



# К ОЛОПРОКТОЛОГИЯ

научно-практический медицинский журнал

№ 3 (37) 2011

ISSN 2073-7556

<http://www.gnck.ru>

Alterna®



## Alterna Послеоперационный калоприемник

Однокомпонентный послеоперационный калоприемник **Alterna** предназначен для сбора кишечного отделяемого в ранний послеоперационный период. Чередующиеся адгезивные слои спиралевидной структуры обладают надежными адгезивными и защитными свойствами. Поверхность клеевого слоя гофрированная, и по его краям проходит канавка, которая увеличивает гибкость клеевого слоя, позволяя ему лучше следовать за складками и движениями кожи.

**Съемное окошко.** Послеоперационный мешок имеет съемное окошко для визуального наблюдения за стомой. Это дает уникальную возможность для ухода за стомой в послеоперационный период. Окошко легко снимается и надевается, не оказывая давления на переднюю брюшную стенку, и не вызывает у пациентов болезненных ощущений.



Ostomy Care  
Urology & Continence Care  
Wound & Skin Care

Колопласт разрабатывает продукты и услуги, которые облегчают жизнь людей с очень деликатным медицинским состоянием. Тесно работая с людьми, пользующимися нашей продукцией, мы находим решения, отвечающие их индивидуальным потребностям. Мы называем это - деликатный уход за здоровьем. Наш бизнес включает в себя средства ухода за стомой, урологические расходные материалы и средства для реабилитации при нарушении функции выделения, а также средства ухода за ранами и кожей. Мы работаем по всему миру, наш штат насчитывает более 7 000 сотрудников.

Coloplast зарегистрированная торговая марка Колопласт А/С. © [2010-02.]  
Все права защищены Колопласт А/С, 3050 Хумлебаек, Дания.

 **Coloplast**

ООО «Колопласт»  
1-я Тверская-Ямская 23, стр.1  
Москва, 125047, Россия  
Тел.: +7 495 937 53 90  
Факс: +7 495 937 53 91  
E-mail: info@coloplast.ru  
[www.coloplast.ru](http://www.coloplast.ru)

**Ассоциация  
колопроктологов  
России**



# КОЛОПРОКТОЛОГИЯ

№ 3 (37) 2011

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ  
АССОЦИАЦИИ КОЛОПРОКТОЛОГОВ РОССИИ

Выходит один раз в три месяца  
Основан в 2002 году

**Адрес редакции:**

123423, Москва  
ул. Саляма Адила, д. 2  
Тел.: (499) 199-95-58  
Факс: (499) 199-04-09  
E-mail: [gnck@tsr.ru](mailto:gnck@tsr.ru)  
[www.gnck.ru](http://www.gnck.ru)

**Ответственный секретарь:**

Рыбаков Е.Г.  
E-mail: [proctologia@mail.ru](mailto:proctologia@mail.ru)

**Зав. редакцией:**

Нехрикова С.В.  
Тел.: (499) 199-95-58

**Регистрационное  
удостоверение**

ПИ № 77-14097

Индекс: 80978  
для индивидуальных  
подписчиков

ISSN 2073-7556

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

д.м.н. С.И. АЧКАСОВ, д.м.н. Л.А. БЛАГОДАРНЫЙ,  
проф., д.м.н. П.В. ЕРОПКИН, к.м.н. В.Г. ЗАЙЦЕВ,  
к.м.н. В.Н. КАШНИКОВ, проф., д.м.н. А.М. КУЗЬМИНОВ,  
проф., д.м.н. А.М. КОПЛАТАДЗЕ, 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. И.А. ЛАЗАРЕВ (Ростов-на-Дону)  
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

*Шельгин Ю.А., Титов А.Ю., Шехтер А.Б., Мудров А.А., Тишенина Р.С.,  
Бирюков О.М., Джанаев Ю.А., Шахматов Д.Г., Гуллер А.Е.*

ХАРАКТЕР МОРФОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН  
С СИНДРОМОМ ОПУЩЕНИЯ ПРОМЕЖНОСТИ.....3

*Кит О.И., Касаткин В.Ф., Геворкян Ю.А., Петров Д.С.,  
Максимов А.Ю., Солдаткина Н.В., Харагезов Д.А.*

КОМБИНИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ С СОХРАНЕНИЕМ ЕСТЕСТВЕННОГО  
ПАССАЖА МОЧИ ПО УРЕТРЕ ПРИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОМ  
КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ, ПРОРАСТАЮЩЕМ В МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ..... 14

*Варданян А.В., Кашников В.Н., Болихов К.В., Халиф И.Л.*

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ИЛЕОСТОМИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА..... 20

*Семионкин Е.И., Трушин С.Н., Куликов Е.П., Огорельцев А.Ю.*

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ У БОЛЬНЫХ РАКОМ  
ПРЯМОЙ КИШКИ С КОЛОСТОМАМИ..... 24

*Силантьева Н.К., Невольских А.А., Бердов Б.А., Шавладзе З.Н.,  
Гришина О.Г., Паршин В.С., Неборак Ю.Т.*

РОЛЬ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ  
В ОЦЕНКЕ ВНЕКИШЕЧНОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ..... 27

## ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

*Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Замятин М.Н.,  
Левчук А.Л., Саржевский В.О., Оприщенко И.В.*

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ  
У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ..... 35

## ОБЗОРЫ

*Мусин А.И., Благодарный Л.А., Фролов С.А.*

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ.  
СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПРОБЛЕМЕ (обзор литературы)..... 41

# ХАРАКТЕР ГОРМОНАЛЬНОГО И МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ОПУЩЕНИЯ ПРОМЕЖНОСТИ\*

Шелыгин Ю.А., Титов А.Ю., Шехтер А.Б.<sup>1</sup>, Фролов С.А., Мудров А.А., Тишенина Р.С.<sup>2</sup>, Бирюков О.М., Джанаев Ю.А., Шахматов Д.Г., Гуллер А.Е.<sup>1</sup>

ФГУ «ГНЦ колопроктологии Минздравсоцразвития РФ», г.Москва  
(Директор профессор, д.м.н. Ю.А.Шелыгин)

Целью данного исследования являлась оценка состояния гормонального статуса и изучение патоморфологических изменений в соединительнотканых структурах промежности у пациенток с синдромом опущения промежности (СОП). В статье приведены результаты исследований гормонального фона у 27 пациенток с синдромом опущения промежности. У 21 женщины выполнено сравнительное исследование строения соединительных структур. Из них 10 обследованных были без клинико-инструментальных признаков СОП (контрольная группа), у 11 пациенток имелся синдром опущения промежности (основная группа).

**[Ключевые слова: синдром опущения промежности, тазовый пролапс, эстроген, коллаген; соединительная ткань]**

## HORMONE STATUS AND MORPHOLOGY CHANGES IN WOMEN WITH PERINEAL DESCENT SYNDROME

Shelygin Y.U., Titov A.Y., Shekhter A.B., Frolov S.A., Mudrov A.A., Tishenina R.S., Birukov O.M., Djanaev Y.A., Shakhmatov D.G., Guller A.E. State Research Center Of Coloproctology, Moscow, Russia

The aim of the study was to evaluate hormone status and pathologic changes in connective tissue of patients with Perineal Descent Syndrome (PDS). Results of hormone status investigation of 27 patients were analyzed. In 11 patients with PDS and 11 healthy individuals the investigation of connective tissue elements of perineum was done.

**[Key words: Perineal Descent Syndrome; pelvic prolaps; estrogen; collagen; connective tissue]**

**Адрес для переписки: Мудров А.А. ФГУ ГНЦ колопроктологии Минздравсоцразвития России, Саляма Адиля д.2, Москва 123423 e-mail: aa-mudrov@mail.ru**

По данным Всемирной Организации Здравоохранения более 40% трудоспособного населения индустриально развитых стран страдает запорами, при этом около 80% в этой категории больных составляют женщины различных возрастных групп. Преобладание женщин, скорее всего, обусловлено особенностями анатомии, а также структуры поддерживающего аппарата прямой кишки, способствующей развитию нарушений эвакуаторной функции. Эти нарушения могут приводить к таким заболеваниям, как ректоцеле, внутренняя инвагинация, выпадение прямой кишки. Анатомо-функциональные изменения затрагивают, как правило, и другие органы таза. Клинически это проявляется недержанием мочи, опущением и выпадением внутренних женских половых органов. Таким образом, развивает-

ся характерный симптомокомплекс, связанный с нарушением фиксации органов таза, – синдром опущения промежности. В англоязычной литературе этот термин формулируется как «тазовый пролапс». Хотя, точное определение термина пролапс (*лат. prolapsus — выпадение*) обозначает «выпадение» наружу того или иного органа, а «синдром опущения промежности» более верно подчеркивает морфофункциональный аспект опущения органов таза, отражает заболевание как совокупность клинических симптомов, которые могут существовать и как отдельные нозологические формы. По нашему мнению, целесообразно использовать термин – синдром опущения промежности (СОП) с пролапсом того или иного органа при выпадении его наружу. Чаще всего синдром опущения промежности встречается у лиц старших возрастных

\* Работа выполнена в рамках федеральной целевой программы «Исследования и разработки по приоритетным направлениям развития научно-технологического комплекса России на 2007-2012 годы». Государственный контракт № 02.512.12.2037.

<sup>1</sup> Первый московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (ректор – член-корр. РАМН, профессор, д.м.н. П.В. Глыбочко)

<sup>2</sup> Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (директор – член-корр. РАМН, профессор, д.м.н. Г.А. Оноприенко).

групп.

Однако данные литературы и проведенные нами исследования свидетельствуют, что заболевание может развиваться и у женщин молодого возраста, ведущих «рафинированный» образ жизни, никогда не рожавших, не имевших избыточных физических нагрузок [3,5,10,13,15,18,20].

Вполне логичным выглядит общепринятое мнение, что одной из причин развития заболевания может являться какое-либо нарушение работы желез внутренней секреции. Проведенный нами анализ литературы подтвердил, что в публикациях, посвященных лечению урологических и гинекологических заболеваний, важная роль в развитии синдрома опущения промежности отводится неполноценности соединительной ткани [1,4,5,7,8,10,19,20]. При этом патологические изменения соединительнотканых структур, возникающие в пременопаузальном и постменопаузальном периодах, авторы объясняют дефицитом эстрогенов [1,4,9,13,17,18]. Вместе с тем, исследователи указывают, что вследствие недостатка эстрогена, одновременно с клиническими проявлениями СОП, развиваются такие системные нарушения как дистрофия и истончение кожных покровов, остеопороз и т.п. В настоящее время получила широкое распространение теория системной (врожденной) дисплазии соединительной ткани, как ведущей причины развития синдрома опущения промежности. По данным исследователей, у этих пациенток также отмечается снижение уровня эстрадиола [3,5,7,19]. Все это, по мнению авторов, служит дополнительным показанием к использованию гормональной заместительной терапии у данной категории больных. Анализ современной литературы свидетельствует о многочисленных публикациях, описывающих изменения коллагена и эластина в связках малого таза, а также в стенке влагалища и уретры у этой категории больных. В то же время, морфологические (гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические) данные о состоянии этих структур немногочисленны и противоречивы. Недостаточно сведений о содержании, биосинтезе и катаболизме коллагена, эластина и протеогликанов. Важно подчеркнуть, что морфологические характеристики кожи промежности вообще отсутствуют в доступной нам литературе [3,5-8,10,11,14,15,16,21,22].

В связи с вышеизложенными задачами нашего исследования было изучение состояния гормонального статуса, выявление степени влияния гормональных факторов на состояние соединительной ткани, оценка характера и выраженности патоморфологических изменений соединительнот-

каных структур промежности у пациенток с СОП.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом нашего исследования послужили 48 женщин в возрасте от 21 до 68 лет. Из них у 38 пациенток имелись клиническо-инструментальные признаки синдрома опущения промежности, контрольную группу при проведении патоморфологических исследований составили 10 практически здоровых женщин без СОП (средний возраст 43,4±7,2 года). С целью изучения влияния гормональных факторов на развитие СОП нами проведен анализ гормонального статуса у 27 пациенток. Исследования проводились в биохимической лаборатории МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. Исследовали уровень гормонов щитовидной железы, гипофиза, паращитовидных желез, поджелудочной железы коры надпочечников и минералокортикоидов, половых гормонов

Фрагменты перианальной кожи, а также биоптаты связочных структур промежности, исследовали с помощью гистологических, гистохимических и электронно-микроскопических методов. У 21 пациентки выполнено сравнительное изучение строения **соединительнотканых структур промежности**. Обследовано 10 практически здоровых женщин без клиническо-инструментальных признаков СОП (**контрольная группа**) и 11 пациенток с синдромом опущения промежности (**основная группа**). Исследования проводились в лаборатории экспериментальной патоморфологии Первого московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова.

Статистический анализ выполнен с использованием стандартного пакета программ SPSS 13.0 для Windows.

Были изучены данные описательной статистики, проанализированы таблицы сопряженности (критерии  $\chi^2$  и V Крамера); проведен корреляционный анализ с использованием критерия Спирмена (Rs). Кроме того, выраженность морфологических признаков патологических изменений ткани при различных стадиях развития заболевания оценивали с использованием процедур группового сравнения (H-критерий Краскела-Уоллиса, KW) и, в случае обнаружения статистически значимых различий при групповом анализе, путем попарного сравнения групп (U-критерий Манна-Уитни, MW). Уровень значимости различий был принят равным 0,05. Во всех случаях использовались двусторонние критерии.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Во всех случаях имелось ректоцеле 3 степени. У 14 (36,8%) из них выявлялось внутреннее выпадение прямой кишки. У 4 пациенток внутреннее выпадение прямой кишки сочеталось с энтероцеле, а в 4 наблюдениях – с сигмоцеле (Табл. 1).

Таблица 1. Характеристика группы пациенток с синдромом опущения промежности

|  |                         |
|--|-------------------------|
| Число больных  | 38                      |
| Средний возраст $\pm \sigma$ , (min – max), лет        | 46,3 $\pm$ 13,2 (21–68) |
| Средняя длительность анамнеза заболевания $\pm \sigma$ | 10,1 $\pm$ 3,8          |
| Нозологические формы                                   |                         |
| ректоцеле  | 38 (100%)               |
| внутренняя инвагинация прямой кишки                    | 14 (36,8%)              |
| сигмоцеле  | 4 (10,5%)               |
| энтероцеле   | 4 (10,35)               |

### Исследование уровня гормонов

Гормональный статус исследован у 27 пациенток. При этом 15 из них находились в менопаузе, у 12 менструальный цикл был сохранен (анализы проводились во всех фазах цикла: лютеиновая фаза – 3 женщины; предовуляторный пик – 5; фолликулиновая фаза – 4 больных). Установлено, что уровень эстрогена у больных СОП находился в пределах нормальных показателей, характерных для конкретной возрастной группы (Табл. 2).

Таблица 2. Уровень эстрогена у пациенток с СОП (n=27)

|   | Эстрадиола (пмоль/л) | Нормальные значения (пмоль/л) |
|---|----------------------|-------------------------------|
| Пациентки с сохраненным менструальным циклом (n=12) | 267 $\pm$ 93,5       | 92-367                        |
| Пациентки в менопаузе (n=15)                        | 116 $\pm$ 14,1       | <128                          |

Также не выявлено каких-либо достоверных отклонений при изучении других гормональных факторов у исследуемых пациенток (Табл. 3, 4).

Проведенное обследование позволило выявить у отдельных больных ранее не диагностированную патологию эндокринной системы. Так, у 3 пациенток обнаружен сахарный диабет 2 типа, в 4 наблюдениях имелся узловой эутиреоидный зоб 1-2 ст. Также в 6 наблюдениях (22%) выявлены переходящие изменения функции надпочечников в виде повышенной экскреции катехоламинов. У этих пациенток дальнейшее обследование не выя-

вило каких-либо патологических изменений почек и надпочечников. Но изменений гормональных факторов, отвечающих за фертильность и репродукцию, в процессе исследования не выявлено ни у одной больной.

Таблица 3. Уровень экскреции гормонов с мочой у пациенток с СОП (n=27)

|                    |                  | референсные значения |
|--------------------|------------------|----------------------|
| Свободный кортизол | 124,6 $\pm$ 1,3  | 80-250 нмоль/сут.    |
| Адреналин          | 41,0 $\pm$ 6,3   | 11-44 нмоль/сут.     |
| Норадреналин       | 223,0 $\pm$ 35,6 | 47,3-236 нмоль/сут.  |

Таким образом, исходя из полученных данных, мы можем сделать вывод об отсутствии прямого влияния уровня **эстрогенов** и других гормональных факторов на развитие синдрома опущения промежности, так как у всех обследованных больных заболевание развивалось на фоне неизменного гормонального статуса. В связи с этим СОП не может служить прямым показанием к проведению гормональной терапии.

### Гистологические и гистохимические исследования.

В процессе морфологических исследований кожи промежности здоровых лиц без признаков СОП (n=10) выявлен ряд особенностей, характерных только для этой анатомической области. Прежде всего, сеть эластических волокон в промежности является более плотной, что, вероятно, связано с функциональными особенностями кожных покровов этой зоны. При анализе этих данных, обращает на себя внимание, повышенное содержание микрососудов, как в сосочковом, так и в сетчатом слое дермы. Сосуды, которые относятся к капиллярам, артериолам и венам, полнокровны, просвет их расширен. Выявляется повышенное содержание сосудисто-нервных пучков в глубоких слоях дермы. Отмечается повышенное количество лимфатических сосудов с расширенным просветом, заполненных лимфой. Повышенная васкуляризация и лимфообращение в дерме промежности является отличительным признаком кожи перианальной области (Рис. 1).

Анализ результатов патоморфологических исследований у 11 пациенток с СОП проводился с помощью балльной оценки 20 морфологических признаков, что характеризовало изменения в соединительной ткани промежности (Табл. 5). Каждый признак оценивался по 4-х балльной системе: 0 – нет изменений, по сравнению с контролем, 1 – незначительные

Таблица 4. Уровень гормонов у пациенток с СОП (n=27)

| Гормоны                             | Показатели    | Норма             |
|-------------------------------------|---------------|-------------------|
| <b>Гормоны щитовидной железы</b>    |               |                   |
| Тиреотропный гормон (ТТГ)           | 3,1 ± 1,3     | 0,2-4,0 мкЕд/мл   |
| Тироксин свободный (Т4 св)          | 18,3 ± 6,8    | 11,0-23,0 пмоль/л |
| Трийодтиронин (Т3)                  | 2,2 ± 0,6     | 1-2,8 нмоль/л     |
| <b>Половые гормоны</b>              |               |                   |
| Лютеинизирующий гормон              | 5,5 ± 2,3     | 1-9 МЕ/л          |
| Фолликулостимулирующий гормон       | 6,7 ± 3,2     | 3-10 МЕ/л         |
| Пролактин                           | 342 ± 123,7   | 112-520 мкМЕ/мл   |
| Прогестерон                         | 1,9 ± 1,4     | 0,32-3,8 нмоль/л  |
| Дегидроэпиандростерон-сульфат       | 5,66 ± 3,3    | 0,81-9,0 мкмоль/л |
| Тестостерон (Testosterone)          | 1,7 ± 0,8     | 0,3-3,0 нмоль/л   |
| <b>Гормоны гипофиза</b>             |               |                   |
| Соматотропный гормон                | 12,4 ± 6,4    | 0-20 мкМЕ/мл      |
| <b>Гормоны паращитовидных желез</b> |               |                   |
| Паратиреоидный гормон               | 45,5 ± 13,3   | 11-62 пг/мл       |
| <b>Гормоны поджелудочной железы</b> |               |                   |
| Инсулин                             | 90,7 ± 31,3   | 20-160 пмоль/л    |
| С- пептид                           | 1,9 ± 1,1     | 0,48-3,3 нг/мл    |
| <b>Гормоны коры надпочечников</b>   |               |                   |
| Кортизол                            | 379, 6 ± 30,3 | 190-650 нмоль/л   |
| <b>Минералокортикоиды</b>           |               |                   |
| Альдостерон                         | 0,4 ± 0,3     | 0,1-0,8 нмоль/л   |

Таблица 5. Балльная оценка выраженности морфологических признаков соединительно-тканной дисплазии кожи у 11 больных с СОП

| Морфологические признаки            | Баллы у больных |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |
|-------------------------------------|-----------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
|                                     | № больной       | 1         | 2         | 3         | 4         | 5         | 6         | 7         | 8         | 9         | 10        | 11        |
| <b>I Эпидермис</b>                  |                 |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |
| 1.1. Дистрофия                      |                 | 3         | 2         | 2         | 2         | 1         | 2         | 1         | 1         | 2         | 3         | 2         |
| 1.2. Гипертрофия                    |                 | 0         | 0         | 1         | 0         | 1         | 0         | 0         | 0         | 2         | 2         | 0         |
| 1.3. Атрофия                        |                 | 3         | 2         | 0         | 0         | 2         | 0         | 0         | 0         | 0         | 0         | 0         |
| <b>II Коллагеновые структуры</b>    |                 |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |
| 2.1. Разрыхление разволокнение      |                 | 4         | 4         | 3         | 1         | 3         | 4         | 4         | 2         | 3         | 4         | 4         |
| 2.2. Дезорганизация и дезинтеграция |                 | 3         | 4         | 3         | 1         | 3         | 4         | 4         | 2         | 2         | 4         | 3         |
| 2.3. Фрагментация                   |                 | 3         | 3         | 2         | 1         | 2         | 3         | 2         | 1         | 2         | 3         | 3         |
| 2.4. Ослабление фуксинофилии        |                 | 1         | 2         | 1         | 1         | 1         | 1         | 1         | 1         | 1         | 2         | 2         |
| 2.5. Неравномерная плотность        |                 | 2         | 3         | 3         | 2         | 2         | 2         | 0         | 1         | 2         | 3         | 2         |
| <b>III Эластические волокна</b>     |                 |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |
| 3.1. Гиперэластоз                   |                 | 3         | 4         | 4         | 2         | 4         | 3         | 2         | 2         | 4         | 4         | 4         |
| 3.2. Фрагментация                   |                 | 0         | 4         | 0         | 0         | 0         | 1         | 0         | 1         | 2         | 2         | 0         |
| <b>IV Клеточные структуры</b>       |                 |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |
| 4.1. Уменьшение числа Фб            |                 | 2         | 3         | 2         | 1         | 2         | 2         | 2         | 1         | 2         | 2         | 2         |
| 4.2. Дистрофия Фб                   |                 | 3         | 3         | 2         | 1         | 3         | 2         | 2         | 2         | 2         | 2         | 2         |
| 4.3. Макрофаги (увел. числа)        |                 | 2         | 2         | 1         | 2         | 2         | 3         | 1         | 1         | 2         | 2         | 2         |
| 4.4. Лимфоциты (увел. числа)        |                 | 2         | 2         | 1         | 2         | 2         | 3         | 2         | 3         | 3         | 2         | 2         |
| 4.5. Тучные клетки (увел. числа)    |                 | 2         | 3         | 1         | 2         | 2         | 3         | 2         | 2         | 3         | 2         | 3         |
| 4.6. Дегрануляция тучных клеток     |                 | 0         | 3         | 2         | 0         | 2         | 2         | 2         | 2         | 3         | 3         | 3         |
| <b>V Сосуды</b>                     |                 |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |
| 5.1. Увеличение числа               |                 | 3         | 3         | 1         | 2         | 3         | 2         | 1         | 2         | 2         | 3         | 3         |
| 5.2. Васкулит                       |                 | 2         | 3         | 2         | 2         | 1         | 3         | 1         | 3         | 2         | 3         | 2         |
| 5.3. Периваскулярная инфильтрация   |                 | 2         | 3         | 2         | 2         | 2         | 3         | 2         | 2         | 3         | 3         | 2         |
| 5.4. Лимфостаз                      |                 | 1         | 2         | 2         | 0         | 2         | 2         | 0         | 0         | 2         | 3         | 2         |
| <b>Сумма баллов</b>                 |                 | <b>41</b> | <b>56</b> | <b>36</b> | <b>24</b> | <b>41</b> | <b>45</b> | <b>29</b> | <b>29</b> | <b>44</b> | <b>52</b> | <b>43</b> |



Таблица 6. Соотношение эластических и коллагеновых волокон в дерме кожи при опущении промежности.

| № больной                        | Соотношение у 11 больных с СОП |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     | Среднее соотношение при СОП (n=11) | Контрольная группа (n=10) |
|----------------------------------|--------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------------------------------------|---------------------------|
|                                  | 1                              | 2   | 3   | 4   | 5   | 6   | 7   | 8   | 9   | 10  | 11  |                                    |                           |
| Соотношение эластики к коллагену | 1/6                            | 1/4 | 1/4 | 1/8 | 1/4 | 1/3 | 1/3 | 1/8 | 1/4 | 1/4 | 1/4 | 1/4,7                              | 1/14,6                    |

изменения, 2 – умеренные изменения, 3 – выраженные изменения, 4 – максимальные изменения.

У пациенток с СОП **эпидермис** изменен незначительно по сравнению с контрольной группой. В 4-х из 11 наблюдений отмечалась умеренная гипертрофия эпидермиса (1-2 балла), у 5 больных, напротив, наблюдалась умеренная атрофия. Более частым явлением была дистрофия клеток базального и шиповатого слоев эпидермиса.

Наиболее характерным для кожи пациенток с опущением промежности является патология **коллагенового** каркаса дермы. Изменения коллагеновых структур по сравнению с контролем отмечались во всех случаях, но степень этих изменений варьировала у разных больных от 1-2 до 3-4 баллов выраженности и выражалась в следующих формах (Табл. 5):

- разрыхление (диссоциация) коллагеновых волокон и пучков волокон, которое в выраженных случаях достигает такой степени, что тканевые щели между пучками и волокнами становятся во много раз больше, чем толщина самих пучков и волокон;
- разволокнение коллагеновых пучков на волокна;
- деструкция волокон и пучков, которая выражает-

ся в их фрагментации;

- значительное истончение пучков и волокон;
- дезорганизация и дезинтеграция коллагеновой сети вплоть до полного разрушения специфической архитектоники дермы кожи;
- ослабление фуксинофилии волокон (красный цвет) при окраске по Ван-Гизону (Рис. 2).

Кроме того, в 4 случаях в сосочковом и сетчатом слоях дермы обнаруживались участки, где коллагеновые волокна ориентированы взаимно параллельно. Такую же архитектуру имеет рубцовая ткань, а также кожная ткань стрий, возникающих при растяжении кожи живота у женщин после беременности и родов. Подобные участки тканей имеют одновременно плотную и рыхлую структуру коллагеновых волокон (Рис. 3). Следует отметить, что степень изменения коллагенового каркаса в сетчатом слое дермы была выше, чем в сосочковом слое.

При изучении **эластических** волокон в дерме кожных покровов промежности установлено, что они в значительно меньшей степени подвергаются деструкции, чем коллагеновые и в участках их разрыхления происходит сгущение сети эластических

Таблица 7. Балльная оценка выраженности морфологических признаков связок у больных с опущением промежности

| Морфологические признаки         | Баллы у больных |           |           |           |           |           |           |
|----------------------------------|-----------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
|                                  | 1               | 2         | 3         | 4         | 5         | 6         | 7         |
| <b>№ больной</b>                 |                 |           |           |           |           |           |           |
| <b>1. Коллагеновые структуры</b> |                 |           |           |           |           |           |           |
| 1.1 разрыхление                  | 4               | 3         | 2         | 3         | 3         | 2         | 3         |
| 1.2 истончение                   | 3               | 3         | 2         | 2         | 2         | 1         | 2         |
| 1.3 деструкция                   | 3               | 2         | 1         | 2         | 1         | 0         | 3         |
| 1.4 дезорганизация               | 4               | 3         | 2         | 3         | 2         | 1         | 3         |
| 1.5. уплотнение (фиброз)         | 3               | 2         | 1         | 2         | 1         | 1         | 0         |
| <b>2. Эластические волокна</b>   |                 |           |           |           |           |           |           |
| 2.1 диффузный гиперэластоз       | 2               | 3         | 0         | 2         | 1         | 0         | 3         |
| 2.2 очаговый гиперэластоз        | 3               | 2         | 1         | 1         | 1         | 1         | 3         |
| <b>3. Клетки (фибробласты)</b>   |                 |           |           |           |           |           |           |
| 3.1 уменьшение числа             | 3               | 2         | 1         | 1         | 0         | 1         | 2         |
| 3.2 дистрофия, деструкция        | 3               | 3         | 1         | 1         | 1         | 1         | 1         |
| <b>4. Сосуды</b>                 |                 |           |           |           |           |           |           |
| 4.1 увеличение числа             | 3               | 2         | 1         | 2         | 2         | 1         | 2         |
| 4.2 гемостаз, сладж              | 3               | 3         | 0         | 1         | 0         | 1         | 2         |
| 4.3 лимфостаз                    | 3               | 3         | 0         | 0         | 2         | 0         | 3         |
| <b>Сумма баллов</b>              | <b>37</b>       | <b>31</b> | <b>13</b> | <b>20</b> | <b>16</b> | <b>11</b> | <b>27</b> |

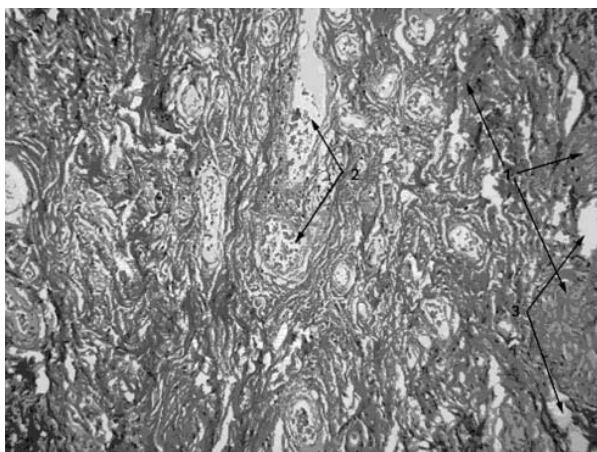
волокон (Рис. 4).

Их соотношение с коллагеновыми волокнами по занимаемой площади на срезе становятся равными от  $1 \times 3$  до  $1 \times 8$  (среднее соотношение  $1/4,7$ ) (Табл. 6), что свидетельствует о развитии гиперэластоза связочного аппарата таза.

При изучении **клеточной структуры** соединительной ткани кожи промежности больных с СОП также определяются характерные гистологические изменения. Общее количество фибробластов значительно уменьшено в разных участках, отмечаются дистрофические и апоптотические изменения в цитоплазме и ядрах клеток, вплоть до разрушения ядра клетки. Это свидетельствует о повышенном

апоптозе фибробластов, отвечающих за синтез межклеточного матрикса, в соединительной ткани при СОП. При этом в ткани повышается содержание лимфоцитов, макрофагов и тучных клеток, обнаруживается увеличение размеров и числа лимфо-макрофагальных инфильтратов в сосочковом и в сетчатом слое дермы. В инфильтратах, которые располагаются периваскулярно, отмечается примесь нейтрофилов, что напоминает картину воспалительного процесса. В тучных клетках отмечается дегрануляция, свидетельствующая об их активной функции (Рис. 5,6).

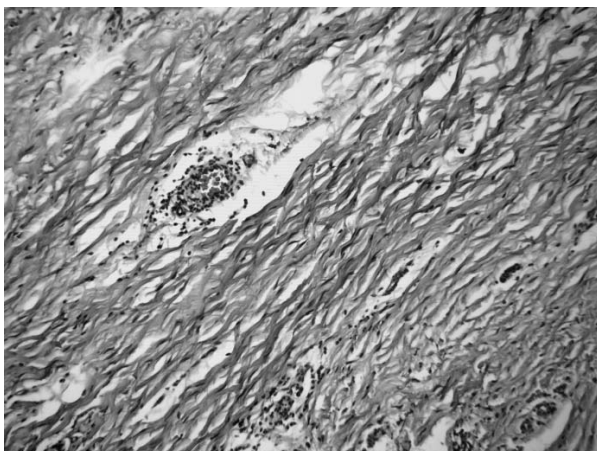
В коже промежности больных с СОП общее содержание **кровеносных сосудов** всех калибров



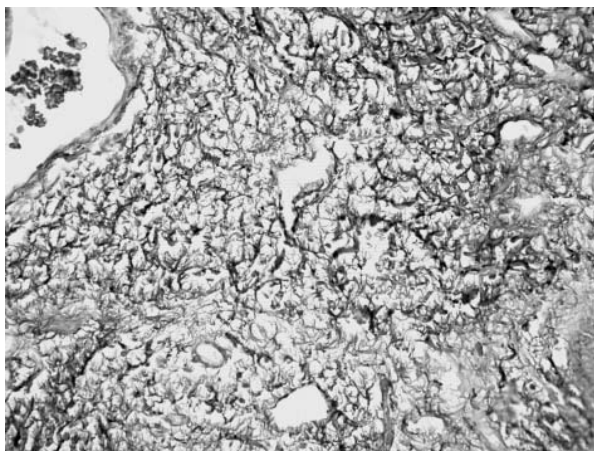
**Рисунок 1.** Гистограмма кожи перианальной области у женщин без клинико-инструментальных признаков синдрома опущения промежности: Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону,  $\times 200$ . Сетчатый слой дермы, характерное плетение коллагеновых волокон (1), повышенное количество полнокровных кровеносных микрососудов (2) и лимфатических сосудов (3).



**Рисунок 2.** Гистограмма кожи промежности пациенток с СОП. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону,  $\times 400$ . Резкое разрыхление, фрагментация и дезорганизация коллагеновых волокон дермы, архитектура дермы нарушена, ослабление фуксинофилии волокон.



**Рисунок 3.** Гистограмма кожи промежности пациенток с СОП. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 200$ . Взаимопараллельное расположение коллагеновых волокон в дерме.



**Рисунок 4.** Гистограмма кожи промежности пациенток с СОП. Окраска орсеином,  $\times 400$ . В области разрыхления дермы видна густая сеть эластических волокон.

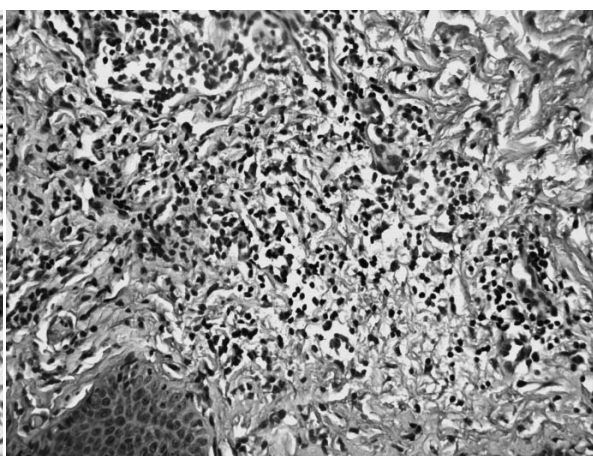
(капилляров, венул, артериол, артерий и вен) увеличено (2-3 балла) по сравнению с нормой (Табл. 5). Имеются признаки нарушения микроциркуляции в виде стаза и сладжа эритроцитов. В просвете сосудов встречаются скопления нейтрофилов (лейкотромбы). Сосуды полнокровны, просвет их расширен, что свидетельствует об усиленном кровообращении в области промежности (Рис. 7). Особенный интерес представляют изменения **лимфатических сосудов** кожи промежности. У всех больных с СОП количество лимфатических сосудов разного калибра с расширенным просветом значительно увеличивается. Стенка их состоит из слоя эндотелиальных клеток и очень тонкого слоя уплотненной ткани, просвет заполнен гомогенной

или мелкозернистой лимфой. Встречаются также участки, где в разрыхленной ткани дермы в межволоконном пространстве скапливается мелкозернистая масса, аналогичная содержимому лимфатическим сосудам. Это свидетельствует о «пропитывании» ткани лимфой, что, скорее всего, является следствием выраженного **лимфостаза** (Рис. 8).

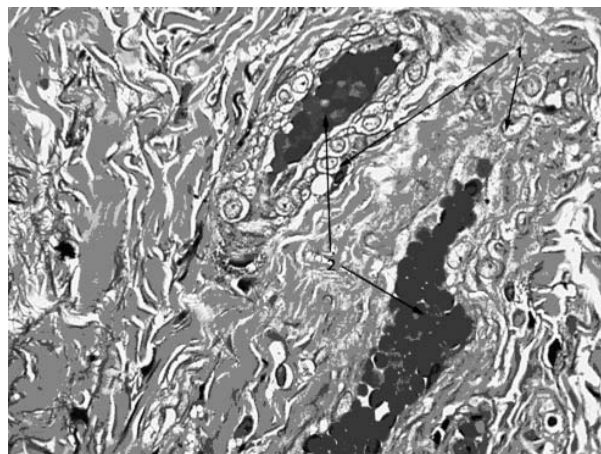
Исследования биоптатов связочного аппарата промежности выполнены у 7 пациентов с СОП. Изменения в гистологической структуре связок при СОП, как и в коже промежности, касаются, прежде всего, коллагеновых волокон, что видно при балльной оценке изменений тканей (Табл. 7). Хотя **гиперэластоз**, выявляющийся в связочном аппарате таза, носит не столь выраженный харак-



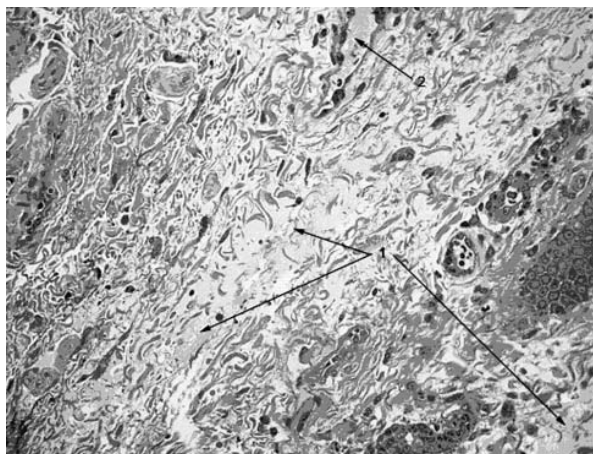
**Рисунок 5.** Гистограмма кожи промежности пациенток с СОП. Полутоновый срез,  $\times 1000$ . Видны две тучные клетки (1,2), одна с дегрануляцией (2), а также редкие измененные фибробласты (3).



**Рисунок 6.** Гистограмма кожи промежности пациенток с СОП. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ . Крупный воспалительный инфильтрат в дерме.



**Рисунок 7.** Гистограмма кожи промежности пациенток с СОП. Полутоновый срез,  $\times 1000$ . Продуктивный васкулит (1) и сладж эритроцитов (2) в просвете сосудов.

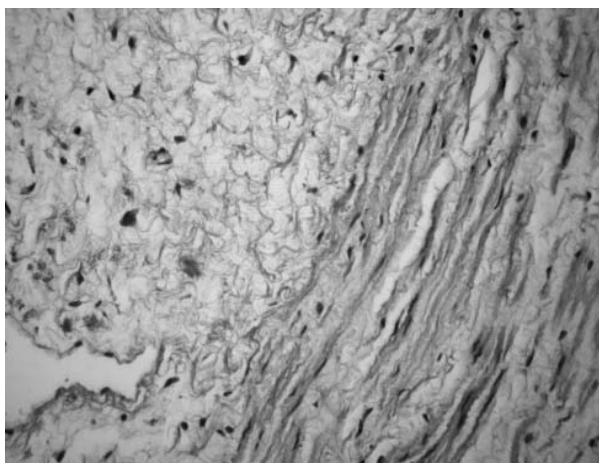


**Рисунок 8.** Гистограмма кожи промежности пациенток с СОП. Полутоновый срез,  $\times 400$ . Сосочковый слой дермы. Между разволокненными и фрагментированными коллагеновыми пучками и волокнами содержится мелковакуолизированная масса (лимфа) (1). Вверху лимфатический сосуд с такой же массой в просвете (2).

тер по сравнению с дермой.

Прежде всего, изменения заключаются в значительном разрыхлении коллагеновых пучков и разволокнении их на отдельные волокна, истончении и частичной деструкции (фрагментации) (Рис. 9). Клеточные элементы в связках представлены в основном веретеновидными фибробластами с палочковидным ядром. В фибробластах, особенно в разрыхленных участках, отмечаются дистрофические изменения вплоть до кариопикноза и кариорексиса. Общее их количество уменьшено, хотя и не в такой степени, как в дерме кожи. Однако, эти изменения также, косвенно, свидетельствуют о гибели фибробластов и нарушении синтеза межклеточного матрикса. Особенностью связочного

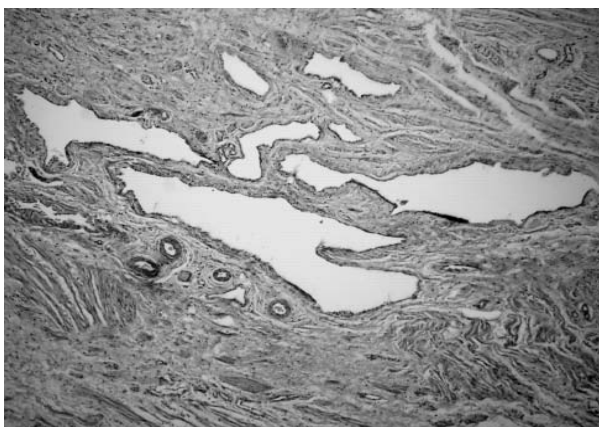
аппарата промежности является наличие в ткани связок пучков гладкомышечных клеток, аналогичных гладким мышцам миометрия матки (Рис. 10). Как и в коже промежности, в ткани связок промежности увеличено содержание кровеносных и лимфатических сосудов всех калибров, что может свидетельствовать об усилении кровотока и лимфоток в соединительно-тканых структурах тазовой области. Стенки артерий и, реже, вен часто подвергаются периваскулярному склерозу, особенно в фиброзно-измененных участках связок. Признаки лимфостаза (расширение просвета лимфатических сосудов) также встречаются в достаточно выраженной степени. Лимфатические сосуды бывают настолько расширены, что ткань приобретает



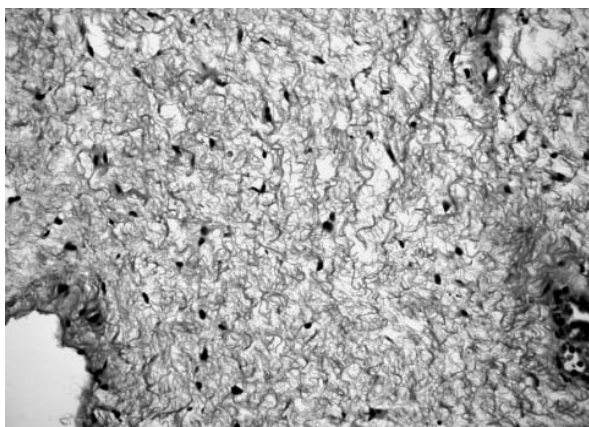
**Рисунок 9.** Гистограмма связки малого таза у пациенток с СОП. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ . Справа полностью дезорганизованная ткань связки с резко истонченными и беспорядочно расположенными коллагеновыми волокнами, справа лучше сохранившаяся ткань с продольным расположением разрыхленных волокон.



**Рисунок 10.** Гистограмма связки малого таза у пациенток с СОП. Полутонкий срез,  $\times 400$ . Резко разрыхленные коллагеновые пучки, дезорганизация структуры связок. Слева сверху крупный пучок гладкомышечных клеток (1), окруженный сетью эластических и коллагеновых волокон. Фибробласты немногочисленны, расположены беспорядочно и частично подвергаются дистрофии и апоптозу (2).



**Рисунок 11.** Гистограмма связки малого таза у пациенток с СОП. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 100$ . Резко расширенные лимфатические коллекторы и кавернозная структура ткани.



**Рисунок 12.** Гистограмма стенки влагалища у пациенток с СОП. Окраска по Ван-Гизону,  $\times 400$ . Резкое истончение, разволокнение, деструкция и дезорганизация коллагеновых волокон подслизистой оболочки.

кавернозный характер, что также является признаком лимфостаза (Рис. 11).

При исследовании структуры стенки влагалища у пациенток с синдромом опущения промежности результат не соответствовал нашим ожиданиям. Слизистая оболочка и мышечные слои были не изменены. В биоптатах определялись немногочисленные эластические волокна, то есть гиперэластоз отсутствовал. Изменения касались только послизистого слоя, где имелось разрыхление сети коллагеновых волокон (Рис. 12).

Электронно-микроскопические исследования.

Электронно-микроскопическое изучение биоптатов кожи и связок промежности у больных СОП подтвердило данные световой микроскопии о

значительном нарушении коллагена на разных структурных уровнях: фибриллы, пучки фибрилл (волокна) и пучки волокон. Также подтверждены данные о выраженном гиперэластозе и лимфостазе в соединительной ткани промежности.

Кроме того, проведенное электронно-микроскопическое исследование выявило признаки необычных форм фибрилlogenеза – поперечно-связанные филаментные агрегаты (СВФА) или тельца Luse с длиной периода 180 нм. Вероятно, именно дефектный фибрилlogenез является причиной повышенного распада коллагеновых структур. Так же выявлены признаки нарушения биосинтеза и катаболизма коллагена. Наличие признаков лизиса, дезорганизации и деструкции фибрилл и пучков,

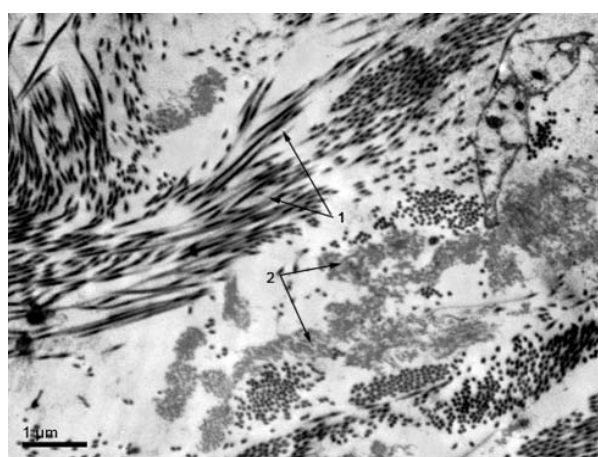


Рисунок 13. Электроннограмма связки таза у пациенток с СОП,  $\times 15000$ . Разрыхление и дезорганизация пучков фибрилл (1), участки лизиса фибрилл (2).

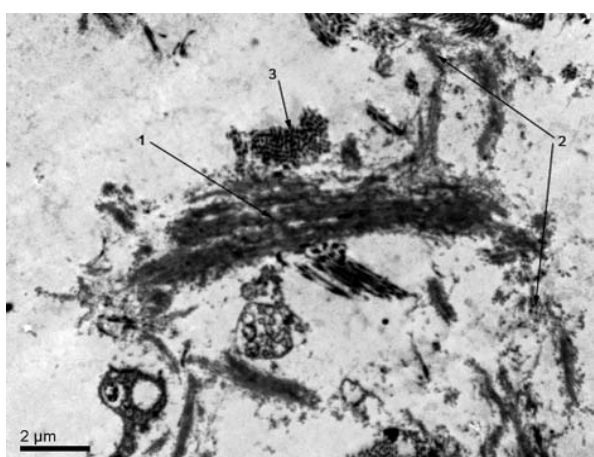


Рисунок 14. Электроннограмма кожи промежности у пациенток с СОП,  $\times 8000$ . В центре – незрелое эластическое волокно с преобладанием фибриллярного компонента (1). Вокруг резко разрыхленные коллагеновые пучки и мелкие эластические волокна (2) и поперечно-связанный филаментный агрегат (СВФА) или тельце Luse (3).

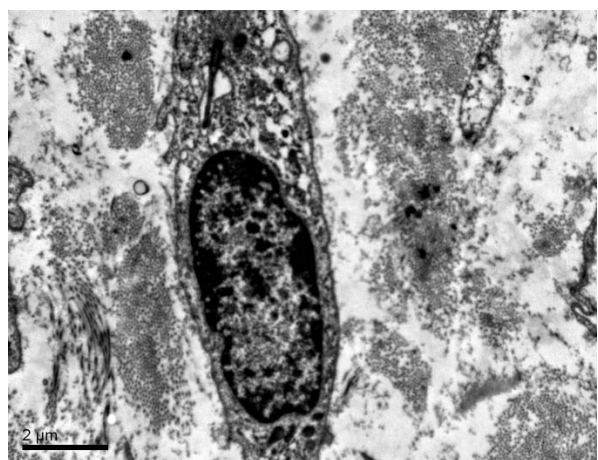


Рисунок 15. Электроннограмма кожи промежности у пациенток с СОП,  $\times 10000$ . В центре неактивный фиброцит с бедной цитоплазмой и лизосомами.

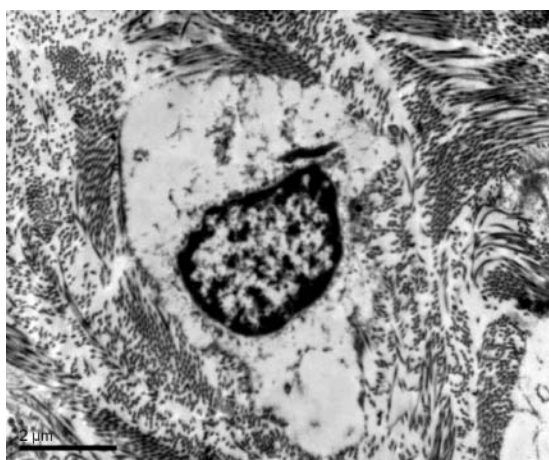


Рисунок 16. Электроннограмма связки таза у пациенток с СОП,  $\times 12000$ . Деструкция цитоплазмы и цитолеммы фибробласта, кариопикноз.

уменьшение в ткани содержания коллагеновых структур говорят о преобладании катаболизма над биосинтезом и фибриллогенезом (Рис. 13, 14).

Клеточные элементы в дерме кожи промежности и в связках в основном представлены фибробластами. Однако их отдельные виды в коже и связках значительно различаются. В коже промежности преобладают неактивные конечные формы дифференцировки – фиброциты. Они имеют ядро с плотным хроматином и без ядрышка, бедную органеллами цитоплазму с плохо развитым гранулярным эндоплазматическим ретикуломом (ГЭР) и комплексом Гольджи (КГ). Такая ультраструктура свидетельствует об отсутствии заметного биосинтеза белков (в частности коллагена) и протеогликанов. При СОП в дерме практически не встречаются активные формы фибробластов с выраженными цистернами ГЭР и КГ. В то же время видны клетки с признаками дистрофии и апоптоза: увеличение содержания лизосом в цитоплазме, резкое обеднение органеллами, очаги деструкции в цитоплазме, кариопикноз (Рис. 15).

В связках промежности фиброцитов относительно мало. Там преобладают две формы фибробластов, представленные приблизительно поровну: 1) клетки с выраженным ГЭР и КГ в цитоплазме; 2) клетки с выраженными признаками дистрофии и апоптоза вплоть до деструкции клеток (Рис. 16).

Вероятно, сравнительно высокая степень гибели фибробластов обуславливает активацию биосинтеза эластина, а также ферментов катаболизма коллагена – коллагеназ (металлопротеиназ) в оставшихся клетках. Возможно, в связках коллаген синтезируется, но в дефектных формах и быстрее подвергается коллагенолизу. Таким образом, полученные данные могут свидетельствовать о первичном поражении фибробластов на уровне генотипа: дефектный фибриллогенез; активный биосинтез эластина, а также ферментов катаболизма коллагена – коллагеназ (металлопротеиназ), несмотря на клеточно-тканевое взаимодействие.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наши исследования показали, что синдром опущения промежности может развиваться на фоне нормального гормонального фона.

Для женщин с СОП характерны выраженные **диспластические изменения** соединительной ткани промежности:

- Изменения коллагенового каркаса кожи, связок промежности и стенок влагалища с выраженной диссоциацией, дезорганизацией и деструкцией

коллагена;

- У всех больных с СОП в тканях промежности выявляется выраженный **гиперэластоз**. Эластические волокна у них менее чувствительны к протеолизу, поэтому они лучше сохраняются при деструкции и дезорганизации коллагена. Кроме того, гиперэластоз может быть обусловлен компенсаторными механизмами при ослаблении биомеханических функций коллагенового каркаса.

- У женщин СОП отмечается выраженный **лимфостаз** в соединительнотканых структурах промежности, что проявляется в расширении просвета лимфатических коллекторов, образовании лимфатических тромбов, а также выходе лимфы в тканевые щели, что ведет к интерстициальному отеку ткани. При этом происходит увеличение объема тканевых щелей, разрыхление и дезинтеграция коллагенового каркаса дермы, изменение состава и качества коллагенового матрикса, нарастание механической несостоятельности коллагеновых структур.

- Лимфостаз ассоциирован с периваскулярной инфильтрацией и дегрануляцией тучных клеток, что указывает на связь лимфостаза и клеточных реакций. Таким образом, формируется замкнутый круг, ведущий к усилению механической несостоятельности соединительной ткани малого таза.

- При исследовании клеточных элементов у пациенток с СОП статистически достоверно снижается число **фибробластов**, с нарастанием в них дистрофических изменений и апоптоза. Ослаблена также биосинтетическая функция фибробластов, что может отражать как первичные (генетические) механизмы дисплазии соединительной ткани, так и вторичные проявления нарушений коллаген-клеточных взаимодействий. Все это может указывать на первичное повреждение генотипа фибробластов.

Проведенные исследования позволили выявить статистически значимые нарушения в структуре соединительной ткани промежности у больных с СОП промежности. В то же время мы пока не можем судить о том, являются ли данные изменения первичными и служат причиной развития заболевания, либо эти нарушения развиваются на фоне механической несостоятельности тазового дна, обусловленной другими патогенными факторами (нейрогенными, нейрогуморальными). В этой связи, нами планируется продолжение патоморфологических исследований у пациенток с начальными формами болезни. Также в последующих публикациях планируется проведение сравнительного анализа соединительнотканых структур промежности и других анатомических областей тела с

целью изучения возможной системности поражения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балан В.Е. Урогенитальные расстройства в климактерии (клиника, диагностика, заместительная гормонотерапия). Автореф. докт. мед. наук. Москва 1998.
2. Гаджиева З.К. Функциональное состояние нижних мочевых путей и медикаментозная коррекция нарушений мочеиспускания у женщин в климактерии. Дис. канд. мед. наук. Москва. 2001.
3. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. С.-Пб., 2000.
4. Радзинский В.Е. Перинеология. Москва. Медицинское информационное агентство. 2006;14-96.
5. Смольнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В., Петрова В.Д. Дисплазия соединительной как одна из возможных причин недержания мочи у женщин с пролапсом гениталий. Урология, 2001; 2: 25-30.
6. Badiou W, Granier G, Bousquet PJ, et al. Comparative histological analysis of anterior vaginal wall in women with pelvic organ prolapse or control subjects. A pilot study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2008 May;19(5):723-9. Epub 2008 Jan 9.
7. Barbiero EC, Sartori MG, Girao MJ, et al. Analysis of type I collagen in the parametrium of women with and without uterine prolapse, according to hormonal status. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2003. 14:331-334
8. Cole EE, Leu PB, Gomelsky A, Revelo P, Shappell H, Scarpero HM, Dmochowski RR. Histopathological evaluation of the uterosacral ligament: is this a dependable structure for pelvic reconstruction? *BJU Int.* 2006 Feb;97(2):345-8.
9. Crauciuc E, Dumitrache F, Frincu DL. Connective tissue modifications in the pelvi-perineal prolapse at menopause. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2005 Apr-Jun;109(2):314-8.
10. Dai YX, Lang JH, Zhu L et al. Microarray analysis of gene expression profiles in pelvic organ prolapse. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* 2010 May;45(5):342-7.
11. Ibeanu OA, Chesson RR, et al. Hypertrophic cervical elongation: clinical and histological correlations. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2010 Aug;21(8):995-1000. Epub 2010 Mar 24.
12. Jackson S, James M, Abrams P. The effect of estradiol on vaginal collagen metabolism in postmenopausal women with genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol.* 2002. 109:339-344
13. Jundt K, Kiening M, Fischer P, et al. Is the histomorphological concept of the female pelvic floor and its changes due to age and vaginal delivery correct? *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004 Dec;83(12):1193-8.
14. Lang J, Zhu L, Sun Z, Chen J. Clinical study on collagen and stress urinary incontinence. *J Anat.* 2001 Nov;199(Pt 5):599-607.
15. Lee UJ, Gustilo-Ashby AM, Daneshgari F, et al. Lower urogenital tract anatomical and functional phenotype in lysyl oxidase like-1 knockout mice resembles female pelvic floor dysfunction in humans. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2008 Aug;295(2):F545-55. Epub 2008 May 21.
16. Reay Jones NH, Healy JC, King LJ et al. Pelvic connective tissue resilience decreases with vaginal delivery, menopause and uterine prolapse. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2002;29(3):180-2.
17. Rizk DE, Hassan HA, Al Marzouqi AH et al. Combined estrogen and ghrelin administration restores number of blood vessels and collagen type I/III ratio in the urethral and anal canal submucosa of old ovariectomized rats. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2008. 19:547-552
18. Söderberg MW, Falconer C, Byström B, Malmström A, Ekman G. Young women with genital prolapse have a low collagen concentration. *Br J Surg.* 2003 Apr;90(4):466-72.
19. Suzme R, Yalcin O, Gurdol F et al. Connective tissue alterations in women with pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2007;86(7):882-8.
20. Yiou R, Delmas V, Carmeliet P et al. The pathophysiology of pelvic floor disorders: evidence from a histomorphologic study of the perineum and a mouse model of rectal prolapse. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1999 Jan;78(1):2-5.
21. Zhu L, Lang JH, Chen J, Chen J. Morphologic study on levator ani muscle in patients with pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn.* 2005;24(1):44-50.
22. Zhu L, Lang JH, Feng RE, Chen J. Study on estrogen receptor around levator ani muscle for female stress urinary incontinence. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* 2004 Oct;39(10):655-7. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2005 Sep-Oct;16(5):401-4. Epub 2005 Jul 9.

# КОМБИНИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ С СОХРАНЕНИЕМ ЕСТЕСТВЕННОГО ПАССАЖА МОЧИ ПО УРЕТРЕ ПРИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОМ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ, ПРОРАСТАЮЩЕМ В МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ

Кит О.И., Касаткин В.Ф., Геворкян Ю.А., Петров Д.С., Максимов А.Ю., Солдаткина Н.В., Харатегзов Д.А.

ФГУ «РНИОИ Минздравсоцразвития России», Ростов-на-Дону  
(Директор – профессор О.И. Кит)

*ЦЕЛЬ:* изучить результаты лечения больных местно-распространенным колоректальным раком, прорастающим в мочевой пузырь, которым выполнены комбинированные операции с сохранением естественного пассажа мочи по уретре.

*ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ:* 39 больных местно-распространенным колоректальным раком, прорастающим в мочевой пузырь T4N1-ЗМ0. 1 группе (17 больных) помимо вмешательства на толстой кишке выполнена субтотальная резекция мочевого пузыря с сохранением его основания и пластическим восстановлением объема мочевого пузыря, 2 группе (22 больных) помимо вмешательства на толстой кишке выполнена цистэктомия с ортотопической пластикой мочевого пузыря.

*РЕЗУЛЬТАТЫ:* У больных 2 группы частота послеоперационных осложнений составила 72,7%, послеоперационная летальность – 9,1%, улучшилось качество жизни больных, в ряде случаев наблюдалось выздоровление больных. У больных 1 группы частота послеоперационных осложнений составила 17,6%, качество жизни больных улучшилось без уменьшения частоты прогрессирования заболевания.

*ЗАКЛЮЧЕНИЕ:* Комбинированные операции с сохранением естественного пассажа мочи по уретре при местно-распространенном колоректальном раке, прорастающем в мочевой пузырь, оправданы с онкологических позиций, позволяют улучшить качество жизни больных.

**[Ключевые слова: колоректальный рак; цистэктомия; реконструктивные операции]**

## MULTIVISCERAL RESECTIONS WITH RESTORATION OF URINARY CONTINUITY FOR LOCALLY ADVANCED COLORECTAL CARCINOMAS INVADING TO BLADDER

Kit O.I., Kasatkin V.F., Gevorkian Yu.A., Petrov D.S., Maksimov A.Yu., Soldatkina N.V., Haragezov D.A.  
Rostov-on-Don Scientific Oncology Institute

*AIM:* to evaluate results of reconstructive surgical procedures with restoration of urinary continuity in patients with locally advanced colorectal carcinoma penetrating to bladder.

*PATIENTS AND METHODS:* 39 patients with locally advanced colorectal carcinomas invading to bladder were included into study. In 1st group (n=17) colon/rectum resection was accomplished by subtotal resection of bladder with preservation of bladder's base and subsequent augmentation. In 2<sup>nd</sup> group (n=22) total cystectomy and orthotopic replacement of urinary bladder were performed.

*RESULTS:* Postoperative morbidity rate was 17.6% and 72.7%, in 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> group, consequently. Postoperative mortality developed only after cystectomy with subsequent orthotopic replacement of urinary bladder (2<sup>nd</sup> group) and reached 9.1%. QOL was improved without compromising of oncology results in 1<sup>st</sup> group of patients.

*CONCLUSION:* Multivisceral resections with restoration of urinary continuity for locally advanced colorectal carcinomas invading to bladder are feasible and justified in terms oncological radicalism. They allow to improve QOL.

**[Key words; colorectal cancer; cystectomy; reconstructive surgery]**

**Адрес для переписки: Солдаткина Наталья Васильевна, ФГУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт Минздравсоцразвития России» 14 линия, 63, г. Ростов-на-Дону, 344037, e-mail: snv-rnioi@yandex.ru**

Рост показателей заболеваемости раком толстой кишки и увеличение числа распространенных форм и смертности от этой патологии [4,8,12] определяют стремление к совершенствованию методов лечения [10,11]. Местно-распространенный рак толстой кишки, прорастающий мочевой пузырь, является актуальной проблемой современной онкологии в связи со сложностью лечения и высоким процентом инвалидизации. Большинству таких

больных помимо оперативного вмешательства на толстой кишке выполняется цистэктомия [6]. Последние десятилетия совершенствуются пластические способы отведения мочи после цистэктомии для улучшения качества жизни больных [7,9]. Восстановить мочеиспускание через естественные мочевые пути позволяет ортотопическая пластика мочевого пузыря. Однако ее выполнение сопряжено с рядом осложнений [3], недержанием мочи



[5], что делает актуальным поиск способов профилактики и лечения данных осложнений. Целью настоящего исследования был анализ результатов лечения больных местно-распространенным раком толстой кишки, прорастающим в мочевой пузырь, которым помимо вмешательства на толстой кишке выполнены экономные резекции мочевого пузыря и цистэктомия с ортотопической пластикой мочевого пузыря.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены результаты лечения 39 больных местно-распространенным раком толстой кишки, прорастающим в мочевой пузырь T4N1-2M0 (25 мужчин и 14 женщин). 12 больных было в возрасте от 43 до 50 лет, 27 больных – в возрасте от 51 до 59 лет. Гистологически все опухоли были представлены аденокарциномой. Больные распределены на 2 группы: 1 группа – 17 больных, которым помимо вмешательства на толстой кишке выполнена субтотальная резекция мочевого пузыря с сохранением основания и пластическим восстановлением объема, 2 группа – 22 больных, которым выполнено комбинированное вмешательство с цистэктомией и ортотопической пластикой мочевого пузыря илеоцекальным отделом кишки (14 больных) или изолированным сегментом тонкой кишки (8 больных). Всем больным осуществлялось комплексное обследование, включающее уретроцистоскопию, колоноскопию, УЗИ брюшной полости и малого таза (по показаниям – КТ и МРТ малого таза), нефросцинтиграфию, внутривенную урографию, урофлоуметрическое исследование. Качество жизни оценивалось с помощью стандартного опросника.

### **Методики оперативных вмешательств**

Оперативное вмешательство на толстой кишке было выполнено в следующем объеме: передняя резекция прямой кишки, резекция сигмовидной кишки с формированием аппаратного анастомоза «конец в конец» или брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки. Группы больных отличались характером вмешательства на мочевом пузыре. У больных 1 группы выполняли субтотальную резекцию мочевого пузыря с сохранением основания, устьев мочеточников и уретры. После мобилизации и транспозиции петли тонкой кишки, с помощью линейного сшивающего аппарата формировали резервуар, который анастомозировали с основанием мочевого пузыря двумя рядами швов (Рис. 1-3). Тонкокишечный резервуар дренировали в левой подвздошной области, там же отдельно выводились мочеточниковые катетеры.

При прорастании опухоли в мочепузырный треугольник и невозможности сохранения устья одного из мочеточников у 3 больных был применен разработанный способ пересадки мочеточника в стенку сформированного резервуара (Патент №2256409. Бюл. №20 от 20.07.2005), заключающийся в выкраивании эллипсоидного лоскута вокруг интравезикальной части мочеточника (что позволяло сохранить его замыкательный мышечный аппарат), и вшивании в стенку резервуара. Для пластического восстановления объема мочевого пузыря использовался изолированный участок тонкой кишки, из которого после сшивания брыжеечных краев и рассечения стенки кишки с двух сторон вдоль линии шва получали тонкокишечный лоскут, которым закрывали дефект резецированного мочевого пузыря (Рис. 4-5).

У больных 2 группы в связи с прорастанием опухолью мочепузырного треугольника проводилась цистэктомия с ортотопической пластикой мочевого пузыря илеоцекальным отделом кишки и формированием анастомозов мочеточников и уретры с неоцистом. Для предотвращения рефлюкса мочи в проксимальные отделы мочевых путей нами использовалось одновременно нескольких антирефлюксных методик, воздействующих на различные составляющие патогенеза ретроградного заброса мочи – «каскад антирефлюксных механизмов»: 1) инвагинационный анастомоз между мочеточниками и изолированным сегментом кишки; 2) антиперистальтический сегмент кишки; 3) плоский циркулярный слизисто-подслизистый инвагинационный клапан; 4) мочевой резервуар низкого давления.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

У больных 1 группы осложнения развились у 3 больных (17,6%): несостоятельность межкишечного анастомоза – 1 больной, наружный мочевой свищ на месте дренирования резервуара – 2 больных. Исследование паренхиматозно-выделительной функции почек показало ее снижение у 1 больного (5,9%) 1 группы. Через 3 месяца после операции все больные удерживали мочу в дневное время суток. Ночное удержание мочи к 3 месяцу после операции восстановилось у 12 больных (70,6%), к 6 месяцам – у всех больных. Показатели остаточной мочи в мочевом пузыре, скорости и объема эвакуации больных 1 группы представлены в Таблице 1. На Рисунках 6 и 7 представлены рентгенограммы с наполненным тонкокишечным резервуаром и после его опорожнения через 2 месяца после опера-

ции. Показатель уровня качества жизни у больных 1 группы изменился от «неудовлетворительного» до операции и в раннем послеоперационном периоде до «удовлетворительного» в ближайшие и в отда-

ленные сроки после операции (88,2% больных). Больные находятся под наблюдением от 1 года до 1,5 лет. За время наблюдения прогрессирования заболевания не выявлено ни одного пациента.



Рисунок 1. Субтотальная резекция мочевого пузыря: сохраненное основание мочевого пузыря (а) с уретрой и катетеризированными мочеточниками (б).

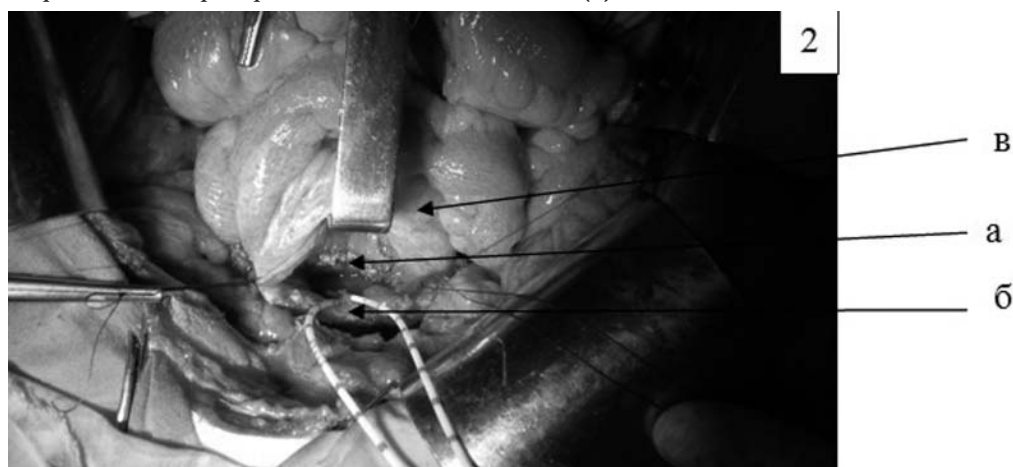


Рисунок 2. Наложен первый ряд швов на переднюю стенку анастомоза (а) между основанием мочевого пузыря (б) и тонкокишечного резервуара (в)

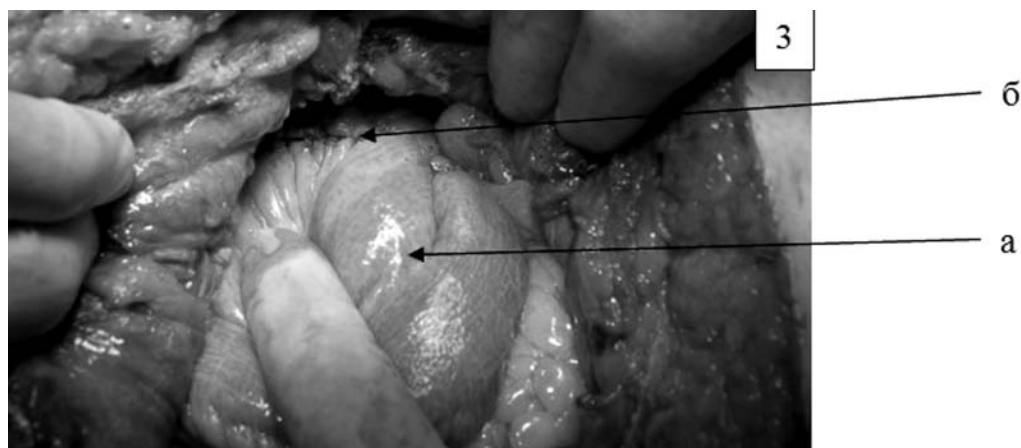


Рисунок 3. Внешний вид сформированного тонкокишечного резервуара (а) с линией анастомоза (б)

Во второй группе послеоперационные осложнения развились у 16 (72,7%) больных: несостоятельность резервуарно-уретрального анастомоза (n=3), несостоятельность уретерорезервуарных анастомозов (n=2), длительная лимфоррея (n=1), гнойно-септические осложнения (n=11), несостоятельность межкишечного анастомоза (n=1), острая почечная недостаточность (n=1). Повторно оперировано 7 больных (в 4 случаях выполнено редренирование брюшной полости и забрюшинного пространства, у 1 больного произведено ушивание перфоративной язвы желудка, у 2 больных – ушивание эвентерации). В послеоперационном периоде умерло 2 больных (9,1%). Исследование паренхиматозно-

выделительной функции почек показало ее снижение у 13 больных (59,1%).

Через 3 месяца после операции дневное удержание мочи отсутствовало у всех больных 2-й группы, через 6 месяцев после операции удерживали мочу в дневное время 15 (68%) больных, через 12 месяцев – 18 (81,8%) больных. Ночное недержание мочи к 3 месяцу после операции купировалось у 3 (13,6%) больных, через 6 месяцев – у 7 (31,8%) больных, через 12 месяцев – у 17 (77,3%) больных. Показатели остаточной мочи в мочевом пузыре, скорости и объема эвакуации у больных представлены в Таблице 2.

Показатель уровня качества жизни изменился от



**Рисунки 4.** Резецированный мочевой пузырь, сохранена часть основания с уретрой (а), устьем левого мочеточника (б), часть передней стенки мочевого пузыря (в)



**Рисунок 5.** Сформирован тонкокишечный лоскут для пластики мочевого пузыря путем наложения швов между участками изолированного сегмента тонкой кишки (а) и рассечения стенок кишки вдоль линии швов (б)

Таблица 1. Динамика функциональных показателей у больных 1 группы

| ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ                         | 6 мес. | 12 мес. |
|---|--------|---------|
| Средняя объемная скорость эвакуации мочи (мл/сек) | 20     | 25      |
| Общий объем эвакуации (мл)                        | 290    | 364     |
| Время эвакуации (сек)                             | 14,5   | 14      |
| Емкость мочевого резервуара (мл)                  | 300    | 370     |
| Остаточный объем мочи (мл)                        | 10     | 6       |

«неудовлетворительного» до операции и в раннем послеоперационном периоде до «удовлетворительного» в ближайшие и отдаленные сроки после операции у 50% больных. Больные находятся под наблюдением от 1 года до 1,5 лет. Из выписанных больных 1 год после операции прожили 14 (63,6%) больных 2 группы. За время наблюдения у 1 больного через 8 месяцев после операции обнаружены метастазы в печень.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования показали, что цистэктомия с ортотопической пластикой мочевого пузыря в хирургии местно-распространенного рака толстой кишки хотя и является технически сложной операцией, требующей наложения большого числа анастомозов, применения «каскада антирефлюксных механизмов», высокого мастерства хирургов,

Таблица 2. Динамика функциональных показателей у больных 2 группы

| ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ                         | 6 мес. | 12 мес. |
|---|--------|---------|
| Средняя объемная скорость эвакуации мочи (мл/сек) | 7      | 7,2     |
| Общий объем эвакуации (мл)                        | 156    | 171     |
| Время эвакуации (сек)                             | 26     | 26,5    |
| Емкость мочевого резервуара (мл)                  | 320    | 382     |
| Остаточный объем мочи (мл)                        | 50     | 40      |

однако позволяет улучшить качество жизни больных.

Экономные резекции мочевого пузыря при местно-распространенном раке толстой кишки с сохранением основания с устьями мочеточников и уретрой, пластическим замещением дефекта мочевого пузыря изолированным тонкокишечным резервуаром позволяют уменьшить число анастомозов, сопровождаются небольшим числом послеоперационных осложнений, улучшают качество жизни. Полагаем, что показания к цистэктомии при прорастании рака толстой кишки в мочевой пузырь зачастую необоснованно расширяются [1]. При прорастании стенки мочевого пузыря раком толстой кишки наблюдается локальный характер поражения стенки мочевого пузыря. Морфологическое исследование показало, что поражение стенки мочевого пузыря при прорастании рака толстой кишки в большинстве случаев не выходит за пределы видимых границ опухоли, что позволило нам



Рисунки 6-7. Рентгенограммы больного Н. 63 лет через 2 месяца после операции резекции сигмовидной кишки, субтотальной резекции мочевого пузыря с сохранением основания мочевого пузыря с устьями мочеточников и уретрой и тонкокишечной пластикой с наполненным резервуаром (6) и после опорожнения (7).

выполнять субтотальную резекцию мочевого пузыря даже при расположении опухоли вблизи мочевого треугольника.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Шукри А.С., Ткачук В.Н., Волков Н.М., Дубина М.В. Прогностические молекулярно-генетические маркеры рака мочевого пузыря (обзор литературы) Онкоурология, №2, 2009. С.78-84.
2. Ильченко Д.Г. Толстокишечные мочевые резервуары в хирургии рака прямой кишки и мочевого пузыря: Дис. ... канд. мед. наук. Ростов н/Д., 2004.-115с.
3. Коган М.И., Перепечай В.А. Современная диагностика и хирургия рака мочевого пузыря. Ростов н/Д., 2002.-239с.
4. Мартынюк В.В. Рак толстой кишки (заболеваемость, смертность, факторы риска, скрининг) Практическая онкология: избранные лекции. – СПб., 2004.-С.151-161.
5. Перепечин Д.В. Хирургическая реабилитация больных раком мочевого пузыря после цистэктомии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.-22с.
6. Сидоров Д.В., Алексеев Б.Я., Бутенко А.В., Гришкин Н.А. Тотальные экзентерации малого таза по поводу рака прямой кишки: возможности и результаты реконструкции мочевыделительной системы. Материалы конференции «Российская школа колоректальной хирургии», 19 ноября 2010 г. М., 2010. С.69-70.
7. Ткачев С.И., Трофимова О.П., Михина З.П. и др. Роль лучевой терапии в органосохраняющем лечении новообразований. Материалы IX Российского онкологического конгресса. М., 2005. С.91-93.
8. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ (состояние онкологической помощи, заболеваемость и смертность). М., 2001.
9. Чиссов В.И., Старинский В.В., Ушаков И.И. и др. Методологические основы оценки клинических исследований в онкологии. Российский онкологический журнал. 2000. №5. С.42-45.
10. Glimelius B., Holm T., Blomqvist L. Chemotherapy in addition to preoperative radiotherapy in locally advanced rectal cancer – a systematic overview. Rev Recent Clin. Trials. 2008.-V.3.-P.204-211.
11. Nordlinger B., Van Cutsem E., Grienberger T. et al. European Colorectal Metastases Treatment Group; Sixth International Colorectal LiverMetastases Workshop. Combination of surgery and chemotherapy and the role of targeted agents in the treatment of patients with colorectal liver metastases: recommendations from an expert panel. Ann. Oncol. 2009.-V.20.-P.985-992.
12. Pahlman L., Bohe M., Cedermark B. et al. The Swedish rectal cancer registry. Br. J. Sugr.-2007.-V.94.-P.1285-1292.

# ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ИЛЕОСТОМИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА

Варданян А.В., Кашников В.Н., Болихов К.В., Халиф И.Л.

ФГУ «ГНЦ колопроктологии» Минздравсоцразвития России,  
г. Москва (директор – д.м.н., профессор Ю.А. Шелыгин)

*ЦЕЛЬ.* Улучшение результатов хирургического лечения осложнённых форм болезни Крона.

*МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.* В исследование включено 61 пациент с болезнью Крона, которым за период с января 1998 по июль 2009 года в ГНЦ Колопроктологии, выполнялась операция – илеостомия. У 49 (80,4%) пациентов была выявлена болезнь Крона толстой кишки, в 6 (9,8%) наблюдениях – болезнь Крона в форме терминального илеита и в 6 (9,8%) случаях – болезнь Крона в форме илеоколита. Основную группу составили 30 пациентов с болезнью Крона с изолированным поражением толстой кишки, которым была выполнена лапароскопическая илеостомия. В контрольную группу включен 31 пациент с болезнью Крона, у которых операция выполнялась через лапаротомный доступ.

*РЕЗУЛЬТАТЫ.* Использование лапароскопических технологий при формировании илеостомы по сравнению с открытой операцией способствует сокращению времени операции, быстрому восстановлению функции желудочно-кишечного тракта, ранней активизации пациентов, уменьшению количества обезболивающих препаратов, сокращению длительности инфузионной терапии, а также послеоперационного койко-дня. Преимуществом малоинвазивного вмешательства было уменьшение количества осложнений, а также снижение риска возникновения спаечного процесса при повторных оперативных вмешательствах.

**[Ключевые слова: болезнь Крона; илеостомия; лапароскопия]**

## LAPAROSCOPIC ILEOSTOMY FOR CROHN'S DISEASE

Vardanian A.V., Kashnikov V.N., Bolihov K.V., Khalif I.L., State Research Center Of Coloproctology, Moscow, Russia

*Aim:* to improve results of surgical treatment of complicated Crohn's disease.

*Patients and methods:* Between January 1998 and June 2009, 61 patients with Crohn's disease were included into study. The ileostomy was applied in all cases. There were 49(80.4%) Crohn's colitis, 6(9.8%) ileitis and 6(9.8%) cases of ileocolitis. In 30 patients ileostomy was formed using laparoscopic approach and in 31 using traditional open approach.

*Results:* Laparoscopic ileostomy for CD was associated with reduced operation time, faster recovery of intestinal function and physical activity of patients, reduced analgetics and infusion comparing to open surgery.

**[Key words: Crohn's disease; ileostomy; laparoscopy]**

**Адрес для переписки: Варданян А.В. ФГУ «ГНЦК» Минздравсоцразвития России, Сальяма Адила 2, Москва 123423**

**e-mail: armvard@yandex.ru**

Распространенность поражения и форма клинических проявлений при болезни Крона (БК) многообразны и это часто затрудняет выбор метода лечения. К наиболее частым симптомам болезни Крона относятся: диарея, боли в животе, потеря массы тела, стул с кровью, лихорадка. Клиническая картина может быть очень вариабельной и зависит от локализации поражения и выраженности воспаления [1,2].

Необходимость временного отключения пассажа кишечного содержимого по толстой кишке возникает у 53% пациентов с БК, а по некоторым данным – у 77% [7,13]. При этом риск формирования постоянной стомы возникает у 12-39% больных [11,12]. Существует мнение, что формирование илеостомы с отключением пассажа по толстой кишке позволяет нормализовать соматическое состояние больных, с тяжелой формой болезни Крона, а у большинства пациентов удается впоследствии восстановить анальную дефекацию [1]. Однако это

мнение ставится под сомнение некоторыми авторами [13].

Известно, что использование лапароскопических технологий имеет целый ряд преимуществ перед открытыми операциями [5,6,10]. Использование лапароскопической техники позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений, что указывает на преимущества таких операций над открытыми [3,8,9].

Целью нашего исследования является улучшение результатов хирургического лечения осложнённых форм болезни Крона.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование основано на анализе результатов лечения 61 пациента с болезнью Крона, которым за период с января 1998 по июль 2009 года в ГНЦ Колопроктологии, в связи с неэф-

Таблица 1. Тяжесть состояния и индекс Беста больных БК при поступлении

| Состояние больных  | Основная группа |              | Контрольная группа |              | P     |
|--------------------|-----------------|--------------|--------------------|--------------|-------|
|                    | n (%)           | Индекс Беста | n (%)              | Индекс Беста |       |
| Удовлетворительное | 3 (10)          | 173,3        | 3 (9,6)            | 173          | >0,05 |
| Средней тяжести    | 23 (76,6)       | 308,4        | 20 (64,5)          | 302,8        | >0,05 |
| Тяжелое            | 4 (13,4)        | 472,5        | 8 (25,9)           | 482,6        | >0,05 |
| Всего              | 30 (100,0)      | -            | 31 (100,0)         | -            |       |

фективностью консервативной терапии, выполнялась операция отключения пассажа кишечного содержимого путем формирования двустольной илеостомы.

Мужчин было 29 (47,5%), в возрасте от 16 до 57 лет (средний возраст – 28,2±12,3). Женщин было 32 (52,5%), в возрасте от 15 до 67 лет (средний возраст – 33,7±16,2).

У 49 (80,4%) пациентов была выявлена болезнь Крона с изолированным поражением толстой кишки (БКТК), в 6 (9,8%) наблюдениях – болезнь Крона в форме терминального илеита и в 6 (9,8%) случаях – болезнь Крона в форме илеоколита.

Основную группу составили 30 пациентов с болезнью Крона с изолированным поражением толстой кишки, которым была выполнена лапароскопическая илеостомия.

В контрольную группу включен 31 пациент с болезнью Крона, у которых операция формирования петлевой илеостомы, выполнялась через лапаротомный доступ.

Среди 30 пациентов основной группы у 3 (10%) больных состояние при поступлении расценивалось как удовлетворительное, индекс Беста составил 173,3±7,6 (165-180) баллов. У 23 (76,6%) пациентов – средней тяжести, с индексом Беста – 308,4±75,1 (190-430) баллов. И в 4 (13,4%) наблюдениях – тяжелое, индекс Беста – 472,5±15,5 (455-490) баллов.

В контрольной группе состояние 3 (9,6%) больных при поступлении было удовлетворительное, индекс Беста составил 173±10,4 (165-185) баллов. В 15 (48,3%) случаях – средней тяжести, с индексом Беста – 302,8 ± 54,2 (200-380) баллов. У 8 (25,9%) пациентов – тяжелое, индекс Беста – 482,6±15,6 (455-500) баллов (Табл. 1).

В ближайшем послеоперационном периоде проанализированы следующие показатели: начало функционирования стомы, первый прием пищи, активизация пациентов (перевод на палатный режим), длительность применения наркотических анальгетиков, объем и длительность инфузионной терапии, число койко-дней после операции, частота осложнений.

Сроки восстановления деятельности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) оценивали:

- по времени появления отчетливых шумов кишечной перистальтики при аускультации;

- по времени начала функционирования стомы (отхождение газов и кишечного содержимого).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При формировании илеостомы при помощи лапароскопических технологий среднее время операции в основной группе составило 50,1 ± 10,4 минут (от 30 до 70 минут). В контрольной группе оно было 85 ± 30,9 минут (от 40 до 140 минут).

Функция желудочно-кишечного тракта в основной группе восстановилась на первые сутки у 28 (93,3%) пациентов и у 2 (6,7%) на вторые сутки. В контрольной группе – у 8 (25,8%) больных функционирование стомы началось в первые сутки, у 21 (67,7%) – на вторые и у 2 (6,5%) на третьи сутки. У всех 30 (100%) пациентов, оперированных лапароскопически, явления пареза желудочно-кишечного тракта разрешились на вторые сутки, тогда как в группе оперированных при помощи лапаротомии – у 18 (58%) больных на вторые сутки и у 13 (42%) на третьи сутки после операции.

Активизация пациентов в основной группе осуществлена у 4 (13,3%) в первые сутки и у 26 (86,7%) больных на вторые сутки. В контрольной группе перевод пациентов на палатный режим происходил на вторые сутки у 22 (71%), на третьи у 8 (25,8%) и в 1 (3,2%) наблюдении на четвертые сутки.

Для обезболивания в послеоперационном периоде использовался наркотический анальгетик Промедол 2% 1,0 мл. В основной группе введение препарата требовалось в первые сутки у 18 (60%) пациентов. На вторые сутки лишь в 2 (6,6%) наблюдениях произведено однократное введение препарата.

В контрольной группе анальгетик использовался в первые сутки у 24 (77,4%) пациентов. На вторые сутки у 12 (38,7%) больных. На третьи сутки однократное обезболивание потребовалось в 5 (16,2%) наблюдениях.

В группе пациентов с лапароскопической илеостомией инфузионная терапия проводилась в среднем в течение 4,7±2,4 дней (от 1 до 11). В контрольной

группе –  $8 \pm 3,5$  дней (от 3 до 17).

Проанализирована длительность послеоперационного пребывания больных в стационаре. В основной группе пациенты выписывались в среднем на  $14,2 \pm 6$  суток (от 7 до 27 суток), при этом более чем в половине случаев – в 18 (60%) наблюдениях выписка осуществлялась в пределах 14 суток. В контрольной группе пациенты выписывались в среднем на  $24,6 \pm 18$  суток (от 7 до 90 суток), при этом выписка в пределах от 7 до 14 дней после операции были у 12 (38,7%) пациентов ( $P < 0,05$ ).

Интраоперационных осложнений в обеих группах не было. В основной группе осложнения в ближайшем послеоперационном периоде возникли у 5 (16,6%) из 30 пациентов.

У 1 из 5 больных, на фоне нарушения в диете, на 5 сутки после операции, возникла механическая тонкокишечная непроходимость, потребовавшая экстренного оперативного вмешательства. Причиной непроходимости послужила петля тонкой кишки, ущемленная между стомой и передней брюшной стенкой, без нарушения кровообращения. Выполнена интубация тонкой кишки. В дальнейшем послеоперационный период протекал благоприятно, состояние пациента нормализовалось. У 4 из 5 пациентов было отмечено выпадение функционирующего отдела илеостомы в сроки от 10 до 21 дня после операции. Консервативная терапия у этих пациентов была с положительным эффектом. В контрольной группе осложнения в ближайшем послеоперационном периоде отмечены у 6 (19,3%) из 31 больного:

- у 1 из 6 пациентов на 16 сутки развилась спаечная тонкокишечная непроходимость, которая была разрешена оперативным путем.

- у 3 из 6 больных из-за кишечного кровотечения из отключенных отделов толстой кишки на 6, 10 и 21 сутки после операции в срочном порядке была выполнена колпроктэктомия.

- в одном наблюдении на 5 сутки после илеостомии у пациента развилась токсическая дилатация отключенной толстой кишки, в результате чего была выполнена субтотальная резекция ободочной кишки с формированием илеостомы и сигмостомы.

- у 1 из 6 больных на 19 сутки после операции отмечено выпадение функционирующей части илеостомы. Консервативная терапия с положительным эффектом.

В основной группе повторно оперировано 19 (63,3%) из 30 пациентов. В 5 случаях удалось добиться полной клинико-эндоскопической ремиссии заболевания, что позволило выполнить реконструктивно-восстановительные операции. У 14 (73,6%) больных отмечался продолжающийся

воспалительный процесс в толстой кишке, в связи с чем были выполнены колэктомии.

В контрольной группе повторные операции выполнены у 22 (70,9%) из 31 больного. У 2 пациентов, с полной клинико-эндоскопической ремиссией заболевания, выполнены реконструктивно-восстановительные операции. В 20 (90,9%) наблюдениях выявлен продолжающийся воспалительный процесс в толстой кишке, в связи с чем выполнялись колэктомии.

В качестве особенностей при повторных оперативных вмешательствах после илеостомии лапароскопическим и открытым методом оценивалась распространенность спаечного процесса по классификации, предложенной Блинниковым О.И. в 1993 году [3]:

– I степень – локальный спаечный процесс, ограниченный областью послеоперационного рубца или частью брюшной полости. Занимает не более  $1/3$  одного этажа при отсутствии спаек в других областях.

– II степень – локальный спаечный процесс в сочетании с одиночными редкими спайками в других областях.

– III степень – спаечный процесс, занимающий  $1/3$  брюшной полости.

– IV степень – диффузный спаечный процесс, занимающий  $2/3$  брюшной полости.

В основной группе спаечный процесс отсутствовал в 17 (89,4%) из 19 оперированных больных. I степень спаечного процесса отмечалась у 1 (5,3%) пациента. II степень имела также у 1 (5,3%) больного.

В контрольной группе не отмечалось спаечного процесса у 1 (4,5%) из 22 повторно оперированных пациентов. I степень спаечного процесса выявлена в 7 (31,8%) случаях. II степень в 9 (40,9%) наблюдениях. III степень спаечного процесса у 5 (22,8%) пациентов. IV степень не выявлена ни в одном случае обеих групп

При сравнении больных по распространенности спаечного процесса выявлено достоверное различие между основной и контрольной группами.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенных исследований показали, что использование лапароскопических технологий при формировании илеостомы по сравнению с открытой операцией способствует сокращению времени операции (разница во времени составила 34,9 минут). Быстрому восстановлению функции желудочно-кишечного тракта (в первые сутки



начало функционирования стомы зарегистрировано в 93,3% основной группы и в 25,8% контрольной группы; явления пареза, у пациентов лапароскопической группы, разрешились на вторые сутки в 100% наблюдениях, тогда как в группе оперированных при помощи лапаротомии лишь в 58% случаях). Ранняя активизация пациентов (в 29,2% наблюдений контрольной группы активизация произошла на третьи и четвертые сутки, тогда как в основной группе все пациенты были активизированы в первые двое суток). Также преимуществом лапароскопического вмешательства являлось уменьшение количества обезболивающих препаратов; сокращение длительности инфузионной терапии (4,7 дней в основной группе против 8 дней контрольной группы), а также послеоперационного койко-дня (14 дней в основной группе против 24 дней контрольной группы). Неоспоримым преимуществом малоинвазивного вмешательства было уменьшение количества осложнений, приводящих к выполнению срочных и экстренных операций в ближайшем послеоперационном периоде, а также снижение риска возникновения спаечного процесса при повторных оперативных вмешательствах.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит. М., «Гэотар-Мед», 2001.
2. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. «Феникс», 2001.
3. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Сушков О.И. Результаты лапароскопических операций по поводу рака правой половины ободочной кишки. Колопроктология, 2005 г.
4. Чекмазов И.А. Спаечная болезнь брюшины. Геотар-медиа, 2008 г.
5. Bullen TF, Hershman MJ. Laparoscopic surgery for inflammatory bowel disease. Hosp Med. 2003 64(12):724-7
6. Casillas S, Delaney CP. Laparoscopic surgery for inflammatory bowel disease. Dig Surg. 2005; 22(3):135-42. Epub 2005 Jul 20.
7. Fammer R.G., Hawk W.A., Turnbull R.B. Clinical patterns in Crohn's disease: a statistical of 615 cases. Gastroenterology, 1975; v.68: p.627-635.
8. Fuhrman GM, Ota DM. Laparoscopic intestinal stomas. Dis Colon Rectum. 1994;37(5):444-9.
9. Jess P, Christiansen J. Laparoscopic loop ileostomy for fecal diversion. Dis Colon Rectum. 1994 37(7):721-2.
10. Ludwig KA, Milsom JW, Garcia-Ruiz A, Fazio VW. Laparoscopic techniques for fecal diversion. Dis Colon Rectum. 1996 39(3):285-8.
11. Michelassi F; Melis M; Rubin M; Hurst RD. Surgical treatment of anorectal complications in Crohn's disease. Surgery 2000 128(4):597-603.

# ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ С КОЛОСТОМАМИ

Семионкин Е.И., Трушин С.Н., Куликов Е.П., Огорельцев А.Ю.

Рязанский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань  
И.о. ректора д.м.н. Р.Е. Калинин

*В статье рассмотрены психологические аспекты у больных раком прямой кишки с колостомами. Установлено, что формирование колостомы связано с выраженной психологической травмой. Больным колоректальным раком нуждаются в консультативной помощи психотерапевта или клинического психолога.*

**[Ключевые слова: рак прямой кишки, колостома, психологические нарушения].**

## PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF RECTAL CANCER PATIENTS WITH COLOSTOMY

Semionkin E. I., Trouchin S. N., Kulikov E. P., Ogoreltsev A. U.  
Ryazan State Medical University

*The article presents psychological aspects of rectal cancer patients with colostomy. Colostomy has been proved to be mutilating surgery. That strongly requires reducing the number of these operations. Taking into consideration psychological dysfunctions, it's necessary to provide colorectal cancer patients with psychotherapist or clinical psychologist consultation.*

**[Key words: rectal cancer, colostomy, mental disturbances]**

**Адрес для переписки: Семионкин Е.И., ул. Интернациональная 26-12, г. Рязань, 390039 e-mail: semionkin@list.ru**

В последние десятилетия во многих странах мира происходит устойчивый рост заболеваемости колоректальным раком (КРР). Ежегодно в России регистрируется более 50 тысяч новых случаев рака толстой кишки [4]. По данным литературы, у больных раком прямой и ободочной кишки с впервые установленным диагнозом III-IV стадию заболевания констатируют в 70-80% случаев [10].

В настоящее время в России проживает более 80000 стомированных больных. Наличие стомы препятствует адаптации больных в обществе, снижает качество их жизни [3]. Для повышения качества помощи онкологическим больным необходимо привлекать к лечению психиатров, психотерапевтов [1,7]. В данной статье приведен анализ влияния формирующаяся постоянная колостома на психоэмоциональное состояние больных.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное исследование основанное на анализе результатов лечения 70 больных раком прямой кишки III -IV стадии с постоянными колостомами. Больные находились на лечении в отделении колопроктологии клиники факультетской хирургии «Рязанского государственного медицинского университета имени акад. И.П. Павлова».

Средний возраст больных составил 63,7 года и колебался от 41 до 78 лет. Сроки наблюдения после операции – от 6 месяцев до 7 лет.

Женщин было – 33, мужчин – 37. Все больные были оперированы в стандартных объемах: выполнена 41 радикальная операция и 29 – паллиативных с формированием постоянной колостомы.

Для исследования состояния системных неспецифических механизмов адаптации организма использовали методику математического анализа сердечного ритма по алгоритму Баевского Р.М. [2]. Применяли программно-аппаратный комплекс для оценки неспецифических адаптационных возможностей человека [8]. Рассчитывали интегральный показатель активности регуляторных систем (ПАРС), отражающий состояние системных неспецифических механизмов адаптации. В связи с тем, что психоэмоциональный стресс приводит к перестройке функционирования вегетативной нервной системы в сторону активации симпатической [5] проводили оценку вегетативного тонуса у обследуемых лиц.

Для оценки вегетативного статуса использовали данные variability сердечного ритма:

- ИН – индекс напряжения регуляторных систем,
- АМо – амплитуда моды
- вегетативный индекс Кердо.

С целью оценки психического статуса больных

определяли уровень реактивной тревожности (РТ) и личностной тревожности (ЛТ), многофакторную самооценку функционального состояния. Также применяли тест Спилбергера [12], тест дифференцированной самооценки функционального состояния «САН» [6], тест Дембо–Рубинштейна [11], стандартизированное диагностическое интервью «Индивидуальные представления о здоровье» [13], цветовой тест Люшера [9].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение вариабельности сердечного ритма показало, что стомированные больные находятся в состоянии умеренного функционального напряжения неспецифических систем адаптации, проявляющимся мобилизацией защитных механизмов. Уровень ПАРС составил в среднем  $4,3 \pm 0,9$  баллов (норма 0-1 баллов).

По тесту Спилбергера у больных была высокая РТ и ЛТ, соответственно  $49,0 \pm 8,0$  и  $49,7 \pm 8,1$  баллов.

Оценка вегетативного статуса: среднее значение ИН составляло 942 ед., превышая норму в 4,7 раза (норма 51-200 ед. вегетативное равновесие).

АМО составила  $71,3 \pm 12,4$ , то есть превышала норму в 1,4 раза. Индекс Кердо был повышен у 60% пациентов.

При исследовании психоэмоциональной сферы больных, в соответствии с анкетой «Индивидуальные представления о здоровье» 44,3% пациентов считали себя больными; 32,8% пациентов – скорее больными, чем здоровыми; 22,9% – в целом здоровыми. На вопрос, какие факторы влияют на здоровье по степени значимости, больные ответили: 1) семья – 52,9%; 2) характер – 25,7%; 3) материальное благополучие – 15,7%; 4) интересное дело – 5,4%.

По тесту самооценки Дембо – Рубинштейна свое здоровье оценили ниже среднего 64,2% больных, как среднее – 32,9%, выше среднего лишь 2,9% больных. В процессе беседы, как мужчины, так и женщины в подавляющем большинстве связывали здоровье с отсутствием психической и физической беспомощности.

Свое счастье оценили ниже середины 48,6% больных, как среднее – 34,3%, выше среднего – 17,1% больных. В процессе беседы, как мужчины, так и женщины в подавляющем большинстве связывали счастье с наличием личного здоровья и благополучия в семье.

Свой ум оценили ниже среднего лишь 2,9% больных, как средний – 61,4%, выше среднего 35,7% больных.

Свой характер оценили ниже среднего 10,0% боль-

ных, как средний 34,3%, выше среднего 55,7%. В процессе беседы, наличие хорошего характера подавляющее большинство пациентов связывали с доброжелательностью и умением ладить с людьми. Исследование с цветовым тестом Люшера выявило, что у 84,1% стомированных больных имеется подавление основных потребностей по тесту Люшера (отвержение основных цветов). Самыми отвергаемыми цветами были синий (59,8%) и желтый (18,7%). В начале цветового ряда намного чаще других не основных цветов присутствовал коричневый цвет (18,7%).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У стомированных больных раком прямой кишки, лечение которых сопровождалось формированием постоянной колостомы отмечается снижение адаптации с мобилизацией защитных сил организма. Об этом свидетельствует умеренное, пограничное с выраженным, функциональное напряжение системных неспецифических механизмов адаптации (ПАРС 4,3 балла). Исследование вегетативного баланса показало у больных преобладание симпатической нервной системы над парасимпатической, что подтверждает стрессовость и нарушение процессов адаптации. Отмечались высокие цифры показателей ИН, АМО.

У 84,1% больных со стомами отмечается подавление основных потребностей по тесту Люшера, а у 18,7% пациентов – подавление потребности смотреть вперед и есть сомнения в изменении ситуации к лучшему. Только 22,9% больных считает себя здоровыми, а лишь 17,1% оценивают свое счастье выше среднего.

Все это свидетельствует, что формированием колостомы является операцией сопряженной с выраженным психологической травмой. Несмотря на выраженное напряжение активности регуляторных систем организма, тревожность больных и тяжесть заболевания, 59,8% больных нуждаются в теплых межличностных отношениях. Для 52,9% больных наиболее значимым в сохранении здоровья является семья, а не материальное положение. Наличие психологических нарушений у больных колоректальным раком перенесшим стомирующие операции диктует необходимость в консультативной помощи клинического психолога и введение в штат больниц и Стома – Центров специалистов данного профиля.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агаркова Л.А., Куприянова И.Е., Балацкая Л.Н. и соавт. Сравнительные исследования качества жизни у женщин с доброкачественными и злокачественными опухолями гинекологической сферы. Сибирский онкологический журнал. 2004. №1. С. 18-20.
2. Баевский Р.М., Семенов Ю.Н., Черникова А.Г. Анализ вариабельности сердечного ритма с помощью комплекса "Варикард" и проблема распознавания функциональных состояний. Хронобиологические аспекты артериальной гипертензии в практике врачебно-летней экспертизы. М., 2000. С.167-178.
3. Воробьев Г.И., Царьков В.П. Основы хирургии кишечных стом. М. ЗАО «Стольный град», 2002. 160 с., 35 ил.
4. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения России и стран СНГ в 2006 г. Вестн. РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2008. Т.19, №2 (Прил. 1). С.53.
5. Деваев Н.П., Суворов В.В. Влияние психоэмоционального стресса на регуляцию сердечного ритма у студенток. Рос. медико – биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. 2010. №1. С. 131- 135.
6. Доскин В.А., Лаврентьева Н.А., Мирошников М.П., Шарай В.Б. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния. Вопросы психологии. 1973. № 6. С. 141-145.
7. Комкова Е.П., Магарилл Ю.А., Кокорина Н.П., Сергеев А.С. Нервно – психические расстройства у онкологических больных (лечебно – реабилитационные аспекты). Сибирский онкологический журнал. 2009. №2 (32). С. 40 – 43.
8. Лапкин М.М., Семенов Ю.Н., Шалкин П.В. Программно-аппаратный комплекс для оценки неспецифических адаптационных возможностей человека. Вестн. новых мед. технологий . 1995. Т 2, №3-4. С. 122-126.
9. Люшер М. Цветовой тест Люшера: пер. с англ. М.: Изд-во Эксмо, 2004. 192 с. (Психологический практикум: тесты).
10. Пророков В.В., Николаев А.В., Власов О.А. Рак ободочной кишки (диагностика и лечение). Материалы Третьей международной конференции Российская школа колоректальной хирургии. Москва, 15 марта 2010. С. 45-48.
11. Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике. М.: Медицина, 1970. 214 с.
12. Ханин Ю.Л. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера. Лучшие психологические тесты для профотбора и профориентации: описание и руководство к использованию. Петрозаводск: Петроком. 1992. С. 41-43.
13. Яковлева Н.В. Индивидуальные модели здоровья: Методика исследований. Медицинское образование 21 века: сб. науч. тр. и материалы Междунар. конф. Витебск, 2002. С. 633-634.

# РОЛЬ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ВНЕКИШЕЧНОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

Силантьева Н.К., Невольских А.А., Бердов Б.А., Шавладзе З.Н.,  
Гришина О.Г., Паршин В.С., Неборак Ю.Т.

ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр»  
Минздравсоцразвития РФ, г. Обнинск,  
(директор – академик РАМН, А.Ф. Цыб)

*В работе проанализированы данные мультиспиральной компьютерной томографии 28 больных раком прямой кишки с целью изучения возможностей КТ для оценки глубины инвазии опухоли и метастазов в мезоректум. Установлено, что компьютерно-томографический симптомокомплекс, свидетельствующий о глубоком поражении мезоректума при раке прямой кишки, включает в себя такие симптомы, как неровные нечеткие контуры прямой кишки в зоне опухолевого поражения; наличие в периректальной клетчатке тяжистости и узелковых образований (независимо от их количества и величины) округлой или полигональной формы на глубине 1/2 или более мезоректума. Оценка степени и особенностей распространения рака прямой кишки в пределах мезоректума является важной и сложной задачей, решение которой должно проводиться мультидисциплинарной командой, включающей в себя специализированного онкопроктолога, лучевого терапевта, рентгенолога, имеющего опыт работы в этой области, и патоморфолога.*

**[Ключевые слова: Компьютерная томография, Рак прямой кишки, Мезоректум]**

## THE ROLE OF SPIRAL COMPUTER TOMOGRAPHY IN EVALUATION OF EXTRABOWEL RECTAL CARCINOMA SPREAD

Silant'eva N.K., Nevol'skih A.A., Berdov B.A., Shavlazde Z.N., Grishina O.G., Parshin V.S., Neborak Ju.T.  
Medical Radiology Research Center, Obninsk

*We analyzed the MSCT-data of 28 patients with rectal cancer in order to explore the capability of CT in evaluation of the depth of tumor invasion and mesorectal metastasis. Established that CT of symptoms indicative of deep affection of mesorectum includes signs such as irregular outer rectal border, perirectal soft tissue standing and presence of round or polygonal nodules (regardless of the extent and characteristics of the spread of rectal cancer within mesorectum is an important and challenging problem, solving of which should be performed by multi-disciplinary team that includes a onkoproktology, a radiotherapist, a radiologist, and a pathomorphology.*

**[Key words: Computer tomography, Rectal cancer, Mesorectum]**

**Адрес для переписки: Силантьева Наталья Константиновна, ФГБУ МРНЦ Минздравсоцразвития России,  
ул. Королева д. 4, г. Обнинск, 249034, e-mail: nks07@mail.ru**

Выбор объема оперативного вмешательства и определение показаний к неoadъювантной терапии требуют особой тщательности в дооперационной оценке стадии рака прямой кишки. Конечно, опытный клиницист-онколог в большинстве случаев уже на основании пальцевого исследования мобильности опухоли может предположить инвазию в окружающую клетчатку [19]. Но современные высокотехнологичные методы, такие как компьютерная и магнитно-резонансная томографии, предоставляют клиницистам дополнительные возможности в объективизации стадии и определении особенностей местного распространения опухоли, в частности, взаимоотношения опухоли с периректальной фасцией прямой кишки (другие названия – собственная или мезоректальная фасция). Цель настоящего исследования – анализ доопера-

ционных возможностей мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике поражения мезоректальной клетчатки у больных раком прямой кишки.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

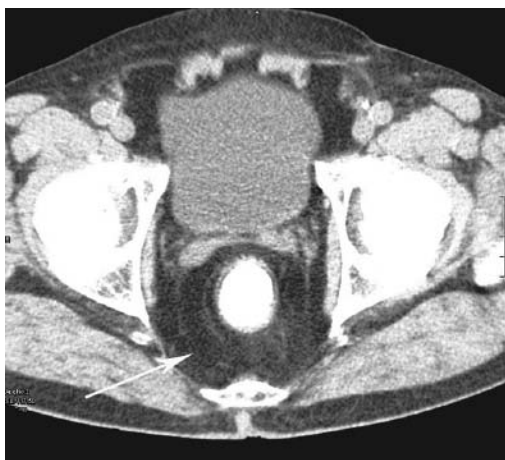
Обследовано 28 больных (13 мужчин и 15 женщин, средний возраст – 65,9 лет) с аденокарциномой прямой кишки, расположенной на расстоянии 0-15 см от анального края. Нижнеампулярная локализация опухоли установлена у 3 больных, ниже-среднеампулярная – у 6, среднеампулярная – у 5 и верхнеампулярная – у 14 больных. Оценку местного распространения процесса проводили в соответствии с классификацией TNM 2002 года (6-я

редакция) [2]. При определении стадии учитывали данные пальцевого, ректоскопического исследований и данные мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). У 9 больных опухоли локализовались в пределах мышечного слоя стенки кишки (сТ2), у 18 больных имелась инвазия в жировую клетчатку (сТ3) и у 1 больного инвазия опухоли в семенной пузырек (сТ4).

Компьютерную томографию (КТ) выполняли на мультиспиральном компьютерном томографе (МСКТ) SOMATOM Emotion 6 (Siemens). Больных обследовали в положении лежа на спине (при пла-

нировании лучевой терапии – лежа на животе на специальной подставке) в каудокраниальном направлении с зоной охвата от промежности до уровня бифуркации аорты на фоне адекватного растяжения просвета кишки введенным ректально раствором водорастворимого контрастного вещества или воздухом, с шагом сканирования 5 мм и толщиной реконструкции 2,5 мм для последующего построения мультипланарных реконструкций.

После окончания обследования всем больным было проведено интенсивное предоперационное облучение в суммарной очаговой дозе 25 Гр фракци-



**Рисунок 1.** КТ малого таза. Периректальная фасция визуализируется в виде тонкой (1 мм) линии (указано стрелкой).



**Рисунок 2а.** КТ-симптомы инвазии рака прямой кишки в мезоректальную клетчатку: рак среднеампулярного отдела прямой кишки (\*). В мезоректальной клетчатке по наружному контуру опухоли определяется слабовыраженная «нежная» тягистость. Периректальная фасция не изменена (указано стрелкой).



**Рисунок 2б.** Рак среднеампулярного отдела прямой кишки (\*). В зоне опухолевого поражения стенка кишки неровная, узловатая; в окружающей клетчатке – умеренно выраженная тягистость, вызывающая повышение плотности клетчатки по типу «вуали». Периректальная фасция равномерно уплотнена (указано стрелкой).



**Рисунок 2в.** Рак средне- и верхнеампулярного отделов прямой кишки (\*). Наружный контур кишки неровный, нечеткий. В мезоректальной клетчатке определяется выраженная грубая тягистость с мелкими узловыми образованиями. Периректальная фасция неравномерно уплотнена и утолщена (указано стрелкой).

Таблица 1. КТ-симптомы и внекишечный рост рака прямой кишки в мезоректальную клетчатку (pT)

| КТ-симптомы   | Инвазия опухоли в периректальную клетчатку<br>pT3 (n=18), pT4 (n=1) | Отсутствие инвазии опухоли в периректальную клетчатку, pT2 (n=9) | Всего |
|---|---|--|-------|
| <b>НАРУЖНЫЕ КОНТУРЫ ПРЯМОЙ КИШКИ В ЗОНЕ ОПУХОЛЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ</b>   |   |  |       |
| неровные, нечеткие  | 19  | 4*   | 23    |
| ровные, нечеткие  | -   | 3**  | 3     |
| ровные, четкие  | -   | 2  | 2     |
| <b>СИМПТОМ «ТЯЖИСТОСТИ»</b>   |   |  |       |
| отсутствие тяжести  | -   | 2  | 2     |
| слабо выраженная тяжесть («нежная»)                                 | 1   | 4  | 5     |
| умеренно выраженная тяжесть   | 9   | 3  | 12    |
| умеренно выраженная тяжесть с наличием мелких узелковых образований | 4   | -  | 4     |
| выраженная тяжесть  | 4   | -  | 4     |
| выраженная тяжесть с внеорганным компонентом                        | 1   | -  | 1     |
| <b>ГЛУБИНА ПОРАЖЕНИЯ МЕЗОРЕКТУМА</b>                                |   |  |       |
| отсутствие признаков  | -   | 2  | 2     |
| менее 1/3   | -   | 2  | 2     |
| от 1/3 до 1/2   | 1   | 2  | 3     |
| более 1/2   | 17  | 3  | 20    |
| весь мезоректум   | 1   | -  | 1     |

\* все в сочетании с симптомом слабо и умеренно выраженной тяжести

\*\* (все в сочетании с симптомом слабо и умеренно выраженной тяжести)

ями по 2,5 Гр дважды в день в течение 5 дней. Оперативные вмешательства выполняли в течение 1 недели после окончания лучевой терапии (передняя резекция – 18 больных, экстирпация – 8, брюшно-анальная резекция – 1 и операция Гартмана – 1). Удаленные препараты прямой кишки с опухо-

лями подвергали тщательному морфологическому исследованию, установленную в результате патоморфологическую локорегионарную распространенность (pTN) сравнивали с клинической (TN).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В норме периректальная фасция (ПФ) на КТ-снимках не видна, либо дифференцируется в виде «кольцевидной» линии толщиной не более 1 мм (Рис. 1). По нашим данным, при локализации опухоли в пределах стенки кишки (T2) ПФ была интактна. При начальных признаках внеоргannого распространения опухоли, когда ее латеральный край визуализировался вблизи наружного контура прямой кишки (T3), фасция оставалась неизменной (Рис. 2а) или равномерно уплотнялась (Рис. 2б). В случаях выраженного внекишечного распространения опухоль могла достигать ПФ, не вовлекая ее в процесс (T3), фасция неравномерно уплотнялась и утолщалась (Рис. 2в). При T4 опухоль прорастала в окружающую клетчатку, инфильтрировала ПФ и распространялась на окружающие органы (Рис. 2г).

КТ-диагностику внекишечного роста опухоли проводили на основе комплекса симптомов. Во-первых, это характер наружных контуров стенки прямой кишки в зоне опухолевого поражения



Рисунок 2г. рак среднеампулярного отдела прямой кишки (\*). Инфильтрация мезоректальной клетчатки с вовлечением периректальной фасции и левого семенного пузырька (указано стрелкой).

(четкость, ровность). Во-вторых, это признаки распространения опухоли в клетчатку в виде тяжистости и/или мягкотканого внекишечного компонента. Определяющим являлся симптом «тяжистости» в периректальной клетчатке, который отражал различный характер местного распространения опухоли и имел различную степень выраженности: слабовыраженная «нежная» тяжистость, визуализируемая на ограниченном участке (Рис. 2а); тяжистость средней степени, которая вызывала повышение плотности мезоректальной клетчатки по типу «вуали» или «матового стекла» (Рис. 2б); выраженная тяжистость в виде утолщенных, грубых тяжей, сливающихся между собой (Рис. 2в). Во всех случаях отмечали наличие или отсутствие в мезоректальной клетчатке очаговых образований округлой или полигональной формы, вычисляли глубину поражения мезоректума, что схематично представлено на Рисунке 3.

Была проанализирована частота встречаемости КТ-симптомов внекишечного роста опухоли в группах больных с морфологически подтвержденным фактом такого роста (категория Т3 и Т4; n=19) и его отсутствием (категория Т2; n=9) (Табл. 1).

Симптом «неровного, нечеткого наружного контура» прямой кишки в зоне опухолевого поражения был отмечен у всех 19 больных с инвазией в мезоректальную клетчатку. При отсутствии инвазии этот симптом отмечен у 4 больных, причем у всех в сочетании со слабо или умеренно выраженной тяжистостью. Ровные контуры кишки с различной степенью четкости были отмечены только у больных с отсутствием инвазии опухоли в мезоректум (у 5 из 9).



**Рисунок 3.** Схематичное изображение мезоректума в аксиальной плоскости. Условное деление глубины мезоректума при определении расположения латерального края опухоли (линия А соответствует 1/3 глубины мезоректума, линия Б — 1/2 глубины).

«Тяжистость» в мезоректальной клетчатке выявлена у всех 19 больных с инвазией опухоли в периректальную клетчатку. При этом в 9 случаях она носила выраженный характер либо сочеталась с наличием узелковых образований; у 9 больных тяжи были умеренно выражены; в 1 случае выявлена «нежная» тяжистость. В группе больных с отсутствием опухолевой инвазии в мезоректуме симптом тяжистости отмечен у 7 из 9 больных, причем в 4 случаях он носил «нежный», слабовыраженный характер.

При сопоставлении КТ-симптомов тяжистости и глубины инвазии опухоли были выявлены следующие закономерности. У больных с морфологически подтвержденной инвазией глубина поражения клетчатки на КТ-изображениях малого таза составляла более половины или весь мезоректум (18 из 19 больных), а у больных с морфологически подтвержденным отсутствием инвазии КТ-симптомы тяжистости были локализованы только в пределах до 1/2 глубины мезоректума.

Сравнение результатов КТ-диагностики внекишечного роста рака прямой кишки с референтным диагнозом, каковым явилось патоморфологическое заключение, показало, что из 28 результатов истинно положительных было 19, истинно отрицательных — 5, ложноположительных — 4, ложноотрицательных не было. Все ошибочные ложноположительные результаты были вызваны переоценкой симптома «тяжистости». Показатели информативности МСКТ при диагностике внекишечного распространения рака прямой кишки, по нашим данным, были равны: чувствительность — 100%, специфичность — 55,6%, точность — 85,7%, прогностичность положительного результата — 82,6% и прогностичность отрицательного результата — 100%.

Согласно классификации TNM 2002 года все узлы или депозиты опухолевых клеток в мезоректуме, не имеющие остаточных признаков лимфоидной ткани, следует относить к N+ в тех случаях, если они имеют гладкие и ровные наружные контуры. Если контуры узла неровные, то независимо от глубины инвазии он учитывается в категории Т и расценивается как прямое прорастание опухоли в периректальную клетчатку. Исходя из этих положений, все мезоректальные узловые образования, имеющие при КТ-диагностике неправильную полигональную форму и неровный нечеткий контур, мы относили к опухолевым депозитам (Рис. 4а), а образования округлой формы с ровным четким контуром — к лимфатическим узлам (Рис. 4б). К сожалению, КТ-диагностика метастазов в лимфатические узлы мезоректума была сопряжена с трудностями



(Рис. 4в), вызванными тем, что главным, а порой и единственным КТ-критерием поражения регионарных лимфатических узлов является увеличение их размеров до 8 мм и более [12, 19]. Но увеличение лимфатических узлов нередко связано с их реактивной гиперплазией, а микрометастазы на КТ-изображении не дифференцируются.

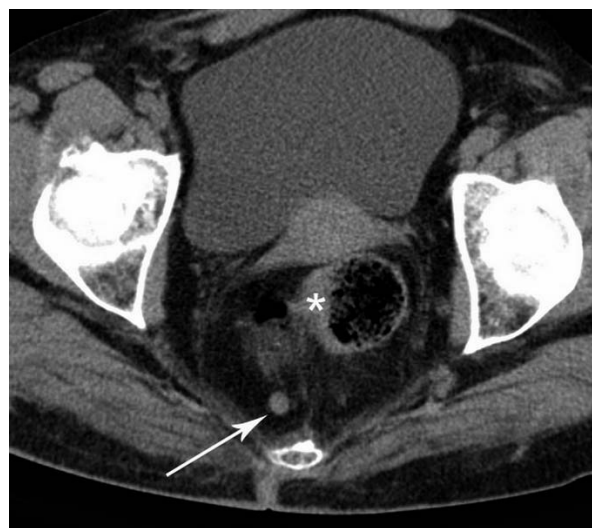
Поэтому в основу дифференцировки метастатических и неметастатических лимфатических узлов взяли такие показатели как размер, количество и особенности группировки узлов. Лимфатические узлы считали пораженными метастазами, если размер их был 8 мм и более, количество – более 3, а множественные узлы располагались в виде скоплений. Результаты, полученные при диагностике метастатического поражения мезоректальных лимфатических узлов, сравнили с патоморфологическим заключением. Оказалось, что из 28 результатов истинно положительных было 10, истинно отрицательных – 12, ложноположительных – 6, ложноотрицательных не было. Информативность МСКТ в выявлении метастатического поражения лимфатических узлов, по нашим данным, составила: чувствительность – 100%, специфичность – 66,7%, точность – 78,6%, прогностичность положительного результата – 62,5% и прогностичность отрицательного результата – 100%.



**Рисунок 4а.** КТ органов малого таза. Узелковые образования в мезоректальной клетчатке при раке среднеампулярного отдела прямой кишки (\*). Наружный контур кишки в зоне опухолевого поражения бугристый, нечеткий. В мезоректальной клетчатке определяются множественные узловые образования размером от 1 до 7 мм, неправильной полигональной формы с неровными нечеткими контурами – опухолевые депозиты (указано стрелкой).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Степень местного распространения рака прямой кишки – это один из определяющих факторов прогноза, влияющих на возникновения местного рецидива и отдаленное метастазирование [1]. В большинстве случаев при раке прямой кишки распространение опухоли происходит в пределах мезоректума, «брыжейки» прямой кишки с ее кровеносными и лимфатическими сосудами, лимфатическими узлами, нервами, окруженной висцеральным листком фасции таза (периректальная, мезоректальная или собственная фасция прямой кишки) [11]. Поэтому основной задачей хирурга во время оперативного вмешательства по поводу рака является удаление прямой кишки в едином футляре с ПФ, сохранение ее целостности. Повреждение фасциального футляра во время операции, неполное удаление жировой клетчатки, окружающей прямую кишку, сопровождается повышенным риском возникновения местного рецидива [15]. Однако, и при неповрежденной фасции чем меньше расстояние от опухоли до предполагаемой циркулярной линии резекции, тем выше частота местных рецидивов и хуже прогноз заболевания. Прорастание ПФ свидетельствует о запущенности заболевания и является показанием к применению на первом этапе пролонгированной лучевой или химиолучевой тера-



**Рисунок 4б.** Рак среднеампулярного отдела прямой кишки (\*). В мезоректальной клетчатке на уровне верхнего полюса опухоли определяется узловое образование округлой формы размером 9 мм в диаметре с четкими ровными контурами – лимфатический узел (указано стрелкой).

пии [4,8].

Учитывая сказанное, одной из основных задач клиницистов, участвующих в диагностическом процессе у больных раком прямой кишки, является дооперационная диагностика глубины инвазии опухоли и целостности ПФ. Одна из первых работ, посвященных КТ-диагностике изменений ПФ, была опубликована в 1983 году Grabbe E. и соавторами [9]. Схема КТ-строения ПФ и пространств малого таза, описанная авторами, в дальнейшем использовалась в работе Guillaumin E. и соавторов [10] при изучении периректальных воспалительных изменений. В последние годы в иностранной литературе появился целый ряд работ, посвященных оценке ПФ и мезоректума с помощью МСКТ и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Интерес к «диагностическому образу» мезоректума при раке прямой кишки вызван тем, что в клинической онкопроктологии все шире обсуждаются вопросы дооперационного прогнозирования латерального края резекции [5,7,18,19,20].

В настоящее время общепризнано, что МРТ является более точным методом оценки состояния ПФ [3,6,13,16,19,20]. По мнению авторов, МСКТ уступает МРТ, особенно при низких опухолях, расположенных на расстоянии до 5-7 см от анального края. Вместе с тем, как показывают данные некото-



**Рисунок 4в.** Рак среднеампулярного отдела прямой кишки (\*). В мезоректальной клетчатке определяется умеренно выраженная тяжесть на фоне которой визуализируется узелковое образование неправильно-овальной формы с неровными, относительно четкими контурами, размерами 5 мм (указано стрелкой). Образование расценено как единственный лимфатический узел без признаков метастатического поражения, при морфологическом исследовании – опухолевый депозит.

рых исследователей [21], информативность МСКТ при опухолях, локализованных в средне- и верхнеампулярном отделах, сравнима с МРТ. У МСКТ есть ряд неоспоримых преимуществ: во-первых, метод менее дорогой; во-вторых, более быстрый, за одно непродолжительное исследование он дает возможность оценить местный процесс и зоны возможного отдаленного метастазирования (печень, легкие); в-третьих, более комфортен для больного [3]. Ряд авторов считает, что развитие новейших моделей скоростных многосрезовых (4 и выше) КТ-сканеров позволяют повысить разрешающую способность метода [18,19], но такие работы единичны [17,20,21]. Мы полностью разделяем это мнение и считаем, что в клинической практике специализированных отделений МСКТ является доступным и эффективным методом диагностики изменений мезоректума у больных раком прямой кишки.

Лучевые диагносты и особенно специалисты КТ и МРТ, специализирующиеся в области патологии малого таза, должны очень хорошо понимать анатомию и рентгеновскую анатомию мезоректума, патофизиологические и патоморфологические процессы, лежащие в основе внекишечного распространения рака прямой кишки и образования опухолевых депозитов в мезоректальной клетчатке. Это позволяет повысить точность дооперационной диагностики.

На основании полученных данных мы считаем, что у больных раком прямой кишки при выявлении на КТ-изображении очаговых образований в мезоректальной клетчатке нет необходимости дифференцировать эти образования как лимфатические узлы или опухолевые депозиты. Для врача клинициста важен сам факт выявления опухолевых отсевов в мезоректуме, так как это существенно ухудшает прогноз заболевания [14], а для этих целей МСКТ, по нашим данным, является достаточно надежным методом.

Следует подчеркнуть значение морфологической оценки операционного материала с исследованием как можно большего числа лимфатических узлов. На это указывается и в Международной классификации: «При гистологическом анализе материала регионарной лимфаденоэктомии должно исследоваться не менее 12 лимфатических узлов» [2]. Чем большее количество исследуемого материала подверглось морфологическому изучению, тем больше вероятность выявления метастазов и микрометастазов в регионарных лимфатических узлах и тем более доказательна верификация КТ-заключений.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Качественная предоперационная диагностика, основанная на результатах объективных диагностических исследований, позволяет оценить глубину инвазии рака прямой кишки и на основании этого оптимально спланировать последовательность лечебных мероприятий, выбрать тактику хирургического лечения и возможные границы резекции кишки.

Эффективным методом такой диагностики является мультиспиральная компьютерная томография, позволяющая у больных раком прямой кишки на дооперационном этапе неинвазивно с высокой диагностической точностью определить характер и глубину поражения мезоректума. По нашим данным, точность диагностики внекишечного распространения опухоли – 85,7%; наличия опухолевых депозитов и лимфатических узлов – 89%; метастатического характера поражения лимфатических узлов – 78,6%.

Компьютерно-томографический симптомокомплекс, свидетельствующий о глубоком поражении мезоректума у больных раком прямой кишки, включает в себя следующие симптомы: неровные, нечеткие контуры прямой кишки в зоне опухолевого поражения; изменения в мезоректальной клетчатке в виде тяжистости и узелковых образований (независимо от их количества и размеров) округлой и/или полигональной формы на глубине 1/2 и более мезоректума.

Дооперационная оценка стадии рака прямой кишки и особенностей распространения рака прямой кишки в пределах мезоректума является сложной и очень важной проблемой, которая должна решаться мультидисциплинарной командой, включающей в себя онкопроктолога, лучевого терапевта, специализированного рентгенолога с опытом работы в этой области и патоморфолога.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Чиссов В.И., Дарьялова С.Л. Избранные лекции по клинической онкологии. – Москва, 2000. – 736 с.
2. AJCC Cancer Staging handbook. American Joint Committee on Cancer. 6th ed. New York: Springer-Verlag, 2002: 129-31.
3. Beets-Tan R.G.H., Beets G.L. Rectal cancer: review with emphasis on MR imaging. *Radiology*. 2004; 232 (2): 335-46.
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; 96 (11): 1348-57.
5. Brown G., Davies S., Williams G.T. et al. Effectiveness of preoperative staging in rectal cancer: digital rectal examination, endoluminal ultrasound or magnetic resonance imaging? *Br. J. Cancer*. 2004; 91(1): 23-9.
6. Brown G., Radcliffe A.G., Newcombe R.G. et al. Preoperative assessment of prognostic factors in rectal cancer using high-resolution magnetic resonance imaging. *Br. J. Surg.* 2003; 90: 355-67.
7. Brown G., Richards C.J., Newcombe R.G. et al. Rectal carcinoma: thin-section MR imaging for staging in 28 patients. *Radiology*. 1999; 211: 215-22.
8. 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; 50 (2): 156-64.
9. Grabbe E., Lierse W., Winkler R. The perirectal fascia: morphology and use in staging of rectal carcinoma. *Radiology*. 1983; 149: 241-6.
10. Guillaumin E., Jeffrey R.B.Jr., Shea W.J. et al. Perirectal inflammatory disease: CT appearance. *Radiology*. 1986; 161: 153-7.
11. Heald R.J., Moran B.J. Embryology and anatomy of the rectum. *Semin. Surg. Oncol.* 1998; 15 (2): 66-71.
12. Jhaveri K.S., Sadaf A. Role of MRI for staging rectal cancer. *Expert Rev. Anticancer Ther.* 2009; 9 (4): 469-81.
13. Kim S.H., Lee J.M., Lee M.W. et al. Diagnostic accuracy of 3.0-Tesla rectal magnetic resonance imaging in preoperative local staging of primary rectal cancer. *Invest. Radiology*. 2008; 43: 587-93.
14. Nagtegaal I.D., Quirke P. Colorectal tumor deposits in the mesorectum and pericolon: a critical review. *Histopathology*. 2007; 51 (2): 141-9.
15. Quirke P., Steele R., Monson J. et al. Effect of the plane of surgery achieved on local recurrence in patients with operable rectal cancer: a prospective study using data from the MRC CR07 and NCIC-CTG CO16 randomized clinical trial. *Lancet*. 2009; 373 (9666): 821-8.
16. Salerno G.V., Daniels I.R., Moran B.J. et al. Magnetic resonance imaging prediction of an involved surgical resection margin in low rectal cancer. *Dis. Colon Rectum*. 2009; 52: 632-9.
17. Sinha R., Verma R., Rajesh A. et al. Diagnostic value of multidetector row CT in rectal cancer staging: comparison of multiplanar and axial images with histopathology. *Clin. Radiology*. 2006; 61: 924-31.
18. Taylor A., Slater A., Mapstone N. et al. Staging rectal cancer: MRI compared to MDCT. *Abdom. Imaging*. 2007; 32: 323-7.
19. Valentini V., Aristei C., Glimelius B. et al. Multidisciplinary rectal cancer management: 2nd

European Rectal Cancer Consensus Conference (EURECA-CC2). *Radiother Oncol.* 2009; 92: 148-68.

20. Vliegen R., Dresen R., Beets G. et al. The accuracy of multi-detector row CT for the assessment of tumor invasion of the mesorectal fascia in primary rectal cancer. *Abdom. Imaging.* 2008; 33: 604-10.

21. Wolberink S.V.R.C., Beets-Tan R.G.H., de Haas-Kock D.F.M. et al. Multislice CT as a primary screening tool for the prediction of an involved mesorectal fascia and distant metastases in primary rectal cancer: a multicenter study. *Dis. Colon Rectum.* 2009; 52: 928-34.

# ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Замятин М.Н., Левчук А.Л.,  
Саржевский В.О., Оприщенко И.В.

ФГУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И.Пирогова»,  
г. Москва, (президент – академик РАМН, проф. Ю.Л. Шевченко)

*[Ключевые слова: тромбоземболия; профилактика; онкология]*

## PROFILAXIS OF TROMBOEMBOLISM IN ONCOLOGY PATIENTS

Shevchenko Y.L., Stoiko Y.M., Zamiatin M.N., Levchuk A.L., Sarzevski V.O., Oprishenko I.V.,  
Pyrogov's National Medical and Surgery Center, Moscow

*[Key words: tromboembolism, prophylaxis, oncology]*

*Адрес для переписки: Стойко Ю.М. ФГУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И.Пирогова»  
ул. Нижняя Первомайская 70, Москва, 105203*

В последние годы отношение к проблеме профилактики тромбоземболических осложнений (ТЭО) существенно изменилось. Теперь тромбоземболию легочной артерии уже не рассматривают как фатальное и редкое осложнение, развитие которого сложно предсказать и практически невозможно предупредить. Сегодня профилактика ТЭО – это один из основных элементов национальных программ повышения безопасности пациентов, а частота этих осложнений – критерий качества оказания медицинской помощи в стационаре [10,11,26]. Наиболее показательным примером таких перемен является принятое в США в апреле 2008 года решение, согласно которому в рамках системы государственного медицинского страхования Medicare прекращена оплата лечения пациентов с ТЭО, также как и некоторых других осложнений, в том числе таких, как переливание несовместимой крови, глубокие пролежни, ятрогенный пневмоторакс или забытая салфетка в ране [27]. Пока такие меры действуют только в отдельных странах и страховых компаниях и касаются ТЭО, возникших, например, после операции протезирования крупных суставов. Но общая позиция понятна – в настоящее время ТЭО можно и нужно предупреждать, для этого есть вся необходимая методическая и материальная основа. Главная проблема профилактики ТЭО заключается не в отсутствии эффективных средств, а в отсутствии правильной организации процесса профилактики, отсутствии или недостаточном внимании к этой проблеме.

К сожалению, как показывают результаты многочисленных исследований, в разных странах профилактика проводится не более чем у 50-70% нуждающихся в ней [3,5,8]. У остальных пациентов профилактика либо вообще не проводится, либо является недостаточной по объему или продолжительности. К категории пациентов, для которых проблема организации и проведения профилактики ТЭО остается нерешенной, безусловно, относятся больные онкологического профиля. Взаимосвязь онкологического процесса и венозных тромбозов известна уже более полутора веков [28]. Ее наличие и значение для жизни пациента подтверждают и все современные эпидемиологические исследования. Уже при первой госпитализации онкологического больного тромбоз глубоких вен (ТГВ) может быть диагностирован у 3 – 12% пациентов [25], что увеличивает вероятность смерти во время данной госпитализации в 2 – 8 раз [24]. У переживших это осложнение онкологических больных, повышенный (в 4-6 раз) риск летального исхода сохраняется в течение года после выписки из стационара. ТЭЛА занимает второе место среди всех причин смерти онкологических больных и является наиболее частой причиной летального исхода в первые 30 дней после оперативного вмешательства, выполненного по онкологическим показаниям [16]. Важно подчеркнуть, что проблема профилактики ТЭО в онкологии приобретает все большее социальное значение. В настоящее время каждый пятый

пациент с венозным тромбозом или ТЭЛА – это онкологический больной [24]. Среди погибших от ТЭО пациентов, доля пациентов онкологического профиля достигает 32% и продолжает расти [16,25]. Эти данные косвенно свидетельствуют о том, что решение вопросов профилактики ТЭО в онкологии отстает от других областей здравоохранения и требует особого внимания.

Организацию более эффективной системы профилактики ТЭО у больных онкологического профиля следует начинать с создания в каждом лечебном учреждении локального Протокола, положения которого должны в целом соответствовать Российским клиническим рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозомболических осложнений [1] и, в то же время, быть конкретизированы с учетом особенностей работы этого стационара, его собственных организационных, диагностических, клинических и финансовых возможностей.

Создание такого Протокола на практике является нелегкой и очень ответственной задачей, поскольку полученный в конечном итоге документ на уровне больницы станет распоряжением, обязательным к исполнению. В этом Протоколе следует определить алгоритмы оценки степени риска ТЭО, выделить группы пациентов, нуждающихся в различных методах профилактики, определить порядок назначения и учета средств механической и специфической профилактики, способов лабораторного и инструментального контроля ее эффективности. В качестве первого положения такого Протокола должна быть определена необходимость отражения в медицинской карте больного индивидуальной степени риска тромбозомболических осложнений и обоснован выбор схемы профилактики. Это простое требование на самом деле является ключевым в организации профилактики ТЭО, поскольку обеспечивает возможность систематического контроля за ее проведением, позволяет своевременно выявить и устранить системные ошибки, наладить материальное обеспечение и существенно снизить роль субъективных и немедицинских факторов в этом процессе. Одним из наиболее показательных исследований в этой области, на наш взгляд, является работа Levy D. и соавт. (1998), изучавших качество профилактики ТЭО в трех стационарах (1830 историй болезней) [18]. По данным авторов, в стационаре, где на эту проблему не обращали внимание, профилактика проводилась у 38% больных, нуждающихся в ней. Если врачей обучали проведению профилактики, т.е. проводили дополнительные лекции, занятия, клинические разборы, то частота адекватной профилактики увеличивалась

почти в 2 раза (62%). А там, где процесс профилактики был определен специальным Протоколом, предполагал заполнение документации и контроль со стороны фармаколога, практически все больные (97%) получали ту профилактику, которая соответствовала стандартам.

В Протоколе должен быть отражен алгоритм оценки степени риска ТЭО. В соответствии с современными рекомендациями, наличие у стационарного больного онкологического заболевания уже позволяет отнести его к группе высокого риска [1,11]. Высокий риск является показанием к назначению антикоагулянтов независимо от цели госпитализации: хирургическое вмешательство, химио- и/или лучевой терапии, необходимость лечения сопутствующей патологии. Такой подход, когда все пациенты определенного профиля (в данном случае – все онкологические пациенты) имеют одинаковую оценку риска имеет очевидные преимущества – он упрощает процесс оценки риска и выбора схемы проведения фармакологической профилактики, позволяет рассчитать потребность отделения в препаратах. К сожалению, при лечении онкологических больных такой способ решения задачи оценки и риска, и проведения профилактики не исключает развития ТЭО. Именно в онкологии вероятность неэффективной профилактики является наиболее частой и, в определенной степени зависит от локализации, гистологического строения, распространенности опухоли, характера проводимого лечения, наличия дополнительных факторов риска. Риск ТЭО считается наиболее высоким при злокачественных новообразованиях головного мозга, аденокарциноме легкого, яичников, поджелудочной железы, толстой кишки, желудка, предстательной железы, почек; а также в гематологии [3,16,22]. В хирургии риск ТЭО особенно высок при выполнении онкологическим больным расширенных оперативных вмешательств на органах брюшной полости и малого таза, которые являются не только наиболее травматичными, но и нередко предполагают прямую травму венозных сплетений. Кроме того, известны дополнительные факторы риска, наличие которых у онкологического больного существенно повышает риск ТЭО. К ним относят: возраст старше 60 лет, ТЭО в анамнезе, распространенные формы рака, продолжительность анестезии более двух часов, и необходимость соблюдения постельного режима в течение более трех дней [3,4]. Как оценивать суммарный риск у онкологического больного, имеющего дополнительные факторы? Общепринятой точки зрения на решение этого вопроса нет, но очевидно, что в этом случае всегда следует уделять

особое внимание любым изменениям в состоянии пациента, которые могут свидетельствовать о развитии венозного тромбоза или ТЭЛА.

В Пироговском Центре в качестве алгоритма ведения таких пациентов принята следующая концепция: онкологических больных, имеющих дополнительные факторы риска выделяют в отдельную группу «очень высокого риска», т.е. в группу больных, у которых стандартные для высокого риска схемы профилактики с высокой вероятностью окажутся малоэффективными.

Не менее важно, чтобы в Протоколе были отмечены значения риска кровотечений при выборе методов профилактики, поскольку для онкологических больных характерен не только высокий риск ТЭО, но и высокий риск геморрагических осложнений. По данным мета-анализа [19], риск послеоперационных больших кровотечений у онкологических пациентов в 2,5 раза выше (6,6% против 2,7%, соответственно), чем в аналогичной группе хирургических больных, не имеющих онкологического диагноза. Эти отличия имеют многофакторный характер, они обусловлены особенностями оперативного вмешательства, его большей травматичностью, наличием системных нарушений в процессах тромбообразования и состояния сосудистой стенки, сопутствующими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, почечной недостаточности, тромбоцитопенией различного генеза. Назначение антикоагулянтов всегда увеличивает риск кровотечений и это обстоятельство может иметь не менее важное значение для результатов лечения и жизни пациента, чем вероятность тромбозов. Поэтому для онкологических больных необходимо выбирать схемы профилактики с учетом не только их эффективности, но и безопасности. Такой подход допускает обоснованный (и зафиксированный в медицинской карте) отказ от назначения антикоагулянтов некоторым пациентам, однако отметим, что большинство экспертов полагает, что по формальным признакам профилактику не следует откладывать из-за планируемого хирургического вмешательства, и она не должна прекращаться перед большинством инвазивных процедур [1,11]. Кроме того, если назначение антикоагулянтов признано опасным, повторная оценка риска кровотечений и наличия противопоказаний к фармакологической профилактике должны проводиться ежедневно. В течение этого срока такому пациенту необходимо проводить полный комплекс неспецифической профилактики.

Роль неспецифической профилактики необходимо обязательно отразить в Протоколе, тем более что отношение к механическим методам профилакти-

ки ТЭО в последнее время претерпело определенные изменения. Они связаны с отсутствием убедительных данных о том, что эластические бинты, специальный трикотаж, перемежающаяся пневмокомпрессия, пневмопомпы или педали являются эффективным самостоятельным средством предупреждения ТЭО у онкологических больных [11,23]. Поэтому в качестве единственного метода они могут использоваться только у лиц с высоким риском геморрагических осложнений, когда антикоагулянты противопоказаны. При этом следует тщательно следить за правильным использованием этих способов, поскольку нарушения в методике (особенно это касается эластических бинтов) ухудшают условия кровотока в нижних конечностях, способствуя развитию венозного тромбоза.

Однако неспецифическая профилактика предполагает не только применение механических методов. Она должна включать целый комплекс мероприятий, которые обеспечивают, во-первых, предупреждение или быстрое устранение действия факторов, усиливающих протромботическое состояние – боли, кровопотери, гиподинамии кровообращения, общей иммобилизации, нарушений питьевого и пищевого режимов. Поэтому применение щадящих хирургических доступов, предупреждение инфицирования ран, эффективное интра- и послеоперационное обезболивание с использованием нейроаксиальных блокад и проводниковой анестезии, предупреждение дегидратации и ранняя активизация пациентов являются не менее важными элементами системы профилактики ТЭО, чем механические или фармакологические методы.

Обязательным элементом системы профилактики ТЭО у стационарных онкологических больных является применение антикоагулянтов – нефракционированного гепарина (НФГ) или низкомолекулярных гепаринов (НМГ). При этом следует признать, что несмотря на многочисленные исследования, показавшие лучшее соотношение эффективности и безопасности для НМГ, в нашей стране во многих стационарах у онкологических больных продолжают применять НФГ в виде подкожных инъекций. Основной причиной выбора НФГ врачи считают низкую стоимость препарата, однако в онкохирургии использовать этот критерий в качестве единственного нельзя. НФГ является одним из наиболее опасных препаратов в мировой медицинской практике, требующим очень внимательного контроля. На наш взгляд, у онкологических больных для профилактики тромбообразования НФГ в виде подкожных инъекций может применяться в исключительных случаях.

Такое отношение к НФГ основано на современных представлениях о фармакокинетике и фармакодинамике этого препарата. Как фармацевтический препарат НФГ представляет собой смесь фракций с разной длиной полимерной цепи и с молекулярной массой от 3000 до 40000 дальтон (средняя молекулярная масса коммерческого гепарина – 12000 – 16000 D) и действует также, как его эндогенный аналог, образуя тройные комплексы ПА-АТШ-НФГ и ХПА-АТШ-НФГ и повышая антикоагулянтную активность АТШ. Однако, коммерческий НФГ не является точным аналогом эндогенного гепарина, вырабатываемого в организме человека. Молекулы лекарственного препарата, имеющие массу 3000 или 40000 D, безусловно отличаются по своим свойствам. Они по-разному всасываются в месте подкожной инъекции, по-разному связываются с белками плазмы крови, с эндотелием, с макрофагами, белками острой фазы. И только часть этих молекул достигает своей мишени, вступая в реакцию с антитромбином. Какая это будет часть в конкретной клинической ситуации предсказать очень сложно, соответственно, мало предсказуемым оказывается и клинический эффект НФГ. В среднем, при подкожном введении НФГ ожидаемый уровень гипокоагуляции отмечается только у 30%, у остальных эффект оказывается слабее, а риск тромбоза выше, или, наоборот, отмечается повышенная кровоточивость. Если НФГ используется в виде внутривенной инфузии, такие индивидуальные отличия в действии препарата могут быть своевременно выявлены и скорректированы на основании определения в динамике значения активированного парциального тромбoplastинного времени (АЧТВ). Но при назначении НФГ в виде подкожных инъекций АЧТВ не контролируют, поэтому в этом случае вероятность недостаточных или побочных эффектов применения НФГ оказывается еще выше. Поэтому у онкологических больных НФГ лучше вводить только внутривенно в виде инфузии в дозе, которую подбирают индивидуально, стремясь поддерживать значение АЧТВ на уровне в 1,5 раза выше верхней границы нормы (в течение суток скорость может меняться от 500 до 2000 ЕД/ч). Внутривенное введение НФГ в виде инфузии может быть методом выбора в тех случаях, когда можно предполагать или нельзя исключить дефицит антитромбина, например, у больных, перенесших во время операции массивную кровопотерю.

Кроме АЧТВ при длительном использовании профилактических доз и при назначении терапевтических доз гепарина желательным является систематическое определение уровня АТШ и обязательным

– подсчет числа тромбоцитов в начале лечения, через 5–6 и 14 дней. Последнее требование определяется высокой вероятностью гепарин-индуцированной тромбоцитопении, которая у 5–25% больных возникает сразу после начала гепаринотерапии и носит преходящий характер, а у 1–5% – обусловлена аутоиммунным процессом и может достигать опасного уровня.

НМГ характеризуются более предсказуемым антикоагулянтным ответом по сравнению с НФГ, что определяет их более высокую эффективность и более благоприятный профиль безопасности. НМГ отличаются друг от друга по физико-химическим, биологическим и фармакокинетическим свойствам и не являются взаимозаменяемыми. При этом возможность применения в онкохирургии в настоящее время доказана для всех доступных в России препаратов этой группы. Основным условием эффективного и безопасного использования НМГ для профилактики ТЭО является требование строго соблюдения инструкций по использованию препаратов [11]. Исключение могут составлять лишь те группы пациентов, в которых стандартные схемы профилактики неэффективны.

В Пироговском Центре такие пациенты «очень высокого риска» получают НМГ по следующей схеме: до операции последнее введение препарата (надропарин 0,3 мл; дальтепарин – 2500 ЕД) проводим за 12 часов до операции. После операции назначаем (при отсутствии противопоказаний) НМГ в профилактической дозе с интервалом в 12 или 24 часа (при этом суммарная суточная доза составляет от 5000 до 6000 ЕД). При неосложненном послеоперационном течении перед выпиской пациента из стационара, рекомендуем ему продолжить амбулаторное введение препарата в стандартной профилактической дозе до 28 дня после операции, с последующей повторной оценкой риска.

Вопрос о целесообразности продленной, после выписки онкологического пациента из стационара, фармакологической профилактики ТЭО тоже должен найти отражение в Протоколе. Проблема организации такой профилактики в нашей стране еще не решена, не определены вопросы обеспечения преемственности профилактики на стационарном и амбулаторных этапах, порядок обеспечения таких пациентов препаратами и сестринским уходом, лабораторным и клиническим мониторингом, оценкой рисков и результатов. Однако все эти задачи необходимо решать, поскольку целесообразность длительной (не менее 28 дней) профилактики у онкологических больных подтверждена с позиций «доказательной медицины» и отмечена в национальных стандартах [1,3,6,11,21].



Таблица 1. Частота фатальных ТЭЛА после онкологических операций за период с 2008 по 2010 годы в НМХЦ имени Н.И.Пирогова

| Профиль онкологических заболеваний | Общее количество | Умерло | ТЭЛА     |
|------------------------------------|------------------|--------|----------|
| Заболевания пищевода и желудка     | 210              | 5      | 1        |
| Гепатопанкреатодуоденальной зоны   | 43               | 2      | 0        |
| Тонкой кишки                       | 21               | 0      | 0        |
| Толстой кишки                      | 264              | 2      | 1        |
| Прямой кишки                       | 67               | 1      | 0        |
| Урологического профиля             | 250              | 2      | 0        |
| Гинекологического профиля          | 52               | 0      | 0        |
| Итого                              | 907              | 12     | 2 (0,2%) |

Особую значимость эта проблема приобретает при хирургическом лечении онкологических больных, уже имеющих ТЭО в анамнезе. Известно, что при наличии у больного онкологического заболевания, вероятность рецидива ТЭО в течение первых 3-6 месяцев составляет 20 – 27%, что примерно в три раза выше, чем у других пациентов, перенесших ТЭО [13,20]. Эти данные определяют необходимость длительной специфической профилактики рецидивов ТЭО в онкологии.

Проведение такой длительной профилактики у онкологических больных тоже имеет свои особенности. Назначение варфарина нередко предполагает дополнительные трудности, связанные с тошнотой, рвотой, сопутствующими нарушениями печеных функций, вследствие вторичного поражения или на фоне химиотерапии. Поэтому эффективность и безопасность этого препарата в онкологии является ниже, чем НМГ. По данным проспективных рандомизированных исследований и мета-анализа, при использовании НМГ, в сравнении с непрямыми антикоагулянтами риск рецидива ТЭО снижается на 30%, а риск геморрагических осложнений – более, чем в два раза [12-15]. Относительный риск кровотечений не увеличивается даже при длительном приеме высоких доз НМГ (дальтепарин в суточной дозе 200 анти-Ха/кг в течение месяца, а затем в течение 5 месяцев – в дозе 160 анти-Ха МЕ/кг), в то время как вероятность тромбозов остается значительно ниже, чем при приеме антагонистов витамина К (8% и 15,8% пациентов с рецидивом ТГВ/ТЭЛА, соответственно, через 6 месяцев от начала терапии) [17]. Эти результаты позволяют считать назначение НМГ безопасной и эффективной альтернативой антагонистам витамина К для длительной амбулаторной профилактики рецидивов ТГВ/ТЭЛА.

В Национальном Медико-хирургическом Центре имени Н.И.Пирогова, такой Протокол действует уже в течение 3-х лет (Табл. 1).

Как видно из таблицы, предлагаемая модель организации профилактики позволяет существенно снизить значимость проблемы ТЭО для онкологи-

ческих больных, получающих лечение в стационаре.

Таким образом, в настоящее время в науке и практическом здравоохранении накоплен достаточный опыт для того, чтобы создать систему профилактики ТЭО и внедрить эту систему в практику каждого стационара. Такой подход позволит существенно улучшить результаты лечения и качество жизни тысяч больных, а многим из них – сохранить жизнь и надежду на излечение от основного недуга.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов/эмболических осложнений/ Савельев В.С., Чазов Е.И., Гусев Е.И., Кириенко А.И. М.: Медиасфера, 2010. – 53с.
2. Agnelli G. A randomized double-blind placebo-controlled study on nadroparin for prophylaxis of thromboembolic events in cancer patients receiving chemotherapy: the PROTECHT study. Program and abstracts of the 50th Annual Meeting of the American Society of Hematology; December 5-9, 2008; San Francisco, California. Abstract 6.
3. Agnelli G, Bolis G, Capussotti L, et al. A clinical outcome-based prospective study on venous thromboembolism after cancer surgery: the @RISTOS project. *Ann Surg*. 2006; 243:89-95.
4. Alikhan R, Cohen AT, Combe S, et al. Risk factors for venous thromboembolism in hospitalized patients with acute medical illness: analysis of the MEDENOX Study. *Arch Intern Med*. 2004; 164:963-968.
5. Arcelus JJ, Monreal M, Caprini JA, et al. Clinical presentation and time-course of postoperative venous thromboembolism: Results from the RIETE Registry. *Thromb Haemost* 2008; 99:546-51
6. Bergqvist D, Agnelli G, Cohen AT, et al. Duration of prophylaxis against venous thromboembolism with enoxaparin after surgery for cancer. *N Engl J Med*. 2002;346:975-980.
7. Bond C. A., Raehl C.L. Pharmacist-Provided

- Anticoagulation Management in United States Hospitals: Death Rates, Length of Stay, Medicare Charges, Bleeding Complications and Transfusions. *Pharmacotherapy*. – Vol. 24, I.8. – 2004. – P. 953–963.
8. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet* 2008;371:387–94
9. Garcia D.A., Highfill J., Finnerty K., et al. A prospective, controlled trial of a pharmacy-driven alert system to increase thromboprophylaxis rates in medical inpatients. *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. – Vol.20, I.7. – 2009. – P. 541–545.
10. Geerts W. Prevention of venous thromboembolism: a key patient safety priority. *J.Thromb.Haemost.* – Vol.7,Suppl.1. – 2009. – P. 1–9.
11. Hirsh J., Guyatt G., Albers G.W. et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) *Chest*. – Vol. 133. – 2008. – P. 71S–105S.
12. Hull RD, Pineo GF, Brant RF, et al; LITE Trial Investigators. Self-managed long-term low-molecular-weight heparin therapy: the balance of benefits and harms. *Am J Med*. 2007;120:72-82.
13. Hutten BA, Prins MH, Gent M, et al. Incidence of recurrent thromboembolic and bleeding complications among patients with venous thromboembolism in relation to both malignancy and achieved international normalised ratios: a retrospective analysis. *J Clin Oncol*. 2000;18:3078-3083.
14. Iorio A, Guercini F, Pini M. Low molecular weight heparin for the long term treatment of symptomatic venous thromboembolism: meta analysis of the randomised comparisons with oral anticoagulants. *J Thromb Haemost*. 2003;1:1906-1913.
15. Kakkar AK, Levine MN, Kadziola Z, et al. Low molecular weight heparin, therapy with dalteparin, and survival in advanced cancer: the fragmin advanced malignancy outcome study (FAMOUS). *J Clin Oncol*. 2004;22:1944-1948.
16. Khorana AA, Francis CW, Culakova E: Thromboembolism is a leading cause of death in cancer patients receiving outpatient chemotherapy. *J Thromb Haemost* 5:632-634, 2007
17. Lee AY, Levine MN, Baker RI, et al. Low molecular weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med*. 2003;349:146-153.
18. Levi D, Kupf Kupfter Y, Seneviratne C et al. Computerized order entry sets and intensive education improve the rate of prophylaxis for deep vein thrombophlebitis. *Chest* – 1998.
19. Mismetti P, Laporte S, Darmon JY, et al. Meta-analysis of low molecular weight heparin in the prevention of venous thromboembolism in general surgery. *Br J Surg* 2001;88:913–30
20. Prandoni P, Lensing AW, Piccioli A et al.: Recurrent venous thromboembolism and bleeding complications during anticoagulant treatment in patients with cancer and venous thrombosis. *Blood* 100:3484-3488, 2002
21. Rasmussen MS, Jorgensen LN, Wille-Jorgensen P et al. Prolonged prophylaxis with dalteparin to prevent late thromboembolic complications in patients undergoing major abdominal surgery: a multicenter randomized open-label study. *J Thromb Haemost*. 2006;4:2384-2390.
22. Sallah S, Wan JY, Nguyen NP. Venous thrombosis in patients with solid tumors: Determination of frequency and characteristics. *Thromb Haemost* 87:575-579, 2002
23. Schulz S.L., Stechemesser B., Seeberger U. et al. Graduated compression stockings for the prevention of venous thromboembolism in surgical patients in the age of low molecular weight heparins. *J. Thromb. Haemost*. 2005; Vol.3; P. 2363-2365.
24. Sorensen HT, Mellekjaer L, Olsen JH, Baron JA. Prognosis of cancer associated with venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2000;342:1846-1850.
25. Stein PD, Beemath A, Meyers FA et al. Incidence of venous thromboembolism in patients hospitalized with cancer. *Am J Med*. 2006;119:60-68
26. The surgeon general’s call to action to prevent deep vein thrombosis and pulmonary embolism. US Department of health and human service. – 2008. – 44 p.
27. «The Wisdom and Justice of Not Paying for ‘Preventable Complications,» extract, *Journal of the American Medical Association*, May 14 ([jama.ama-assn.org/cgi/content/extract/299/18/2197](http://jama.ama-assn.org/cgi/content/extract/299/18/2197)).
28. Trousseau A. Phlegmasia alba dolens. In: Trousseau A, ed. *Clinique Medicale De L’hotel-Dieu De Paris*. Paris, France: Bailliere. 1865;3:654-712.

# ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (обзор литературы)

Мусин А.И.<sup>1</sup>, Благодарный Л.А.<sup>1</sup>, Фролов С.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра колопроктологии «ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования» г. Москва.

<sup>2</sup>«ФГУ ГНЦ Колопроктологии Минздравсоцразвития Росмедтехнологий» г. Москва, (Директор – профессор Ю.А. Шелыгин).

*[Ключевые слова: прямая кишка; выпадение; внутреннее выпадение; солитарная язва]*

## RECTAL PROLAPS. CURRENT STATE OF THE PROBLEM (review article)

<sup>1</sup>Musin A.I., <sup>1</sup>Blagodarny L.A., <sup>2</sup>Frolov S.A.

<sup>1</sup>Faculty of coloproctology, Russian Medical Academy of postgraduate education, Moscow, Russia

<sup>2</sup>State Research Center Of Coloproctology, Moscow, Russia

*[Key words: rectum; prolapse, intussusception, solitary ulcer]*

*Адрес для переписки: Мусин А.И. ФГУ «ГНЦК» Минздравсоцразвития России,*

*Саляма Адиля 2, Москва 123423 e-mail: musin.alex84@gmail.com*

Ректальный пролапс или выпадение прямой кишки – это выпячивание или выход всех слоёв прямой кишки через заднепроходное отверстие [1,7,10]. Зарубежные хирурги определяют ректальный пролапс, как полнослойную круговую инвагинацию стенки прямой кишки с выпячиванием вне анального канала [32]. Выпадение прямой кишки подразделяют на наружное (полное, полнослойное) – выпячивание всей ректальной стенки через анальный канал, и внутреннее. В основе внутреннего выпадения лежит интра ректальная инвагинация прямой и/или сигмовидной кишки без выхода наружу, т.е стенка прямой кишки пролабирует, но не выпадает через задний проход [22]. О внутреннем выпадении прямой кишки впервые заговорил Hunter E в восемнадцатом столетии [35], а в XX веке это заболевание подробно описали Титов А.Ю. 1998 г., Broden B., Snellman B. в 1968 г. [9,15].

Выпадение прямой кишки составляет около 9% проктологических заболеваний [47]. Оно встречается в любом возрасте с частотой 4 на 1000 в популяции. Однако, чаще распространено среди женщин, особенно преклонного возраста, а отношение женщин к мужчинам по частоте заболевания колеблется от 10:1 до 6:1 [44]. В основном заболевание проявляется в возрасте старше 50 лет и пик частоты заболевания приходится на возраст от 70 до 80 лет [28].

## ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

В настоящее время нет единого мнения о причинах развития ректального пролапса. Это многофункциональное нарушение, включающее в себя не только анатомический симптом – смещение кишки за пределы заднего прохода, но и совокупность анатомо-функциональных нарушений толстой кишки с расстройством акта дефекации, связанное с нарушением транзита кишечного содержимого по толстой кишке и явлениями анальной инконтиненции. Чаще всего развитие заболевания ассоциировано с несколькими этиологическими факторами [1]. Однако, всегда можно выделить ведущий фактор, играющий определяющую роль в патогенезе и выборе хирургического лечения. Одним из главных является слабость мышечных структур тазового дна, приводящий к выпадению прямой кишки [30]. Тяжелый физический труд, общее истощение, длительные запоры, неврологические заболевания, паразитарные инфекции, осложненные роды с повреждением запирающего аппарата прямой кишки и иннервации мышц анального жома являются факторами риска развития заболевания. Однако, некоторые авторы считают, что беременность и роды не являются основной причиной развития ректального пролапса [23]. К причине образования ректального пролапса так

же относят глубокий Дугласов карман, который на фоне повышенного внутрибрюшного давления, способствует образованию грыжевого выпячивания [36].

Форма прямой и сигмовидной кишки со значительным различием диаметра также играют роль в развитии заболевания. Долихосигма, в совокупности с отсутствием нормального горизонтального положения прямой кишки в области крестца приводит к длительным запорам и излишним напряжениям при акте дефекации, что в свою очередь является предпосылкой для развития ректального выпадения [46].

Выделяют несколько теорий развития ректального пролапса. Теория выпадения прямой кишки «по типу скользящей грыжи» предложена Moschcowitz A.V. в 1912 году [36]. Ученый считал, что при повышении внутрибрюшного давления, в сочетании с факторами риска, происходит постепенное смещение вниз дугласова кармана, который за собой тянет переднюю стенку прямой кишки. Это приводит к расхождению мышц леваторов и, соответственно, к выпячиванию и выпадению прямой кишки наружу. Со временем происходит циркулярное смещение стенки прямой кишки. Излишнее пролабирование в дугласов карман тощей или сигмовидной кишок образуют энтеро- или сигмоцеле. Moschcowitz A.V. производил ликвидацию скользящей грыжи путем ушивания, облитерации Дугласова кармана. Однако, в связи с большим количеством рецидивов, в настоящее время эта операция не выполняется [42].

Теория развития «по типу ректальной инвагинации», впервые была предложена Hunter E. в 1811 г [35]. Соколов В.В. (1929), проводя исследования под рентгеновским экраном, отметил четко выраженную инвагинацию прямой кишки у больных с ректальным пролапсом. В последующем ряд отечественных и зарубежных исследователей подтвердили ее, используя рентгенологические методы исследования (прокто-, сцинти-, видеодефекографию) [1,6,8,15]. По их мнению, полный или наружный ректальный пролапс является результатом круговой инвагинации, начинающейся на 6-8 см от края анального канала и выворачивающейся через анальный канал, на промежность [15,37]. Однако, Mellgren et al. (1997) выполнили дефекографию 38 пациентам с различными нарушениями дефекации, и заключили, что риск развития ректального пролапса у больных с внутренней инвагинацией минимален. Этот факт опровергает данную теорию [34]. Ihre T. так же не выявил развития наружного ректального пролапса в 90% подобных наблюдений [27].

Нейрогенную теорию развития ректального пролапса представил Parks A.G. [38]. Он предположил, что повреждение полового нерва приводит к дисфункции тазового дна. Сторонники этой теории отмечают частую связь между нейрогенной анальной инконтиненцией и ректальным пролапсом. При этом развивается слабость боковых связок вместе с атонией мышц тазового дна и анального канала, что, по их мнению, является причиной выпадения [15,30]. Однако, нельзя забывать, что у пациентов с нормальной иннервацией мышц тазового дна возможно развитие ректального пролапса, а при оперативной коррекции заболевания удержание кишечного содержимого часто улучшается. Некоторые ученые полагают, что отсутствие нормальной фиксации прямой кишки в сочетании с мобильным мезоректумом и слабыми боковыми связками, может привести к ректальному пролапсу [50].

Таким образом, в настоящее время нет единого мнения о механизме развития и теории возникновения ректального пролапса, что в свою очередь ведет к затруднению диагностики данного заболевания и выбору метода лечения.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Основной жалобой пациентов с наружным выпадением прямой кишки является наличие выпадения, выворачивания прямой кишки через задний проход во время акта дефекации, вправляемого самостоятельно или требующее ручного пособия. Выпавшая прямая кишка может иметь разную форму, размеры и длину. При этом во время пальпации выпавшей части прямой кишки, помимо слизистой прямой кишки, определяется мышечный слой.

Выпадение прямой кишки в 60-90% случаях сопровождается неспособностью удерживать различные компоненты стула [26]. Это обусловлено слабостью мышц тазового дна, и анального сфинктера.

В 65% у больных проявления заболевания ассоциировано с хроническими запорами [16]. Kairaluoma M.V., Kellokumpu I.H. (2005) выявили, что задержка транзита содержимого по толстой кишке при ректальном пролапсе более 72 часов определяется в 24% наблюдений, что заставляет прибегать пациентов к вспомогательным методам опорожнения прямой кишки [29]. Drossman D.A. et al. выявили, что из 25 обследованных больных с выпадением 9 (27%) принимали слабительные препараты. Жалобы на чувство неполного опорожнения прямой кишки предъявляли все пациенты, а ложные позывы на дефекацию или тенезмы отмечены в

45%. В 20% случаев больные применяют ручное пособие для опорожнения [19].

Выпадение прямой кишки, по мнению разных авторов, в 60%–80% случаев сочетается с синдромом опущения промежности [39]. Gonzales-Argente et al. (2001) в своих наблюдениях сообщают, что у пациентов с пролапсом в 58% случаях выявлено сопутствующее опущение матки и влагалища, а в 24% – недержание мочи. Altman D отметил генитальный пролапс у 48% пациентов, а у 31% – недержание мочи [13]. Примерно в 35% у больных выявляется цистоцеле, и в 30-50% ректоцеле [13,39].

Болевой синдром при ректальном пролапсе встречаются примерно в 40%-50% случаев, носит невыраженный характер, чаще возникает при внезапном выпадении прямой кишки или при акте дефекации и уменьшается при вправлении выпавшей части [1].

Необходимо отметить, что ректальный пролапс может иметь острое начало. Внезапное выпадение происходит из-за резкого повышения внутрибрюшного давления, обусловленного тупой травмой живота, тяжелой физической нагрузкой, тяжело протекающими родами.

Внутреннее выпадение прямой кишки, представляет собой инвагинацию вышележащих отделов прямой кишки в нижележащие без выпадения кишки через задний проход. В 1957 году Asman H.V. описал это состояние, как предшествующее развитию полного выпадения прямой кишки [14].

По данным Согман М., пациенты с внутренней прямокишечной инвагинацией предъявляют жалобы на чувство неполного опорожнения прямой кишки, затруднение при эвакуации кишечного содержимого, ощущение перекрытия прямой кишки [18]. В 30-60% случаев у больных могут наблюдаться признаки анальной инконтиненции [27]. Сочетание внутреннего выпадения с синдромом опущения тазового дна прослеживается в 60-80% случаев [39].

Одним из клинических проявлений болезни является синдром солитарной язвы, который характеризуется кровотечением из прямой кишки, выделением слизи, болевым синдромом, чрезмерным напряжением, тенезмами, хронической многократной пролонгированной дефекацией, сопровождающийся резкими потугами и промежутками между актом дефекации [33]. Язва чаще располагается на передней стенке прямой кишки на расстоянии от 4 до 14 см от края анального канала.

Синдром солитарной язвы прямой кишки впервые был описан в 1830 году Cruveilhier, но был признан как клинический синдром только в 1969 году (Madigan M.R. и Moreson B.C.) [49]. Авторы на

основании обследования и лечения 68 больных с синдромом солитарной язвы прямой кишки впервые предложили гистологические критерии для диагностики этого заболевания.

При гистологическом исследовании существует ряд характерных признаков для диагностики солитарной язвы. Изменения лучше всего прослеживаются в слизистой оболочке, окружающей язву. Они сводятся к замещению нормальной базальной мембраны фибробластами и гладкомышечными клетками из собственного мышечного слоя слизистой оболочки, которые располагаются между криптами. Слизистая оболочка обычно утолщена. Превалирование гладкомышечных клеток настолько велико, что они формируются в толстые пучки и заполняют пространство между эпителиальными железистыми структурами. В большинстве случаев изъязвление слизистой бывает поверхностным с незначительной воспалительной реакцией.

Частота синдрома варьирует от 1 до 3,6 человек на 100000 населения [35]. При этом выявлено, что приблизительно 80% пациентов с солитарной язвой моложе 50 летнего возраста, а частота развития заболевания у женщин несколько выше, чем у мужчин. Средний возраст заболевания составляет 49 лет [25].

Генез образования язвы не ясен. Вероятно, в его основе лежат дегенеративные дистрофические и ишемические расстройства на передней стенке прямой кишки в результате выворачивания. По другой из версий образование язвы происходит во время напряжения при акте дефекации [45].

## КЛАССИФИКАЦИИ ВЫПАДЕНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

В основе существующих классификаций выпадения прямой кишки лежат количественные соотношения выпавшего отрезка кишки и степень вовлечения в процесс смежных с прямой кишкой отделов толстой кишки и заднего прохода. Эти классификации исходят из одного общего положения, что все формы выпадения прямой кишки являются различной степенью одного и того же процесса как с этиологической, так и с патогенетической точки зрения.

Одна из первых классификаций ректального пролапса была предложена профессором И. Бушем в 1804 году. Автор подразделяет заболевание по признакам выпадения на 3 группы:

1. Полное выпадение прямой кишки.
2. Выпадение слизистой оболочки прямой кишки.
3. Выпадение инвагинированной сигмовидной кишки.

Ludloff K. в 1899 году предложил классификацию, которая подразделяла прямокишечное выпадение на 1) выпадение заднего прохода – prolapsus ani; 2) выпадение прямой кишки – prolapsus recti; 3) выпадение заднего прохода и прямой кишки – prolapsus ani et recti; 4) выпадение инвагинированной толстой кишки – prolapsus coli invaginati.

Отечественный ученый Напалков Н.И. в 1907 году разделил заболевание на: 1) изолированное выпадение промежностного отдела прямой кишки, выворачивание анального канала – prolapsus ani; 2) выпадение всех слоев прямой кишки – prolapsus recti; 3) выпадение ободочной петли – prolapsus coli invaginati [5].

В основе классификации предложенной Рамбовской А.Е. (1939) лежит не анатомический, а функциональный признак. Автор подразделяет заболевание на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированные формы в зависимости от характера вправления прямой кишки. Эта классификация, на наш взгляд, дала достаточно прогрессивный толчок к развитию систематизации ректального пролапса.

В настоящее время большинство зарубежных врачей при выпадении прямой кишки придерживается классификации, которая подразделяет заболевание на: 1) частичное выпадение, при котором происходит выворачивание лишь слизистой прямой кишки; 2) полное, где инвагинируют все слои кишечной стенки: 1 степень выпадения – скрытый, заслоняющий, пролапс; 2 степень выпадения – пролапс, но без выпадения через анус; 3 степень выпадения – любое выпадение через анус [47].

Интересной представляется Оксфордская рентгенологическая классификация, в которой выделяют: 1) высокую ректо-ректальную инвагинацию, когда выпадение остается выше пуборектальной линии; 2) низкую ректо-ректальную инвагинацию, когда пролапс на уровне пуборектальной линии; 3) высокую ректо-анальную инвагинацию, когда пролапс до анального канала; 4) низкую ректо-анальную инвагинацию, когда пролапс в анальном канале, но не выходит за анальную складку; 5) наружное выпадение прямой кишки [17].

В России наибольшее распространение получила разработанная в НИИ проктологии (ныне ФГУ ГНЦК Минздравсоцразвития) клинико-функциональная классификация болезни, которая применяется с 1972 года. В этой классификации выпадение прямой кишки в зависимости от условий возникновения пролапса подразделено на 3 стадии: 1 стадия – выпадение кишки при акте дефекации; 2 стадия при дефекации и физической нагрузке; 3 стадия – при ходьбе. Кроме того, авторами

выделены две фазы компенсации функции мышц тазового дна при выпадении, которые влияли на прогноз восстановления континенции после ликвидации пролапса. В фазе компенсации пациент вправлял выпавшую кишку обратно за счет сокращения мышц тазового дна, в фазе декомпенсации необходимо ручное пособие для вправления кишки [1,2,3,4,10].

## ДИАГНОСТИКА

Несмотря на кажущуюся простоту выявления данного заболевания, для правильной постановки диагноза необходим последовательный алгоритм диагностики [1].

После тщательного сбора анамнеза, необходимо провести осмотр пациентов при легком натуживании или в вертикальном положении. Оценить форму и размеры выпавшей части прямой кишки, состояние слизистой оболочки, наличие зубчатой линии.

Важным методом диагностики внутреннего выпадения является ректороманоскопия, которая позволяет определить внутреннюю инвагинацию прямой кишки, выявить солитарную язву и ее расположение, размеры и протяженность, а так же взять биопсию, что является важнейшим методом для подтверждения диагноза.

Макроскопически солитарная язва представляет собой участок от 2 до 10 см с белым струпом и гиперемированной слизистой оболочкой. Язва обычно локализуется на передней или передне-латеральной стенке прямой кишки, но может занимать 1/3 полуокружности или располагаться циркулярно. Приблизительно в 57% случаев встречаются язвенные дефекты, полиповидные разрастания в области язвы выявлены в 25% [25,48].

Наиболее эффективным способом диагностики ректального пролапса является дефекография, особенно при внутренней прямокишечной инвагинации [22,40]. Этот метод был разработан Mahieu P., Pringot Y. (1978). Во время исследования регистрируется: 1) аноректальный угол в состоянии покоя и натуживания при дефекации; 2) степень опущения тазового дна; 3) изменение конфигурации прямой кишки, наличие прямокишечной инвагинации. Felt-Bersma R., Selvaggi (1990) [22,43] определили, что аноректальный угол в покое составляет 90 градусов, а при натуживании 111 градусов. Кроме того, при дефекографии определяется избыточная подвижность прямой и сигмовидной кишок, недостаточная их фиксация. По данным этих исследователей большинство выявленных прямокишеч-

ных инвагинаций располагаются на расстоянии 6-10 см от аноректальной линии. Процесс начинается в виде загиба стенки прямой кишки по передней полуокружности у 60%, по задней у 8% и циркулярно у 32%. Значительно реже инвагинация наблюдается в области аноректального перехода. Часто с прямокишечной инвагинацией кишки может сочетаться ректоцеле.

Проктодефекография свидетельствует о синдроме опущения тазового дна, если аноректальная зона смещалась более, чем на 4 см ниже лобково-копчиковой линии. Этот синдром играет важную роль для решения вопроса о пластике и реконструкции тазового дна.

Ирригоскопия помогает выявить анатомические изменения толстой кишки, такие как сопутствующий колоптоз (выявляемый примерно в 30% случаев), долихосигму. Оценка транзита бариевой взвеси по толстой кишке играет определяющую роль для определения задержки кишечного содержимого в различных отделах ободочной кишки и, соответственно, для решения вопроса о резекции отделов толстой кишки.

Для определения функции держания кишечного содержимого используют такие физиологические методы обследования, как профилометрия, манометрия, электромиография. При аноректальной манометрии у этих больных существенно снижены показатели давления в анальном канале, как в покое, так и при волевом сокращении [11]. При электрофизиологическом исследовании запирающего аппарата прямой кишки у пациентов с внутренней инвагинацией выявлялись характерные изменения. В первую очередь регистрировалось недостаточное расслабление анального сфинктера с регистрацией спазма лонно-прямокишечной мышцы, высокое внутрипрямокишечное давление, снижение адаптационной способности прямой кишки, нарушение ее чувствительности [20,49]. Исследованиями Womak N.R. (1987), доказано, что у пациентов с внутренним ректальным пролапсом, осложненным солитарной язвой, отмечалось более высокое внутрианальное давление при опорожнении прямой кишки, чем у пациентов без язвенных дефектов. Таким образом, по его мнению, именно высокое ректальное давление при дефекации приводит к формированию прямокишечной язвы.

При ультрасонографии ректальным датчиком выявляется асимметрия и утолщение внутреннего и наружного анальных сфинктеров, а так же слизистой оболочки и подслизистой основы, что косвенно может свидетельствовать о ректальном выпадении [24,41].

Таким образом, ректальный пролапс является полиэтиологическим заболеванием, для диагностики которого необходим комплекс обследований, включающий ирригоскопию, дефекографию, оценку транзита кишечного содержимого по толстой кишке, исследование функционального состояния запирающего аппарата прямой кишки. Это позволит объективно подтвердить клинический диагноз и подобрать адекватный объем хирургического лечения, направленный не только на фиксацию прямой кишки, но и на коррекцию хронического толстокишечного стаза, анальной инконтиненции, что приведет к улучшению качества жизни пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

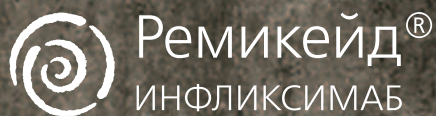
1. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии.-М.: МИА, 2006.-332 с.
2. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Фролов С.А. Лапароскопическая ректопексия. Эндокопическая хирургия.- 2001.-№ 3-С. 36-42.
3. Дульцев Ю.В., Волков А.В., Саламов К.Н. Клиническая классификация выпадения прямой кишки.-Вестник хирургии. -1983. - № 3 - С. 77-81.
4. Зубайдов А.У., Шельгин Ю.А., Титов А.Ю., и соавт. Выбор способа лечения больных ректальным пролапсом.- Колопроктология, 2005, - № 2, - С 15-20.
5. Напалков Н. И. Выпадение прямой кишки. - М.: Товарищество скоропечатания А. А. Левенсона, 1907. - 129 с.
6. Подоляк Г. А. Выпадение прямой кишки.- Л.: Медицина, 1966. - 212 с.
7. Рыжих А.Н. Хирургия прямой кишки. М.: Медгиз, 1956.- 392 с.
8. Святухин В.М. Хирургическое лечение выпадений прямой кишки. - Хирургический сборник Герцена П.А, -1924. - С. 248-265.
9. Титов А.Ю. Виды выпадения прямой кишки и выбор способа их лечения: Дисс д-ра мед. наук. -М., 1998. 253с.
10. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология.- М.: Медицина, 1984.- 384 с.
11. Фоменко О.А., Титов А.Ю., Мудров А.А., и соавт. Патогенетические механизмы функциональной недостаточности анального сфинктера.- Колопроктология, -2007, -№2, С 10-18.
12. Aitola PT, Hiltunen KM, Matikainen MJ. Functional results of operative treatment of rectal prolapse over an 11-year period: emphasis on transabdominal approach. Dis Colon Rectum 1999 May. 42(5):655-60.
13. Altman D, Zetterstrom J, Schultz I et al. Pelvic

- organ prolapse and urinary incontinence in women with surgically managed rectal prolapse: a population-based case-control study. *Dis Colon Rectum* 2006 Jan; 49(1):28-35.
14. Asman H.B. Internal procidentia of the rectum. *South Med. J.* 1957 May; 50(5): 641-5.
  15. Broden B, Snellman B Procidentia of the rectum studied with cineradiography. *Dis Colon Rectum.* 1968 Sep-Oct; 11(5):330-47.
  16. Cirocco WC, Brown AC Anterior resection for the treatment of rectal prolapse: a 20-year experience. *Am Surg.* 1993 Apr; 59(4):265-9.
  17. Collinson R, Cunningham C, D'Costa H, Lindsey I. Rectal intussusception and unexplained faecal incontinence: findings of a proctographic study. *Colorectal Dis.* 2009 Jan; 11(1):77-83
  18. Corman M.L., *Colon and Rectal Surgery* . 1992. pp 238
  19. Drossman DA, Sandler RS, McKee DC, Lovitz AJ: Bowel patterns among subjects not seeking health care. Use of a questionnaire to identify a population with bowel dysfunction. *Gastroenterology.* 1982 Sep; 83(3):529-34.
  20. Donato F. Altomar, Filippo Pucciani. Rectal prolapse. 2008. pp 209
  21. Felt-Bersma RJ, Cuesta MA. Rectal prolapse, rectal intussusception, rectocele and solitary ulcer syndrome. *Astroenterol Clin North Am.* 2001 Mar; 30(1):199-222.
  22. Felt-Bersma RJF, Luth WJ, Janssen JJHM, et al: Defecography in patients with anorectal disorders: Which findings are clinically relevant? *Dis Colon Rectum.* 1990 Apr; 33(4):277-84.
  23. Gordon PH, Nivatvongs A. *Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum and anus.* St. Louis, Quality Medical Publishing, Inc., 1992:281-300.
  24. Halligan S, Sultan A, Rottenberg G, et al: Endosonography of the anal sphincters in solitary rectal ulcer syndrome. *Int J Colorectal Dis.* 1995; 10(2):79-82.
  25. Swatton A. Solitary rectal ulcer syndrome: physiology and treatment options. *Br J Nurs.* 2009 Nov 26-Dec 9; 18(21):1312-5.
  26. Hampton BS. Pelvic organ prolapse. *Med Health R I.* 2009 Jan; 92(1):5-9.
  27. Ihre T, Seligson U. Intussusception of the rectum-internal procidentia: treatment and results in 90 patients. *Dis Colon Rectum.* 1975 Jul-Aug; 18(5):391-6
  28. Jacobs LK, Lin YJ, Orkin BA. The best operation for rectal prolapse. *Surg Clin North Am.* 1997 Feb; 77(1):49-70.
  29. Kairaluoma M. V., Kellokumpu I. H. Epidemiologic aspects of complete rectal prolapse. *Scand J Surg.* 2005; 94(3):207-10.
  30. Kuijpers HC. Treatment of complete rectal prolapse: to narrow, to wrap, to suspend, to fix, to encircle, to plicate or to resect? *World J Surg.* 1992 Sep-Oct; 16(5):826-30.
  31. Kuijpers HC, Schreve RH, Hoedemakers HTC. Diagnosis of functional disorders of defecation causing the solitary rectal ulcer syndrome. *Dis Colon Rectum.* 1986 Feb; 29(2):126-9.
  32. Lowry AC, Simmang CL, Boulos P et al. Consensus statement of definitions for anorectal physiology and rectal cancer, Washington, D.C., May 1, 1999. *Dis Colon Rectum.* 2001 Jul; 44(7):915-9.
  33. Madigan MR, Morson BC: Solitary ulcer of the rectum. *Gut.* 1969 Nov; 10(11):871-81.
  34. Mellgren A, Schultz I, Johansson C, Dolk A. Internal rectal intussusception seldom develops into total rectal prolapse. *Dis Colon Rectum.* 1997 Jul; 40(7):817-20.
  35. Monro A. The morbid anatomy of the human gullet, stomach, and intestines. Archibald Constable & Co, Edinburgh, 1811 pp 363.
  36. Moschowitz AV. Classic articles in colonic and rectal surgery. Alexis Victor Moschowitz, 1865-1937. The pathogenesis, anatomy, and cure of prolapse of the rectum. *Dis Colon Rectum.* 1983 Aug; 26(8):553-65.
  37. Pantowitz D, Levine E. The mechanism of rectal prolapse. *S Afr J Surg.* 1975 Mar; 13(1):53-6.
  38. Parks AG, Swash M, Ulrich H. Sphincter denervation in anorectal incontinence and rectal prolapse. *Gut.* 1977 Aug; 18(8):656-65.
  39. Peters WA 3rd, Smith MR, Drescher CW. Rectal prolapse in women with other defects of pelvic floor support. *Am J Obstet Gynecol.* 2001 Jun; 184(7):1488-9
  40. Piloni V, Fioravanti P, Spazzafumo I, et al: Measurement of the anorectal angle by defecography for the diagnosis of fecal incontinence. *Int J Colorectal Dis.* 1999 Apr; 14(2):131-5.
  41. Poen AC, Brauw M de, Felt-Bersma RJF, et al: Laparoscopic rectopexy for complete rectal prolapse: Clinical outcome and anorectal function tests. *Surg Endosc.* 1996 Sep; 10(9):904-8
  42. Porter N. A physiological study of the pelvic floor in rectal prolapse. *Ann R Coll Surg Engl* 1962 Dec; 31:379-404
  43. Selvaggi F., Pesce G., Di Carlo E.S., et al. Evaluation of normal subjects by defecographic technique. *Dis. Colon Rectum.* 1990 Aug; 33(8):698-702.
  44. Senapati A. Rectal prolapse. In: Phillips RK, ed. *Colorectal surgery.* London: WB Saunders, 2001:251-71.
  45. Snooks SJ, Nicholls RJ, Henry MM, et al: Electrophysiological and manometric assessment of



- the pelvic floor in the solitary rectal ulcer syndrome. Br J Surg. 1985 Feb;72(2):131-3.
46. Stelzner F. Etiology and therapy of rectal prolapsed. Experience with 308 cases 1956-1991. Chirurg. 1994 Jun;65(6):533-45.
47. Swash M., Henry M. The Pelvic Floor 1992 pp499.
48. Suresh N, Ganesh R, Sathiyasekaran M. Solitary rectal ulcer syndrome: a case series. Indian Pediatr. 2010 Dec;47(12):1059-61
49. Williams J.G. Impact of new technology on anorectal disorders. Br. J. Surg. 1987 Apr;74(4):235-6
50. Yakut M, Kaymakcioglu N, Simsek A et al. Surgical treatment of rectal prolapse: a retrospective analysis of 94 cases. 1998 Jan-Mar;83(1):53-5.





*ИЗМЕНЯЯ БУДУЩЕЕ*

**Более 1 200 000 пациентов**  
пролеченных Ремикейдом по всему миру

**16 лет** успешной клинической практики в мире  
и 10 лет в России

**9,8 млн инфузий**

Ремикейда проведено в мире при различных  
аутоиммунных заболеваниях

За дополнительной информацией обращайтесь  
в ООО «МСД Фармасьютикалс»  
Россия, 119049, Москва, ул. Шаболовка, д. 10, стр. 2  
Тел.: (495) 916-71-00  
Факс: (495) 916-70-94

SP-PR-REM-52-07-10



# ДЕТРАЛЕКС®

ЕДИНСТВЕННЫЙ МИКРОНИЗИРОВАННЫЙ

С ВЫСОТЫ ОПЫТА  
В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН

РАСТИТЕЛЬНОЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ И УНИКАЛЬНЫЙ СОСТАВ

ДЕЙСТВУЕТ НА ВСЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА

ЭФФЕКТИВЕН НА ВСЕХ СТАДИЯХ



один раз в день  
месяца  
раза в год



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