



К ОЛОПРОКТОЛОГИЯ

научно-практический медицинский журнал

№ 3 (45) 2013

ISSN 2073-7556

<http://www.gnck.ru>

SenSura® – НОВЫЙ СТАНДАРТ В УХОДЕ ЗА СТОМОЙ



Надежная защита от протекания

**Ассоциация
колопроктологов
России**



КОЛОПРОКТОЛОГИЯ

№ 3 (45) 2013

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: info@gnck.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

Индекс: 80978
для индивидуальных
подписчиков

ISSN 2073-7556

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор –
проф., д.м.н. Ю.А. ШЕЛЫГИН

проф., д.м.н. С.И. АЧКАСОВ
проф., д.м.н. Л.А. БЛАГОДАРНЫЙ
к.м.н. А.В. ВЕСЕЛОВ
проф., д.м.н. П.В. ЕРОПКИН
к.м.н. В.Н. КАШНИКОВ
проф., д.м.н. А.М. КОПЛАТАДЗЕ
проф., д.м.н. А.М. КУЗЬМИНОВ
проф., д.м.н. И.В. ПОДДУБНЫЙ
проф., д.м.н. А.В. ПУГАЕВ
д.м.н. А.Ю. ТИТОВ
д.м.н. С.А. ФРОЛОВ
проф., д.м.н. И.Л. ХАЛИФ (зам. гл. редактора)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

проф., д.м.н. С.В. ВАСИЛЬЕВ (Санкт-Петербург)
чл.-кор. РАМН, проф., д.м.н. Е.Г. ГРИГОРЬЕВ (Иркутск)
проф., д.м.н. Б.М. ДАЦЕНКО (Харьков)
проф., д.м.н. Б.Н. ЖУКОВ (Самара)
проф., д.м.н. М.П. ЗАХАРАШ (Киев)
проф., д.м.н. В.Р. ИСАЕВ (Самара)
проф., д.м.н. В.Н. ИЩЕНКО (Владивосток)
проф., д.м.н. В.Ф. КУЛИКОВСКИЙ (Белгород)
проф., д.м.н. А.В. МУРАВЬЕВ (Ставрополь)
проф., д.м.н. В.П. ПЕТРОВ (Санкт-Петербург)
д.м.н. В.В. ПЛОТНИКОВ (Курган)
проф., д.м.н. Ю.М. СТОЙКО (Москва)
проф., д.м.н. В.К. ТАТЬЯНЧЕНКО (Ростов-на-Дону)
чл.-кор. РАМН, проф., д.м.н. В.М. ТИМЕРБУЛАТОВ (Уфа)
проф., д.м.н. В.З. ТОТИКОВ (Владикавказ)
проф., д.м.н. М.Ф. ЧЕРКАСОВ (Ростов-на-Дону)
академик РАМН, проф., д.м.н. В.И. ЧИССОВ (Москва)
академик РАМН, проф., д.м.н. Н.А. ЯИЦКИЙ (Санкт-Петербург)

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

Березовская Т.П., Невольских А.А., Бердов Б.А., Кондрашова Л.М., Горбань Н.А.

ВОЗМОЖНОСТИ МРТ В ДИАГНОСТИКЕ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ 3

Жданов А.И., Попов Р.В., Коротких Н.Н., Кривоносов С.В., Брежнев С.Г.

УКРЕПЛЕНИЕ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ФАЦИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО КОПЧИКОВОГО ХОДА 10

Курбонов К.М., Шарипов Х.Ю., Абдуллоев Ф.М.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОГО КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ 15

Тимербулатов М.В., Гайнутдинов Ф.М., Мехдиев Д.И., Хасанов С.Р., Тимербулатов Ш.В., Багаутдинов Ф.З.

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННАЯ СВИЩАМИ ... 21

Чарышкин А.Л., Исаев А.А., Глуценко Л.В.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМОРРОЯ 26

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

Шельгин Ю.А., Ачкасов С.И., Кашников В.Н., Сушков О.И., Варданын А.В.

ЕДИНЫЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ ДОСТУП ПРИ МНОГОЭТАПНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТА С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ 30

ОБЗОРЫ

Лурин И.А., Цема Е.В.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПИЛОНИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ (обзор литературы) 35

ВОЗМОЖНОСТИ МРТ В ДИАГНОСТИКЕ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Березовская Т.П., Невольских А.А.,
Бердов Б.А., Кондрашова Л.М., Горбань Н.А.

ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр»
Минздрава России, г. Обнинск
(директор – академик РАМН, профессор, д.м.н. А.Ф. Цыб)

ЦЕЛЬ: оценить возможности МРТ в прогнозировании поражения лимфоузлов мезоректума при резектабельном раке прямой кишки (РПК).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: 64 оперированных больных РПК разделены на 3 группы по данным предоперационной МРТ. 1 гр – лимфоузлы в мезоректуме менее 5 мм; 2 гр – 5-8 мм; 3 гр – более 8 мм. Случаи с поражением лимфоузлов верифицированы гистологически. Определены отношение шансов (ОШ) наличия метастазов и показатели диагностической эффективности МРТ с 95% доверительными интервалами (ДИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ: ОШ для (2+3)/1 групп – 2,1 [ДИ 0,4-11,6], для 3/(1+2) групп – 5,8 [ДИ 1,4-25,8], что свидетельствует о достоверном возрастании частоты метастазирования в 3 гр. при чувствительности – 43% [ДИ 29-52%], специфичности – 89% [ДИ 78-96%], положительная прогностическая ценность – 75% [ДИ 51-91%], отрицательная прогностическая ценность 66% [ДИ 58-72%] для лимфоузлов более 8 мм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: при назначении предоперационной лучевой терапии больным резектабельным РПК целесообразно учитывать данные МРТ о наличии в мезоректуме лимфоузлов более 8 мм, обеспечивающие высокую специфичность диагностики их поражения.

[Ключевые слова: рак прямой кишки, магнитно-резонансная томография, регионарные лимфоузлы, лимфогенное метастазирование]

MRI IS A DIAGNOSTIC TOOL FOR RECTAL CARCINOMA NODAL METASTASES

Berezovskaja T.P., Nevol'skih A.A., Berdov B.A., Kondrashova L.M., Gorban' N.A.
Medical Radiological Research Center, Obninsk, Russia

AIM to evaluate MRI in detection of lymph node involvement for resectable rectal carcinomas.

MATERIAL AND METHOD: 64 patients operated for rectal carcinomas were divided into 3 groups in accordance to size of perirectal lymph nodes evaluated by preoperative MRI. Group 1 included patients with lymph node < 5 mm, group 2 and 3 incorporated those with lymph node 5-8 mm and > 8 mm respectively. Odd Ratio (OR) of positive lymph node and diagnostic effectiveness of MRI with 95% CI were studied.

RESULTS: For groups (2+3)/1 OR was 2,1 [CI 0,4-11,6] and for groups 3/(1+2) OR was 5,8 [CI 1,4-25,8]. It suggests significant increase of nodal involvement in Group 3 with sensitivity of 43% [CI 29-52%], specificity of 89% [CI 78-96%], positive prognostic value of 75% [CI 51-91%] and negative prognostic value of 66% [CI 58-72%] for lymph nodes > 8 mm.

CONCLUSION: Presence of lymph nodes with the size of more than 8 mm by data of MRI suggests high risk of metastasis and should be considered as an indication for preoperative radiotherapy.

[Key words: rectal carcinoma, MRI, regional lymphadenopathy]

**Адрес для переписки: Березовская Татьяна Павловна, ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр»
Минздрава России, ул. Королева, д.4, Обнинск, Калужская область, 249036, e-mail berez@mrrc.obninsk.ru**

Поводом для проведения этой работы послужила дискуссия, развернувшаяся в зарубежной литературе в связи с двумя исследованиями, авторы которых предлагают при определении показаний к лучевой терапии у больных раком прямой кишки (РПК) не учитывать состояние регионарных лимфатических узлов [22,24]. Основанием для подобных рекомендаций стали результаты анализа, проведенного исследовательской группой Mercury. Было показано, что у больных, отнесенных на

основании данных магнитно-резонансной томографии (МРТ) к группе с «благоприятным» прогнозом, частота местных рецидивов составила только 3% [22]. Критериями «благоприятного» прогноза авторы этой работы считали расстояние от опухоли до собственной фасции прямой кишки > 1 мм, отсутствие экстрамуральной сосудистой инвазии, инвазию в мезоректум на расстояние < 5 мм, при нижнеампулярных опухолях (≤ 5 см от анального края) – отсутствие инвазии опухоли за пределы

внутреннего сфинктера. Таким образом, при определении показаний к лучевой терапии у больных с благоприятным прогнозом авторы не учитывали состояние регионарных лимфатических узлов.

Результаты, полученные исследовательской группой Mercury, способствовали проведению в Германии многоцентрового исследования OCUM (Optimierte Chirurgie Und MRT) [22]. Показания к пролонгированной химиолучевой терапии определяли в зависимости от локализации опухоли: 0-5 см от анального края – всем больным с T3-T4 категорией опухоли независимо от состояния циркулярной границы резекции (ЦГР); 6-11 см – больным с расстоянием от опухоли до собственной фасции ≤ 1 мм; 12-16 см – в зависимости от индивидуальных предпочтений центра. В итоге хирургическое лечение было выполнено 134 больным, и у 96 больных на I этапе лечения была проведена пролонгированная химиолучевая терапия. При морфологическом исследовании вовлечение ЦГР (≤ 1 мм) было установлено у 2 из 134 (1,5%) и у 11 из 96 (11%), соответственно. Только в 1 из 134 (0,7%) случаев в группе хирургического лечения данные МРТ в отношении ЦГР были ложноотрицательными. Следует отметить, что качество тотальной мезоректумэктомии (ТМЭ) в 91% случаев было расценено как высокое, в 7% – как среднее и только в 2,2% случаев – как низкое. По мнению авторов, селективный подход к применению неoadъювантной химиолучевой терапии, основанный на данных МРТ в сочетании с ТМЭ высокого качества, позволяет избежать ненужного проведения химиолучевой терапии у 45% больных со II-III клинической стадией.

Таким образом, авторы двух многоцентровых исследований, рекомендуют применять селективный подход к комбинированному лечению, основанный на данных МРТ. Обе исследовательские группы предлагают при этом не учитывать состояние регионарных лимфатических узлов. Следует сказать, что подобные рекомендации противоречат данным рандомизированных исследований, в которых было показано, что именно у больных с III стадией преимущества комбинированного лечения наиболее очевидны [17,20,23]. Этот факт нельзя не принимать во внимание, так как с позиций доказательной медицины рандомизированные многоцентровые исследования имеют большую ценность по сравнению с нерандомизированными многоцентровыми исследованиями [19]. Кроме того, следует отметить, что все существующие клинические рекомендации предполагают применение неoadъювантной лучевой (химиолучевой) терапии у больных с метастазами в регионарные лимфатические узлы [3,13,14,18].

Предоперационная диагностика метастазов в регионарные лимфатические узлы у больных РПК представляет собой сложную задачу. В метаанализе, проведенном Al-Sukhni E. и соавторами, чувствительность и специфичность МРТ в отношении этого параметра составила 77% (69-84) и 71% (59-81), соответственно [2]. Из всех МР критериев диагностики поражения лимфатических узлов, наиболее важным остается размер лимфатических узлов. Такие параметры, как форма и структура лимфатического узла не оказывает существенного влияния на точность диагностики. Использование МРТ с лимфотропными контрастными препаратами на основе микрочастиц оксида железа, повышает специфичность диагностики, однако пока не получило широкого применения в клинике.

Целью нашего исследования стала оценка возможностей МРТ в диагностике поражения регионарных лимфатических узлов у больных резектабельным РПК.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование основано на результатах лечения 64 больных РПК, которым в 2011-2012 гг. было выполнено хирургическое лечение в ФГБУ МРНЦ Минздрава России. Критерием включения больных в исследование было наличие резектабельной аденокарциномы прямой кишки, расположенной на расстоянии 0-15 см от анального края. У 41 (64%) больного непосредственно перед операцией была проведена лучевая терапия в СОД 25 Гр на зону первичной опухоли и регионарный лимфатический коллектор. Лучевую терапию проводили методикой четырехпольного изоцентрического облучения на линейном ускорителе Philips SL-20 (SL-75) по 2,5 Гр дважды в день с интервалом 4-6 часов в течение 5 дней. Оперативное вмешательство выполняли в течение 1 недели после завершения лучевой терапии. В исследование не включали больных, которым на первом этапе лечения была проведена пролонгированная лучевая терапия с отсроченным хирургическим вмешательством.

Перед операцией всем больным выполнялось исследование на МР томографе «Symphony» фирмы Siemens с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Применялась стандартная методика МРТ исследования органов полости малого таза с выявлением в мезоректуме л/у и определением их размеров. Все 64 пациента были разделены на 3 группы в зависимости от поперечного размера лимфатических узлов. Первую группу составили 10 (17%)

Таблица 1. Распределение больных по группам в зависимости от распространенности опухоли и размеров выявляемых при МРТ л/у (n=64)

Параметр	Поперечный размер лимфоузла			P
	I группа < 5 мм (n=10)	II группа 5-8 мм (n=37)	III группа > 8 мм (n=17)	
pT				
- T1	2 (20%)	1 (3%)	–	–
- T2	3 (30%)	9 (24%)	4 (24%)	0,922
- T3	3 (30%)	22 (59%)	13 (76%)	0,060
- T4	2 (20%)	5 (14%)	–	–
Степень дифференцировки				
- G1-G2	9 (90%)	32 (87%)	14 (83%)	0,849
- G3	1 (10%)	5 (13%)	3 (17%)	
Исследовано л/у (медиана)	3-35 (12)	5-45 (14)	11-54 (20)	0,068
Поражено л/у (медиана)	1-7 (5)	1-13 (4)	1-49 (3)	0,006
- общее число пораженных л/у	13	65	94	

Примечание: Достоверность различий между показателями оценивали с помощью критерия χ^2 Пирсона. Для количественных переменных применяли метод Краскела-Уоллиса.

больных с максимальным поперечным размером лимфатических узлов <5 мм. Во вторую, наиболее многочисленную группу, вошли 37 (57%) больных с лимфатическими узлами, поперечный размер которых составил 5-8 мм. К третьей группе были отнесены 17 (25%) больных с лимфоузлами >8 мм. Сравнительная характеристика больных по группам представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы 1 в I группе чаще встречались больные с T1 категорией опухоли. Пропорция больных с T2 категорией опухоли была практически одинаковой во всех группах, тогда как во 2 и 3 группах несколько чаще выявляли инвазию опухоли за пределы мышечной стенки прямой кишки. Различия по этому признаку статистически недостоверны. Достоверных различий по степени дифференцировки опухоли также не выявлено.

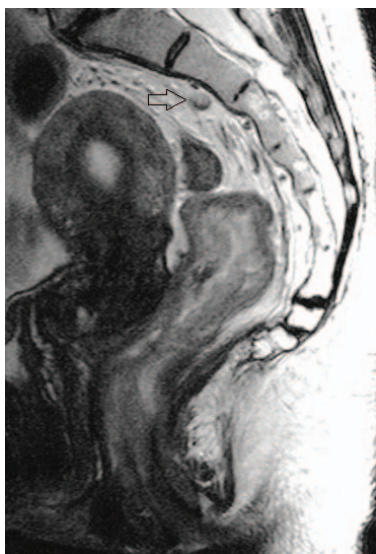
При сравнении больных по числу исследованных лимфатических узлов установлена тенденция к увеличению количества исследованных узлов по мере увеличения их размеров. Так, если при поперечнике узла <5 мм медиана исследованных узлов составила 12, то при поперечном размере >8 мм этот показатель увеличился до 20. Достоверные различия были установлены по числу пораженных лимфатических узлов.

Описательная часть анализа и статистические расчеты проведены с использованием статистического пакета SPSS, версия 17 (SPSSInc., Chicago, IL, USA). Было определено отношение шансов (ОШ) наличия пораженных лимфоузлов и границы 95% доверительного интервала (ДИ) для 1/(2+3) групп и 3/(1+2) групп, рассчитаны показатели диагностической эффективности МРТ оценки поражения мезоректальных лимфоузлов на основании их размера.

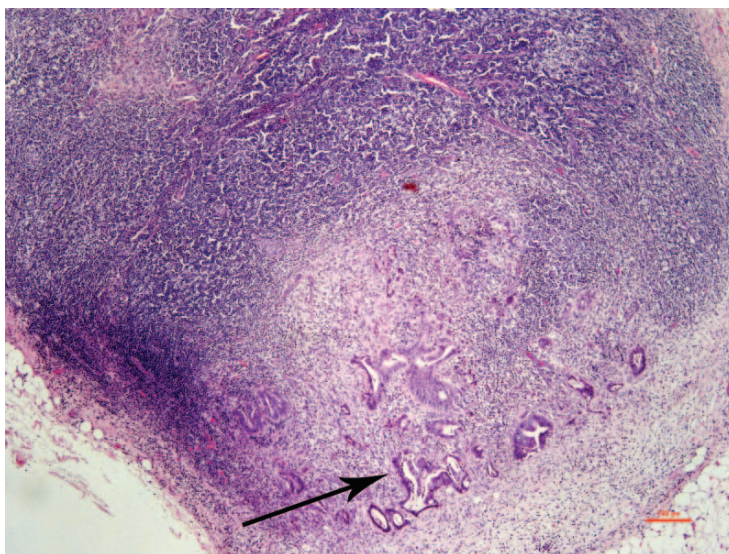
РЕЗУЛЬТАТЫ

Поражение регионарных лимфатических узлов при морфологическом исследовании выявлено у 3 (30%) больных 1 группы, у 13 (35%) больных 2 группы и у 12 (75%) больных 3 группы. Таким образом, только в третьей группе имелась высокая вероятность поражения лимфоузлов, тогда как в наиболее многочисленной группе больных с поперечником лимфоузлов 5-8 мм поражение их встречалось примерно в одной трети случаев. ОШ для (2+3)/1 групп составило 2,1 [ДИ 0,4-11,6], что свидетельствовало об отсутствии статистически значимых различий. Для 3/(1+2) групп ОШ составило 5,8 [ДИ 1,4-25,8], что подтверждало достоверность различий между этими группами. Показатели диагностической эффективности для МРТ критерия поражения лимфатических узлов мезоректума «поперечник >8 мм» составили: чувствительность – 43% [ДИ 29-52%], специфичность – 89% [ДИ 78-96%], положительная прогностическая ценность – 75% [ДИ 51-91%], отрицательная прогностическая ценность – 66% [ДИ 58-72%]. Высокая специфичность и ППУ результатов позволяют избежать неоправданного проведения ХЛТ при использовании в качестве критерия для отбора проведения лучевой терапии пациентам с размерами л/у более 8 мм в поперечнике.

Нами были сопоставлены данные МРТ и морфологического исследования у больных, у которых были получены противоречивые результаты. У 3 больных первой группы в лимфатических узлах, которые при проведении МРТ были расценены как интактные, были обнаружены как микрометастазы (Рис. 1), так и метастазы практически с



а



б

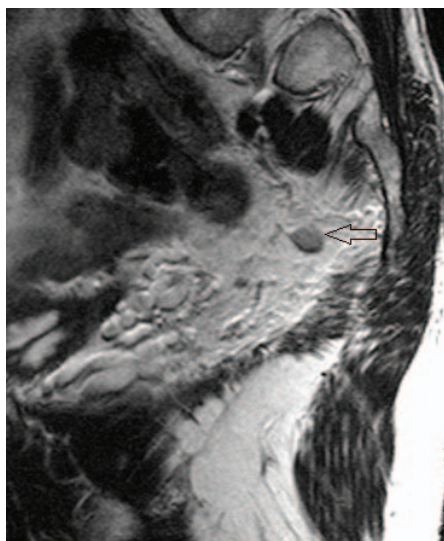
Рисунок 1. Лимфатический узел с поперечным размером 4 мм с микрометастазом аденокарциномы. а – магнитно-резонансная томограмма (узел указан стрелкой – сагиттальный срез T2); б – гистологический препарат, $\times 40$, гематоксилин-эозин (микрометастаз указан стрелкой)

полным вытеснением лимфоидной ткани. Наши данные не противоречат выводам ряда авторов [1,11], в исследованиях которых около 40-50% метастатических лимфатических узлов были диаметром менее 5 мм.

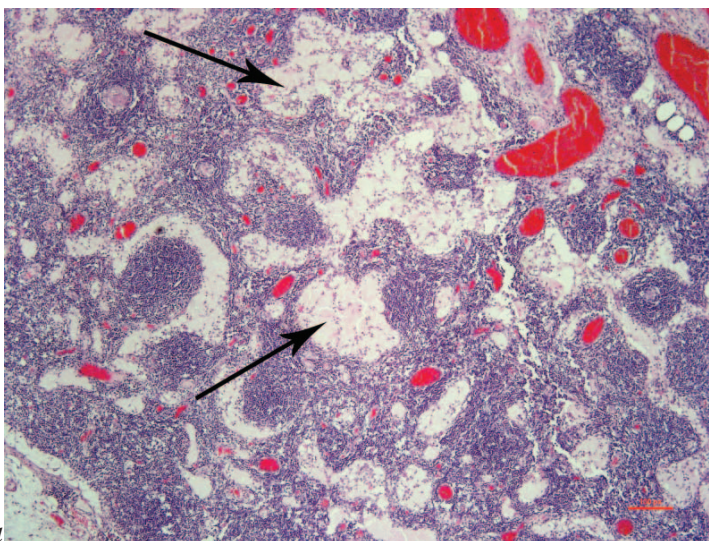
Ложноположительные результаты у больных 3 группы были связаны с реактивными изменениями. Так у 4 больных с поперечным размером лимфатических узлов >8 мм, при морфологическом исследовании был обнаружен выраженный синусовый гистиоцитоз (Рис. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Сочетание лучевой терапии и хирургического лечения является стандартным методом лечения больных РПК в России и многих зарубежных странах. В рандомизированных исследованиях показано, что предоперационное облучение в интенсивном или пролонгированном режимах способствует снижению частоты местных рецидивов в 2-2,5 раза, по сравнению с хирургическим лечением [8,17,20,25]. Этот эффект лучевой терапии сохраняется при



а



б

Рисунок 2. Лимфатический узел в мезоректальной клетчатке с поперечным размером 9 мм с синусовым гистиоцитозом. а – магнитно-резонансная томограмма (сагиттальный срез T2BC – узел указан стрелкой). б – гистологический препарат, $\times 40$, гематоксилин-эозин (стрелками указан синусовый гистиоцитоз)

использовании ТМЭ, современной методики хирургического лечения, при которой удаляется вся жировая клетчатка, окружающая прямую кишку с ее лимфатическими узлами и кровеносными сосудами [9]. У больных с инвазией опухоли в собственную фасцию прямой кишки или за ее пределы, применение пролонгированной лучевой (химиолучевой) терапии способствует уменьшению размеров опухоли и увеличению резектабельности процесса [4,12,22].

Таким образом, лучевая терапия является важной составляющей комбинированного лечения РПК. Вместе с тем, исследования, проведенные в рамках канцер-регистров ряда европейских стран и данные многоцентровых рандомизированных исследований показывают, что предоперационное облучение сопровождается рядом негативных последствий со стороны нормальных органов и тканей организма. В частности было показано, что лучевая терапия, как в интенсивном [15,21], так и в пролонгированном [6] режимах, достоверно увеличивает частоту функциональных нарушений после органосохраняющих оперативных вмешательств. Другим побочным эффектом предоперационного облучения, получившим подтверждение в рандомизированных исследованиях, были нарушения половой функции, отмеченные как у мужчин, так и у женщин [16,21]. В нескольких исследованиях было отмечено увеличение частоты функциональных расстройств со стороны органов желудочно-кишечного тракта [5].

Все вышесказанное заставляет более внимательно относиться к назначению лучевой терапии, взвешивая потенциальную пользу и потенциальный вред, приносимые ею. Риск возникновения местного рецидива в наибольшей степени зависит от таких параметров, как техника хирургического лечения, стадия заболевания и расстояние от опухоли до ЦГР при морфологическом исследовании. И если первый параметр зависит от подготовки хирурга и хирургического отделения (клиники) в целом, то следующие два непосредственно связаны с распространением болезни и достоверно определяются только при морфологическом исследовании.

Стандартные рекомендации по применению лучевой терапии при РПК предполагают использование ее у больных с N+ категорией, т.е. в тех случаях, когда, на основании данных предоперационного обследования, можно предположить вовлечение в процесс регионарных лимфатических узлов [3,13,14,18]. В настоящее время подобные рекомендации нельзя считать правильными по нескольким соображениям. Во-первых, чувствительность и

специфичность имеющихся методов предоперационной диагностики в отношении регионарных лимфатических узлов не превышает 80%. Таким образом, существует большая вероятность неоправданного назначения лучевой терапии тем больным, которым она не показана. Во-вторых, даже у больных с метастазами в регионарные лимфатические узлы, онкологический прогноз может существенно отличаться. Так, по данным Hermanek P. и соавторов [10], частота местных рецидивов у больных с N0, N1 и N2 статусом составила, соответственно, 8,4%, 14,8% и 33,5%, а при многофакторном анализе только наличие множественных метастазов в лимфатические узлы оказывало достоверное влияние на частоту местных рецидивов ($P < 0,001$). В-третьих, онкологический прогноз у больных с III стадией определяется не столько развитием местного рецидива, сколько отдаленным метастазированием. По этой причине лишь 1/3 часть больных с множественными метастазами в регионарные лимфатические узлы проживают 5 и более лет после хирургического лечения [7].

В проведенном нами исследовании частота поражения лимфатических узлов диаметром при МРТ исследовании 5-8 мм составила 35%. Учитывая, что это наиболее многочисленная группа пациентов, и чаще всего в клинической практике мы сталкиваемся именно с такими пациентами, с нашей точки зрения, лимфатические узлы такого размера не следует расценивать как метастатические. Определять же показания к лучевой терапии следует на основании других МРТ критериев, в частности на основании расстояния от опухоли до собственной фасции прямой кишки. То же касается и больных с размерами лимфатических узлов < 5 мм, вероятность поражения которых, по нашим данным, составляет 30%.

Лимфатические узлы с поперечным размером > 8 мм следует считать потенциально пораженными. Руководствуясь клиническими рекомендациями, таким больным следует проводить предоперационную лучевую терапию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поражение лимфатических узлов мезоректума было обнаружено у 48% больных резектабельным РПК, получивших хирургическое лечение, и достоверно чаще встречалось в тех случаях, когда поперечник узлов был > 8 мм на основании МРТ измерений. МРТ оценка состояния лимфоузлов мезоректума, основанная на их поперечном размере, является недостаточно надежной, однако учитывая

ее высокую специфичность при использовании в качестве критерия поражения «поперечник >8 мм» целесообразно руководствоваться этим критерием при отборе больных для назначения пролонгированного курса предоперационной лучевой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andreola S., Leo E., Belli F. et al. Adenocarcinoma of the lower third of the rectum: metastases in lymph nodes smaller than 5 mm and occult micrometastases; preliminary results on early tumor recurrence. *Ann. Surg. Oncol.* – 2001. – v.8. – N.5. – p. 413-417.
2. Al-Sukhni E., Milot L., Fruitman M. et al. Diagnostic accuracy of MRI for assessment of T category, lymph node metastases, and circumferential resection margin involvement in patients with rectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Ann. Surg. Oncol.* – 2012. – v. 19. – N. 7. – v. 2212-2223.
3. Benson III A.B., Bekaii-Saab T., Chan E. et al. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: rectal cancer. *J. Natl. Compr. Canc. Netw.* – 2012. – v. 10. – p. 1528-1564.
4. Bernstein T.E., Endreseth B.H., Romundstad P. et al. Circumferential resection margin as a prognostic factor in rectal cancer. *Br. J. Surg.* – 2009. – v. 96. – N. 11. – p. 1348-1357.
5. Birgisson H., Pählman L., Gunnarsson U. et al. Adverse effects of preoperative radiation therapy for rectal cancer: long-term follow-up of the Swedish Rectal Cancer Trial. *J. Clin. Oncol.* – 2005. – v. 23. – N. 34. – p. 8697-8705.
6. Birgisson H., Pählman L., Gunnarsson U. et al. Late gastrointestinal disorders after rectal cancer surgery with and without preoperative radiation therapy. *Br. J. Surg.* – 2008. – v. 95. – p. 206-213.
7. Eriksen M.T., Wibe A., Haffner J. et al. Prognostic groups in 1676 patients with T3 rectal cancer treated without preoperative radiotherapy. *Dis. Colon Rectum.* – 2007. – v. 50. – N. 2. – p. 156-164.
8. Gijn W., Marijnen G.A.M., Nagtegaal I.D. et al. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer: 12-year follow-up of the multicentre, randomised controlled TME trial. *Lancet Oncol.* – 2011. – v. 12. – p. 575-582.
9. Heald R.J., Moran B.J., Ryall R.D.H. et al. The Basingstoke experience of total mesorectal excision, 1978-1997. *Arch. Surg.* – 1998. – v. 133. – N. 8. – p. 894-899.
10. Hermanek P., Merkel S., Fietkau R. et al. Regional lymph node metastasis and locoregional recurrence of rectal carcinoma in the era of TME [corrected] surgery. Implications for treatment decisions. *Int. J. Colorectal. Dis.* – 2010. – v. 25. – N. 3. – p. 359-368.
11. Hida J., Mori N., Kubo R. et al. Metastases from carcinoma of the colon and rectum detected in small lymph nodes by the clearing method. *J. Am. Coll. Surg.* – 1994. – v. 178. – N. 3. – p. 223-228.
12. Mercury Study Group. Diagnostic accuracy of preoperative magnetic resonance imaging in predicting curative resection of rectal cancer: prospective observational study [Электронный ресурс]. *BMJ.* – 2006. – v. 333. – N. 7572. – p. 779. Doi: 10.1136/bmj.38937.646400.55. Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1602032/?tool=pubmed>, свободный. Дата обращения: 17.03.2010.
13. NICE clinical guidelines. Colorectal cancer (CG131): The diagnosis and management of colorectal cancer. Режим доступа: <http://guidance.nice.org.uk/CG131>, свободный. Дата обращения: 19.06.2013.
14. Norwegian Gastrointestinal Cancer Group. Colorectal cancer and anal cancer. Guidelines for physicians [in Norwegian]. Режим доступа: <http://www.ngicg.no/gronnbokgronnbok.htm>, свободный. Дата обращения: 18.07.2012.
15. Parc Y., Zutshi M., Ruppert R. et al. Preoperative radiotherapy is associated with worse functional results after coloanal anastomosis for rectal cancer. *Dis. Colon and Rectum.* – 2009. – v. 52. – N. 12. – p. 2004-2014.
16. Peeters K.C.M.J., Velde C.J.H., Leer J.W.H. et al. Late side effects of short-course preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for rectal cancer: increased bowel dysfunction in irradiated patients – a Dutch Colorectal Cancer Group study. *J. Clin. Oncol.* – 2005. – v. 23. – N. 25. – p. 6199-6206.
17. Peeters K.C.M.J., Marijnen C.A., Nagtegaal I.D. et al. The TME trial after a median follow-up of 6 years. Increased local control but no survival benefit in irradiated patients with resectable rectal carcinoma. *Ann. Surg.* – 2007. – v. 246. – N. 5. – p. 693-701.
18. Schmiegel W., Pox C., Reinacher-Schick A. et al. S3 Guidelines for Colorectal carcinoma. *Z.Gastroenterol.* – 2010. – v. 48. – p. 65-136.
19. Schmoll H.J., Van Cutsem E., Stein A. et al. ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. A personalized approach to clinical decision making. *Ann. Oncol.* – 2012. – v. 23. – p. 2479-2516.
20. Sebag-Montefiore D., Stephens R.J., Steele R. et al. Preoperative radiotherapy versus selective postoperative chemoradiotherapy in patients with rectal cancer (MRC CR07 and NCIC-CTG C016): a multicentre, randomised trial. *Lancet.* – 2009. – v. 373. – N. 9666. – p. 811-820.
21. Stephens R.J., Thompson L.C., Quirke P. et al.

- Impact of short-course preoperative radiotherapy for rectal cancer on patients` quality of life: data from the Medical Research Council CR07/National Cancer Institute of Canada clinical Trials Group C016 randomized clinical trial. *J.Clin. Oncol.* – 2010. – v. 28. – N. 27 – p. 4233-4239.
22. Strussburg J., Ruppert R., Ptok H. et al. MRI-based indications for neoadjuvantradiochemotherapy in rectal carcinoma: interim results of a prospective multicenter observational study. *Ann. Surg. Oncol.* – 2011. – v. 18. – p. 2790-2799.
23. Swedish Rectal Cancer Trial. Improved survival with preoperative radiotherapy in resectable rectal cancer. *N. Engl. J. Med.* – 1997. – v. 336. – N. 14. – p. 980-987.
24. Talor F.G.M., Quirke P., Heald R.J. et al. Preoperative high-resolution magnetic resonance imaging can identify good prognosis stage I, II, and III rectal cancer best managed by surgery alone. A prospective, multicenter, European study. *Ann. Surg.* – 2011. – v. 253. – p. 711-719.
25. Tiefenthal M., Nilsson P.J., Johansson R. et al. The effects of short-course preoperative irradiation on local recurrence rate and survival in rectal cancer: a population-based nationwide study. *Dis. Colon and Rectum.* – 2011. – v. 54. – N. 6. – p. 672-680.

УКРЕПЛЕНИЕ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ФАЦИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО КОПЧИКОВОГО ХОДА

Жданов А.И., Попов Р.В., Коротких Н.Н., Кривоносов С.В., Брежнев С.Г.

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» Минздравсоцразвития РФ, г. Воронеж (ректор – профессор, д.м.н. И.Э. Есауленко)

БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1», г. Воронеж (главный врач – к.м.н. А.В. Щукин)

ЦЕЛЬ: улучшение результатов хирургического лечения эпителиального копчикового хода (ЭКХ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: в исследование включено 39 пациентов с эпителиальным копчиковым ходом, которым за период с января 2011 по апрель 2012 года в БУЗ ВО ВОКБ №1 выполнялась радикальная операция иссечения эпителиального копчикового хода и патологически измененных тканей с закрытием раневого дефекта ушиванием «наглухо» адаптационными швами по Донати. У 23 больных имело место хроническое воспаление эпителиального копчикового хода в стадии гнойного свища, у 6 – рецидивирующей абсцесс, у 3 пациентов было отмечено хроническое воспаление в стадии инфильтрации, в 6 наблюдениях была отмечена ремиссия воспаления ЭКХ, 1 пациент поступил в порядке срочной помощи с острым воспалением в стадии инфильтрации. Основную группу составили 18 пациентов с эпителиальным копчиковым ходом, у которых при иссечении патологически измененных тканей было выполнено укрепление крестцово-копчиковой фасции перед закрытием раневого дефекта «наглухо» адаптационными швами по Донати. В контрольную группу включен 21 пациент с эпителиальным копчиковым ходом, у которых радикальное хирургическое лечение не сопровождалось укреплением крестцово-копчиковой фасции.

РЕЗУЛЬТАТЫ: несмотря на увеличение времени операции (3,5 минуты), у больных основной группы значительно снижена частота послеоперационных осложнений (33,3% против 71,4%), уменьшена длительность послеоперационной гипертермии (0,8 суток), а, соответственно, и продолжительность антибактериальной терапии (7,9 суток). Отмечается уменьшение продолжительности постельного режима больных основной группы до 2,7 суток по сравнению с контрольной, в которой активизация происходила в среднем на 3,2 сутки, что позволило снизить показатель среднего послеоперационного койко-дня в основной группе до 10,4 суток.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: методика закрытия раневого дефекта после радикального иссечения эпителиального копчикового хода с укреплением крестцово-копчиковой фасции перед проведением через нее шовных лигатур позволяет улучшить результаты хирургического лечения.

[Ключевые слова: эпителиальный копчиковый ход, хирургическое лечение, крестцово-копчиковая фасция]

INFORCEMENT OF SACROCOCYGEAL FASCIA IN THE SURGICAL TREATMENT OF PILONIDAL SINUS DISEASE

Zhdanov A.I., Popov R.V., Korotkich N.N., Krivonosov S.V., Brezhnev S.G.

Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy, Voronezh Regional Hospital №1

AIM: to improve results of the surgical treatment of pilonidal sinus disease.

MATERIALS AND METHODS: 39 patients with sacrococcygeal pilonidal disease were included into study. They underwent a radical operation of pilonidal sinus with wound defect closure using Donaty adaptive sutures between 2011 to April 2012 at Voronezh Regional Hospital #1. 23 patients had chronic inflammation of pilonidal sinus in the stage of purulent fistula; 6 patients – a recurrent abscess; 3 patients – chronic inflammation in the infiltration stage; 6 patients – an inflammatory remission of pilonidal sinus; 1 patient was admitted by the emergency with acute inflammation in the infiltration stage. The basic group was presented by 18 patients with pilonidal sinus disease. During the excision of their pathologically changed tissues' strengthening of the sacrococcygeal fascia before wound defect closing by oversewing with Donaty adaptive sutures was performed. The control group included 21 patients with pilonidal sinus. Their radical surgical treatment was not associated with sacrococcygeal fascia strengthening.

RESULTS: the results of the study showed that despite the increase of the operative time (3,5 minutes) the postoperative complication rate is significantly reduced in patients of the basic group (33,3% against 71,4%); postoperative hyperthermia and antibacterial therapy duration is also reduced (0,8 days and 7,9 days, respectively). The length of bed regimen in the basic group is shortened up to 2,7 days to compare with the control group in which activation started on the 3.2 day. It allowed to reduce the length of hospital stay in the basic group up to 10,4 days.

CONCLUSIONS: the method of wound defect closing after radical excision of pilonidal sinus with sacrococcygeal fascia strengthening before passing of suture ligatures through it appears to improve the results of the surgical treatment in patients with present pathology.

[Key words: pilonidal sinus, surgical treatment, sacrococcygeal fascia]

Адрес для переписки: Брежнев Станислав Геннадьевич, ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» Минздравсоцразвития РФ, ул. Студенческая, д.10, Воронеж, 394036, e-mail: drbrezhnev@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Эпителиальный копчиковый ход (ЭКХ) является широко распространенным заболеванием и составляет 1-2% от всей хирургической патологии. В колопроктологии данное заболевание встречается в 14-20% случаев [3,7,10]. Клинические проявления эпителиального копчикового хода зачастую обусловлены возникновением в нем воспаления.

Основным подходом в комплексе лечебных мероприятий представленного контингента больных является своевременно выполненное радикальное хирургическое вмешательство, при котором ведущими принципами являются адекватная санация и дренирование гнойного очага.

Частота неудовлетворительных результатов лечения остается достаточно высокой (рецидивы – 10-19%, нагноение раны – 20-30%), при этом сроки стационарного и амбулаторного лечения увеличиваются до 30-70 дней [3,5], и напрямую зависят от вида хирургического вмешательства. После паллиативной операции (вскрытия и дренирования гнойника) у 60,3% – 72,8% пациентов с острым воспалением ЭКХ происходит повторное возникновение заболевания [2,8,9], при открытом лечении раны (иссечение копчикового хода с последующим заживлением вторичным натяжением) рецидивы наблюдаются у 3-8% оперированных. При ушивании раны наглухо в 7,5-9,7% случаев требуется повторное хирургическое лечение [1,4].

ЭКХ в подавляющем большинстве случаев страдают люди молодого трудоспособного возраста, и неудачные исходы лечения приводят к длительным срокам временной нетрудоспособности пациентов. В работах последних лет продолжают обсуждаться преимущества и недостатки методов одномоментного и многоэтапного радикального хирургического лечения острого воспаления ЭКХ, однако единого подхода к выбору способа оперативного лечения при данном заболевании на сегодняшний день нет [6]. Известно, что одной из частых причин нагноения ран после иссечения копчикового хода является прорезывание швов, что ведет к образованию полостей в глубине раны.

Исходя из всего вышесказанного, целью нашего исследования было улучшение результатов

комплексного хирургического лечения больных с эпителиальным копчиковым ходом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование основано на анализе результатов лечения 39 пациентов с эпителиальным копчиковым ходом, которым за период с января 2011 по апрель 2012 года в БУЗ ВО ВОКБ №1 выполнялась радикальная операция иссечения эпителиального копчикового хода и патологически измененных тканей с закрытием раневого дефекта ушиванием «наглухо» адаптационными швами по Донати.

Мужчин было 36 (92,3%), в возрасте от 16 до 46 лет (средний возраст – 25,1 ± 5,9). Женщин было 3 (7,7%), в возрасте от 18 до 27 лет (средний возраст – 21,7 ± 2,7) (Табл. 1).

Больные распределены на 2 группы: основную группу составили 18 пациентов с эпителиальным копчиковым ходом, у которых выполнялось укрепление крестцово-копчиковой фасции с последующим закрытием раневого дефекта «наглухо» адаптационными швами по Донати. В контрольную группу включен 21 пациент с аналогичной патологией, которым было выполнено радикальное хирургическое лечение по стандартной методике.

Среди 21 пациента контрольной группы у 13 больных имело место хроническое воспаление эпителиального копчикового хода в стадии гнойного свища, у 6 – рецидивирующий абсцесс. Ремиссия воспаления была отмечена у 1 пациента, 1 больной поступил в порядке срочной помощи с острым воспалением эпителиального копчикового хода в стадии инфильтрации.

Основная группа включала 10 пациентов с хроническим воспалением ЭКХ в стадии гнойного свища, 5 – с ремиссией воспаления, 3 – больных с хроническим воспалением эпителиального копчикового хода в стадии инфильтрации (Табл. 2).

Хирургическое лечение пациентов основной группы было выполнено в следующем объеме: под спинальной анестезией в положении больного на операционном столе по Депажу после обработки операционного поля 70% раствором этилового спирта через первичное отверстие проводилось прокра-

Таблица 1. Распределение пациентов по полу и возрасту

Группы пациентов, n (%)	Пол		Возраст больных, лет				
	Мужчины	Женщины	16-21	22-27	28-33	34-39	40-46
Контрольная	19 (48,7)	2 (5,1)	8 (20,5)	8 (20,5)	4 (10,3)	-	1 (2,6)
Основная	17 (43,6)	1 (2,6)	8 (20,5)	6 (15,4)	-	2 (5,1)	2 (5,1)
Итого	36 (92,3)	3 (7,7)	16 (41,0)	14 (35,9)	4 (10,3)	2 (5,1)	3 (7,7)

Таблица 2. Стадия воспаления ЭКХ у больных при поступлении

Стадия воспаления ЭКХ	Контрольная группа, n (%)	Основная группа, n (%)
Неосложненный ЭКХ (без клинических проявлений)	–	–
Острое воспаление, инфильтративная стадия	1 (4,75)	–
Острое воспаление, абсцесс	–	–
Хроническое воспаление, инфильтративная стадия	–	3 (16,7)
Хроническое воспаление, рецидивирующий абсцесс	6 (28,6)	–
Хроническое воспаление, гнойный свищ	13 (61,9)	10 (55,5)
Ремиссия воспаления	1 (4,75)	5 (27,8)
Всего	21 (100)	18 (100)

шивание эпителиального копчикового хода раствором бриллиантового зеленого с раствором перекиси водорода 3%. Далее выполнялась ревизия полости зондом для уточнения границ удаляемых тканей. Двумя полукруглыми кожными разрезами экономно иссекали эпителиальный копчиковый ход с патологически измененными тканями в пределах здоровых.

Выполнялся тщательный гемостаз. Далее производилось укрепление крестцово-копчиковой фасции по предложенной методике: по средней линии дна раны, отступая по 0,2 см в каждую сторону от средней линии, накладывался простой непрерывный обвивной шов нитью «Викрил-рапид» 3/0 (ПГА-рапид, Сафил-квик) на крестцово-копчиковую фасцию (Рис. 1). Рана ушивалась «наглухо» адаптационными швами по Донати с захватом в шов укрепленной крестцово-копчиковой фасции (Патент № 2464943 от 27.10.12 г. Бюл. № 30. Авторы: Кривоносов С.В., Брежнев С.Г.).

В ближайшем послеоперационном периоде были проанализированы следующие показатели: продолжительность гипертермии, активизация пациентов (перевод на палатный режим), продолжительность антибактериальной терапии, число койко-дней после операции, частота осложнений. Полученные в ходе исследования данные были обработаны с применением методов статистического анализа, принятых в современной медицинской науке с использованием программы STATISTICA v. 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При иссечении ЭКХ с укреплением крестцово-копчиковой фасции среднее время операции составило $58,1 \pm 10,2$ минут (от 45 до 80 минут). В контрольной группе оно было $55,6 \pm 12,8$ минут (от 30 до 120 минут).

Продолжительность общей гипертермии у больных основной группы составила $0,8 \pm 0,6$ суток (от 0 до 2 суток), причем выше субфебрильных цифр температура тела больных не поднималась. В контрольной группе пациентов субфебрилитет держался в среднем $1,3 \pm 0,9$ суток (от 0 до 4 суток).

Активизация пациентов в основной группе осуществлена у 6 (33,3%) на вторые сутки, у 11 (61,1%) – на третьи, 1 (5,6%) пациента перевели на палатный режим на четвертые сутки после операции. В контрольной группе перевести пациентов на палатный режим на вторые сутки не удалось, на третьи сутки активизировано 17 (80,9%) больных, на четвертые – 3 (14,3%), на пятые сутки разрешено ходить 1 (4,8%) пациенту.

Для проведения антибактериальной терапии в послеоперационном периоде использовался антибиотик Цефотаксим в дозировке 1,0 внутримышечно трижды в день. В основной группе длительность антибактериальной терапии составила $7,9 \pm 1,5$ суток (от 5 до 10 суток). В контрольной группе введение препарата продолжалось $8,6 \pm 1,6$ суток (от 6 до 13 суток) (Табл. 3).

При анализе длительности послеоперационного пребывания больных в стационаре установлено, что в основной группе пациенты выписывались, в среднем, на $10,4 \pm 1,8$ сутки (от 6 до 13 суток), при

Таблица 3. Сравнительный анализ результатов лечения пациентов с ЭКХ

	Основная группа	Контрольная группа	p
Длительность операции, мин	$58,1 \pm 10,2$	$55,6 \pm 12,8$	$>0,05$
Продолжительность постельного режима, сутки	$2,7 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,4$	$<0,05$
Послеоперационная гипертермия, сутки	$0,8 \pm 0,6$	$1,3 \pm 0,9$	$<0,05$
Длительность антибактериальной терапии, сутки	$7,9 \pm 1,5$	$8,6 \pm 1,6$	$<0,05$
Послеоперационный койко-день	$10,4 \pm 1,8$	$11,3 \pm 1,7$	$<0,05$

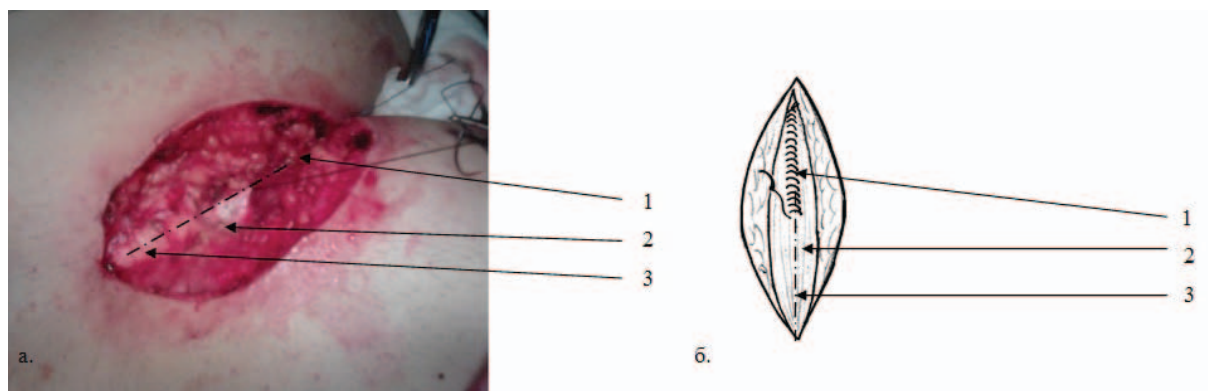


Рисунок 1. а) крестцово-копчиковая связка, б) схема укрепляющего шва

этом в контрольной группе больных послеоперационный койко-день составил $11,3 \pm 1,7$ (от 8 до 14 суток).

Интраоперационных осложнений в обеих группах не зарегистрировано. В основной группе осложнения в ближайшем послеоперационном периоде возникли у 6 (33,3%) из 18 пациентов:

- у 3 из 18 больных швы прорезались на коже, в результате чего края раны разошлись (1 из пациентов, вопреки строгому постельному режиму, начал вставать в первые сутки после операции, у 2 пациентов отмечено вялое заживление послеоперационной раны в связи со значительными размерами послеоперационного дефекта).

- у 2 пациентов основной группы вследствие чрезмерного натяжения сшиваемых тканей возник ишемический некроз, который был иссечен без вреда для заживления раны;

- в 1 наблюдении было отмечено нагноение гематомы послеоперационной раны в нижней трети, в связи с чем 2 шва было снято, гематома дренирована, рана в этом месте велась открытым методом. В контрольной группе различные ранние послеоперационные осложнения были отмечены у 15 (71,4%) больных из 21:

- у 5 пациентов в результате нарушений постельного режима, прорезывания швов на крестцово-копчиковой фасции, что привело к образованию полостей, к моменту снятия швов отмечено расхождение краев раны;

- в 5 наблюдениях отмечено нагноение послеопера-

ционной раны, в связи с чем швы были распущены, и в дальнейшем ведение раны было открытым;

- у 3 больных контрольной группы в результате чрезмерного натяжения сшиваемых тканей развился ишемический некроз краев раны;

- у 2 пациентов было отмечено образование гематом в ране, которые были успешно дренированы (Табл. 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенных исследований показали, что использование методики укрепления крестцово-копчиковой фасции при радикальном иссечении эпителиального копчикового хода, по сравнению со стандартным «глухим» ушиванием раны, несмотря на то, что несколько увеличивает продолжительность операции (разница во времени составила 2,5 минуты), неоспоримо способствует уменьшению количества послеоперационных осложнений (33,3% в основной группе против 71,4% в контрольной). Также преимуществом разработанной нами методики являлось снижение длительности послеоперационной гипертермии больных (в первые сутки температура тела снизилась до нормальных цифр у 83,3% больных основной группы и в 61,9% контрольной группы; явления субфебрилитета у пациентов основной группы разрешились на вторые сутки в 100% наблюдений, тогда как в контрольной группе лишь в 81,0% случаев), а, соот-

Таблица 4. Анализ осложнений в раннем послеоперационном периоде

Осложнения в раннем послеоперационном периоде, n (%)	Основная группа	Контрольная группа	p
Расхождение краев раны в результате прорезывания швов	3 (16,6)	5 (23,8)	<0,05
Нагноение послеоперационной раны	–	5 (23,8)	
Ишемический некроз краев раны	2 (11,1)	3 (14,3)	
Образование гематомы	1 (5,6)	2 (9,5)	
Всего	6 (33,3)	15 (71,4)	

ветственно, отмечено уменьшение продолжительности антибактериальной терапии (с 8,6 суток в контрольной группе до 7,9 в основной).

В основной группе пациентов отмечается уменьшение продолжительности постельного режима больных до 2,7 суток по сравнению с контрольной группой, в которой активизация больных происходила в среднем на 3,2 сутки.

В связи со снижением частоты послеоперационных осложнений, ранней активизацией пациентов, отсутствием необходимости в длительной антибактериальной терапии, показатель среднего послеоперационного койко-дня в основной группе значительно ниже чем в контрольной ($10,4 \pm 1,8$ суток против $11,3 \pm 1,7$).

В результате проведенного исследования доказано, что методика закрытия раневого дефекта после радикального иссечения эпителиального копчикового хода, позволяющая укрепить крестцово-копчиковую фасцию перед проведением через нее шовных лигатур позволяет уменьшить количество ранних послеоперационных осложнений за счет снижения вероятности прорезывания шовных лигатур на фасции, что ведет к снижению сроков госпитализации пациентов, уменьшению временной нетрудоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ан В.К., Ривкин В.Л. Неотложная проктология. Иркутск, 2003. – 144 с.
2. Валиева Э.К. Оптимизация хирургических методов лечения больных с нагноившимся эпителиальным копчиковым ходом: Дис... канд. мед. наук.- Уфа, 2006. – 116 с.
3. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. – М., 2001. – 416 с.
4. Грабовецкий Д.Е., Туребаев Д.К. Профилактика и лечение рецидивов эпителиального копчикового хода. Здоровоохранение Казахстана. – 1991. – № 1. – с. 63-64.
5. Даценко Б.М., Даценко А.Б., Або Гали Мохаммед. Оптимизация путей лечения острого нагноения эпителиального копчикового хода. Колопроктология. – 2004. – № 3 (9). – с. 6-11.
6. Денисенко В.Л. Оптимизация лечения эпителиального копчикового хода, осложненного абсцессом. Новости хирургии. – 2008. – т. 16. – № 1. – с. 55-61.
7. Федоров В.Д. Хирургические болезни. / Под ред. В.Д. Федорова, С.И. Емельянова. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», – 2005. – 480 с.
8. Al-Khamis A., McCallum I., King P.M. et al. Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus. Cochrane Database Syst. Rev. – 2010 Jan. – 20;(1):CD006213.
9. Bradley L. Pilonidal sinus disease: a review. Part one. J. Wound Care. – 2010. – Nov; 19 (11):504-8.
10. Harlak A., Mentos O., Kilic S. et al. Sacrococcygeal pilonidal disease: analysis of previously proposed risk factors. Clinics (Sao Paulo). – 2010. – Feb. 65 (2):125-31.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОГО КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Курбонов К.М., Шарипов Х.Ю., Абдуллоев Ф.М.
Таджикский государственный медицинский университет
им. Абуали ибни Сино, г. Душанбе, Таджикистан
(ректор – профессор, д.м.н. У.А. Курбонов)

В статье представлен анализ результатов обследования и лечения 140 больных с острой толстокишечной непроходимостью (ОТН), обусловленной опухолью. Ведущими методами диагностики были эндоскопическая ультрасонография, магнитнорезонансная томография и ирригоскопия. При компенсированной и субкомпенсированной стадиях ОТН целесообразно проведение колоноскопической туннелизации зоны обструкции с целью предоперационной подготовки. Больные с декомпенсированной толстокишечной непроходимостью нуждаются в неотложных оперативных вмешательствах. Предоперационный и интраоперационный лаваж толстой кишки с последующей колонсорбцией эффективно снижают эндогенную интоксикацию, способствуют быстрому устранению общих воспалительных проявлений и создают условия для одноэтапных оперативных вмешательств.

[Ключевые слова: толстокишечная непроходимость, рак толстой кишки, диагностика, декомпрессия]

UP TO DATE DIAGNOSTIC TOOLS OF BOWEL OBSTRUCTION CAUSED BY COLONIC CANCER

Kurbonov K.M., Sharipov H.U., Abdulloev F.M.
Sino's Tajik State Medical University, Dushnbe, Tajikistan

Results of examination and treatment of 140 patients with large bowel obstruction (LBO) caused by colonic cancer are presented in the article. The most informative diagnostic tools were endoultrasonography, MRI and contract enema. In cases of sub compensated LBO channelization of tumor using colonoscopy is justified. Decompensated LBO is an indication for urgent surgery. Preoperative and intraoperative colonic lavage and suggested colosorption is an effective way to reduce intoxication and inflammation and allows to apply primary anastomosis.

[Key words: large bowel obstruction, colon cancer, diagnosis, decompression]

**Адрес для переписки: Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, пр-т Рудаки,
д.139, Душанбе, Таджикистан, 734003**

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время отмечается постоянный рост заболеваемости и смертности от рака толстой кишки [1,2,3]. По данным Популяционного ракового регистра, в структуре онкологической заболеваемости колоректальный рак занимает лидирующее место [4].

Диагностика и лечение рака толстой кишки, осложненной ОТН, является сложной проблемой неотложной хирургии. При плановых операциях послеоперационная летальность за последние годы снизилась и составляет 2,5-6,6% [3,4,5]. В то же время при раке толстой кишки, осложненной кишечной непроходимостью, послеоперационная летальность достигает 20-60% [5,6].

Ещё хуже результаты лечения диастатических перфораций толстой кишки, возникающих на фоне нарушения проходимости. Тяжесть развивающе-

гося при этом перитонита обуславливает высокую летальность, которая, по данным различных авторов, составляет от 40 до 80%. Это вызвано тем, что до настоящего времени не существует четкой позиции относительно показаний и способов завершения субтотальной колэктомии, когда оптимально заканчивать эту операцию формированием анастомоза, а в каких случаях – созданием илеостомы. Остаются не вполне выясненными вопросы диагностики и лечения эндотоксикоза, возникающего при ОТН у больных с раком толстой кишки.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшение диагностики и хирургического лечения больных с раком толстой кишки, осложненного непроходимостью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением в клинике хирургических болезней №1 ТГМУ имени Абуали ибни Сино с 2000 по 2012 гг. находились на лечении 140 больных с ОТН раковой этиологии. Мужчин было 57 (40,7%), женщин – 83 (59,3%). Возраст пациентов составил от 36 до 84 лет. Больные, согласно классификации Топузова Э.Г. (1986), были разделены на 3 группы, а оценку состояния проводили по шкале SAPS (Табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных с раком толстой кишки, осложненного толстокишечной непроходимостью (n=140)

Степень нарушения проходимости толстой кишки	Количество больных	%
Компенсированная стадия	38	27,1
Субкомпенсированная стадия	60	42,9
Декомпенсированная стадия	42	30,0
Всего	140	100

Для диагностики рака толстой кишки, осложнённого непроходимостью, больным проводили клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования, включая УЗИ, ФГДС, колоноскопию и, по показаниям, МРТ и КТ. Для оценки степени выраженности эндотоксемии исследовали показатели ЛИИ, ГПИ и содержания молекул средних масс (МСМ) по Э. Габриэлян.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническое проявление заболевания, а также степень выраженности нарушений проходимости зависит от локализации ракового процесса в толстой кишке и степени выраженности обструкции. Сужение менее 1,0 см сопровождалось клиникой декомпенсированного нарушения кишечной проходимости у 42 больных (30,0%), что требовало экстренного оперативного лечения. При сужении просвета от 1,0 до 1,5 см ОТН развилась лишь у 1% больных.

С прогрессированием нарушения проходимости кишечника клиническая симптоматика рака (снижение массы тела, патологические выделения, пальпируемая опухоль) относительно постоянна. В то же время все с нарастающей частотой отмечали признаки нарушения проходимости. На первом месте вновь остаётся всё тот же «квадрат симптомов»: боль в животе (100%), тошнота и рвота (74%),

задержка стула и газов (100%), вздутие живота (100%). В процессе развития от компенсированного нарушения проходимости до ОТН становятся все более выраженными, и частота изменения выслушиваемой перистальтики (80%), «шум плеска» (70%), перитонеальные симптомы (12%). Лихорадка встречается не часто (до 6%), с присоединением воспалительных осложнений.

Рак толстой кишки в компенсированной степени нарушения кишечной проходимости проявляется слабо выраженной клиникой. Отмечался неустойчивый стул или запоры до 2-3 суток (37%), сопровождающиеся небольшим вздутием живота (5%), быстропроходящими спастическими болями (22%). Запоры обычно самостоятельно регулировались больным приёмами слабительных и диетой. Состояние больных удовлетворительное. При пальпации живота определялось увеличение в диаметре толстой кишки. На обзорных рентгенограммах живота выявлялось расширение ободочной кишки на 4-5 см, умеренная пневматизация, ячеистость тени толстой кишки, уровней жидкости газов над ними не было. По данным ирригоскопии и эндоскопических исследований, выявлялось сужение просвета толстой кишки более 1,5 см (93%). При УЗИ органов брюшной полости определялось расширение толстой кишки до 5 см, умеренная пневматизация, визуализация правых отделов толстой кишки и гаустр у 28% больных. Синдром внутрипросветного депонирования жидкости в тонком кишечнике не выявлялся. Оценка тяжести по SAPS – до 3 баллов.

В клинике для диагностики рака толстой кишки разработана методика УЗ ирригоскопии. Суть разработанной методики заключается в трансанальном введении воздуха через установленный полихлорвиниловый зонд. При этом на ультрасонограммах чётко определялся ригидный и не расправленный участок толстой кишки, свидетельствующий о наличии опухоли. Данная методика эффективна использована в 9 наблюдениях.

Для ранней диагностики раковой непроходимости толстой кишки в 12 наблюдениях применяли разработанную в клинике методику МРТ-колонопневмографию. По предложенной методике в полость толстой кишки через установленный катетер (зонд) нагнетают воздух и одновременно выполняют МРТ. При этом четко определяется зона обструкции толстой кишки.

Рак ободочной кишки в субкомпенсированной степени нарушения кишечной непроходимости проявляется частыми кишечными расстройствами. У больных появлялись запоры до 3-5 суток, преобладающие над поносами (80%), наблюда-

лись признаки «кишечного дискомфорта», периодически и достаточно регулярно возникали тошнота, вздутие живота (37%), сопровождавшиеся схваткообразными болями (67%), нарушением отхождения газов. Схваткообразные боли, вздутие живота периодически спонтанно или на фоне лечения исчезали, и наступало временное улучшение состояния. Некоторые больные отмечали появление патологических выделений (24%). Состояние пациентов обычно было удовлетворительное (69%), однако, с появлением симптомов эндогенной интоксикации, общее состояние ухудшалось. При осмотре отмечалось умеренное вздутие живота, симптомы раздражения брюшины отсутствовали, при пальпации определялся раздутый газом и калом престенотический участок толстой кишки. При аускультации определялось усиление перистальтики. На обзорной рентгенограмме брюшной полости отмечалась пневматизация и расширение ободочной кишки до 6 см у 47% больных, ячеистость тени толстой кишки у 65%, единичные уровни жидкости (9%). По данным ирригоскопии и эндоскопических исследований, выявлялось сужение просвета кишки опухолью до 1,5-1,0 см у 98% больных. По данным УЗИ, определялись расширение толстой кишки до 6,0-8,0 см, с визуализацией, пневматизацией и гаустрацией правых отделов толстой кишки у 52% больных; синдром внутрипросветного депонирования жидкости не более 13% обнаружили у 14,3% больных. Оценка тяжести по SAPS от 4 до 7 баллов. При компенсированном и субкомпенсированном нарушении кишечной проходимости ректороманоскопия проводилась у 84% как диагностическая манипуляция перед колоноскопией. При этом исследовании у 49% наблюдений диагностировали рак прямой кишки. Эндоскопическое исследование

позволяло выяснить локализацию онкологического процесса, оценить степень сужения просвета кишки, выполнить биопсию опухоли, а, при необходимости, проводить декомпрессию, реканализацию зоны обструкции с установкой стента или зонда выше препятствия.

В 17 наблюдениях для диагностики рака толстой кишки эффективно использовали эндоскопическую ультрасонографию (ЭУС). ЭУС позволило не только установить локализацию и степень выраженности опухолевой обструкции толстой кишки. Она помогла выявить степень инвазии опухолевым процессом стенок толстой кишки и уточнить стадию ракового процесса.

Наиболее выраженными и часто встречающимися симптомами у больных с декомпенсированным нарушением толстокишечной проходимости являлись боль в животе (98%), задержка стула и газов (99%), вздутие живота (100%), тошнота (83%), нарушение перистальтики (79%). У пациентов, поступивших позже 24 часов после начала развития нарушения кишечной проходимости, отмечалось прогрессирование этих симптомов. При аускультации определялось усиление или отсутствие перистальтики, «шум плеска». Перитонеальный симптомокомплекс отмечали у 38% больных. Ведущую роль в диагностике нарушения проходимости сохраняет рентгенологический метод. При ОТН выявляли горизонтальные уровни жидкости у 96% больных, пневматизация и расширение ободочной кишки, вследствие рака, были обнаружены у 8% больных. Следует отметить, что больные с тяжелым общим состоянием нуждались в ограничении числа каких-либо дальнейших исследований. Экстренное УЗИ при ОТН выполнялось у 10% больных, при этом наблюдали умеренную пневматизацию с визуализацией правых отделов ободочной

Таблица 2. Показатели эндотоксемии в зависимости от степени выраженности обструкции толстой кишки раковым процессом (n=62)

Показатель эндотоксемии	Степень обструкции толстой кишки		
	Компенсированная (n=20)	Субкомпенсированная (n=20)	Декомпенсированная (n=22)
Тахикардия	80	90-100	110-120
Частота дыхания	16	До 20	24 и более
Альбумин, г/л	34,7±0,6	34,7±0,4	30,4±0,6
Фибриноген, г/л	3,5±0,16	3,5±0,14	3,0±0,8
Протромбиновый индекс	76,1±8,6	76,1±7,3	76,4±8,0
Креатинин, ммоль/л	До 100	До 100	Свыше 100
ЛИИ, усл.ед.	2,1±1,5	2,1±1,7	4,41±1,5
ГПИ, усл.ед.	4,2±1,3	4,2±1,8	6,7±1,9
Пт, мин.	15	15	8-10
АлАт, ммоль/л	0,76±0,11	0,76±0,02	1,03±0,024
АсАт, ммоль/л	0,92±0,14	0,92±0,03	1,22±0,08
МСМ, усл.ед.	0,26±0,01	0,29±0,03	0,31±0,03

Таблица 3. Характер оперативных вмешательств

Название операции	n	%
Левосторонняя гемиколэктомия	40	28,6
Правосторонняя гемиколэктомия	27	19,3
Резекция поперечно-ободочной кишки	12	8,6
Субтотальная колэктомия	23	16,4
Резекция сигмовидной кишки по типу операции Гартмана	29	20,7
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки	9	6,4
Всего	140	100%

кишки и гаустрации у 97% больных, синдром внутрипросветного депонирования жидкости в тонкой кишке у 85%. Нарушение перистальтики кишечника визуализировалось у 11% больных, выпот – у 41%. Экстренная ректороманоскопия выполнялась у 12% больных с ОТН, в 98% была диагностирована раковая обструкция просвета ободочной кишки. Неотложная ирригоскопия выполнялась у 7% больных. По данным ирригоскопии и эндоскопических исследований выявлялась обструкция просвета кишки опухолью менее 1,0 см у 99% больных. Состояние больных оценивалось как тяжелое, оценка тяжести по SAPS 8 и более баллов.

Клинико-лабораторные показатели эндотоксемии также имели тенденцию к глубоким нарушениям по мере прогрессирования нарушения проходимости толстой кишки (Табл. 2).

Наряду с известными изменениями в гематологических показателях, характерных для онкологических больных, был выявлен целый комплекс статистически значимых изменений значений показателей эндотоксемии и МСМ.

При ОТН в зависимости от локализации зоны обструкции, степени нарушений проходимости толстой кишки, а также тяжести состояния пациентов выполнялись различные по объёму и характеру оперативные вмешательства (Табл. 3).

Учитывая ведущее значение эндотоксемии в патогенезе ОТН во время выполнения операций (Табл. 3) и в предоперационном периоде в 38 наблюдениях проводили дезинтоксикационные мероприятия, направленные на предотвращение попадания эндотоксинов из просвета толстой кишки в системный кровоток.

Так, в 20 наблюдениях больным с раковой непроходимостью I степени после эндоскопической тунелизации выше зоны обструкции провели зонд для декомпрессии и проведения толстокишечного лаважа. Ещё в 18 случаях выполняли интраоперационный лаваж. Во всех случаях для промывания толстой кишки и коррекции эндотоксемии использовали препарат декасан.

Техника экстренной резекции левой половины толстой кишки с проведением лаважа отличалась от плановой. После перевязки сосудов брыжейки,

прежде всего, мобилизовали дистальный отрезок кишки вместе с опухолью. Сомнения в надёжности кровоснабжения культи толстой кишки мы устраняли путём отслеживания пульсации сосудов по краю отсечения органа. Дистальнее опухоли на расстоянии не менее 7,0-8,0 см кишку прошивают сшивающими аппаратами и пересекают. Поверх танталовых скобок на культю дистального отрезка кишки накладывают отдельные серозно-мышечные швы, мобилизованную кишку осторожно перемещают в специальный пластиковый «рукав». «Рукав» выполнен из мягкой прозрачной синтетической пленки (силикон, полиэтилен и др). Длина «рукава» 130-150 см, диаметр проксимального отверстия 10-15 см, дистального отверстия 25-30 см, с помощью зажимов фиксируют «рукав» к простыне, которой ограничено операционное поле. «Рукав» позволяет полностью исключить инфицирование операционного поля, рук хирурга и инструментария. Помощник, непосредственно не участвующий в операции, через широкое отверстие «рукава» под контролем зрения вскрывает просвет кишки проксимальнее опухоли. Хирург через отгороженную прозрачную плёнку «рукава» следит за действиями помощника. Помощник вводит через колостомическое отверстие специальный зонд в просвет кишки. Зонд представляет собой упруго-эластическую трубку с наружным диаметром 12,0-15,0 мм и длиной 1,0 м. На конце зонда имеется 6-8 отверстий овальной формы, размерами 5,0-6,0 мм, расположенных на противоположных его сторонах на расстоянии 2,0 см друг от друга. Периферический конец зонда присоединяют к отсасывающему устройству (электроотсосу) с помощью тройника, либо при помощи шприца Жане. Проводят опорожнение толстой кишки с последующим промыванием просвета кишки водой, либо изотоническим раствором NaCl, либо антисептическими растворами (растворы фурациллина, риванола и др), подогретым до 37°C. После производят последующее двух-трехкратное введение шприцом Жане на 10-15 минут раствора Декасана в количестве 1,5-2 литра. Раствор Декасана предварительно подогревают до температуры 37°C. Содержимое кишки, стекающее по

Таблица 4. Показатели эндотоксемии после энтеро- и колонолаважа

Показатель эндотоксемии	Показатели до энтеро- и колонолаважа	Показатели после энтеро- и колонолаважа
Тахикардия	90-100	88
Частота дыхания	До 20	18
Альбумин, г/лг	34,7±0,4	35,7±0,1
Фибриноген, г/л	3,5±0,14	3,5±0,17
Протромбиновый индекс, г/ч	76,1±7,3	76,1±8,2
Креатинин, ммоль/л	До 100	До 100
ЛИИ, усл.ед.	2,1±1,7	1,7±1,5
ГПИ, усл.ед.	4,2±1,8	4,2±1,2
ПТ, мин.	15	15
АлАт, ммоль/л	0,76±0,02	0,76±0,11
АсАт, ммоль/л	0,92±0,03	0,92±0,13
МСМ, усл.ед.	0,29±0,03	0,27±0,01

«рукаву», собирают в емкость с антисептическим и деодорирующим раствором.

После проведения декомпрессии и санации напряжение приводящих отделов ободочной кишки спадает, диаметр её значительно уменьшается, кровоснабжение улучшается, появляется перистальтика.

Кишку на уровне хорошего кровоснабжения (на расстоянии не менее 10 см от произведенного отверстия и соблюдая онкологические принципы) прошивают сшивающим аппаратом, пересекают и удаляют вместе с «рукавом». Поверх танталовых скобок на проксимальном отрезке кишки накладывают отдельные узловы швы. Затем в левой половине живота (чаще в левой подвздошной области) формируют одностольную плоскую колостому. Культю отключенной кишки фиксируют к боковой стенке живота, чтобы её легче было найти при повторной реконструктивной операции.

При дистальном отрезке кишки достаточной длины оба конца выводят на брюшную стенку, так как такое близкое расположение концов кишки значительно облегчает выполнение последующей реконструктивной операции с устранением искусственного ануса. Для этого приводящий и отводящий концы кишок подшивают друг к другу и выводят вместе через созданный тоннель в брюшной стенке в левой подвздошной области. Далее дренируют левый боковой канал брюшной полости. Рану брюшной стенки зашивают послойно наглухо.

В послеоперационном периоде наблюдали снижение показателей эндотоксемии (Табл. 4).

Таким образом, энтеро- и колонолаваж в до- и интраоперационном периодах эффективно снижают эндогенную интоксикацию, и способствуют быстрому устранению общих воспалительных проявлений.

ВЫВОДЫ

1. Эндоскопическая ультрасонография и магнитно-резонансная томография наряду с ирригоскопией являются высокоинформативными методами диагностики острой толстокишечной непроходимости.
2. При компенсированной и субкомпрессированной стадиях ОТН целесообразно проведение колоноскопической туннелизации зоны обструкции с целью предоперационной подготовки. Больные с декомпенсированной толстокишечной непроходимостью нуждаются в неотложных оперативных вмешательствах.
3. Дооперационный и интраоперационный энтеро- и колонолаваж с последующей колоносорбцией эффективно снижают эндогенную интоксикацию, способствуют быстрому устранению общих воспалительных проявлений, тем самым облегчают проведение одноэтапных оперативных вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев Г.И. и соавт. Рак правой половины толстой кишки: клиника, диагностика и ближайшие результаты хирургического лечения. Вестник хирургии. – 1990. – №5. – с. 42-46.
2. Курбонов К.М., Канадков О.К. Диагностика и лечение обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза. Актуальные проблемы колопроктологии: Материалы научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии. – Москва, – 2005. – с. 248-250.
3. Одарюк Т.С., Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А. Хирургия рака прямой кишки. ООО «Дедалус», Москва. – 2005. – с. 21.

4. Топузов Э.Г., Плотников Ю.В., Абдуллаев М.А. Рак ободочной кишки, осложненный кишечной непроходимостью: диагностика, лечение, реабилитация. СПб. – 1997. – 154 с.
5. Ханевич М.Д., Зязин А.А., Шашолин М.А. Колоректальный рак. Интелтек. – 2003. – 136 с.
6. Шамаев З.М., Маскин С.С., Карсанов А.М., Долгих О.Ю. Толстокишечная непроходимость опухолевого генеза: принципы выбора тактики хирургического лечения. Актуальные проблемы современной хирургии. Труды международного хирургического конгресса. – М., 2003. – с. 131.
7. Berge T., Erelund G. et.al. Carcinoma of the colon and rectum in a defined population. Acta Chir. Scand. – 1973. – Suppl. 438.

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННАЯ СВИЩАМИ

¹Тимербулатов М.В., ¹Гайнутдинов Ф.М., ³Мехдиев Д.И., ²Хасанов С.Р.,
¹Тимербулатов Ш.В., ³Багаутдинов Ф.З.

¹ Кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИПО и факультетской хирургии с курсом колопроктологии Башкирского государственного медицинского университета МЗ РФ, г. Уфа
(ректор – профессор, д.м.н. В.Н.Павлов)

² Республиканская клиническая больница, г. Уфа
(главный врач – к.м.н. Р.Я. Нагаев)

³ Больница скорой медицинской помощи, г. Уфа

В статье представлен анализ результатов обследования и лечения 14 больных со свищами при дивертикулярной болезни толстой кишки, которые составили 0,53% к общему числу стационарных больных с осложненными формами данного заболевания. Чаще всего это были внутренние свищи сигмовидной кишки с мочевым пузырем. В диагностике ведущее значение имеет колоноскопия, ирригография. Радикальное хирургическое лечение включало резекцию пораженных дивертикулами отделов ободочной кишки, иссечение свища с ушиванием или резекцией соседнего органа.

[Ключевые слова: дивертикулярная болезнь толстой кишки, свищи, диагностика, хирургическое лечение]

DIVERTICULAR DISEASE COMPLICATED BY FISTULAS

Timerbulatov M.V., Gajnutdinov F.M., Mehdiiev D.I., Hasanov S.R., Timerbulatov S.V., Bagautdinov F.Z.
Bashkir Medical University, Ufa, Russia

Results of examination and treatment of 14 patients with diverticular disease are presented in the article. Fistulas caused by colonic diverticula is just a 0.53% of all other complications. The most common were sigmoidesicle fistulas. The most important diagnostic tools were colonoscopy and contrast enema. Surgical treatment included resection of affected colon and organ with closure of defect.

[Key words: diverticular disease, fistulas, diagnostic, surgery]

Адрес для переписки: Тимербулатов Ш.В., Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, ул. Батырская, 39/2, Уфа, 450010, тел. 8 (347) 255-54-57. e-mail: timersh@yandex.ru.

Свищи являются относительно редким, но тяжелым осложнением дивертикулярной болезни ободочной кишки. Частота образования свищей у больных с дивертикулитом составляет 6-10% [10]. Среди пациентов, перенесших оперативные вмешательства паллиативного характера (вскрытие, дренирование абсцессов), наружные свищи выявляют в 6% случаев [5]. При спонтанном формировании свищей гнойник может вскрыться самопроизвольно в самых различных областях, иногда в промежности [8]. Хронически протекающий дивертикулит постепенно вовлекает в воспалительно-деструктивный процесс соседние органы и приводит к формированию свищей между толстой кишкой и внутренними органами (внутренние свищи). Чаще внутренние свищи формируются в результате прорыва перидивертикулярного абсцесса в соседний орган, значительно реже они возникают

путем пенетрации [1,2]. Необходимо отметить, что литературные данные о частоте свищей широко варьируют – от 1% до 42% [3,7,9]. В 68,7% отмечаются внутренние свищи, чаще с мочевым пузырем и толстой кишкой, иногда свищи бывают первым проявлением дивертикулярной болезни толстой кишки [4,6]. Целью исследования явился ретроспективный анализ результатов диагностики и лечения больных со свищами при дивертикулярной болезни толстой кишки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезни 14 больных, находившихся в отделении общей хирургии и колопроктологии БСМП и отделениях колопроктоло-

гии ГKB №21 и РКБ за 1993-2012 годы. Больные с дивертикулярными свищами составили 0,53% к числу стационарных больных (2640), находившихся в указанных отделениях по поводу осложненной дивертикулярной болезни ободочной кишки. Среди больных было 9 (64,3%) мужчин и 5 (35,7%) женщин. Средний возраст больных составил 60,4 года, возраст колебался от 39 до 75 лет, продолжительность заболевания до госпитализации составляла у 8 больных до 1 года, у 3 – до 5 лет и у 3 – более 5 лет.

Причинами развития свищей в 9 случаях был хронический дивертикулит, формирование свища по раневому каналу дренирования перидивертикулярного абсцесса – у 3 больных, у 2 – свищи формировались в результате прорыва абсцесса в соседние органы. В 8 случаях был отмечен внутренний свищ, в 4-х – наружный и у 2 больных – смешанный (наружно-внутренний). Чаще всего внутренние свищи были с мочевым пузырем (n=6), реже – с влагалищем (n=2), тонкой кишкой (n=2), у остальных 4 больных были толстокишечно-кожные свищи. У одного больного был выявлен сложный внутренний свищ – сигмо-мочепузырный, сигмо-уретральный и сигмо-ректальный свищи. Чаще толстокишечно-кожные свищи исходили из сигмовидной кишки – у 3 из 4 больных с такими свищами, у одного больного свищ исходил из нисходящей ободочной кишки.

Большая часть больных в специализированное колопроктологическое отделение поступила (n=9) после консультации амбулаторного колопроктолога, остальные больные направлены общим хирургом или гастроэнтерологом (3 больных) и 2 больных были доставлены в клинику по скорой помощи с подозрением на различные заболевания органов брюшной полости, мочеполовой системы. Большинство больных – 10 (71,4%) в течение 1-2 лет лечилось по поводу урологических, гинекологических заболеваний, двое больных с подозрением на венерические заболевания были направлены на консультацию в кожно-венерологический диспансер.

В клинической картине свищей наиболее частыми признаками были кишечный дискомфорт (9), лихорадка (9), фекал- и пневматурия (6), дизурия (3), наличие наружного свища (4), слабость (5), похудание (2), выделения газа, кишечного содержимого из влагалища (1), гематурия (1). Нарушения стула в виде запора были у 8, периодические поносы у 1, примеси крови в кале отметили 2 больных. При лабораторных исследованиях крови умеренная хроническая анемия выявлена у 5 больных, СОЭ > 30 мм/час – у 13 больных.

Диагностика свищей при дивертикулярной болезни ободочной кишки основывается на анализе анамнеза заболевания, клинических проявлений. При наличии наружных свищей после оперативных вмешательств по поводу осложнений дивертикулярной болезни диагностических проблем, как правило, не возникает. Определенные трудности в диагностике обуславливаются внутренним характером свищей. Дальнейшее уточнение локализации внутренних свищей возможно при использовании рентгенологических (ирригография, фистулография, цистография, КТ), эндоскопических, ультразвуковых методов исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ректороманоскопия оказалась малоинформативным методом исследования: только в одном случае на 12 см от ануса был выявлен дефект по передней стенке прямой кишки, в 5 – явления поверхностного проктита. Фиброколоноскопия была более информативной: у всех больных был выявлен дивертикулез левой половины ободочной кишки с воспалительными изменениями. Дивертикулит был определен в сигмовидной кишке у 12, только у 2 больных – в нисходящей ободочной кишке. Из 8 случаев внутренних свищей, при колоноскопии в 4 были четко определены свищевые отверстия в стенке кишки и их уровень, в 1 случае, ввиду выраженной гипертрофии слизистой оболочки и дивертикулита, эндоскопистом высказано подозрение о наличии свища, а у 3 больных свищи не были выявлены. В последних 4 случаях были точечные свищи на фоне выраженного и распространенного дивертикулита. Возможно, у этих больных диагноз мог быть уточнен после проведения противовоспалительной терапии. Кроме того, необходимо учесть редкость данной патологии и отсутствие опыта у большинства эндоскопистов.

Ультразвуковое исследование имело низкую информативность, за исключением трансректального метода при наличии толстокишечно-мочепузырных и кишечно-влагалищных свищей. Кроме того, у больных были выявлены сочетанные заболевания: у одного – объемное гиподенное образование за мочевым пузырем 55 на 56 мм (при гистологическом исследовании – фибромиксома), у второго – камень в мочевом пузыре, признаки хронического цистита, простатита, и у третьего – на глубине 25 мм от кожи парафистулярный абсцесс размерами 55 на 69 мм.

Цистоскопия была выполнена 2 больным для уточнения объема оперативного вмешательства с мас-

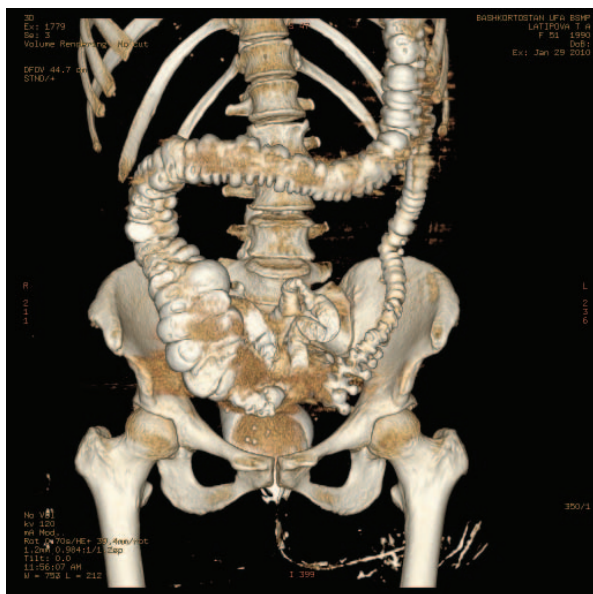


Рисунок 1. КТ с контрастированием с 3Д реконструкцией. Внутренний свищ между сигмовидной и тонкой кишкой

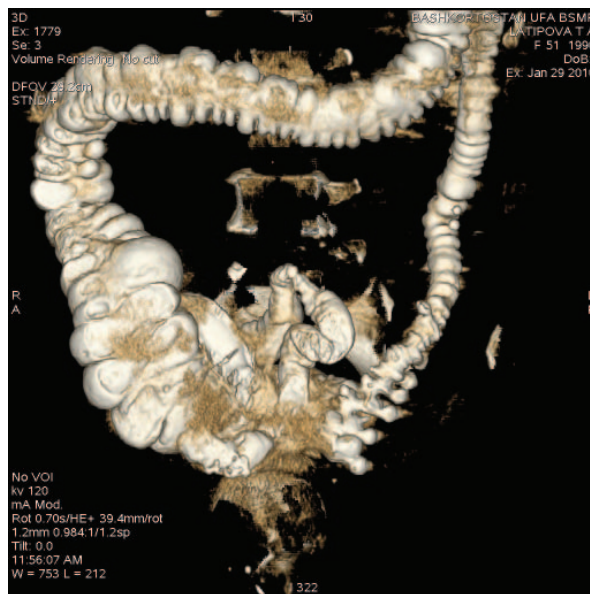


Рисунок 2. КТ с контрастированием толстой кишки. Внутренний свищ сигмовидной с тонкой кишкой

сивным спаечным процессом в малом тазу – были выявлены точечные свищи по задней стенке ближе к верхушке на 11 и 12 часах условного циферблата. Еще в одном случае при контрастной цистографии было установлено расширение мочеиспускательного канала, нечеткие, неровные контуры стенки мочевого пузыря, затек контрастного вещества в сигмовидную и прямую кишку; мочевой пузырь контрастируется нечетко.

При кишечно-влагалищных свищах у 2 больных при кольпоскопии также были уточнены размеры, высота свищей.

КТ, как и ультразвуковое исследование, позволила выявить косвенные признаки свищей, различные осложнения воспалительного характера, сопутствующие заболевания. В одном случае установлена КТ-картина левостороннего илеопсоита у больного с формирующимся наружным кишечным свищем после перфорации забрюшинной части нисходящей ободочной кишки. В другом случае выявлено осложнение свища сигмовидной кишки с формированием инфильтрата подвздошной области, некротизирующего фасциита подвздошно-паховой области, стенок таза. Еще у одного больного был выявлен конкремент мочевого пузыря. Таким образом, диагностическая ценность КТ при свищах толстой кишки была относительно низкой (<50%). Большую ценность представляла КТ с болюсным контрастированием кишечника после перорального приема контрастного вещества. Во всех 5 случаях КТ исследования были выявлены внутренние свищи толстой кишки с другими

органами (2 – с подвздошной кишкой, 3 – с мочевым пузырем). Наибольшая эффективность данного метода достигалась при 3Д-реконструкции, позволяющей установить точную локализацию, характер патоморфологических изменений вокруг свища, прилежащих петель кишок. Для иллюстрации приводим КТ-граммы у больных со свищами между сигмовидной и подвздошной кишкой (Рис. 1 и Рис. 2).

Ирригография является наиболее информативным методом исследования при свищах толстой кишки, так как позволяет получить необходимые сведения о локализации свища, дивертикулов, распространенности дивертикулита, других осложнений дивертикулита (наличие и степень выраженности стеноза стенки), протяженности свища, заполнения соседнего органа или полости. Для иллюстрации приводим ирригограммы больных со свищами сигмовидной кишки с ограниченной полостью в ее брыжейке (Рис. 3), с подвздошной кишкой (Рис. 4) и наружным свищом, сформировавшимся после дренирования абсцесса (Рис. 5). Недостатком данного метода является формирование иногда в полостях или соседних органах плотных, бариевых камней, что может вызывать трудности при подготовке кишечника к операции и во время операции. Из 14 больных 11 проведено хирургическое лечение, направленное на иссечение свища, удаление источника его формирования. Один больной с мочепузырно-сигмовидным свищом от оперативного лечения воздержался, ему проведено консервативное лечение цистита, нормализация стула



Рисунок 3. Ирригограмма. Внутренний свищ между сигмовидной кишкой и ее брюжейкой



Рисунок 4. Ирригограмма. Внутренний свищ между сигмовидной и подвздошной кишкой

растительными слабительными, антибактериальная терапия рифаксимин по 0,8 г в сутки с последующим продолжением лечения в амбулаторных условиях месалазином 2,0 г в сутки до 8 недель. Двум больным радикальные оперативные вмешательства не выполнялись ввиду наличия гнойно-септических осложнений: в одном случае, у больного с наружным толстокишечно-кожным свищем и парафистулярным абсцессом, произведено вскрытие, дренирование, в другом – у больного также с наружным свищем, осложненным некротизирующим фасциитом, флегмоной таза, ограничились широкими разрезами в подвздошно-паховой области, дренированием флегмоны таза. Последним двум больным рекомендовано хирургическое лечение в плановом порядке через 3 месяца после выписки.

Следует отметить, что наружные свищи толстой кишки, сформированные после вскрытия перидивертикулярных абсцессов, остаются источником инфицирования окружающих тканей с формированием абсцессов вокруг свища, иногда с развитием тяжелой анаэробной неклостридиальной инфекции.

Объем оперативных вмешательств остальным 11 больным включал в себя резекцию пораженных

дивертикулами отделов ободочной кишки, иссечение свища, устранение свища в соседнем органе. Всего выполнено резекций сигмовидной кишки – 9, левосторонних гемиколэктомий – 2. С учетом полного объема хирургических вмешательств, их структура была следующей: резекция сигмовидной кишки и стенки мочевого пузыря со свищом (4), левосторонняя гемиколэктомия + иссечение стенки мочевого пузыря со свищом (1), резекция сигмовидной кишки и ушивание влагалища (2), резекция сигмовидной кишки и подвздошной кишки (1), левосторонняя гемиколэктомия и резекция подвздошной кишки (1), резекция подвздошной кишки и иссечение кишечного свища (2). Из особенностей выполнения оперативных вмешательств при дивертикулярных свищах отметим выраженный спаечный, иногда рубцово-спаечный, процесс в брюшной полости, особенно в нижнем этаже, полости таза, сложности дифференцировки зоны расположения свища и мобилизации ободочной кишки. По этим причинам у двух больных объем резекции был расширен: вместо резекции сигмовидной кишки выполнена левосторонняя гемиколэктомия, а также резецирована дополнительная петля тонкой кишки. Во всех случаях анастомозы были наложены ручным способом

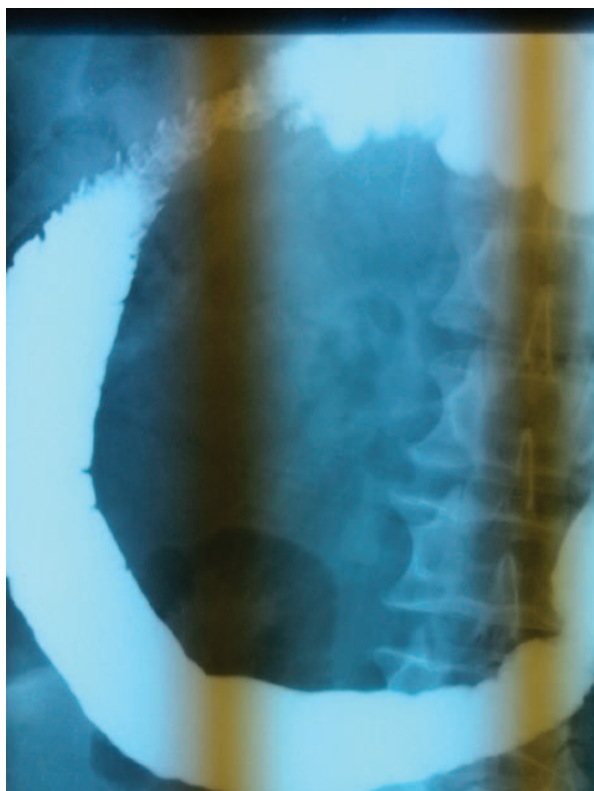


Рисунок 5. Ирригограмма. Наружный свищ сигмовидной кишки

двухрядными швами. Сочетанные операции были выполнены 4 больным: 2 – пластика послеоперационной вентральной грыжи сетчатым эндопротезом, 1 – цистолитотомия, 1 – удаление опухоли (гистологически – фибромиксома), расположенной ретровезикально и еще одной больной – удаление кисты яичника.

После операции у 2 больных было нагноение операционной раны, умерло также двое больных: один больной – от госпитальной пневмонии, сепсиса, вторая больная скончалась на 10 сутки от массивной тромбоэмболии легочной артерии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Свищи при дивертикулярной болезни ободочной кишки выявлены в 0,53% случаев от числа всех осложненных форм. Чаще встречаются внутренние (8 из 14 больных), реже – наружные (4/14) и смешанные формы (2/14). Основной причиной развития свищей является хронический диверти-

кулит. Среди внутренних свищей чаще выявлены мочепузырно-кишечные (6/8) и в 2 случаях – между сигмовидной и подвздошной кишкой. Наружные свищи формировались после чрезкожного дренирования перидивертикулярных абсцессов. В диагностике ведущее значение имеют фиброколоноскопия, ирригография, КТ с 3Д-реконструкцией. Хирургическое лечение включало резекцию ободочной кишки, иссечение свища с ушиванием или резекцией соседнего органа. Объем резекции ободочной кишки зависит от распространенности дивертикулеза, интраоперационных анатомических условий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев Г.И., Жученко А.П., Ачкасов С.И. Прогнозирование развития воспалительных осложнений после эпизода острого дивертикулита. Материалы II съезда колопроктологов России с международным участием. «Актуальные вопросы колопроктологии». – Уфа. – 2007. – с. 405-406.
2. Тимербулатов В.М., Тимербулатов М.В., Мехдиев Д.И., Куляпин А.В. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. – М.: ЗАОр НПП «Джангар». – 2007. – 192 с.
3. Botsford T.W., Zollinger R.M., Hicka R. Mortality of the surgical treatment of diverticulitis. – Amer. J. Surg. – 1971. – vol. 121. – p. 701-705.
4. Colcock B.P. Complications of diverticulitis. – Amer. Surg. – 1971. – vol. 37. – № 3. – p. 121-124.
5. Colcock B.P., Stahmann F.D. Fistula complication diverticular disease of the colon. – Ann. Sur. – 1972. – vol. 172. – p. 828-846.
6. Freeman S.R., McNally P.R. Diverticulitis. Med. Clin. North. Am. – 1993. – vol. 77. – p. 1149-1167.
7. Griffin W.O. Management of acute complications of diverticular disease: acute perforation of colonic diverticulosis. – Dis. Colon. Rect. – 1976. – vol. 19. – p. 293-295.
8. Mayo W.J., Blunt C.P. Symposium on Abdominal surgery: Surgical Management of complications of Diverticulitis of the Large Intestine. Analysis of 202 cases. – Surg. Clin. N. Amer. – 1950. – № 30. – p. 1005.
9. Parks T.G. Natural history of diverticular disease of the colon. – Clin. Gastroent. – 1975. – vol. 4. – p. 53-69.
10. Poos R.J. Kolondiverticulitis. In: Beger H.G., Kern E (Hrsg). Akutes Abdomen. Thieme, Stuttgart. – New York. – 1987. – p. 243-258.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМОРРОЯ

Чарышкин А.Л., Исаев А.А., Глущенко Л.В.

Институт медицины, экологии и физической культуры,
кафедра факультетской хирургии, г. Ульяновск

Ульяновский государственный университет, г. Ульяновск
(ректор – профессор, д.м.н. Б.М. Костишко)

Поликлиника №1 им. С.М. Кирова, г. Ульяновск

ЦЕЛЬ: улучшение результатов лечения острого геморроя в амбулаторных условиях.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ: С 2000 по 2012 гг. на базе поликлиники №1 им. С.М. Кирова г. Ульяновска было пролечено 2256 больных с острым геморроем. Мужчины составили 1124 (49%) человек, женщины – 1132 (51%). Средний возраст пациентов – 42,3±5,8 года. В первой группе больных была назначена традиционная консервативная терапия.

Во второй группе применяли разработанный способ инстилляций лекарственных препаратов в полость прямой кишки.

РЕЗУЛЬТАТЫ: У пациентов в первой группе срок временной нетрудоспособности составил 25,3±4,3 суток, во второй группе – 12,2±2,3 суток ($p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Заявленный способ лечения патологических процессов прямой кишки с помощью инстилляций лекарственных препаратов в полость прямой кишки является эффективным, простым и экономичным методом. Срок пребывания пациентов на больничном листе снижается в 2 раза.

[Ключевые слова: острый геморрой, консервативное лечение]

RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT FOR THROMBOSED HEMORRHOIDS

Charyshkin A.L., Isaev A.A., Glushhenko L.V.
Ulyanovsk State University, Russia

AIM: to improve results of treatment of acute hemorrhoids in outpatient conditions.

PATIENTS AND METHODS: 2256 [male 1124 (49%)] patients at mean age of 42.3±5.8 were treated between 2000 and 2012 at Ulyanovsk outpatient clinic #1 for acute hemorrhoids. In first group patients received conventional treatment while in second suggested method of instillation of drug solutions into rectum were used.

RESULTS: In patients of first group the time of temporary disability was 25.3±4.3 days while in second one it was 12.2±2.3 ($p < 0.05$).

CONCLUSION: Suggested method is an effective, simple and cheap method of treatment for acute hemorrhoids. It reduce the tome of disability for thrombosed hemorrhoids.

[Key words: thrombosed hemorrhoids, conservative treatment]

Адрес для переписки: Глущенко Леонид Витальевич, ул. Кирова, д.34, кв.16, Ульяновск, 432048, тел. 8 (908) 484-19-04,
e-mail: heymdall@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Острый геморрой – частое заболевание в амбулаторно-хирургической практике проктолога. Частые рецидивы, длительность лечения по общепринятой методике, и её травматичность не позволяют нам говорить о том, что данная проблема в настоящее время решена полностью. Данной патологией страдает 10-15% взрослого населения, а удельный вес в структуре колопроктологических заболеваний колеблется от 34% до 41% [1]. К осложнениям заболевания относится кровотечение из геморроидальных узлов, их воспаление, тромбоз и некроз. Тромбоз геморроидальных

узлов может быть следствием обострения хронического заболевания (82,3%) или развиваться остро (17,7%) [1]. Это осложнение встречается, в среднем, у 38-41% пациентов с острым геморроем. Острый геморрой может быть наружным, внутренним, но в 85% отмечено развитие комбинированного процесса [3]. Развитию заболевания часто способствует повышенное давление в органах малого таза и спазм анального сфинктера, возникающий, как следствие болевого раздражения тканей анального канала. За счет спазма анального сфинктера и повышенного давления происходит нарушение кровообращения в выпавших внутренних узлах. Это ведет к застою крови в геморроидальных узлах,

увеличению узлов с невозможностью их вправления в анальный канал, развитию болевого синдрома и отека тканей. Подобным образом, как правило, разворачивается картина острого тромбоза геморроидальных узлов [3].

Для консервативного лечения заболеваний прямой кишки обычно применяются свечи и/или мази. Использование обычных свечей связано с некоторыми трудностями. Чтобы свеча не провалилась в прямую кишку, ее необходимо вводить осторожно, ротационными движениями, на глубину заднепроходного канала [8]. С этой же целью удобно применять свечи специальной конструкции, с конической частью и упором, позволяющими фиксировать свечу в патологической зоне, обеспечивая непосредственный контакт слизистой анального канала с лекарственным средством. Вследствие недостаточного количества лекарственных веществ в составе свечей для лечения проктологических заболеваний используют мазь, вводя ее в анальный канал или на развернутой полоске марли, или с помощью специального наконечника.

Недостатком этих способов является наличие единственного отверстия для выведения мази при её плотной консистенции, что не обеспечивает равномерности распределения ее в очаге патологии. Также недостатком может служить воздействие марли с мазью, как инородного тела, на стенку анального канала, что приводит к его раздражению.

Оперативный метод лечения геморроя на первых двух стадиях не показан, и при его применении нередко возникают рецидивы заболевания. Так же из недостатков хирургического метода лечения важно отметить снижение трудоспособности пациентов и функциональные нарушения при дефекации.

Известно, что в отдаленном периоде число рецидивов при оперативном лечении геморроя только возрастает [9].

Целью нашей работы явилось улучшение результатов консервативного лечения больных с острым геморроем.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 2000 по 2012 гг. на базе поликлиники №1 им. С.М.Кирова г. Ульяновска было пролечено 2256 больных с острым геморроем.

Мужчины составили 1124 (49%) человек, женщины – 1132 (51%). Средний возраст пациентов – $42,3 \pm 5,8$ года. Удельный вес пациентов первой стадии геморроя составил 32% (720 человек), а

второй – 68% (1536 человек).

Симптоматика острого геморроя у исследуемых больных: болевой синдром, зуд, жжение, ощущение «влажности», кровянистые выделения, дискомфорт в области анального отверстия, чувство инородного тела в прямой кишке – продолжительностью в среднем $5,2 \pm 2,1$ суток. При местном осмотре отмечалась локальная гиперемия в области анального отверстия, увеличенные геморроидальные узлы при «наружном и комбинированном геморрое», выпадение геморроидальных узлов при второй стадии патологического процесса. При выполнении ректороманоскопии в 1218 случаях (54%) случаях были обнаружены геморроидальные узлы в позиции 3,7,11 часов.

Больные были разделены на две группы в зависимости от способа консервативного лечения. Первая группа составила 1065 (47%), вторая – 1191 (53%) человек. Пациенты в обеих группах сопоставимы по полу, возрасту, сопутствующим заболеваниям. В первой группе больных была назначена традиционная консервативная терапия препаратами: детралекс по 1 таблетке 1 раз в день, суппозитории ректальные «Релиф Адванс» – по 1 суппозиторию до 4 раз/сут.

Во второй группе применяли разработанный способ инстилляций лекарственных препаратов в полость прямой кишки (Приоритетная заявка № 2012104949 от 13.02.12 г., авторы: Исаев А.А., Глущенко Л.В., Чарышкин А.Л.). Способ заключается в следующем: лекарственные вещества после обработки лидокаин-спреем (2 пуша) ректоанальной зоны, вводят с помощью медицинского однодозового шприца (5 мл) без иглы в полость прямой кишки. Сразу после манипуляции больным накладывались асептические повязки.

Раствор для введения в полость прямой кишки составлен из следующих лекарственных веществ:

1. Ультракаин 3 мл – для местного анальгезирующего эффекта.
2. Трокусерутин 3 мл – для оказания венотонизирующего, ангиопротективного, противовоспалительного, противоотечного и антиоксидантного действия.
3. Гепатромбин 30 000 ЕД – препарат антитромботический, противовоспалительный и улучшающий регенерацию тканей действием для наружного применения.
4. Малавтилин 2 мл – для нормализации микроциркуляции, рН, гидробаланса кожи и липидного обмена. Он нормализует состояние кожи, повышает ее эластичность.
5. Стерильное масло 1 мл – для улучшения инконтиненции каловых масс.

Все препараты вводили по 2 раза в день в течение 7 суток.

Статистическая обработка данных проведена при помощи пакета программ Statistica 6.0. При сравнении полученных параметров нами использовался непарный t-критерий и χ^2 -тест. Статистически значимыми признавались различия с уровнем доверительной вероятности не менее 95% с учетом поправки Бонферрони для множественных сравнений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У первой группы больных исчезновение воспалительных явлений и значительная редукция геморроидальных узлов с уменьшением тонуса сфинктера прямой кишки наблюдалось на $9,8 \pm 3,1$ суток. Во второй группе пациентов исчезновение данных симптомов происходило на $4,7 \pm 2,6$ сутки, что в два раза быстрее, чем в первой группе ($p < 0,05$).

По истечению $9,2 \pm 3,4$ суток во второй группе больных признаков трещин анального отверстия и тромбоза геморроидальных вен не наблюдали. У первой группы больных проявления трещин анального отверстия и тромбоза геморроидальных вен сохранялись до $14,1 \pm 2,8$ суток, что в среднем на 5 суток больше, чем во второй группе ($p < 0,05$). Осложнений в обеих группах больных не было. Отмечался незначительный дискомфорт во второй группе больных во время начала введения препаратов и продолжительностью 10 минут.

Средний срок пребывания на больничном листе у больных во второй группе, которым применяли разработанный способ лечения, составил $12,2 \pm 2,3$ суток. У пациентов в первой группе с традиционной консервативной терапией срок временной нетрудоспособности достигал $25,3 \pm 4,3$ суток, что в два раза длительнее, в сравнении со второй группой ($p < 0,05$). Для оценки отдалённых результатов через год было обследовано 1150 (50,9%) человек из 2256. В первой группе 465 (40%) человек, во второй – 685 (60%).

Всего из 1150 пациентов при контрольных осмотрах через год рецидив геморроя был обнаружен у 149 (13%) человек. В первой группе рецидивы заболевания возникли у 69 (15%) больных, а во второй у 61 (9%). Все случаи рецидива геморроя связываем с несоблюдением больными диеты и умеренной физической нагрузки.

Улучшение результатов консервативного лечения острого геморроя во второй группе больных, считаем в ректальном способе введения лекарственных и биологически активных препаратов, который

имеет целый ряд преимуществ перед другими способами. Во-первых, количество медикаментозных препаратов при данном методе больше в шприце, чем в одной свече. Во-вторых, при ректальном введении препаратов они достаточно быстро начинают действовать за счёт увеличения площади всасывания слизистой оболочкой, а также вследствие скорого поступления в кровеносную и лимфатическую системы, что ускоряет воздействие на патологический участок.

ВЫВОДЫ

- 1) Предложенный способ лечения острого геморроя I-II стадии с помощью инстиляции лекарственных препаратов в полость прямой кишки является эффективным, простым и экономичным методом.
- 2) Разработанный способ позволяет в два раза быстрее купировать воспалительные явления, значительно редуцировать геморроидальные узлы, уменьшить срок реабилитации пациентов с острым геморроем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аюбян Э.Б., Назаров Л.У., Багдасарян С.Г. Хирургическое лечение геморроя. Вестник хирургии. – 1989. – №6. – с. 113-116.
2. Аминов А.М. Руководство по проктологии. Куйбышев: Кн. Изд-во. – 1979. – т. 4.
3. Алиев С.А., Ахмедова Э.В. Эволюция методов лечения острого тромбоза. Вестник хирургии. 2009. – № 2 (168). – с. 117-121.
4. Аминов А.М. Руководство по проктологии. В 2 т. Куйбышев. – 1971. – т. 2 – с. 5-179.
5. Овчаренко Д.А., Китаев А.В., Тельцов В.Н. и др. Геморроидопексия, дополненная иссечением наружных геморроидальных узлов. Матер. I съезда колопроктологов СНГ. Ташкент, – 2009. – с. 245-246.
6. Генри М.М., Свош М. (под ред.) Колопроктология и тазовое дно М.: Медицина, – 1988. – с. 251.
7. Подоляк Г.А., Тоболина Г.М., Мальгин В.М. Анальные трещины. Тез. Всерос. конф. по проктологии. М., – 1978. – с. 86-87.
8. Мохнюк Ю.Н., Балтайтис Ю.В., Мальцев В.Н. и др. Сравнительная оценка методов лечения больных геморроем. Клиническая хирургия. – 1983. – №2. – с. 1-4.
9. Соловьев О.Л., Наумов А.И., Коцеруба А.Р., Старовидченко А.И. Сравнительная оценка оперативного и консервативного методов лечения геморроя. Актуальные проблемы колопроктологии: Матер.

научн. конф. – Н. Новгород. – 1995. – с. 281-290.
10. American Gastroenterological Association Medical
Position Statement: Diagnosis and Treatment of

Hemorrhoids. *Gastroenterology*. 2004. – vol. 126. –
p. 1461-1462.

КОММЕНТАРИИ К СТАТЬЕ.

В статье «Оценка результатов консервативного лечения геморроя» есть рациональное зерно, вызывает уважение та настойчивость и упорство, с какими авторы изучили результаты консервативного лечения 2256 больных острым геморроем. В то же время, в статье имеются и тезисы, требующие комментариев.

Основой развития острого геморроя является тромбоз геморроидальных узлов. Воспаление самого геморроидального узла присоединяется к тромбозу в дальнейшем и в заключительной стадии оно переходит на окружающую клетчатку.

Спорным выглядит тезис авторов о том, что при современных высокотехнологических методах геморроидэктомии увеличивается частота рецидивов, а следствием операции являются функциональные изменения в анальном канале. Данные многих авторов свидетельствуют об обратном: частота рецидивов после геморроидэктомии, выполненной в колопроктологическом стационаре, составляет 1-2% и имеет тенденцию к дальнейшему уменьшению. В то же время, основой консервативного лечения острого геморроя, по мнению большинства авторов, является комбинация, включающая системные и топические препараты. Включение в лечение флеботропных и обезболи-

вающих препаратов является в настоящее время рутинным. Однако спорным является назначение троксерутина, поскольку, по данным флебологической Ассоциации России, активного действия троксерутина на воспалительный процесс или на улучшение трофики кровеносных и лимфатических сосудов ни на макроциркуляторном, ни на микроциркуляторном уровне не выявлено. Вызывает сомнение и состав для введения в прямую кишку в виде комбинации обезболивающих, регенерирующих и тромболитических препаратов «в одном флаконе». Их взаимодействие друг с другом не известно, так же как и их совместный эффект на слизистую оболочку прямой кишки.

Также не ясно, каким образом препараты, введенные в прямую кишку, воздействуют на наружные тромбированные геморроидальные узлы.

Недостаток статьи — отсутствие объективной оценки результатов, которая включала бы в себя шкалу оценки боли, функциональные обследования прямой кишки до и после лечения. Без этих данных сравнение результатов лечения является некорректным.

Редколлегия журнала «Колопроктология»

ЕДИНЫЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ ДОСТУП ПРИ МНОГОЭТАПНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТА С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Шелыгин Ю.А., Ачкасов С.И., Кашников В.Н., Сушков О.И., Варданян А.В.

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

[Ключевые слова: язвенный колит, колэктомия, тонкокишечный резервуар, единый лапароскопический доступ]

SINGLE-INCISION LAPAROSCOPIC SURGERY FOR TWO STAGE TREATMENT OF ULCERATIVE COLITIS

Shelygin Y.A., Achkasov S.I., Kashnikov V.N., Sushkov O.I., Vardanyan A.V.
State Scientific Centre of Coloproctology, Moscow, Russia

[Key words: ulcerative colitis, colectomy, ileal pouch, single-incision laparoscopic surgery]

Адрес для переписки: Варданян А.В., ФГБУ ГНЦ колопроктологии Минздрава России, ул. Саляма Адиля, д.2, Москва, 123423, e-mail: info@gnck.ru

В мировой литературе появляется все больше сообщений, подтверждающих безопасность и эффективность минимально инвазивных технологий [7,15]. Низкая частота осложнений, минимальное использование наркотических анальгетиков, быстрое восстановление и выписка из стационара уменьшают экономические затраты и позволяют пациенту вернуться к своей активной социальной жизни намного быстрее, чем после открытых операций, что является неоспоримым преимуществом лапароскопических вмешательств [18].

Стремление хирургов минимизировать операционную травму привело к появлению нового направления в лапароскопической хирургии – операций из единого доступа. Однако в настоящее время отсутствует четкое понимание места и роли технологии единого доступа в лапароскопической хирургии, в колопроктологии и, в частности, в хирургии воспалительных заболеваний кишечника. В России первый опыт операций с использованием единого лапароскопического доступа по поводу различных колопроктологических заболеваний был опубликован в 2010 году [4]. Проведя анализ результатов в своих следующих работах, авторы отметили ощутимые преимущества данной методики, благодаря уменьшению травматичности операции, а также хороший косметический эффект [3,5].

В доступной нам мировой литературе мы не обнаружили сообщений о двукратном применении единого лапароскопического доступа у пациентов

с язвенным колитом (ЯК) при многоэтапном хирургическом лечении. Лишь в одном исследовании есть упоминание о применении единого доступа при выполнении второго этапа хирургического лечения у 4 пациентов с ЯК, однако первичные колэктомии были выполнены традиционным лапароскопическим методом [12].

В этой связи нам показалось интересным предоставить собственный опыт успешного многоэтапного хирургического лечения пациента с ЯК, выполненного из единого лапароскопического доступа.

Описание случая.

Пациент К., 21 год, обратился в ФГБУ «ГНЦ колопроктологии МЗ РФ» с жалобами на частый жидкий стул небольшими порциями от 15 до 20 раз в сутки, с примесью крови и слизи, боли в левой половине живота перед дефекацией, субфебрилитет, общую слабость, быструю утомляемость, снижение аппетита, потерю веса на 5 кг за последний год. Больной на протяжении 1 года находился на гормональной терапии.

На основании проведенного обследования был установлен диагноз – язвенный колит, тотальное поражение, хроническое непрерывное течение, тяжелая гормонозависимая форма.

Принимая во внимание наличие хронического непрерывного течения заболевания, неэффективность консервативной терапии и гормональную зависимость пациенту определены показания к хирургическому лечению. Учитывая отсутствие



Рисунок 1. Макропрепарат удаленной толстой кишки. Больной К., 21 год. (ИБ № 671-12)

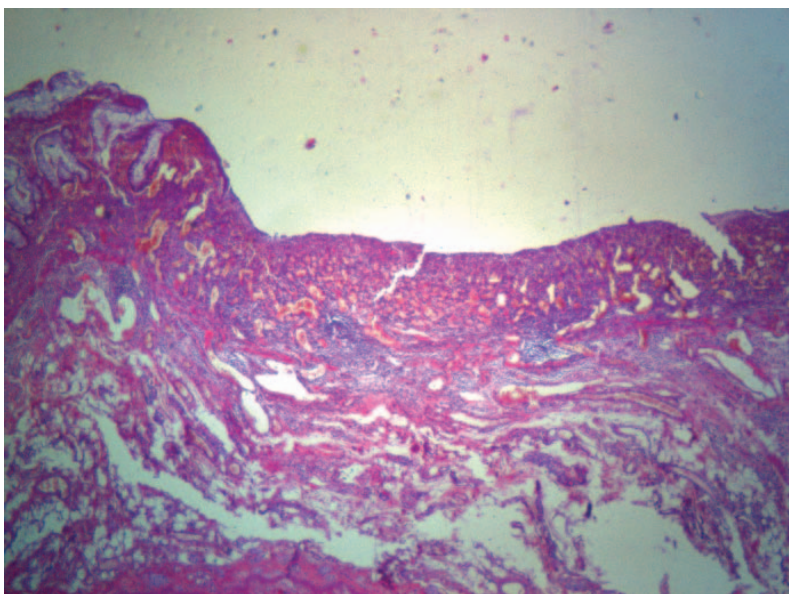


Рисунок 2. Микропрепарат стенки толстой кишки. Больной К., 21 год. (ИБ № 671-12)

перианальных поражений, минимальную активность воспалительных изменений в прямой кишке, молодой возраст, сохранную функцию запирающего аппарата прямой кишки, больному в дальнейшем возможно выполнение реконструктивно-пластической операции, в связи с чем, в качестве первого этапа, решено выполнить колэктомия с резекцией прямой кишки по типу операции Гартмана и илеостомией по Бруку.

В марте 2012 года выполнен первый этап хирургического лечения из единого лапароскопического доступа, расположенного в правой подвздошной области – в месте планируемого выведения илеостомы. Во время первой операции был использован Квадропорт Olympus, 10-мм лапароскоп фирмы Storz, ультразвуковой диссектор (Ultracision ACETM, Ethicon Endo-Surgery, США) и аппарат биполярной обратно-контролируемой коагуляции с 5-мм рабочей частью LigasureTM (Covidien, США). После формирования пневмоперитонеума и ревизии брюшной полости, мобилизована толстая кишка, начиная от прямой кишки до илеоцекального перехода. Дистальная граница пересечения кишки была выбрана на уровне верхнеампулярного отдела прямой кишки, с сохранением верхней прямокишечной артерии. Мобилизация кишки, сосудов осуществлялась при помощи гармонического скальпеля. Для пересечения сосудов, брыжейки, большого сальника, желудочно-ободочной связки использовался аппарат Ligasure. После десуфляции, порт единого лапароскопического доступа удален. Через разрез на переднюю брюшную стен-

ку выведена толстая кишка. Подвздошная кишка пересечена в 2 см от илеоцекального перехода. Проксимальный конец подвздошной кишки выведен на переднюю брюшную стенку, сформирована илеостомия по Бруку. Продолжительность операции составила 270 минут. Кровопотеря – минимальная. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 8 сутки после операции пациент в удовлетворительном состоянии был выписан на амбулаторное лечение.

При осмотре препарата установлено, что стенка кишки на всем протяжении утолщена, слизистая изменена: в левых отделах ободочной кишки сглажена с кровоизлияниями, на отдельных участках бугристая. В поперечной и правых отделах ободочной кишки также определяется бугристая слизистая оболочка, с кровоизлияниями и язвами неправильной формы, достигающими до мышечного слоя кишки. В правых отделах также обнаружены многочисленные воспалительные полипы на широком основании диаметром до 0,3-0,6 см (Рис. 1).

При гистологическом исследовании микропрепаратов слизистая оболочка удаленной кишки с деформированными криптами, крипт-абсцессами и обширными язвами, дно которых представлено грануляционной тканью. В собственной пластинке слизистой оболочки – густая лимфоцитарная инфильтрация с примесью эозинофилов и кровоизлияниями. Собственная мышечная пластинка слизистой разволокнена, местами отсутствует. Подслизистая основа с расширенными и полнокровными сосудами, выраженными явлени-



Рисунок 3. Макропрепарат удаленной прямой кишки. Больной К., 22 лет. (ИБ № 818-13)

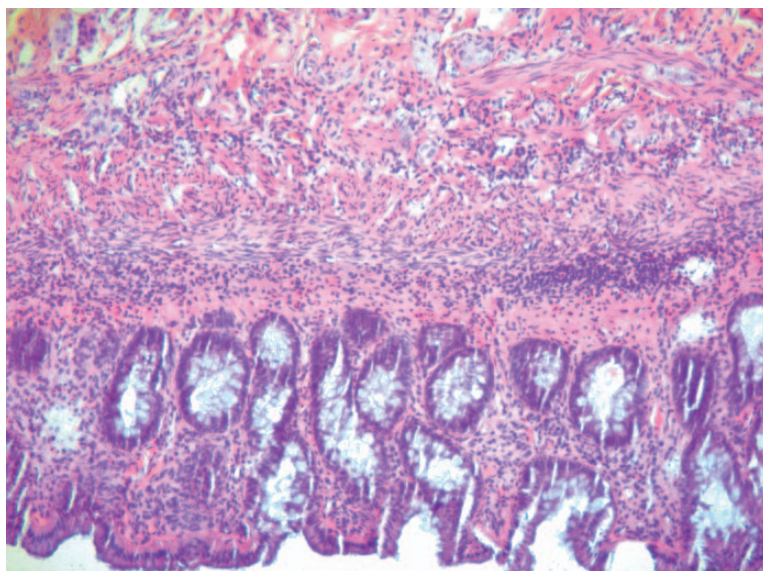


Рисунок 4. Микропрепарат стенки прямой кишки. Больной К., 22 лет. (ИБ № 818-13)

ями липоматоза и склероза, распространяющегося на мышечный слой. Таким образом, у пациента имелась картина хронического ЯК с обострением (Рис. 2).

В дальнейшем пациент прекратил прием гормонов, у него нормализовались лабораторные показатели, стабилизировался вес. В течение 1 года больному проводилось непрерывное местное лечение отключенной прямой кишки.

При следующей госпитализации в феврале 2013 года в прямой кишке отмечалась ремиссия воспалительного процесса, что позволило выполнить второй этап хирургического лечения – реконструктивно-пластическую операцию.

Для выполнения второго этапа операции было использовано трехпортовое устройство единого лапароскопического доступа SILSTM (Covidien, США), 5-мм лапароскоп фирмы Olympus с гибкой камерой, ультразвуковой диссектор (Sonosurg) и аппарат биполярной обратно-контролируемой коагуляции с 5-мм рабочей частью LigasureTM (Covidien, США).

Операция начата с иссечения илеостомы из тканей передней брюшной стенки, после чего в рану был установлен порт единого лапароскопического доступа. При ревизии отмечено полное отсутствие спаек в брюшной полости. Культи прямой кишки легко визуализировались в полости малого таза. Мобилизация прямой кишки происходила вплоть до тазового дна с максимальной сохранностью гипогастральных нервов и тазовых сплетений. Далее прямая кишка была отсечена на 2 см выше

зубчатой линии при помощи аппарата Echelon Flex (Ethicon Endo – Surgery (Johnson&Johnson), США). После удаления порта препарат удален из брюшной полости. Терминальный отдел подвздошной кишки выведен из раны, после чего экстракорпорально был сформирован J-образный тонкокишечный резервуар длиной 17 см. Головка от циркулярно-сшивающего аппарата СЕЕА 28 зафиксирована в дистальной части резервуара. Затем резервуар был погружен в брюшную полость, повторно установлен порт и наложен пневмоперитонеум. Резервуар низведен в полость малого таза, после чего сформирован наданальный резервуаро-ректальный анастомоз при помощи аппарата СЕЕА 28. Оперативное вмешательство было закончено формированием двустольной илеостомы. Продолжительность операции составила 180 минут. Кровопотеря – минимальная.

Послеоперационный период протекал без осложнений. В удовлетворительном состоянии пациент был выписан на 7 сутки после операции.

При гистологическом исследовании удаленной культи прямой кишки в исследованном материале обнаружены фрагменты стенки прямой кишки со склерозом и выраженным липоматозом подслизистой основы, большим количеством сосудов с утолщенными стенками. Слизистая оболочка атрофична, крипты местами деформированы с участками панетовской метаплазии. Таким образом, гистологическая картина соответствует хроническому язвенному проктиту в стадии ремиссии (Рис. 3-4).

В мае 2013 года пациент был комплексно обследован. Каких-либо патологических изменений со стороны оставшейся части прямой кишки, тонкокишечного резервуара и илеоректального анастомоза выявлено не было. Важно отметить ремиссию заболевания в оставшейся части прямой кишки. В связи с этим, учитывая отсутствие рецидива заболевания, хорошую проходимость анастомоза и нормальные лабораторные показатели больному выполнено внутрибрюшное закрытие илеостомы. Послеоперационный период протекал гладко. Стул восстановился на 2 сутки. В удовлетворительном состоянии пациент был выписан на 6 сутки после операции. На момент выписки стул – от 6 до 8 раз, кашицеобразный, без патологических примесей.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на большое число сообщений о преимуществах лапароскопических операций у больных колоректальным раком, к настоящему времени опубликованы результаты лишь единичных исследований, посвященных применению малоинвазивных технологий при лечении воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) [16]. При этом важно подчеркнуть, что в США лапароскопические резекции пораженных отделов кишечника по поводу ВЗК выполняются меньше, чем в 10% наблюдений [6]. Выраженная инфильтрация и рыхлость тканей на фоне активного хронического воспаления, различные внутренние свищи и частые неожиданные интраоперационные находки объясняют высокую частоту конверсии по сравнению с лапароскопическими колэктомиями по поводу других заболеваний. Вышеперечисленные факторы являются основной причиной отказа специалистов от выполнения лапароскопической операции при ЯК и болезни Крона [9,21].

Спаечный процесс после первичной операции может стать помехой выполнению восстановительной операции лапароскопическим способом. В связи с этим, важным моментом является уменьшение травматичности и стремление к миниинвазивным вмешательствам во время первого этапа хирургического лечения. Так, в исследовании, проведенном в клинике Мейо, среди 34 пациентов с ЯК после первичных лапароскопических операций во время второго этапа в 68% наблюдений спаечный процесс отсутствовал, а у остальных 32% больных имелись лишь единичные спайки [14,19].

Принимая во внимание тот факт, что большая часть больных с воспалительными заболеваниями кишечника находится на гормональной терапии,

имеет метаболические нарушения и вторичную анемию, многоэтапность хирургического лечения пациентов с ВЗК является залогом успешного восстановления непрерывности кишечника [1].

Стремление улучшить результаты хирургического лечения ВЗК, а также сократить денежные затраты клиники сподвигло многих ученых провести исследования по сравнению лапароскопических и открытых оперативных вмешательств. При этом было показано, что завершающий этап лечения (закрытие илеостомы) выполнялся на 17 дней быстрее у пациентов, перенесших многоэтапное хирургическое лечение при помощи лапароскопических технологий [8,10].

Операции из единого лапароскопического доступа в лечении пациентов с ВЗК в последнее время становятся очередным перспективным этапом развития мининвазивных вмешательств, характеризующихся всеми преимуществами, связанными с малой травматичностью [11]. Важно отметить, что установка порта производится в месте формирования илеостомы, тем самым достигается косметический эффект [11]. В нескольких исследованиях авторы четко указывают на успешное использование единого порта при колэктомиях у больных ЯК лишь в руках высококвалифицированных хирургов, при этом интраоперационные показатели, в сравнении с традиционной хирургией, существенно не отличались, но косметический эффект был неоспоримо лучше [13,17,20].

Единственное сообщение о применении однопортовой хирургии при ВЗК в России опубликовано в 2011 году. Пучковым К.В. и соавт. [2] была описана первая колпроктэктомия с илеоанальным резервуарным анастомозом также с хорошими результатами в ближайшем послеоперационном периоде.

Описанный нами случай показывает успешное хирургическое лечение у пациента с ЯК, используя единый лапароскопический доступ при многоэтапном хирургическом лечении. По нашему мнению, развитие однопортовой хирургии должно стать очередным перспективным этапом развития мининвазивной хирургии у пациентов с ВЗК. Применение данной методики обуславливает меньшую травматичность и лучший косметический эффект, в сравнении с операциями, выполненными традиционными способами. Необходимо отметить практически полное отсутствие спаек после операции, выполненной из единого доступа, что крайне важно у пациентов с ВЗК. Накопление опыта как в мультипортовой, так и в однопортовой хирургии у больных с ЯК, возможно, позволит определить группу пациентов, где данная технология может быть с успехом применена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьёв Г.И., Болихов К.В., Михайлова Т.Л., Костенко Н.В., Веселов В.В., Хачатурова Э.А. Актуальна ли субтотальная резекция ободочной кишки при язвенном колите в век илеорезервуаров? Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2010. – №1. – с. 53-57.
2. Пучков К.В., Хубезов Д.А., Огорельцев А.Ю., Луканин Р.В., Семионкин Е.И. Однопортовая лапароскопическая (SILS) колпроктэктомия с илеоанальным резервуарным анастомозом. Колопроктология. – 2011. – №2. (36). – с. 9-12.
3. Сушков О.И., Ачкасов С.И. Единый лапароскопический доступ в хирургии толстой кишки (обзор литературы). Колопроктология. – 2012. – №3 (41). – с. 44-50.
4. Шельгин Ю.А., Фролов С.А., Ачкасов С.И., Сушков О.И., Шахматов Д.Г. Первый опыт использования технологии единого лапароскопического доступа (SILS) в колоректальной хирургии. Колопроктология. – 2010. – №4 (34). – с. 3-7.
5. Шельгин Ю.А., Фролов С.А., Ачкасов С.И., Сушков О.И., Шахматов Д.Г. Трансвагинальная резекция сигмовидной кишки из единого лапароскопического доступа. Колопроктология. – 2011. – №2 (36). – с. 4-8.
6. Ananthakrishnan A.N., McGinley E.L., Saeian K., Binion D.G. Laparoscopic resection for inflammatory bowel disease: outcomes from a nationwide sample. J. Gastrointest. Surg. – 2010. – Jan;14 (1): 58-65.
7. Bonjer H.J., Hop W.C., Nelson H. et al. Laparoscopically assisted vs open colectomy for colon cancer: a meta-analysis. Arch Surg. – 2007. – 142 (3); 298-303.
8. Chung T.P., Fleshman J.W., Birnbaum E.H., Hunt S.R., Diets D.W., Read T.E. et al. Laparoscopic vs. open total abdominal colectomy for severe colitis: impact on recovery and subsequent completion restorative proctectomy. Dis Colon Rectum. – 2009. – Jan;52 (1): 4-10.
9. Duepre H.J., Senagore A.J., Delaney C.P., Brady K.M., Fazio V.W. Advantages of laparoscopic resection for ileocecal Crohn's disease. Dis. Colon Rectum. 2002. – May;45 (5): 605-610.
10. Fajardo A.D., Dharmarajan S., George V., Hunt S.R., Birnbaum E.H., Fleshman J.W. Laparoscopic versus open 2-stage ileal pouch: laparoscopic approach allows for faster restoration of intestinal continuity. J. Am. Coll. Surg. – 2010. – Sep;211 (3); 377-83.
11. Fichera A., Zoccali M., Felice C., Rubin D.T. Total abdominal colectomy for refractory ulcerative colitis. Surgical treatment in evolution. J. Gastrointest. Surg. – 2011. – Nov;15 (11); 1909-16.
12. Gash K.J., Goede A.C., Kaldowski B., Vestweber B., Dixon A.R. Single incision laparoscopic (SILS) restorative proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis. Surg Endosc. – 2011. – Dec;25 (12); 3877-80.
13. Geisler D., Garret T. Single incision laparoscopic colorectal surgery: a single surgeon experience of 102 consecutive cases. Tech. Coloproctol. -2011. – Dec;15 (4); 397-401.
14. Indar A.A., Efron J.E., Young-Fadok T.M. Laparoscopic ileal pouch-anal anastomosis reduces abdominal and pelvic adhesions. Surg. Endosc. – 2009. – Jan;23 (1); 174-7.
15. Jacobs M., Verdeja J.C., Goldstein H.S. Minimally invasive (laparoscopic colectomy). Surg. Laparosc. Endosc. – 1991,1; 144-50.
16. Kemp J.A., Finlayson S.R. Nationwide trends in laparoscopic colectomy from 2000 to 2004. Surg Endosc. – 2008. – May;22 (5); 1181-7.
17. Leblanc F., Makhija R. Champagne B.J., Delaney C.P., Single incision laparoscopic total colectomy and proctocolectomy for benign disease: initial experience. Colorectal Dis. – 2011. – Nov;13 (11); 1290-3.
18. Ohtani H., Tamamori Y., Arimoto Y. A meta-analysis of the short- and long-term results of randomized controlled trials that compared laparoscopy-assisted and open colectomy for colon cancer. J. Cancer. – 2012,3; 49-57.
19. Pandya S., Murray J.J., Collier J.A., Russin L.C. Laparoscopic colectomy: indications for conversion to laparotomy. Arch Surg. – 1999. – May;134 (5); 471-5.
20. Remzi F.H., Kirat H.T., Geisler D.P. Laparoscopic single-port colectomy for sigmoid cancer. Tech Coloproctol. – 2010. – Sep;14 (3); 253-5.
21. Wu X.J., He X.S., Zhou X.Y., Ke J., Lan P. The role of laparoscopic surgery for ulcerative colitis: systematic review with meta-analysis. Int. J. Colorectal. Dis. – 2010. – Aug;25 (8); 949-57.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПИЛОНИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Лурин И.А., Цема Е.В.

Центральный клинический госпиталь военно-медицинского управления
Службы безопасности Украины, г. Киев
(Начальник – профессор, д.м.н. И.А. Лурин)

[Ключевые слова: эпителиальный копчиковый ход]

AETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PILONIDAL DISEASE (REVIEW ARTICLE)

Lurin I.A., Tsema Ie.V.

Central Military Hospital of Security Hospital of Ukraine, Kiev, Ukraine

[Key words: pilonidal disease]

Адрес для переписки: Цема Евгений Владимирович, Центральный клинический госпиталь военно-медицинского управления Службы безопасности Украины, ул. Липская, д. 11, Киев, Украина, 01021, тел. (+48044) 281-50-73, (+4863) 731-59-95, e-mail: hemorrhoid@ukr.net

Впервые отдельные признаки пилонидальной болезни¹ (ПБ) в 1847 г. описал Anderson A.W. [5,14] в письме редакции «Бостонского медицинского хирургического журнала», подписанном «Hair extracted from an ulcer» («Волосы вытянутые с язвы»), в котором сообщается о наблюдении кисты в области копчика, которая содержала волосы. Некоторые авторы (Gage, Woldenberg, Sharpe, Ston, Handly) отдают первенство в описании ПБ Warren T.M. (1854 г.), работы которого вышли на 7 лет позднее [14]. В отдельную нозологию ПБ в 1880 г. выделил Hodges R.M., дав ей название «pilonidal sinus» (от латинских слов «pilus» – волосы и «nidus» – гнездо), которое до сих пор широко применяется в англоязычной литературе [16-31].

Первые попытки объяснить природу ПБ появились середине XVIII века [14]. С того времени, уже более чем 150 лет, ведутся дискуссии относительно этиологии и патогенеза пилонидальных кист (ПК). Причем, современные представления об этиопатогенезе ПБ на постсоветском пространстве кардинально отличаются от взглядов зарубежных ученых. Так, традиционно в отечественной лите-

ратуре [2,4,6,7,10,13,15], ПБ считается врожденным заболеванием, тогда как уже более 30 лет (!) зарубежные исследователи признали и доказали приобретенную этиологию этой болезни [16-30]. Это обстоятельство порождает значительные терминологические неточности и приводит к возникновению разногласий в подходах к лечению этого заболевания.

Проведение аналитического обзора литературы, касающейся существующих теорий этиопатогенеза ПБ, и преодоление исторически сформированных разногласий в понимании природы этого заболевания отечественными и зарубежными исследователями было целью данной статьи.

Среди большого количества теорий этиопатогенеза ПБ можно выделить следующие группы: 1) эмпирические теории, 2) теория нейрогенного происхождения, 3) теории эктодермального происхождения и 4) теории приобретенного происхождения ПБ. Первые три группы теорий рассматривают ПБ, как врожденное заболевание, в отличие от последней, доказывающей приобретенный характер этой патологии.

1. ЭМПИРИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ

На сегодня теории этой группы имеют лишь историческое значение, поскольку базируются на умозрительных (абстрактных) предположениях. Позволим коротко остановиться на некоторых теориях этой группы. Первую попытку объяснить природу ПБ

¹ В русскоязычной литературе для обозначения этой нозологической единицы традиционно используется термин «эпителиальный копчиковый ход», тогда как в зарубежных публикациях применяются термины «pilonidal sinus» или «pilonidal disease». Учитывая современные представления об этиопатогенезе этой болезни, рассматриваемые ниже, мы считаем целесообразным употребление более универсальных и адаптированных к международным публикациям терминов «пилонидальная болезнь» или «пилонидальная киста».

сделал Warren J.M. (1854 г.) [3,13], связав ее возникновение с патологическим ростом волосяных мешочков копчиковой области. Меленовский Г.Ф. (1912 г.) предположил, что эпителиальный копчиковый ход является рудиментарным остатком желез Люшка (в 1859 г. Люшка описал железистое тело у верхушки копчика). Рамкер попытался объяснить возникновение ПК случайным отшнурованием клеток эктодермы и их вращением в средний зародышевый листок, давая начало эпителию ПК. Верещинский А.О. (1931 г.) считал, что эпителиальный копчиковый ход, дермоидная киста, spina bifida и сросшиеся двойняшки являются стадиями одного и того же дизэмбриогенетического процесса [14].

2. ТЕОРИЯ НЕЙРОГЕННОГО ЭТИОПАТОГЕНЕЗА

Подтверждения нейрогенной теории нашел Mallory F.G. (1892 г.), который на послойных срезах хвостового отдела 3-6 месячных эмбрионов доказал существование остаточной мозговой трубки, выстеленной несколькими шарами цилиндрического и кубического эпителия [14]. С поддержкой нейрогенной теории в 1939 г. выступил Gage M., описав наблюдение двухкамерной кисты в области копчика: наружная камера располагалась в подкожной клетчатке; внутренняя — в крестцовом канале; между описанными камерами выявлен узкий соединительный ход, имеющий, по мнению автора, нейрогенное происхождение. В дальнейшем нейрогенная теория не приобрела широкого распространения [3,14]. Как отмечают в своей монографии Дульцев Ю.В. и Ривкин В.Л. (1988 г.), доказанный факт существования каудального мозгового остатка в области копчика, еще не означает что именно он дает начало кожной инвагинации. Другое дело, что этот остаток может тянуть (фиксировать) кожу к крестцу, что по типу тракционного дивертикула приводит к формированию эпителиального хода [3]. В своих исследованиях Дульцев Ю.В. и Ривкин В.Л. не нашли остатков спинной хорды, а выявили, что эту область фиксирует к копчику мышечная и соединительная ткань (а не эпителиальная трубка). На сегодня нейрогенная теория сохранила свое значение для объяснения механизма формирования дермоидных кист и тератом крестцово-копчиковой области [3, 12]. В 1887 г. Tourniaux F. и Hermann G.J. разработали теорию копчикового мозгового остатка, согласно которой ПК является рудиментарным остатком спинальной трубки (спинной хорды). Механизм развития ПК авторы представили следующим образом. В процессе эмбриогенеза на краниальном конце спинного мозга образуется утолщение, даю-

щее начало головному мозгу, тогда как каудальный его конец фиксируется к коже на дне межъягодичной складки (МС). Таким образом, спинномозговая трубка получается фиксированной с обоих концов. До 3-го месяца внутриутробного развития спинномозговая трубка располагается по всей длине туловища. На 3-м месяце эмбриогенеза наблюдается неравномерный рост спинного мозга и хребта: хребет растет быстрее спинного мозга, вызывая вытягивание его конечного отдела, превращающегося в тонкую нить – filium terminale. В дальнейшем filium terminale делится на 2 сегмента: проксимальный, который до 5-го месяца эмбриогенеза атрофируется и исчезает; дистальный, отделяющийся от спинного мозга и превращающийся в желоб. Дистальный остаток filium terminale приобретает цилиндрическую форму и покрывается цилиндрическим эпителием (до 6-го месяца внутриутробной жизни этот канал полностью исчезает). При нарушении процесса редукции дистальной части filium terminale возникают пороки развития, в том числе и ПК [3].

3. ТЕОРИИ ЭКТОДЕРМАЛЬНОГО ЭТИОПАТОГЕНЕЗА

Эта группа теорий признает врожденную этиологию ПК, эпителию которой приписывается эктодермальное происхождение. Отличия теорий эктодермального происхождения заключаются в различном объяснении конкретных механизмов формирования эктодермальной закладки ПК.

3.1. Теория эктодермальной инвагинации.

Lannelongue O. в 1882 году высказал предположение, что ПК происходит вследствие инвагинации эктодермы на дне МС. Механизм эктодермальной инвагинации автор представил следующим образом. В процессе эмбриогенеза мезенхимальные клетки появляются между эпидермой и зачатком позвоночника, давая начало подкожной клетчатке. Вследствие фиксации кожи по срединной линии к копчику накопление жировой клетчатки происходит неравномерно (по срединной линии ее значительно меньше, чем с боков), что приводит к образованию в этой области углубления. Если углубление узкое и длинное – образуется ход, а если широкое и короткое – киста [3]. Подтверждением этой теории стали исследования Gussenbauer C. (1893 г.), который впервые выявил в ПК придатки кожи: волосяные фолликулы (ВФ), потовые и сальные железы. Stone E. (1917 г.) показал, что невоспаленные эпителиальные копчиковые ходы повторяют строение кожи со всеми характерными ее элементами. Fox S.L. (1935 г.),

изучая поперечные срезы 3,5-месячных людских эмбрионов нашел эктодермальные инвагинации в виде маленьких углублений (ямок). У 5,5-месячных эмбрионов инвагинации были более выражены, иногда видны невооруженным глазом.

Еще больше сторонников теория Lannelongue приобрела после описания ПК атипической локализации. Так, Gibson T. и Goodal A.L. (1953 г.) при гистологическом исследовании пилонидальных ходов межпальцевых промежутков парикмахеров в 4-х из 6-ти наблюдений нашли их сходство с эпителием ходов на дне МС [3,14]. Сходство пилонидальных ходов в МС и надлобковой области позже описали Patey D.H. и Curry R.C. (1962 г.) [29].

Основной заслугой теории эктодермальной инвагинации Lannelongue является установление эктодермального происхождения эпителия ПК, как типичной, так и атипической локализации. На сегодня эта теория остается актуальной лишь при объяснении механизма образования дермоидных кист крестцово-копчиковой области.

3.2. Теория уропигального происхождения.

Stone H.B. (1931 г.) попытался объяснить механизм формирования ПК по аналогии с процессами эктодермальной закладки внешнего уха и молочных желез у человека. Автор полагал, что эпителиальные копчиковые ходы у человека являются филогенетическими остатками ароматических (или уропигальных) желез (*glandule uropygii*) – вторичных половых органов птиц и амниотов. В поддержку этой теории Kallet H.J. (1936 г.) отмечал, что манифестация ПБ происходит под влиянием гипофиза именно в период полового созревания, когда возникает благоприятный гормональный фон для развития вторичных половых желез [3,14].

3.3. Теория «тракционного дивертикула».

В 1935 г. Newell попытался объяснить возникновение эктодермальной инвагинации появлением локального натяжения кожи на дне МС, подобно механизму образования тракционных дивертикулов пищеварительного тракта. Причину тракции автор видел в натяжении *filium terminale*, приводящего к вентральному смещению копчика с хвостовой связки и натяжению кожи на дне МС в месте фиксации этой связки [11,12].

3.4. Теория хвостовой связки.

Tait L. (1924 г.) связал образование эктодермальной инвагинации с обратным развитием (редукцией) копчиковых позвонков. Автор выявил, что у 5-6-недельного людского эмбриона есть 9 копчиковых позвонков, которые развиваются с мезенхимы,

окружающей медуллярную трубку. В дальнейшем копчиковые позвонки подвергаются обратному развитию, и их количество уменьшается до 4-5-ти позвонков. В результате нарушения редукции этих позвонков могут возникать крестцово-копчиковые опухоли и эпителиальные копчиковые ходы. Раменский С.Б. (1961 г.) установил, что в процессе эмбриогенеза последние копчиковые позвонки превращаются в хвостовую связку (*ligamentum caudale*), которая тянется от последнего копчикового позвонка к коже МС. На пятом месяце развития эмбриона возникает несоответствие в росте позвоночника и кожи, в результате чего хвостовая связка тянет за собой кожу, образуя углубление или эпителиальный ход. При закрытии наружного отверстия такого хода образуется ПК [11,12].

Хотя в англоязычной литературе первенство в описании хвостовой связки приписывают Tait L. (1924 г.), известный отечественный хирург Петров Н.Н. (1908 г.) [3,13] первым предположил, что ПК является врожденной аномалией развития, связанной с неполной редукцией мышц хвоста. Еще в 1903 г. Петров Н.Н. писал: «...так называемая хвостовая связка не возникает из остатков спинной хорды, а образуется в связи с неполной редукцией мышечных и соединительнотканых элементов хвоста». Упомянутые позиции в дальнейшем разработали Дульцев Ю.В. и Ривкин В.Л. (1988 г.) [3], выдвинув предположение, что хвостовая связка играет лишь механическую роль – она тянет участок кожи к копчику, образуя эпителиальный ход. Результаты диссертационного исследования Ривкина В.Л. (1961 г.) подтвердили наличие рудиментарной хвостовой связки. На основе исследования 500 трупов, автор пришел к выводу, что у людского зародыша при определенных условиях редукция хвоста не проходит до конца. От мышщ-опускателей хвоста остается хвостовая мышца, а от мышщ-поднимателя хвоста в 3-5% случаев остается рудиментарная хвостовая связка. Эта связка фиксирует участок кожи в МС, и при развитии с мезенхимы подкожной клетчатки в этой области формируется углубление – эпителиальный копчиковый ход [12]. На сегодня теория каудальной связки в интерпретации Дульцева Ю.В. и Ривкина В.Л. (1961 г.), которые считали эпителиальный копчиковый ход результатом неполной редукции мышщ-поднимателя хвоста, является общепринятой в отечественной литературе [2,4,6,7,10,15,13].

Андреева Е.Н. с соавт. (2009 г.) [1] приводит 2 случая пренатальной диагностики ПК на 12-й и 21-й неделе беременности, как подтверждение врожденной этиологии ПБ. Хотя после рождения в обоих новорожденных остались лишь небольшие ямочки в

МС. Аналогичные 11 наблюдений описывают израильские исследователи Zimmer E.Z. и Bronshtein M. (1996 г.) [31]. Как и в предыдущем наблюдении, у всех новорожденных кисты редуцировались до ямочек. По нашему мнению, такие наблюдения не могут служить доказательством врожденной этиологии ПК, поскольку в них лишь описывается внутриутробные процессы редукции каудального отдела эмбриона, которые ничего общего с ПК не имеют. Также в пользу врожденного происхождения ПБ Hones L. и Turner E. (1969 г.) приводят наблюдение 2 поколений одной семьи, страдающих этим заболеванием. Хотя это единичное описание «унаследования» ПБ [3,11,12,14].

Теории эктодермального происхождения ПБ имеют следующие недостатки:

1. В соответствии с механизмами «тракционно-го дивертикула» и каудальной связки эпителиальный ход должен располагаться между кожей МС и последним копчиковым позвонком. В действительности же эпителиальные ходы заканчиваются слепо значительно выше от верхушки копчика – в проекции крестцово-копчикового сочленения [3].

2. Первичный эпителиальный ход ПК должен иметь строение, аналогичное с другими участками тела, то есть иметь все дериваты кожи: сальные и потовые железы, ВФ, живые волосы на различных стадиях их развития. Но, как известно, волосы выявляются в ПК лишь в половине случаев [28,30].

3. В соответствии с механизмом «тракционного дивертикула» и каудальной связки эпителиальный ход должен иметь лишь одно первичное свищевое отверстие. Тогда как в действительности, ПК могут иметь до 5 и более первичных свищевых ходов [16-20,27].

Несмотря на существенные недостатки теорий врожденной этиологии ПБ и многочисленные доказательства приобретенной природы ПК, приводимые зарубежными учеными, современные отечественные публикации практически единогласно рассматривают эту патологию, как врожденную аномалию развития эмбриона [2,4,6,7,10,15,13]. Лишь в единичных сообщениях последних лет упоминается возможность приобретенного происхождения ПБ [5]. И только Оганесян С.З. за всю историю советской проктологии, еще в 1970 г. (!) впервые осмелился придать сомнению врожденную теорию этиопатогенеза ПБ и привел обоснованные доказательства ее приобретенного происхождения. К сожалению, работы этого автора не были признаны его соотечественниками и до сегодняшнего времени малоизвестны широкому научному сообществу. Хотя основные результаты исследований Оганесяна С.З. через 10 лет после их публикации

[9] были изложены, как новые Bascom J. (1980 г.) [16] в рамках современной концепции приобретенного происхождения ПБ признанной иноземными учеными.

4. ТЕОРИИ ПРИОБРЕТЕННОГО ЭТИОПАТОГЕНЕЗА

4.1. Теория вторичного трихогенного этиопатогенеза.

Hodges R.M. (1880 г.) [3,14] впервые предположил, что волосы играют важную роль в этиопатогенезе ПБ. Автор утверждал, что причиной возникновения ПБ являются волосы, которые попадают в эпителиальные ходы с окружающих участков кожи (а не первично закладываются в эпителии копчиковых ходов). К сожалению, теория Hodges R.M. не нашла поддержки среди его современников и более чем на пол века была забыта. По сути, теория Hodges R.M. заняла промежуточное положение между теориями приобретенного и врожденного происхождения ПБ, отводя ведущее место проникновению волос в уже существующие эпителиальные ходы. Автор полагал, что клинически бессимптомные ямочки и ходы в МС еще не являются болезнью. Тогда как проникновение в них волос (вторичный патогенетический фактор) инициирует воспаление и формирует собственно ПК. Таким образом, именно трихогенный фактор запускает цепь патогенетических механизмов, которые клинически проявляются как ПБ. Теория Hodges R.M. до сегодняшнего дня не утратила своей актуальности. Именно проникновению волос в пилонидальные ходы придается ведущее место, согласно современным представлениями о этиопатогенезе ПБ (см. теорию Bascom J., Рис. 4). Основным недостатком этой теории является ее несостоятельность объяснить причины образования первичных эпителиальных ходов, которые являются обязательным условием для развития ПБ.

4.2. Теория адипогенного происхождения.

Очередной попыткой объяснить причину возникновения ПБ, исходя из анатомических особенностей крестцово-копчиковой области, стала теория Burgdorf M. (1934 г.) [14]. Автор обратил внимание, что по срединной линии в МС кожа тесно связана с крестцово-копчиковым сочленением посредством соединительнотканых пучков. До 15-16-летнего возраста с обоих боков от МС происходит постоянное накопление жировой клетчатки, в результате чего по срединной линии кожа втягивается внутрь, образуя узкий ход по типу тракционного дивертикула. Клинические проявления болезни появляются по мере накопления в образованных

ходах продуктов кожного метаболизма и присоединения воспаления. Теория Burgdorf M. отводит определенную роль в патогенезе ПБ чрезмерному отложению жира в ягодицах, вызывающее инвагинацию эпидермиса и образование ходов. Элементы этой теории прослеживаются в современных представлениях о природе ПБ, согласно с которыми накопление в ягодицах большого количества подкожной клетчатки вызывает натяжению на дне МС (действие гравитационных сил), что является ключевым элементом при образовании острых пилонидальных абсцессов (см. теорию Vascom J., Рис. 3).

4.3. Теория конституционально-трихогенной этиологии.

В 50-х годах прошлого века начали бурно развиваться теории приобретенной этиологии ПБ. Одними из первых исследователей, которые вернулись к приобретенной этиологии ПК, были Kleitsch W.P. и Cherry L. (1952 г.) [14], которые объединили в новой концепции ключевые позиции предыдущих теорий Hodges R.M. и Burgdorf M. Авторы считали, что основными факторами развития ПБ являются определенные конституциональные особенности – узкий таз и глубокая МС. Последние способствуют постоянной влажности и трению кожи на дне МС, что на фоне несоблюдения личной гигиены вызывает мацерацию кожи. Измененная кожа является уязвимым местом для пенетрации в нее волосяных стержней, инициирующих ПБ. Теория Kleitsch-Cherry акцентирует внимание на важную роль неблагоприятных анатомических условий в МС, которые коррелируют с частотой выявления ПК у таких пациентов. Упомянутая теория положила начало учению о предикторных факторах развития ПБ. Так, влажность и мацерация кожи МС на сегодня рассматриваются как важные патогенетические звенья в развитии гнойно-воспалительных осложнений и рецидивов ПК.

4.4. Теория воспалительного происхождения.

Davage O.N. (1954 г.) [14] предположил, что основную роль в этиологии ПБ играет хроническое воспаление в МС, которое непосредственно связано с возникновением в ней эпителиальных ходов. Этиопатогенез ПБ автор представил следующим образом. В результате воспаления кожи в области МС формируется интрадермальный эпителиальный ход, в последствии процесс углубляется и переходит в подкожную клетчатку. Эпителизация с краев раны сопровождает развития хода. Проникновение волос в образованный ход обуславливает клинические проявления болезни. Автор отмечал, что заболевание развивается в тех случа-

ях, когда в МС есть постоянная влажность, потливость и истончение кожи, создающие благоприятные условия для трансдермального проникновения коротких грубых волос и образования истинного эпителиального хода. Одним из провоцирующих факторов возникновения ПБ Davage O.N. рассматривал использование грубой туалетной бумаги. Это подтвердил Hardaway R.M. (1958 г.), который нашел в просвете ПК частички туалетной бумаги, а Оганесян С.З. (1970 г.) [9] в просвете у 4 (16,7%) из 24 исследованных ПК нашел хлопчатобумажные нити с нижнего белья пациента. Теория Davage O.N. рассматривает волосы как вторичный патогенетический фактор, тогда как первичным фактором патогенеза автор считает воспаление в МС, что в дальнейшем было доказано Vascom J. и положено в основу фолликулярно-трихогенной теории этиопатогенеза. Основным недостатком рассматриваемой теории является отсутствие объяснения причины воспаления в МС, что позже сделал Vascom J., показав, что первопричиной развития ПБ является острое гнойного воспаления ВФ ретенционного генеза.

4.5. Теория трихогенно-эпителиальной этиологии.

Roffman R.A. (1959 г.) объяснил возникновение ПК следующим образом. Короткие остриженные волосы проникают через мацерированую кожу, заноса с собой эпителиальные клетки, которые прививаются в подкожной клетчатке и дают начало эпителию будущей ПК. Указанная теория связывает возникновение эпителиальных ходов с проникновением волос в кожу и акцентирует внимание на приобретенном характере эпителия ПК, как потенциального субстрата развития послеоперационных рецидивов болезни. Автор впервые обратил внимание, что эпителий в ПК проникает извне и непосредственно (гистогенетически) связан с эпителиальным покровом крестцово-копчиковой области [9,14].

4.6. Помповый механизм проникновения волос.

Patey D.H. и Scarff R.W. (1958 г.) [29] дополнили теорию приобретенного трихогенного происхождения ПК, впервые описав помповый механизм проникновения волос в пилонидальные ходы (Рис. 1). Авторы представили механизм проникновения волос в ПК не как случайный процесс, а как результат всасывающей способности пилонидального хода. По мнению исследователей, в просвете пилонидальных ходов периодически возникает отрицательное давление, которое образуется в результате напряжения и расслабления ягодичных мышц. Такое отрицательное давление может возникать и в МС,

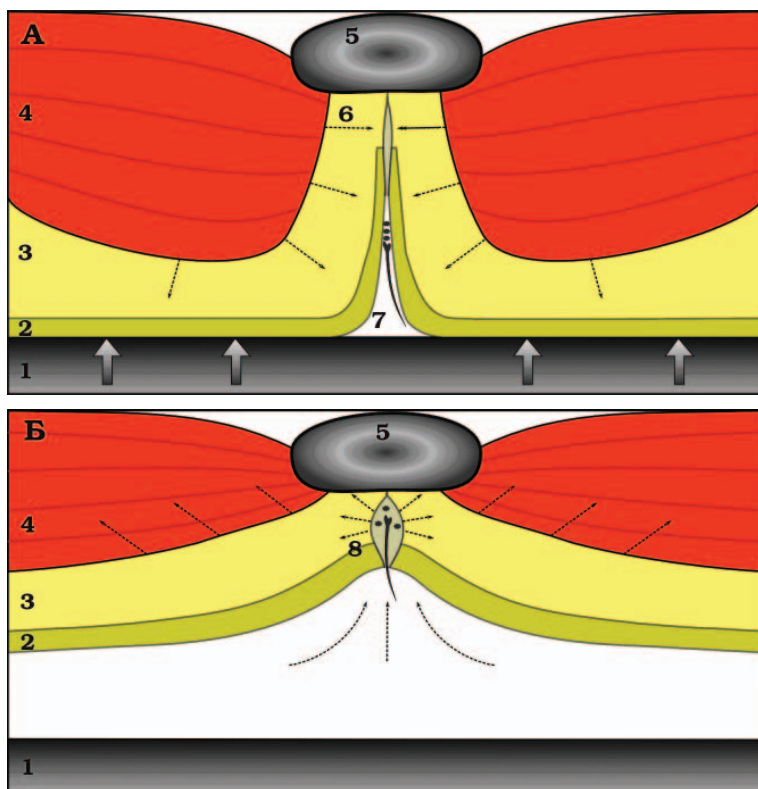


Рисунок 1. Помповый механизм проникновения волос Patey-Scarff:

1) площадь опоры; 2) кожа; 3) подкожная жировая клетчатка; 4) ягодичные мышцы; 5) крестцово-копчиковое сочленение на поперечном срезе; 6) первичный эпителиальный ход со спавшимися стенками; 7) аккумулярованные в MC волосы и частички слущенного эпителия; 8) первичный эпителиальный ход на дне MC с расправленными стенками, в просвете волосы и слущенный эпителий

А. В сидячем положении происходит компрессия MC, стенки эпителиального хода коллабируются. Жирными стрелками показано направление давления опоры на мягкие ткани. Пунктирными стрелками показано направление давления мышечного массива на ткани MC.

Б. При вставании пациента MC «раскрывается», в результате чего стенки эпителиального хода расправляются, в его полости создается отрицательное давление, которое способствует засасыванию волос и слущенного эпителия со дна MC. Пунктирными стрелками показано направление перемещения тканей и аккумулярованных в MC инородных тел

и в межпальцевых промежутках. Благодаря периодическому возникновению отрицательного давления в замкнутом эпителиальном ходе, он, подобно помпе, засасывает инородные тела, аккумулярованные в MC (волосы, десквамированный эпителий, грязь, обрывки нательного белья или иные инородные тела). Помповый механизм Patey-Scarff впервые дал рациональное объяснение резкому возрастанию заболеваемости ПБ среди военнослужащих мотопехотной армии США в годы Великой Отечественной войны² [29,30].

4.7. Теория первичного трихогенного этиопатогенеза.

Оганесян С.З. (1970 г.) разработал первую отечественную научно обоснованную теорию приобретенного происхождения ПК, которая была несправедливо забыта в свете «популярных» в те времена теорий врожденного происхождения ПК, связанных с именами более известных «законода-

телей» отечественной проктологии (Ривкин В.Л., Дульцев Ю.В., Федоров В.Д. и др.). Автор этиопатогенез ПБ представлял следующим образом [9]. Аккумулярованные в MC волосы за счет помпового механизма проникают вглубь мацерированной кожи MC своим проксимальным (фолликулярным) концом. В начале проникают лишь короткие остриженные волосы, а потом более длинные волосяные стержни, которые накапливаются в подкожной клетчатке, ориентируясь в одном направлении (проксимальным концом вглубь). Далее вокруг волос образуется соединительнотканная капсула, со временем эпителизирующаяся за счет врастания эпителия из кожи MC. При возникновении в первичном эпителиальном ходе острого воспаления возникает пилонидальный абсцесс и ориентация волос в ПК может изменяться.

В своей монографии Оганесян С.З. приводит уникальные сравнительные морфологические исследования волос (найденных в удаленных ПК у 24 пациентов), на основе которых определяет их региональное происхождение [9]. Автор сравнил микроскопическую структуру волос взятых с ПК и с других

² С этим обстоятельством связано одно из названий ПБ, встречающееся в англоязычной литературе — «jeep disease» — болезнь механизированных частей армии.

участков тела одного и того же пациента, а именно: головы, груди, спины, паховой, лобковой и крестцово-копчиковой областей. С целью определения регионального происхождения волос, Оганесян С.З. исследовал основные микроскопические характеристики взятых образцов волос: длина, цвет, форма, структура периферического и центрального конца волосяного стержня, характер расположения пигмента в корковом веществе, структура сердцевинки волосяного стержня, наличие и характер повреждений стержня, а также наличие на волосе инородных наложений. Автор нашел, что лишь 52% исследуемых образцов волос с ПК имели волосяные луковицы, причем во всех случаях они были «мертвыми» (сухими), а 48% образцов не имели луковиц вообще, что свидетельствует об экзогенном происхождении волос в ПК. У 21% взятых с ПК волос были выявлены ровно и косо подрезанные концы, что свидетельствовало о проникновении волос в ПК с волосистой части головы (остриженные волосы). Лишь у 4 (16,7%) исследованных пациентов в ПК выявлены волосы одного цвета, тогда как у остальных 20 (83,3%) больных отдельные волосы в ПК отличались по цвету и/или по оттенку, что свидетельствует о различном регионарном происхождении волос в ПК. Механизм попадания волос в МС автор объяснял подобно вышеописанному помповому механизму Patey-Scarff. При этом Оганесян С.З. отмечал, что наиболее благоприятные условия для попадания волос возникают именно в копчиковом (среднем) отделе МС, а не в крестцовом и ретроанальном ее отделах.

Оганесян С.З. обратил внимание, что клетки наружного слоя волосяного стержня расположены черепицеобразно, вследствие чего наружный шар кутикулы является зазубренным за счет формирования так называемых кутикулярных чешуек. Автор впервые обратил внимание на важную роль этих чешуек во время проникновения волоса в кожу МС. Он сравнил этот процесс с движением пшеничного колоса, который попал в рукав сорочки и способен двигаться лишь в одном направлении (спустя 10 лет этот механизм был описан Vascom J., как механизм «рыбного крючка»).

Основной заслугой теории Оганесяна С.З. является теоретическое обоснование и экспериментальное доказательство механизма проникновения и циркуляции волос в элементах ПК, который в дальнейшем был положен в основу современной теории патогенеза ПБ. Вместе с тем, автор не смог дать ответ, почему волосы в ПК находятся лишь в половине наблюдений, тогда как, согласно его представлений, волосы должны определяться в первичном эпителиальном ходе во всех случаях.

4.8. Фолликулярно-ретенционная теория.

Общепринятой в зарубежной литературе теорией этиопатогенеза ПБ на сегодняшний день является разработанная Vascom J. в 1980 г. фолликулярно-ретенционная теория [16,30]. Автор впервые предположил о связи между возникновением пилонидальных ходов и воспалением ВФ ретенционного генеза (острый гнойный фолликулит), расположенных по срединной линии на дне МС. Кроме этого, автор описал трихогенно-помповый механизм возникновения вторичных свищевых ходов. Разработав теоретические положения своей теории, Vascom J. также привел убедительные морфологические подтверждения приобретенного происхождения ПБ, приведенные в разделе обсуждения (Рис. 5). Vascom J. выделял следующие стадии этиопатогенеза ПБ [16-20]:

1. Стадия расширенного ВФ (Рис. 2Б). В нормальном ВФ на дне МС (Рис. 2А), под влиянием провоцирующих факторов, начинает накапливаться избыточное количество кератина, приводящее к увеличению и растяжению ВФ. К провоцирующим факторам относятся:

1а. повышенная продукция кератина эпителием ВФ, вследствие смены гормонального фона в пубертатном периоде;

1б. нарушение оттока кератина из ВФ вследствие: герметизации МС в положении сидя, воспаления кожи при недостаточном соблюдении личной гигиены, посттравматического отека мягких тканей при тупой механической травме крестцово-копчиковой области.

2. Стадия инфицированного ВФ (острый гнойный фолликулит, Рис. 2В). Вследствие застоя в полости расширенного ВФ происходит инфицирование его содержимого. Инфекция развивается в результате размножения бактерий, содержащихся в кератине на фоне нарушения его оттока и уменьшения оксигенации интрафолликулярного содержимого. Воспалительная реакция развивается как в самом фолликуле, так и в окружающей жировой клетчатке. Воспалительная инфильтрация тканей, окружающих выходное отверстие ВФ, приводит к его закупорке.

3. Стадия острого пилонидального абсцесса (Рис. 2Г). Давление гноя, скопившегося в закупоренном ВФ, приводит к прорыву его содержимого в подкожную клетчатку с формированием острого абсцесса. Почему гнойник прорывает в средину, а не наружу? Дело в том, что разрыв инфицированного фолликула всегда происходит только в области его дна, и гнойный экссудат с просвета ВФ попадает в окружающие ткани. Это происходит вследствие следующих механизмов:

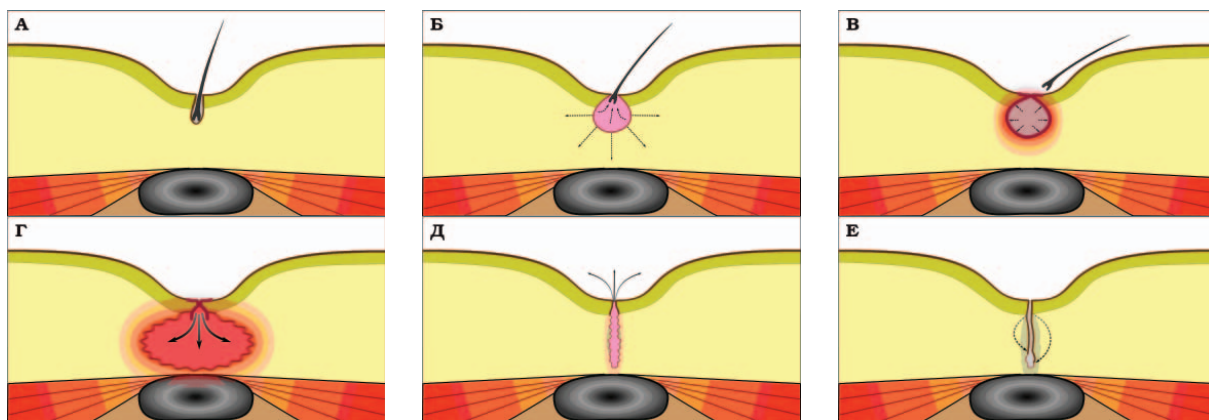


Рисунок 2. Последовательность стадий этиопатогенеза ПБ за фолликулярно-ретенционной теорией Vascon J. с дополнениями:

А. Нормальный ВФ по срединной линии на дне МС.

Б. Стадия расширенного волосяного фолликула. ВФ растянут кератином, стенки его истончены, нарушается связь волосяной луковицы с волосяным сосочком. Стрелками указано направление растяжения стенок фолликула и давление на волосяную луковицу, которая выталкивается наружу.

В. Стадия острого фолликулита. Нарушение оттока кератина с ВФ приводит к развитию острого гнойного фолликулита. Перифолликулярная воспалительная инфильтрация приводит к закрытию выходного отверстия ВФ, а повышенное интрафолликулярное давление выталкивает волос на поверхность кожи. Стрелками указано направление растяжения стенок ВФ.

Г. Стадия острого пилонидального абсцесса. Интрафолликулярный гнойник прорывает в области основы фолликула — направление распространения экссудата указано стрелками. Воспалительные экссудат проникает в жировую клетчатку, инфицируя ее — возникает острый пилонидальный абсцесс.

Д. Стадия первичного свищевого хода (хронический пилонидальный абсцесс). Острый абсцесс самостоятельно прорывает наружу на боковой стенке МС. Перифокальная воспалительная инфильтрация уменьшается, выходное отверстие ВФ снова открывается, создавая благоприятные условия для дальнейшего дренирования (показано стрелками) остаточной полости хронического пилонидального абсцесса именно через выходное отверстие заинтересованного ВФ по срединной линии МС.

Е. Стадия первичного эпителиального хода. Вследствие прорастания эпителия, со дна надорванного ВФ по стенкам первичного свищевого хода формируется эпителиальная трубка — первичный эпителиальный ход, который открывается на дне МС по срединной линии. Направление роста эпителия указано пунктирными стрелками.

За. В положении сидя боковые стенки МС плотно прижимаются одна к другой, герметизируя природное отверстие ВФ. Экспериментальные исследования показали, что для разгерметизации МС во время сидения необходимо давление около 125 мм рт.ст., чего вполне достаточно для прорыва содержимого фолликула не наружу, а в сторону подкожной клетчатки [16].

Зб. В положении стоя (Рис. 3А) на мягкие ткани ягодич действующие гравитационные силы, вызывающие натяжение кожи на дне МС. С другой стороны, дно ВФ по срединной линии МС фиксировано к крестцово-копчиковому сочленению с помощью соединительнотканых тяжей. Таким образом, при вертикальном положении тела на воспаленный и растянутый ВФ действуют диаметрально противоположно направленные силы (Рис. 3Б, показаны красными стрелками), «отрывающие» дно фолликула — наиболее тонкая и жестко фиксированная часть ВФ.

4. Стадия первичного свищевого хода (хронический пилонидальный абсцесс, Рис. 2Д). Острый пилонидальный абсцесс самостоятельно прорывается на поверхность кожи или же дренируется хирургическим путем. Дренирование абсцесса приводит к уменьшению воспалительной инфильтрации, отверстие причинного ВФ повторно открывается, создавая благоприятные условия для дренирования остаточной полости абсцесса через природное отверстие заинтересованного фолликула. Эпителий, выстилающий выходное отверстие разорванного ВФ, препятствует его заживлению вторичным натяжением. Таким образом, острый пилонидальный абсцесс переходит в хронический, представляющий собой неэпителизированный первичный свищевой ход по срединной линии МС.

5. Стадия первичного эпителиального хода (Рис. 2Е). Вростание эпителия из дна разорванного ВФ приводит к формированию эпителизированного хода, слепо оканчивающегося в подкожной

клетчатке. Таким образом, теория Vascom J. объясняет формирование первичного эпителиального хода, как «вторичного свища», возникающего после дренирования первичного острого пилонидального абсцесса фолликулярного генеза через природное отверстие причинного ВФ по срединной линии на дне МС.

6. Стадия формирования вторичных свищевых ходов. Ведущую роль в формировании вторичных свищевых ходов и рецидивных пилонидальных абсцессов играет механизм засасывания в полость первичного свищевого хода (или первичного эпителиального хода) новых волосяных стержней, которые аккумулируются на дне МС (трихогенно-помповый механизм). Процесс формирования вторичных свищевых ходов проходит ряд последовательных фаз, схематически представленных на рис. 4: ба. В положении сидя МС смыкается (герметизируется) (Рис. 4А), вследствие давления веса тела, придавливающего крестцово-копчиковое сочленение к плоскости опоры. При этом, повышается давление на стенки первичного эпителиального хода (или первичного свищевого хода), что способствует спаданию его стенок. Волосяные стержни, которые попадают в крестцово-копчиковую область с других частей тела, фиксируются на дне МС, сдавливаясь между ее стенок. Необходимо отметить, что трихогенно-помповый механизм формирования вторичных свищевых ходов может запускаться как при заранее сформированном первичном эпителиальном ходе (что представлено на рис. 4), так и в стадии неэпителизованного первичного свищевого хода (первичного хронического пилонидального абсцесса). Поэтому все указанные ниже фазы трихогенно-помпового механизма могут происходить и в стадии первичного свищевого хода.

6б. При смене положения тела на вертикальное МС «раскрывается» (Рис. 4Б), стенки ее расходятся. При этом уменьшается давление на стенки первичного эпителиального хода, что приводит к его расширению и засасыванию в полость хода волосяных стержней и других инородных тел (десквамированный эпителий, грязь, частички нательного белья и т.д.), аккумулированных в МС.

6в. При повторном положении сидя, МС снова герметизируется, закрывая первичный эпителиальный ход (Рис. 4В). Кутикулярные чешуйки, подобно рыболовному крючку, фиксируют волосяной стержень в просвете первичного эпителиального хода, препятствуя его выходу при повышении внутрипросветного давления. Таким образом, наличие кутикулярных чешуек обеспечивает движение волосяных стержней лишь в одном направлении – вглубь первичного эпителиального хода (механизм

«рыболовного крючка»).

6г. Повышение внутрипросветного давления, а также механическое перфорирующее действие волосяного стержня, приводят к разрыву боковой стенки первичного эпителиального хода и попаданию волос (однонаправленное поступательное движение) в подкожную клетчатку (Рис. 4Г).

6д. Фаза формирования вторичного острого пилонидального абсцесса (Рис. 4Д). В ответ на попадание в подкожную клетчатку волосяного стержня возникает перифокальная воспалительная реакция, приводящая к формированию вторичного острого пилонидального абсцесса.

6е. Фаза дренирования вторичного пилонидального абсцесса (Рис. 4Е). Острый абсцесс прорывает через кожу, как правило, в стороне от срединной линии. В результате самостоятельного дренирования формируется вторичный свищевой ход (вторичный хронический пилонидальный абсцесс), в котором постоянно поддерживается хронический воспалительный процесс, как реакция организма на попавшие туда инородные тела (волосяной стержень, грязь, десквамированный эпителий). Отдельные волосяные стержни в полости вторичного свищевого хода могут частично или полностью лизироваться под влиянием протеолитических ферментов гноя. Окончательному закрытию вторичного свища препятствует повторное попадание в него волос через первичный эпителиальный ход в результате функционирования трихогенно-помпового механизма.

6е. При отсутствии хирургического лечения и длительном существовании вторичных свищевых ходов они могут эпителизоваться, за счет распространения эпителия с поверхности кожи вдоль стенок вторичного свищевого хода. Механизм эпителизации вторичных свищевых ходов сходен с эпителизацией первичного свищевого хода на дне МС (Рис. 2Е). Хотя эпителизация вторичного свищевого хода происходит значительно медленнее, чем первичного, так как в последнем случае происходит прорастание эпителия разорванного дна ВФ (герминогенная зона), имеющего значительно больший митотический потенциал, по сравнению с обычным кожным эпителием.

4.9. Гидраденитно-ретенционный механизм формирования острого пилонидального абсцесса.

Куляпин А.В. (1989 г.) [8] в своем диссертационном исследовании описал оригинальный механизм возникновения острого пилонидального абсцесса, альтернативный трихогенно-помповому механизму Vascom J. В результате гистологических исследований 60 иссеченных ПК у больных с острым

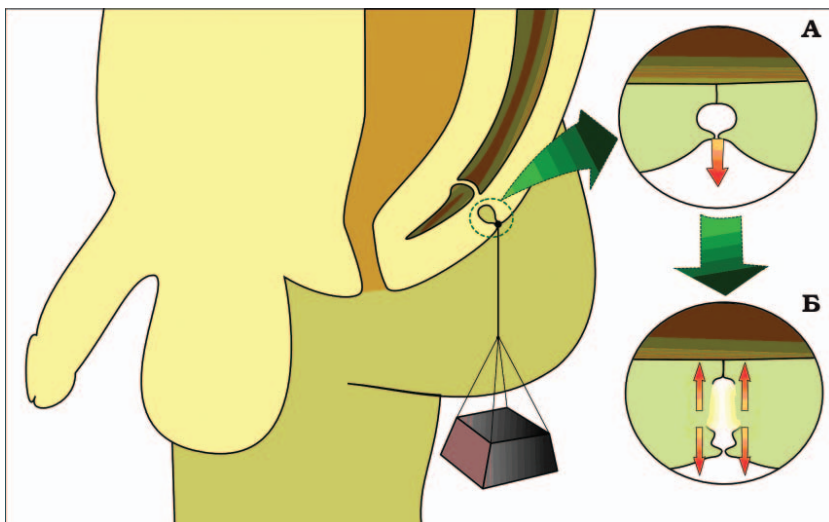


Рисунок 3. Механизм прорыва интрафолликулярного гнойника (гнойный фолликулит) в подкожную клетчатку по Vascom J. Подвешенный блок на рисунке отображает натяжение кожи в области крестцово-копчикового сочленения, создаваемое весом ягодич при положении стоя.

А. Воспаленный ВФ на дне МС в области его дна фиксированный к крестцово-копчиковому сочленению соединительнотканым тяжом. Эпителий ВФ надрывается под влиянием натяжения (показано красными стрелками) в самом тонком и фиксированном месте, то есть на дне ВФ.

Б. Под влиянием сил натяжения дно ВФ отрывается от остальной его части (показано красными стрелками). При этом воспалительный экссудат с полости ВФ попадает в подкожную клетчатку, вызывая острый пилонидальный абсцесс.

пилонидальным абсцессом автор выявил, что во всех исследуемых микропрепаратах ВФ и сальные железы оказались неизменными. Тогда как в потовых железах часто выявляются признаки продуктивного воспаления, местами – полная деструкция желез. Это позволило исследователю прийти к выводу, что причиной острого пилонидального абсцесса является нагноение потовых желез (острый гнойный гидраденит). Потовые железы в МС относятся к апокриновым и начинают активно функционировать в период полового созревания, что объясняет манифестацию ПБ с возраста 15-16 лет и более ранние проявления у женщин, у которых половое созревание начинается раньше. Механизм формирования острого пилонидального абсцесса Куляпин А.В. представил следующим образом. С началом пубертатного периода начинают активно функционировать апокриновые потовые железы, выводящие протоки которых открываются в просвете первичного эпителиального хода. Просвет последнего заполняется десквамованным эпителием и продуктами кожного метаболизма, нарушая отток секрета потовых желез и вызывая внутрипротоковую гипертензию, инициирующую продуктивное воспаление окружающих тканей. Травматизация и переохлаждение МС приводит к переходу продуктивного воспаления в гнойное

(острый гнойный гидраденит) и формированию острого абсцесса. Поскольку секреторная часть апокриновых потовых желез находится снаружи от первичного эпителиального хода, острый пилонидальный абсцесс прорывает, как правило, сбоку от срединной линии. К сожалению, при изучении удаленных ПК, проводимыми другими исследователями, не найдено подтверждения наличия протоков апокриновых потовых желез открывающихся в просвете первичного эпителиального хода. Кроме того, трудно понять, почему при гистологических исследованиях ПК, иссеченных в стадии острого пилонидального абсцесса, Куляпиным А.В. не было найдено хотя бы реактивной воспалительной реакции со стороны ВФ и сальных желез [3,9,11,12,14].

ОБСУЖДЕНИЕ

Последовательность стадий развития ПБ и ее осложнений по теории Vascom J. являются, в некоторой степени, условными. Действительно, одна стадия болезни может переходить в другую без четких границ, а некоторые стадии могут вообще не успеть развиваться. Например, в большинстве случаев эпителизация вторичных свищевых ходов не наступает, поскольку этот процесс требует дли-

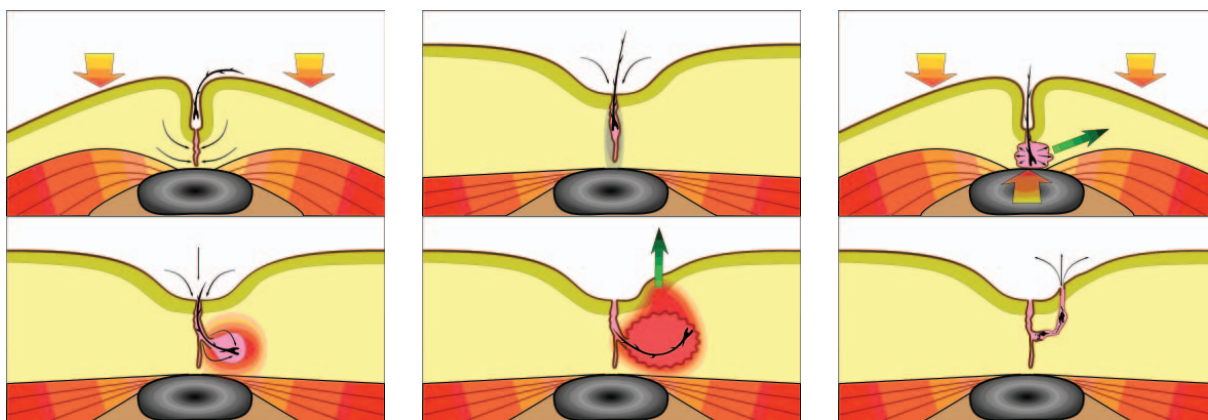


Рисунок 4. Трихогенно-помповый механизм возникновения вторичных ходов по Bascom J. с дополнениями.

А. Пациент в положении сидя. Ягодичные мышцы напряжены, МС смыкается (герметизируется). В МС изображен свободный волос, попавший туда с другой части тела (на волосяном стержне в виде зазубрин схематически изображены кутикулярные чешуйки). Черными стрелками показано давление окружающих тканей на стенки первичного эпителиального хода. Красными стрелками показано действие внешних сил, возникающих при сидении на твердой поверхности.

Б. Пациент в положении стоя. МС «раскрывается», давление на стенки первичного эпителиального хода уменьшается, приводя к их расхождению и засасыванию в полость хода фиксированного в МС волоса. Направление смещения волоса указано стрелками.

В. Пациент в положении сидя. МС снова герметизируется, закрывая наружное отверстие первичного эпителиального хода. Кутикулярные чешуйки на волосяном стержне по типу «рыболовного крючка» фиксируют его в просвете первичного эпителиального хода, препятствуя обратному движению волоса при повышении внутрипросветного давления. Зеленой стрелкой показано направление разрыва стенки первичного эпителиального хода в наиболее слабом месте.

Г. Пациент в положении стоя. По механизму «рыболовного крючка» волосяной стержень совершает однонаправленные поступательные движения (показаны стрелками) при каждой смене положения тела. Внутрипросветное давление и перфорирующий эффект волосяного стержня разрывает стенку эпителиального хода, воспалительный экссудат прорывается в подкожную клетчатку.

Д. Фаза формирования вторичного острого пилонидального абсцесса. В ответ на наличие в подкожной клетчатке инородного тела (волосяной стержень) возникает воспалительная реакция, которая приводит к формированию острого пилонидального абсцесса. Зеленой стрелкой показано направление распространения гноя через боковую стенку МС.

Е. Фаза формирования вторичного свищевого хода. Острый пилонидальный абсcess дренируется наружу, в результате чего уменьшается перифокальная воспалительная инфильтрация и формируется вторичный свищевой ход (хронический пилонидальный абсcess). Под влиянием протеолитических ферментов гнойного экссудата волосяной стержень в просвете свища может подвергаться частичной или полной деструкции, как показано на рисунке.

тельного времени, до которого больные подвергаются радикальному хирургическому лечению. Также одни стадии этиопатогенеза ПБ могут наслаиваться на другие. Так, образования вторичного пилонидального абсцесса может происходить как в стадии первичного эпителиального хода, так и до нее, в стадии неэпителизованного свищевого хода. С другой стороны, как будет разъяснено ниже, стадия острого пилонидального абсцесса может вообще не наступить.

Из теории Bascom J. исходит еще один важный клинический вывод, который до сих пор никогда не описывался в отечественной литературе, а именно: первичный эпителиальный ход формируется лишь после (а точнее, в результате) возникновения острого пилонидального абсцесса (последний традиционно рассматривался, как осложнение

врожденной ПК). Действительно, в стадии острого пилонидального абсцесса первичный эпителиальный ход очень часто не удается выявить даже при тщательном осмотре МС. С позиций врожденной теории это объясняется тем, что первичное отверстие эпителиального хода закрывается за счет воспалительного инфильтрата. Напротив, согласно фолликулярно-ретенционной теории, первичного эпителиального хода до этой стадии вообще не существует, поскольку он окончательно формируется после дренирования острого пилонидального абсцесса и повторного открытия отверстия причинного ВФ (Рис. 2Д). Это подтверждается нашими многочисленными наблюдениями, в которых в стадии острого пилонидального абсцесса на дне МС можно найти лишь небольшую пустулу (острый гнойный фолликулит), которая после дренирова-

ния абсцесса расценивается нами как первичный свищевой ход. Хотя, в действительности, это лишь растянутый гнойным экссудатом ВФ. Пройдя через эту пустулу пуговчатым зондом, последний попадает («проваливается») в полость абсцесса, не имеющую эпителиального покрова.

Основным слабым местом фолликулярно-ретенционной теории, на первый взгляд, является ее несостоятельность объяснить механизм формирования первичного эпителиального хода у пациентов, не отмечавших в анамнезе воспаления в области МС (автор теории, Vascom J., в своих трудах не дает соответствующих разъяснений). По нашему мнению, ответ очень прост: стадия острого фолликулита далеко не всегда приводит к формированию острого пилонидального абсцесса (Рис. 2В, 2Г), а зачастую сразу приводит к образованию первичного свищевого хода. То есть, острый гнойный фолликулит в МС может иметь abortивное течение, подобно тому, как акнеподобная сыпь на лице подростка далеко не всегда переходит в фурункулез. С другой стороны, разрыв воспаленного ВФ может произойти не столько за счет интрафолликулярной (воспалительной или ретенционной) гипертензии, сколько благодаря механическому натяжению тканей в МС в положении стоя, что объяснено на рис. 3. Тогда как надрыв ВФ является достаточным условием для разрастания эпителия дна фолликула вглубь тканей с формированием небольшого слепого эпителиального хода. Таким образом, формирование первичного эпителиального хода может происходить, минуя стадию острого пилонидального абсцесса, что вполне допускает возможность существования бессимптомных форм ПБ.

Необходимо отметить, что описанный трихогенно-помповый механизм играет важную роль не только при формировании вторичных свищевых ходов и пилонидальных абсцессов. Подобным образом происходит формирование послеоперационных рецидивов ПБ и длительно незаживающих вяло-гранулирующих срединных ран после широкого иссечения ПК. Понимание сущности трихогенно-помпового механизма имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Согласно с этим механизмом, основными причинами возникновения рецидива ПБ (или вялогранулирующей раны в МС) является попадание волос в послеоперационную рану, а также локализация линии швов по срединной линии на дне МС. Поэтому залогом хорошего результата оперативного лечения ПБ является систематическое бритье кожи вокруг послеоперационной раны, а также формирование линии швов сбоку от срединной линии (принцип латерализации послеоперационной раны), что

стало обязательным приемом при лечении больных ПБ за рубежом.

Вышеизложенная фолликулярно-ретенционная теория этиопатогенеза ПБ Vascom J., а также трихогенно-помповый механизм формирования вторичных свищевых ходов существенно отличаются от теорий врожденного происхождения ПБ, постулируемых отечественными исследователями. Учитывая это, целесообразно более детально остановиться на доказательной базе теории приобретенного происхождения ПБ, приводимой лишь в англоязычных публикациях:

1. Трихогенно-помповый механизм Vascom J. дает ответ на вопрос: почему первичный острый пилонидальный абсцесс не возникает у детей и лиц старше 40 лет. Дело в том, что волосные стержни у детей, еще не имеют сформированных кутикулярных чешуек, тогда как после 40 лет кутикулярные чешуйки становятся более сглаженными. Таким образом, лишь в возрастной группе от 15 до 40 лет, волосные стержни имеют достаточно выраженные кутикулярные чешуйки способные удержать волосной стержень в первичном эпителиальном ходе (по типу «рыболовного крючка») и, соответственно, запустить трихогенно-помповый механизм.

2. Механизм прорыва интрафолликулярного гноиника (Рис. 4) подтверждается данными, приводимыми ведущим специалистом в области пилонидальной хирургии Karydakis G.³, который выявил четкую корреляцию, между развитием подкожной клетчаткой в ягодицах (соответственно, и их массой) и частотой возникновения ПБ у призывников в армию Греции. Проходя службу военным хирургом, исследователь нашел, что в среднем 25% (!) призывников страдают ПБ. При этом заболеваемость значительно отличается у жителей города и провинции. Так, у юношей, проживавших в сельской местности, ПК выявлялись у 8%, тогда как заболеваемость ПБ у призывников из Афин составила 35%. Найденные отличия, по мнению Karydakis G., обусловлены тем, что мужчины в сельской местности, в основном задействованные в сельском хозяйстве, тяжело физически работают и поэтому имеют в среднем меньшую массу ягодиц по сравнению с городскими жителями, ведущими, в основном, малоподвижный образ жизни. Как видно на рис. 4, у пациентов с большей массой ягодиц легче происходит прорыв интрафолликулярного гноиника с формированием первичного пилонидального абсцесса. Кроме этого, такие пациенты, как

3 Karydakis G. в период с 1966 по 1991 год лично выполнил 6.565 операций по поводу ПК, впервые разработал принцип латерализации линии швов, положенный в основу операции названной его именем.

правило, имеют более глубокую МС, что способствует функционированию трихогенно-помпового механизма. В пользу сказанного свидетельствует и то, что заболеваемость ПБ в большинстве стран Европы (в частности в Греции) непосредственно после Великой Отечественной войны резко снизилась и значительно увеличилась в последующие годы, так как люди стали лучше питаться, а, соответственно, возросла средняя масса их ягодич [30].

3. Наблюдение «циркуляции волос» в элементах ПК. Karydakis G. приводит показательное наблюдение перемещения волос в элементах ПК. При осмотре МС солдата он выявил длинный волос, один конец которого выглядывал из первичного эпителиального хода на дне МС, а другой – выступал через вторичный свищевой ход сбоку от МС. Не удаляя волос, врач предложил пациенту остаток дня посвятить пешей прогулке и прийти на прием следующего дня. При повторном осмотре больного он выявил уже несколько волос, видневшихся через вторичный свищевой ход. После аналогичных рекомендаций врач осмотрел больного на третий день, когда к его удивлению волос в МС он не выявил. Таким образом, Karydakis G. проследил «циркуляцию волос» в элементах ПК, которая положена в основу трихогенно-помпового механизма формирования вторичных свищевых ходов. Принимая во внимание ориентацию кутикулярных чешуек, необходимо отметить, что проникновение волосяного стержня возможно лишь его фолликулярным (проксимальным) концом и в одном направлении – от первичного свищевого хода ко вторичному [30]. Впервые на одностороннюю ориентацию волос в элементах ПК указал Weale F.E. (1955 г.), выявив, что волосы в ПК всегда ориентированы фолликулярным концом внутрь. Верную трактовку своим наблюдениям автор дать не смог, полагая что волосы имеют местное происхождение, прорастая с глубины врожденного эпителиального хода. Более обоснованные доказательства возможности одностороннего движения волос в элементах ПК привел Оганесян С.З. (1970 г.) [9], проведя серию экспериментов на собаках. В подкожную клетчатку 13 животным автор подсадил стерильный человеческий волос дистальным концом вглубь (длина погруженного участка – 3 см, свободного – 2 см). У всех животных волосы выпали до 12-18 дня после операции. Отторжение волос происходило у всех собак без значительной воспалительной реакции. Другим 12 животным волосы подсаживали фолликулярным концом вглубь. В сроки наблюдения от 15 до 24 дней у 10 животных волосы полностью погрузились под кожу (у остальных 2 собак возник острый абсцесс). Таким образом, автор рассчитал,

что подсаженный в кожу волос (благодаря наличию кутикулярных чешуек и смещению мягких тканей при движениях конечностей) погружается под кожу со скоростью 1-2 мм в сутки!

4. Наблюдение аккумуляции волос с других участков тела в МС. Простое доказательство накопления волос в МС приводит Karydakis G. [30]. Во время осмотра врач взял несколько волос с головы своего пациента, покрасил их в яркий цвет и незаметно положил под одежду исследуемого. Осмотрев больного на следующий день, меченые волосы нашлись в МС. Таким образом, автор продемонстрировал возможность аккумуляции свободных волос именно в МС, что положено в основу трихогенно-помпового механизма. Схожие данные приводит Оганесян С.З., который при тщательном исследовании МС у больных с ПК находил свободные волосы и обрывки тканей, даже на следующий день после посещения бани [9].

5. Объективным подтверждением существования трихогенно-помпового механизма являются хорошие результаты лечения больных ПБ с использованием операции Bascom I (экономное иссечение первичного эпителиального хода с оставлением вторичных свищевых ходов) [16-20,27,30]. Эта операция ставит перед собой цель закрыть входные ворота для волос – первичный эпителиальный ход, а значит, и прервать каскад циркуляции волос в элементах ПК, несмотря на оставление вторичных свищевых ходов⁴.

6. Роль сокращения ягодичных мышц в трихогенно-помповом механизме. Karydakis G. в своих наблюдениях заметил, что большинство вторичных свищевых ходов открываются с левой стороны от срединной линии, при этом практически все такие пациенты были правши [30]. В тех случаях, когда вторичный свищевой ход открывался правее срединной линии, пациенты были левшами! Это, по мнению исследователя, происходит потому, что массив ягодичных мышц у правшей более развит справа, вследствие чего срединный шов МС несколько смещен вправо, что создает более благоприятные условия для пенетрации волос в левую стенку первичного эпителиального хода и развития вторичного острого абсцесса именно слева от срединной линии. Тогда как у левшей, наоборот, создаются благоприятные условия для формиро-

4 Существует известное высказывание Karydakis G. (1981 г.), объясняющее суть операции Bascom I: «Prevent something entering, not to find something to excise» – «Предотвращая попадание чего-либо, а не ищи, что удалить». Этими словами автор подчеркивает, что для излечения от ПК целесообразно иссекать все измененные ткани, достаточно лишь удалить крошечные первичные свищевые ходы, чтобы закрыть входные ворота для волос, прервав тем самым этиопатогенетическую цепь развития ПБ.

вания вторичного свищевого хода справа (Рис. 3Г). 7. Морфологическое подтверждение фолликулярно-ретенционной теории. Исследуя гистологическую структуру 30 иссеченных ПК Vascom J. привел доказательства того, что первичные эпителиальные ходы являются разрушенными ВФ [16]. Автор выявил, что на поперечных к оси тела срезах тканей МС строго по срединной линии располагаются эпителиальные ходы, несколько латеральнее выявляются увеличенные ВФ, еще латеральнее – нормальные ВФ (Рис. 5А). При этом, с приближением ко дну МС количество расширенных ВФ и их размер увеличивается. В гистологических препаратах присутствуют различные стадии увеличения ВФ – от нормальных фолликулов до гигантских эпителиальных ходов. По мнению Vascom J., наличие такого спектра размеров ВФ является доказательством того, эпителиальные углубления, открывающиеся в полость пилонидального абсцесса, являются по происхождению разрушенными (надорванными) ВФ. Также это подтверждается выявлением в центре такого углубления на дне МС (первичный свищевой ход) единичного волоса, окруженного концентрической прослойкой кератина (Рис. 5Б).

Вопросы этиопатогенеза ПБ имеют не только теоретическое, но и практически-прикладное значение, так как они кардинально меняют подходы к хирургическому лечению ПБ. Так, широкая экцизия, как метод лечения ПК, базирующийся на врожденной этиологии ПБ, по данным зарубежной литературы, имеет лишь историческое значение и является этиопатогенетически необоснованным. На смену травматическим методикам хирургического лечения (широкое иссечение ПК с различными вариантами завершения оперативного вмешательства) пришли современные малотравматические операции (операция Vascom I, операция «cleft lift», операция Karydakis и др.), которые успешно используются зарубежными хирургами еще с 80-х годов прошлого века и базируются на теории приобретенного происхождения ПБ [30]. Использование современных этиопатогенетически обоснованных подходов к хирургическому лечению ПК позволило проводить лечение в условиях дневного стационара (или стационара одного дня) с минимальными экономическими затратами. Эффективность малотравматических методов лечения ПБ доказана многочисленными рандомизированными проспективными и ретроспективными контролируемые исследованиями [21,22,24,25,28]. Тем не менее, широкое иссечение ПК является практически единственным общепринятым методом лечения ПБ в лечебных учреждениях постсоветского про-

странства. Представленное сообщение призывает побудить интерес отечественных хирургов к достижениям мировой науки и, наконец, преодолеть более чем 30-летнюю пропасть между отечественной и мировой хирургией пилонидальной болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Е.Н., Одегова Н.О., Чучвага С.М. и соавт. Пилонидальная киста копчика: возможности пренатальной диагностики. Пренатальная диагностика. – 2009. – № 2 – с. 138-141.
2. Балицкий В.В., Янчук Н.А., Керницкий В.В. Хирургическое лечение эпителиального копчикового хода. Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ. – Одесса. – 2011. – с. 384-386.
3. Дульцев Ю.В., Ривкин В.Л. Эпителиальный копчиковый ход. – М.: Медицина. – 1988. – 128 с.
4. Евлоева Р.Х., Рудин Э.П., Горнева Н.Н., Апарина Ю.Е. Выбор тактики хирургического лечения эпителиального копчикового хода в зависимости от выраженности воспалительного процесса. Стационарзамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. – 2010. – № 4. – с. 49-51.
5. Захараш М.П., Дубовой В.А., Лышавский А.В. Ромбовидная пластика в хирургическом лечении эпителиального копчикового хода. Хирургия Украины. – 2009. – № 1. – с. 86-90.
6. Ифтодий А.Г., Русак О.Б., Русак Б.С., Бесединская Л.В. Ход заживления раны при применении разработанного комплексного хирургического лечения гнойных форм эпителиальных копчиковых ходов. Харьковская хирургическая школа. – 2010. – № 6. – с. 125-127.
7. Корейба К.А., Тресоруков И.В., Демьянов С.Л. Новый способ лечения свищевых форм эпителиально-копчикового хода. Казанский медицинский журнал. – 2010. – № 6. – с. 834-835.
8. Куляпин А.В. Диагностика и лечение нагноившихся эпителиальных копчиковых ходов (дифференцированный подход к выбору оперативных методов лечения): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Свердловск. – 1989. – 15 с.
9. Оганесян С.З. Эпителиальные ходы и кисты копчиковой области. – Ереван: «Айастан». – 1970. – 183 с.
10. Попков О.В., Рычагов Г.П., Русинович В.М. и соавт. Лечение пациентов с острым нагноением эпителиального копчикового хода. Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ. – Одесса. – 2011. – с. 500-501.
11. Раменский С.Б. Эпителиальные кисты и ходы крестцово-копчиковой области: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., – 1961. – 14 с.

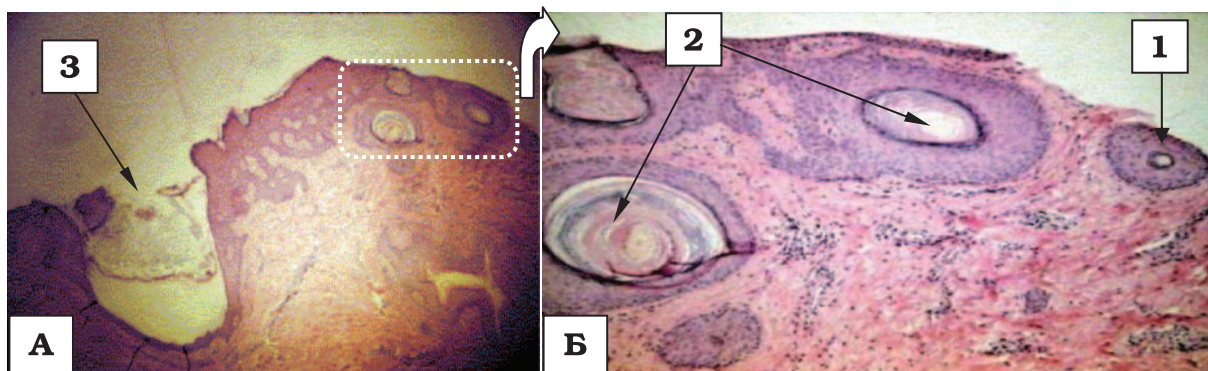


Рисунок 5. Микрофотография поперечного среза МС (окраска гематоксилин-эозин) [16].

А. Увеличение $\times 50$. Отмечается увеличение размеров ВФ (справа на лево) от нормальных и дилатированных (обведены пунктиром) до первичного свищевого хода (3).

Б. Увеличение $\times 200$. Область микропрепарата, обведенная на рис. 5А пунктирной линией.

1. Нормальный ВФ (соответствует схеме на рис. 2А).

2. Два расширенных ВФ с элементами деструкции левого ВФ (соответствует схеме на рис. 2Б). В центре разрушенного ВФ слева – единичный волосной стержень, накопление кератина между волосным стержнем и стенкой ВФ, что нарушает связь между волосным сосочком и волосной луковицей.

3. Первичный свищевой ход. Огромный ВФ по срединной линии МС с разорванным дном и элементами эпителизации свищевого хода (соответствует схеме на рис. 2Д)

12. Ривкин В.Л. Эпителиальные копчиковые ходы, их гнойные осложнения и оперативное лечение: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., – 1961. – 12 с.

13. Русак О.Б. Морфологические особенности эпителиальных копчиковых ходов в острой и хронических фазах. Госпитальная хирургия. – 2009. – № 4 – с. 58-61.

14. Стрельников Б.Е. Эпителиальные кисты крестцово-копчиковой области. – М.: Медгиз, 1962. – 88 с.

15. Тренин С.О., Гельфенбейн Л.С., Шишков А.В., Масленников В.А. Лечение эпителиального копчикового хода. Хирургия. – 2005. – № 2. – с. 43-48.

16. Bascom J. Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment. Surgery. – 1980. – May. – 87 (5): 567-72.

17. Bascom J. Pilonidal sinus. Current Therapy in Colon and Rectal Surgery, Toronto: BC Decker. 1990: 32-9.

18. Bascom J. Pilonidals: Distilled wisdom. Societa Italiana di Chirurgia ColoRettaile. 2010. – 25:218-20.

19. Bascom J., Bascom T. Failed pilonidal surgery: new paradigm and new operation leading to cures. Arch Surg. – 2002 Oct. – 137 (10): 1146-51.

20. Bascom J., Bascom T. Utility of the cleft lift procedure in refractory pilonidal disease. Am. J. Surg. – 2007. – May. – 193 (5): 606-9.

21. Bertelsen C.A. Cleft-lift operation for pilonidal

sinuses under tumescent local anesthesia: a prospective cohort study of peri- and postoperative pain. Dis Colon Rectum. – 2011. – Jul;54 (7): 895-900.

22. Bertelsen C.A., Jorgensen L.N. Bascom's operation for pilonidal fistula. Ugeskr Laeger. – 2008. – Jun;170 (26): 2313-7.

23. Bradley L. Pilonidal sinus disease: a misunderstood problem. Wounds UK. – 2006;2 (1): 45-53.

24. Dudink R., Veldkamp J., Nienhuijs S., Heemskerk J. Secondary healing versus midline closure and modified bascom natal cleft lift for pilonidal sinus disease. Scand. J. Surg. – 2011. – 100 (2): 110-13.

25. Gendy A.S., Glick R.D., Hong A.R. et al. A comparison of the cleft lift procedure vs wide excision and packing for the treatment of pilonidal disease in adolescents. J. Pediatr. Surg. – 2011. – Jun;46 (6): 1256-9.

26. Hull T.L., Wu J. Pilonidal disease. Surg. Clin. North. Am. – 2002. – Dec;82 (6): 1169-85.

27. Mosquera D.A., Quayle J.B. Bascom's operation for pilonidal sinus. J. R. Soc. Med. – 1995. – Jan; 88 (1):45-6.

28. Nordon I.M., Senapati A., Cripps N.P. A prospective randomized controlled trial of simple Bascom's technique versus Bascom's cleft closure for the treatment of chronic pilonidal disease. Am. J. Surg. – 2009. – Feb;197 (2): 189-92.

29. Patey D.H., Scarff R.W. The hair of the pilonidal

sinus. Lancet. – 1958. – 9 (268): 772-73.

30. Thompson M.R., Senapati A., Kitchen P.R. Pilonidal Sinus Disease. Anorectal and Colonic Diseases. A Practical Guide to Their Management. Editors: Jean-Claude R. Givel, Neil Mortensen, Bruno

Roche. 3rd ed. – 2010. – 373-86.

31. Zimmer E.Z., Bronshtein M. Early sonographic findings suggestive of the human fetal tail. Prenat. Diagn. – 1996. – Apr; 16 (4): 360-2.

ТРЕБОВАНИЯ К АВТОРСКИМ РУКОПИСЯМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «КОЛОПРОКТОЛОГИЯ»

В журнале «КОЛОПРОКТОЛОГИЯ» публикуются обзоры, лекции, оригинальные статьи, краткие сообщения, заметки из практики по общей и онкологической колопроктологии. Рукописи должны направляться в журнал по электронной почте: proctologia@mail.ru, либо по адресу редакции. Рукопись должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа и иметь визу научного руководителя (при направлении по электронной почте необходимо приложить факсимильную копию направления). Кроме того, нужны копии приоритетной справки или патента на изобретение, если эти документы упомянуты в тексте статьи или экспертном заключении.

Авторы должны представить 2 распечатанных экземпляра рукописи и 2 распечатанных экземпляра иллюстраций, а также электронную версию текста на диске (CD-R) в формате RTF или MS Word 2003, иллюстративный материал в формате JPEG или TIFF.

Рукопись должна быть напечатана через 1,5 интервала между строками на одной стороне листа и полями по 2 см, шрифт Time New Roman 12, с выравнением влево, без отступа (красной строки). Объем текста оригинальной статьи не должен превышать 8 страниц (обзор литературы – 12 страниц), количество иллюстраций – не более 5.

В начале первой страницы рукописи указываются: название статьи, ученое звание и степень, фамилия автора(ов) и инициалы (без званий и степеней), данные об учреждении с указанием инициалов и фамилии директора, город.

ОБРАЗЕЦ:

ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РЕЗЕКТАБЕЛЬНОМ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Невольских А.А., Бердов Б.А., Титова Л.Н.

ГУ Медицинский радиологический научный центр РАМН, г. Обнинск

(директор – академик РАМН А.Ф. Цыб)

Рукопись должна быть собственноручно подписана всеми авторами. Авторы отвечают за достоверность всей информации.

Тексты оригинальных работ должны иметь общепринятую для научных публикаций структуру:

- Структурированный реферат (только для оригинальных статей), объем не более 150 слов (1/2 страницы) структура аналогичная статье:
 - цель исследования;
 - материалы и методы;
 - результаты исследований;
 - заключение;
 - ключевые слова [в квадратных скобках].

Редакционная коллегия приветствует, но не настаивает на предоставлении авторами перевода резюме на английский язык.

Текст статьи:

- Введение, содержащее краткую историю вопроса и цель исследования;
- Материалы и методы;
- Результаты;
- Обсуждение;
- Заключение;
- Список литературы.

Авторы должны указать метод статистической обработки материала, которым они пользовались. При обработке материала должна быть использована система единиц СИ. Сокращение слов, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, требует расшифровки по ходу текста. Сноска на список литературы указывается в квадратных скобках: *образец* [1,2].

ОБРАЗЕЦ:

Статья:

1. Иванов И.И., Петров А.А., Сидоров И.В. и соавт. Исследование процессов течения заболевания. Хирургия. – 2002. – № 2. – С. 71-77.

Книга:

1. Прохоров И.В. Исследование процессов. - М.: Наука, 1998. – 321с.

Диссертация и автореферат:

1. Иванов И.И. Методы исследования: Дис... канд. мед. наук. – М., 2002. – 212 с.
2. Петров П.П. Методы прогнозирования: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 2003. – 27 с.

Таблицы должны быть построены наглядно, иметь название, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф. Все абсолютные цифры и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором. В тексте необходимо указать место таблицы и ее порядковый номер: *образец* (Табл. 1), следует избегать повтора цифрового материала в тексте и таблице.

Иллюстрации должны быть сделаны на отдельных листах и присланы в виде графических файлов JPEG или TIFF. Необходимо указать место рисунка и его порядковый номер: *образец* (Рис. 1). Рентгенограммы следует присылать со схемой. В подписях приводится объяснение всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение и метод окраски: *образец* × 400, гематоксилин-эозин.

ЛИТЕРАТУРА

Список литературы должен включать только те работы, на которые есть ссылки в тексте в виде цифр в квадратных скобках: *образец* [1,2].

ОБРАЗЕЦ:

Статья:

1. Иванов И.И., Петров А.А., Сидоров И.В. и соавт. Исследование процессов течения заболевания. Хирургия. – 2002. – № 2. – С. 71-77.

Книга:

1. Прохоров И.В. Исследование процессов. - М.: Наука, 1998. – 321 с.

Диссертация и автореферат:

1. Иванов И.И. Методы исследования: Дис... канд. мед. наук. – М., 2002. – 212 с.
2. Петров П.П. Методы прогнозирования: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 2003. – 27с.

Список литературы должен быть напечатан в конце статьи, каждый источник с новой строки под порядковым номером (*используйте функцию список в программе MS Word*). В списке перечисляются все авторы, которые цитируются в тексте, в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем – зарубежные). Список отечественных литературных источников оформляется по ГОСТ 7.1-84, количество авторов сокращается до 3 и заменяется на и соавт.

Статьи из иностранных журналов и монографий оформляются в соответствии с правилами Index Medicus (Medline, PubMed <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>), количество авторов сокращается до 3 и заменяется на *et al*.

ОБРАЗЕЦ:

Статья:

1. Park J, Neuman HB, Weiser MR et al. Randomized clinical trials in rectal and anal cancers. Surg Oncol Clin N Am. 2010 Jan;19(1):205-23.
2. Gollins SW, Myint S, Susnerwala S et al. Preoperative downstaging chemoradiation with concurrent irinotecan and capecitabine in MRI-defined locally advanced rectal cancer: a phase I trial (NCCOG-2). Br J Cancer. 2009 Sep 15;101(6):924-34.
3. Wei SC, Liang JT, Tsao PN et al. Preoperative serum placenta growth factor level is a prognostic biomarker in colorectal cancer. Dis Colon Rectum. 2009 Sep;52(9):1630-6.


За правильность приведенных в литературных списках данных ответственность несут авторы.

Следует обязательно указать автора, с которым редакция может вести переписку:

- Фамилия, Имя, Отчество
- E-mail
- Телефон
- Почтовый индекс
- Почтовый адрес

Неправильно оформленные статьи к публикации не допускаются. Редакционная коллегия оставляет за собой право вносить коррекцию в название и текст статьи без изменения его основного содержания. Направленные в редакцию работы авторам не возвращаются.

Редакция журнала «КОЛОПРОКТОЛОГИЯ»

 **Ремикейд®**
ИНФЛИКСИМАБ

ИЗМЕНЯЯ БУДУЩЕЕ



На правах рекламы

РЕМИКЕЙД® (инфликсимаб). Селективный иммунодепрессант. Регистрационный номер ЛС – П N012948/01-251209. Ремикейд® является химерным соединением на основе гибридных мышиных и человеческих IgG1 моноклональных антител. Ремикейд® обладает высоким аффинитетом к фактору некроза опухоли альфа (ФНО α), который представляет собой цитокин с широким биологическим действием, является посредником воспалительного ответа и участвует в реакциях иммунной системы. Показания к применению: Ревматоидный артрит; болезнь Крона у взрослых; болезнь Крона у детей и подростков; язвенный колит; анкилозирующий спондиллоартрит; псориазический артрит; псориаз. Противопоказания: Реакции повышенной чувствительности на инфликсимаб, другие эсгогенные белки, а также на любой из неактивных компонентов препарата. Тяжелый инфекционный процесс, например, сепсис, абсцесс, туберкулез или иной оппортунистическая инфекция. Сердечная недостаточность – тяжелая или средней степени тяжести. Беременность и грудное вскармливание. Возраст менее 18 лет. Способ применения и дозы. Лечение ревматоидного артрита: первоначальная разовая доза Ремикейда составляет 3 мг/кг. Лечение тяжелой или средней степени тяжести активной болезни Крона у взрослых: Ремикейд® вводят однократно в дозе 5 мг/кг. Лечение тяжелой или средней степени тяжести активной болезни Крона у детей и подростков в возрасте от 6 до 17 лет включительно: первоначальная доза Ремикейда составляет 5 мг/кг. Лечение язвенного колита: первоначальная доза Ремикейда составляет 5 мг/кг. У некоторых пациентов может потребоваться увеличение дозы до 10 мг/кг для достижения эффекта от лечения. Лечение псориазического артрита: первоначальная доза Ремикейда составляет 5 мг/кг. Лечение псориаза: первоначальная доза Ремикейда составляет 5 мг/кг. Препарат вводят внутривенно капельно в течение не менее 2-х часов, со скоростью не более 2 мл/мин, с использованием инфузионной системы с встроеным стерильным аспирогенным фильтром, обладающим низкой белковосвязывающей активностью (размер пор не более 1.2 мкм). Общая продолжительность курса лечения определяется лечащим врачом. До начала лечения Ремикейдом больного следует внимательно обследовать на предмет выявления как активного, так и латентного туберкулезного процесса. Обследование должно включать в себя тщательный сбор анамнеза, в том числе необходимо выяснить, имели ли заболевание туберкулезом у больного в прошлом, были ли контакты с больными туберкулезом. Кроме того, необходимо оценить целесообразность проведения скрининг-тестов (рентгенологическое исследование грудной клетки, туберкулиновая проба). При этом следует учитывать, что у тяжелых больных и больных с иммуносупрессией может быть получена ложно-отрицательная туберкулиновая проба. При подозрении на активный туберкулезный процесс, лечение следует прекратить до установления диагноза и, при необходимости, проведения соответствующего лечения. При выявлении латентного туберкулеза следует принять меры, чтобы не допустить активизации процесса, а также следует оценить соотношение польза/риск перед принятием решения о назначении Ремикейда этому больному. Введение Ремикейда должно осуществляться под наблюдением врача, имеющего опыт диагностики и лечения ревматоидного артрита, анкилозирующего спондиллоартрита, псориазического артрита или воспалительных заболеваний кишечника. Препарат вводят внутривенно капельно в течение не менее 2-х часов, со скоростью не более 2 мл/мин, с использованием инфузионной системы с встроеным стерильным аспирогенным фильтром, обладающим низкой белковосвязывающей активностью (размер пор не более 1.2 мкм). Особые указания: Ремикейд® при введении может вызвать развитие острых аллергических реакций (немедленного типа) и аллергических реакций замедленного типа. Время развития этих реакций различно. Острые инфузионные реакции могут развиваться немедленно или в течение нескольких часов после введения. Для раннего выявления возможной острой реакции на введение Ремикейда больного следует тщательно наблюдать во время и в течение как минимум 1-2 часов после инфузии препарата. При появлении острой инфузионной реакции введение препарата должно быть немедленно остановлено. Оборудование и медикаменты для экстренного лечения (адреналин, антигистаминные препараты, глюкокортикостероиды, аппаратура для искусственной вентиляции легких) должны быть подготовлены заранее для немедленного применения в случае необходимости. Побочные явления, частые (<1:10 - >1:100): инфузионные реакции, боль в груди, повышенная утомляемость, лихорадка; крапивница, сыпь, зуд, повышенная потливость, сухость кожи; вирусная инфекция (грипп, герпес); реакции по типу сывороточной болезни, головная боль, вертиго, головокружение; приливы; инфекции дыхательных путей, синусит, одышка, боль в животе, диарея, тошнота, диспепсия; повышение печеночных трансаминаз. Нечастые (>1:1000 - <1:100): абсцесс, целлюлит; грибковая инфекция, сепсис; бактериальная инфекция, туберкулез, мейбомит (ячмень), синдром волчанки, аллергические реакции со стороны дыхательного тракта, анафилактические реакции, образование аутоантител, изменение фактора комплемента, анемия, лейкопения, лимфаденопатия, лимфоцитоз, лимфопения, нейтропения, тромбоцитопения, депрессия, спутанность сознания, беспокойство, амнезия, апатия, нервозность, сонливость, бессонница, обострение демиелинизирующего заболевания (т.ч. рассеянного склероза), конъюнктивит, эдидофальмит, кератоконъюнктивит, периферический отек, эозинофилемия, гипертензия, гипотензия, обморок, пеллеши, тромбоцитоз, брадикардия, сердцебиение, спазм сосудов, цианоз, нарушение периферического кровообращения, аритмия, нарастающая сердечная недостаточность, носовое кровотечение, бронхоспазм, плеврит; отек легких, запор, желудочно-кишечный рефлюкс, эзифит, диарея/диаррея, нарушение функции печени, холестазит; грибковый дерматит/онихомикоз, экзема, себорей, буллезная сыпь, фурункулез, гипертрофия, розовые угри, бородавки, нарушение пигментации кожи, элопсия, импетиго, артриты, боль в спине; инфекция мочевыводящих путей, тителлофит; вагинит, отек, боль, острая, замедленное заживление ран, реакции в месте инъекции, анафилактические реакции. Редкие (>1:10000 - <1:1000): менингит, тахикардия, выпот, плевропальный стеноз или перфорация кишечника, желудочно-кишечное кровотечение, гепатит; образование гранулематозных очагов, оппортунистические инфекции (туберкулез, инфекция атипичной микобактерией, пневмоцистная пневмония, гистоплазмоз, кокцидиомикоз, криптококкоз, аспергиллез, листериоз и кандидоз), анафилактический шок, сывороточная болезнь, васкулит, панцистит, демиелинизирующее заболевание (распространенный склероз, ретробульбарный неврит), синдром Гийена-Барре, нейтропения, чувство онемения или покалывания, эпилептические припадки, интерстициальный пневмонит/фиброз, панкреатит, васкулит (преимущественно кожный), гепатит. Хранение и транспортировка. В недоступном для детей месте, при температуре от 2 до 8°C, не замораживать. Транспортировать при такой же температуре. Допускается транспортирование при температуре до 25°C в течение не более 48 часов. Срок годности – 3 года. Не использовать по истечении срока годности. Условия отпуска из аптек – по рецепту.

Перед применением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению. Компания MSD не рекомендует применять препараты компании способами, отличными от описанных в инструкции по применению. Авторские права © 2010 Merck Sharp & Dohme Corp., подразделение Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, Нью-Джерси, США. Все права защищены.

За дополнительной информацией обращайтесь
в ООО «МСД Фармасьютикалс»
Россия, 119049, г. Москва, Шаболовка, д. 10, корп. 2,
Тел.: +7 (495) 916 71 00, Факс: +7 (495) 916 70 94
www.merck.com

04-2013-RMC-04-2011-RUS-016-JA



ДЕТРАЛЕКС®

ЕДИНСТВЕННЫЙ МИКРОНИЗИРОВАННЫЙ

**С ВЫСОТЫ ОПЫТА В ЛЕЧЕНИИ
ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН И ГЕМОРРОЯ**

РАСТИТЕЛЬНОЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ И УНИКАЛЬНЫЙ СОСТАВ

ДЕЙСТВУЕТ НА ВСЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА

ЭФФЕКТИВЕН НА ВСЕХ СТАДИЯХ



ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН

2 ТАБЛЕТКИ ОДИН РАЗ В ДЕНЬ

ОСТРЫЙ ГЕМОРРОЙ

ДО 6 ТАБЛЕТОК В ДЕНЬ



Москва 113054, Павелецкая площадь д.2, стр. 3
Тел.: (495) 937-07-00, факс: (495) 937-07-01