

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ
КАДРОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КАФЕДРА ХИРУРГИИ И ЭНДОСКОПИИ

НЕОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано учебно-методическим объединением
в сфере дополнительного образования взрослых
по направлению образования «Здравоохранение»



Минск БГМУ 2025

УДК 616.348(075.9)

ББК 54.133я78

Н52

Авторы: д-р мед. наук, доц., зав. каф. хирургии и эндоскопии А. Ч. Шулейко; канд. мед. наук, доц. И. А. Хаджи Исмаил; канд. мед. наук, доц. Е. И. Вижинис; канд. мед. наук, доц. Н. А. Лагодич; ст. преп. О. Г. Дыбов

Рецензенты: канд. мед. наук, зав. Минским городским центром колопроктологии 2-й городской клинической больницы Ф. М. Высоцкий; 1-я кафедра хирургических болезней Гродненского государственного медицинского университета

Неопухолевые заболевания ободочной кишки : учебно-методическое пособие / А. Ч. Шулейко, И. А. Хаджи Исмаил, Е. И. Вижинис [и др.]. – Минск : БГМУ, 2025. – 119 с.

ISBN 978-985-21-1826-2.

Освещены современные представления об этиологии, патогенезе, клинике и лечении язвенного колита, болезни Крона, дивертикулярной болезни, полипов толстой кишки и кишечной непроходимости. Особое внимание уделяется возможностям рациональной диагностики и подходов к лечению различных клинических форм этих заболеваний. Представлены современные данные о профилактических возможностях и терапевтических эффектах пищевых волокон при неосложненных формах этих заболеваний. Приведены основные показания к экстренным и плановым операциям.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальностям 9-09-0911-35 «Проктология» и 9-09-0911-66 «Эндоскопия»; повышения квалификации врачей-хирургов, врачей-проктологов, врачей лучевой диагностики, врачей-эндоскопистов, врачей ультразвуковой диагностики.

УДК 616.348(075.9)

ББК 54.133я78

ISBN 978-985-21-1826-2

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление
БК — болезнь Крона
ВЗК — воспалительные заболевания кишечника
ДБ — дивертикулярная болезнь
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
КН — кишечная непроходимость
КРР — колоректальный рак
КТ — компьютерная томография
ММСК — мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОК — ободочная кишка
ОКН — острая кишечная непроходимость
ПЭГ — полиэтиленгликоль
РТК — рак толстой кишки
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — С-реактивный белок
ЭРС — эндоскопическая резекция слизистой
ЯК — язвенный колит
ESD — endoscopic submucosal dissection (эндоскопическая диссекция в подслизистом слое)
ESGE — European Society of Gastrointestinal Endoscopy (Европейское общество гастроинтестинальной эндоскопии)
FICE — flexible spectral imaging color enhancement (технология спектрального цветового выделения)
LST — laterally spreading tumor (латерально распространяющаяся опухоль)
NBI — narrow band imaging (узкоспектральная эндоскопия)

ВВЕДЕНИЕ

Заметный рост заболеваний ОК и их распространенность во всех странах мира продолжают привлекать внимание хирургов и терапевтов. По разным данным, заболевания ОК лидируют по обращению за медицинской помощью. Это, казалось бы, должно служить достаточно веским аргументом для выработки общих взглядов на их генез и сущность. Тем не менее до такого единодушия пока еще далеко. Удельный вес пациентов, страдающих различными заболеваниями ОК, достигает 12 % от общей популяции. Нарастание частоты заболеваний ОК во многом определяется характером

питания и наиболее высоко в тех странах, где обеспечение суточного калоража осуществляется употреблением животных жиров, мяса. Среди вегетарианцев отмечается снижение случаев заболевания. Самыми частыми и опасными заболеваниями ОК являются ЯК, БК, ДБ, полипы и непроходимость ОК, которые представляют предмет обсуждения в данном учебно-методическом пособии.

ЯК и БК относятся к группе тяжелых воспалительно-деструктивных поражений ОК, причина которых окончательно не выяснена. Наиболее веские основания для аутоиммунной природы заболевания, но существует инфекционная теория, основанная на повреждающем стенку кишки действии лизоцима с последующим проникновением бактерий. Существуют и другие теории, такие как коллагеновая или аллергическая.

Действительную частоту ДБ ОК трудно определить в основном из-за отсутствия явной симптоматики у большинства пациентов. В последнее время частота развития дивертикулов во всем мире возрастает. Если в начале XX века, по данным рентгенологических и аутопсийных исследований, дивертикулы обнаруживались у 15 % обследованных, то на сегодня установлено, что частота увеличивается с возрастом и варьирует от менее 10 % у лиц младше 40 лет до примерно 50–60 % у пациентов старше 80.

Полип — собирательное клинко-морфологическое понятие, обозначающее небольшую доброкачественную опухоль, возвышающуюся над слизистой оболочкой. Полипы толстой кишки чаще развиваются в возрасте 40–60 лет, при этом преобладают у мужчин. Одиночные полипы встречаются в 55–80 %, а множественные реже — в 20–42 % наблюдений, вместе с тем в 1–12 % всех наблюдений диагностируют диффузный полипоз. Факторы риска и механизмы возникновения полипов толстой кишки активно изучаются.

Частота КН составляет примерно 5 человек на 100 000 населения, а по отношению к urgentным хирургическим пациентам — до 5 %. В то же время по летальным исходам в абсолютных цифрах данная патология делит первое-второе места среди всех острых заболеваний органов брюшной полости. КН может возникать во всех возрастных группах, но наиболее часто она встречается в возрасте от 30 до 60 лет. Непроходимость на почве инвагинации и пороков развития кишечника чаще развивается у детей, странгуляционные формы преимущественно наблюдаются у пациентов старше 40 лет. Обтурационная КН вследствие опухолевого процесса обычно отмечается у пациентов старше 50 лет. Что касается частоты ОКН в зависимости от пола больного, то у женщин она наблюдается в 1,5–2 раза реже, чем у мужчин, за исключением спаечной непроходимости, которой чаще страдают женщины. Этот вид непроходимости составляет более 50 % всех наблюдений данного патологического состояния.

Содержание учебно-методического пособия основано на анализе современной литературы по описываемой проблеме, международных рекомендаций, отечественных актов законодательства и собственного практического опыта.

ПОДГОТОВКА ТОЛСТОЙ КИШКИ К ИССЛЕДОВАНИЯМ И ОПЕРАЦИЯМ

Успех своевременной постановки диагноза любого заболевания толстой кишки и выбора лечебной тактики во многом зависит от результата подготовки кишки. В диагностике (согласно разным источникам литературы) неосложненных форм ДБ самыми ценными являются рентгенологические и эндоскопические методы исследования. Их результативность зависит от тщательной подготовки кишки. Рост ДБ требует диагностики в ранние стадии заболевания для своевременного выбора лечебной тактики и предупреждения осложнений. С точки зрения дифференциальной диагностики и диспансерного наблюдения методом выбора является колоноскопия.

Способы подготовки кишечника к исследованию или оперативному вмешательству разнообразны: от применения традиционных средств, к которым относятся бесшлаковая диета, слабительные препараты и очистительные клизмы, до использования общего промывания ЖКТ (ирригационный лаваж).

Традиционная и достаточно эффективная для большинства пациентов методика очищения кишечника при отсутствии явлений КН состоит в следующем: за 2–5 суток до исследования назначается диета с минимальным содержанием клетчатки (бульоны, кисели, яйца, чай, отвар шиповника). Вечером накануне и утром в день исследования ставятся очистительные клизмы: две вечером и две утром с интервалом в 1 ч. После последней клизмы в кишку вводят газоотводную трубку для удаления оставшихся промывных вод. В зависимости от моторики кишечника назначают слабительные препараты. При изучении результатов подготовки по данной методике отмечена необходимость неоднократного повторения процедуры из-за низкого качества подготовки.

Другой способ подготовки включает в себя 2–4-дневную бесшлаковую диету, прием солевых и масляных слабительных и четыре очистительные клизмы накануне исследования (во второй половине дня). При изучении эффективности этого способа было установлено, что полного отсутствия кишечного содержимого удается достигнуть в 20–25 % случаев. У 40–45 % пациентов в просвете кишечника отмечались промывные воды и у 20–25 % — жидкие каловые массы, что затрудняло всестороннюю оценку патологического процесса. В 10–15 % случаев твердые каловые массы делали осмотр

невозможным. Более низкие (неудовлетворительные) (до 43 %) показатели качественной оценки получены у пациентов, страдающих запорами.

Не утратил своего значения в клинической практике метод общего промывания ЖКТ (В. Д. Федоров, Г. И. Воробьев, 1994). Накануне операции или диагностики, за 18–20 ч до нее, пациента помещают в специальное кресло с отверстием на сиденье, под которое ставят резервуар для сбора промывных вод. Для пациентов с колостомами используют специальный целлофановый рукав, который с одной стороны присоединяют к калоприемнику, а с другой — опускают в емкость для сбора промывных вод. Через нос вводят тонкий назогастральный зонд, который подсоединяют к системе для переливания растворов. Через этот зонд вливают в общей сложности 6–12 л элетролитного раствора со скоростью 2,5–3 л/ч. Процедура занимает около 3–3,5 ч и позволяет тщательно очистить кишечник. Учитывая большую водную нагрузку, в процессе разработки метода был отобран изотонический раствор, соответствующий осмолярности плазмы крови. Применялись приготовленные в аптеке растворы следующего состава: 70 г NaCl, 7,5 г KCl, 30 г NaHCO₃ на 10 л воды температурой 36,6–37,5 °С.

Через 15–20 мин после начала введения жидкости делают подкожно инъекцию 2 мл метоклопрамида (Церукал) для уменьшения рвотного рефлекса. Необходимо отметить, что адаптация к вводимому объему жидкости может наступить сразу. Если у пациента возникает ощущение переполнения желудка, вливание следует приостановить. Обычно такое чувство появляется после введения 1,5–2 л раствора. Пациентам в таких случаях рекомендуются активные движения (ходьба, массажирование живота и др.). После кратковременного перерыва (15–20 мин) введение жидкости продолжают. Стул практически всегда появляется через 40–45 мин после начала лаважа, у пациентов с колостомами — через 25–30 мин и продолжается с небольшими перерывами все время подготовки. После первого часа промывания выделяется жидкий кал, через 2 ч — просветленная жидкость. Ирригацию заканчивают, как только появляется светлая жидкость, не содержащая каловых масс. Из осложнений при проведении лаважа встречаются тошнота (в 9 % случаев) и рвота (в 5 %). Эти явления довольно быстро купируются дополнительным введением 2 мл Церукала. Во время проведения лаважа существенных изменений со стороны пульса, дыхания, АД и температуры тела не наблюдается. Также не отмечено изменений в биохимических показателях крови, объеме циркулирующей крови и кислотно-основном состоянии. В процессе лаважа происходит значительное вымывание микрофлоры кишечника. Число облигатных анаэробов уменьшается более чем в 7 раз. Факультативно-анаэробные микроорганизмы вымываются еще интенсивнее; их число снижается более чем в 10 000 раз. Во время вмешательства число анаэробов в 2 раза меньше по сравнению с дооперационным периодом, количество факультативных

анаэробов — более чем в 70 раз. Следует отметить, что микробный ценоз до промывания формируют 4–7 различных микроорганизмов, а к концу лаважа их число равняется 2–3. В результате лаважа полное отсутствие кишечного содержимого отмечается у 90,6 % больных, и только у 4,2 % подготовка дает неудовлетворительный результат.

Применение гиперосмолярных растворов на основе **маннитола** повышает риск развития острой дегидратации и может привести к вздутию кишечника в результате бактериальной ферментации маннитола с образованием водорода и метана (М. П. Захараш, Ю. М. Захараш, 2006). Смесь этих газов является потенциально взрывоопасной. В научной литературе описан случай с летальным исходом при проведении полипэктомии методом электрокоагуляции, причиной которого был взрыв газовой смеси в кишечнике после подготовки маннитолом (М. А. Bigard и соавт., 1979; E. W. Taylor и соавт., 1981). При использовании маннитола также повышается риск развития нарушений микробиоценоза кишечника с ростом популяции *Escherichia coli* (М. R. Keighley и соавт., 1981). По сравнению с макроголом подготовка с применением маннитола сопровождается повышенной частотой таких побочных эффектов, как тошнота, рвота, абдоминальная боль и вздутие живота (М. С. Vieira и соавт., 2012).

Следует отметить, что эти методики являются основными в подготовке кишечника. Однако ряд существующих недостатков требует разработки более простых и качественных методов подготовки кишечника. К этим недостаткам можно отнести следующие: ряд сопутствующих заболеваний дистального отдела толстой кишки (обострение хронического геморроя, тромбоз геморроидальных узлов, анальные трещины), часто сочетающихся с ДБ, затрудняет проведение очистительных клизм; установление назогастрального зонда затрудняется при травмах и искривлении носовой перегородки; число очистительных клизм приходится увеличивать при нарушении моторики кишечника, запорах (встречается в 68,7 % случаев), долихосигме (27 %). Необходимо учитывать и существование у пациентов определенного психологического барьера перед процедурой обследования толстой кишки, а также соблюдения диеты, индивидуальной дозировки слабительных препаратов, постороннюю помощь при проведении клизм. Так, бесшлаковая диета способствует созданию благоприятных условий для освобождения тонкой кишки, однако не обеспечивает достаточного опорожнения толстой. Очистительные клизмы освобождают лишь дистальный отдел толстой кишки. Кроме того, во время постановки клизмы повышается внутрипросветное давление в толстой кишке, происходит локальное раздражение ее барорецепторов, что приводит к дискоординации перистальтики кишечника, спазму одних отделов и расширению других. Состояние спазма чаще наблюдается в анатомических сфинктерах, в том числе в зоне илеоцекального угла,

развивается баугиноспазм, который препятствует эвакуации содержимого из тонкой кишки в толстую. Еще одно обстоятельство — выполнение клизм предусматривает обязательное участие в этих манипуляциях среднего и младшего медицинского персонала. Методика ирригационного лаважа кишечника солевыми растворами и маннитолом сложна в выполнении, тяжело переносится большинством больных и может сопровождаться развитием осложнений, связанных с нарушением водно-солевого баланса.

Указанные факторы у большинства пациентов вызывают негативную эмоциональную реакцию на предстоящую подготовку к исследованию, что нередко является мотивом для отказа от диагностических процедур. Трудности подготовки кишечника в амбулаторных и домашних условиях резко ограничивают возможность проведения подобных исследований в условиях амбулаторно-поликлинической организации. Экономически нецелесообразно длительное пребывание пациентов в стационаре с целью подготовки к исследованиям. Кроме того, при опросе этих пациентов основными жалобами были неприятные ощущения, дискомфорт при установлении назогастрального зонда, тошнота, рвота. До 17 % больных процедуру оценили как «ужасную», 60 % — «неприятную», и только 23 % считают, что «можно проводить исследования» (В. М. Тимербулатов и соавт., 2007).

В настоящее время наибольшее количество публикаций по вопросу подготовки толстой кишки посвящено совершенствованию ортоградного перорального промывания ЖКТ растворами ПЭГ, так называемого электролитного кишечного лаважа. В 1978 г. Glenn Davis впервые применил методику промывания ЖКТ. Он ввел вместо маннитола в раствор высокомолекулярный полимер ПЭГ молекулярной массой 3350. Механизм действия ПЭГ молекулярной массой 3000–5000 существенно отличается от всех слабительных препаратов. Гидрофильный полимер, не проникающий через кишечную стенку, образует устойчивые связи с молекулами воды, создавая в просвете кишечной трубки объем раствора, достаточный для активизации перистальтики и усиления моторной функции кишки. При этом объемы жидкости, введенной перорально и выведенной из дистальных отделов кишечника, оказываются близкими или совпадают, что указывает на сохранение водного баланса.

По данным опросов в США, в 1991–1992 гг. 58–65 % колоректальных хирургов использовали GoLYTELY (отличается оптимальной концентрацией ПЭГ и электролитов, присутствием вкусовых добавок) для механической подготовки толстой кишки у своих пациентов (R. C. Frasee, 1992). Препараты ПЭГ широко распространены также в Германии, Великобритании, Японии и странах Юго-Восточной Азии. Во Франции получил распространение препарат Fortrans фирмы Beauphour Ipsen. Фортранс представляет собой комбинированный препарат, в состав которого помимо ПЭГ с молекулярным весом 4000 (макроголь 4000) входят электролиты (соли натрия и калия), сахарин

натрия и искусственная добавка — ароматизатор, придающий препарату фруктовый вкус. Макрогол является высокомолекулярным линейным полимером, способным с помощью водородных связей удерживать молекулы воды и тем самым увеличивать объем содержащейся в кишечнике жидкости, вызывающей слабительный эффект. Электролиты, содержащиеся в препарате, препятствуют нарушению водно-электролитного баланса организма.

Таким образом, применение препарата ПЭГ для подготовки толстой кишки позволяет проводить исследования достаточно эффективно, без побочных явлений и с хорошей переносимостью. Методика не требует дополнительного приема пациентом слабительных, очистительных клизм, особой диеты — питание без ограничений до последнего дня перед исследованием. Не происходит изменений параметров водно-солевого и белкового обменов. По сравнению с традиционными способами к особо отличительным сторонам, кроме вышеуказанных положительных, можно отнести сохранение тонуса толстой кишки.

ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ И БОЛЕЗНЬ КРОНА

Эпидемиология язвенного колита и болезни Крона

В Республике Беларусь согласно анализу, проведенному Республиканским центром гастроэнтерологии, отмечается рост заболеваемости ВЗК. За период с 2008 по 2016 г. количество пациентов с ЯК и БК увеличилось более чем в 3 раза. Ежегодный прирост составляет около 400 новых пациентов с ЯК и 100 — с БК. Показатель распространенности ЯК составляет 36,4 на 100 000 населения, а БК — 8,1 : 100 000. Согласно общемировым данным, самая высокая распространенность ЯК и БК в США. Она составляет 286 и 96,3 соответственно на 100 000 населения. В Европе самый высокий показатель для ЯК зарегистрирован в Норвегии — 505 : 100 000, для БК — 322 : 100 000 в Германии. Манифестация заболеваний может наступить в любом возрасте, однако в большинстве популяций пик заболеваемости наблюдается в возрасте 20–40 лет. Некоторыми исследованиями отмечен повторный пик заболеваемости в промежутке 60–70 лет. В Беларуси он приходится на 30–40 и > 50 лет соответственно для ЯК, причем для БК в среднем характеризуется началом на 5–10 лет раньше, а второй пик заболеваемости приходится на возраст 60–70 лет. Наиболее трудоспособный возраст — это 20–40 лет, что делает заболевание социально значимым. Соответственно, из этих фактов вытекает экономическая сторона вопроса. Например, ежегодные прямые и косвенные затраты, связанные с ЯК, оцениваются в 12,5–29,1 млрд евро в Европе и в 8,1–14,9 млрд долларов в США. У 10–15 % ЯК проявляется агрессивным течением, а совокупный риск рецидива составляет 70–80 % через 10 лет. При этом, вне зависимости

от тяжести заболевания, около 50 % пациентов нуждаются в госпитализации. При БК более 50 % пациентов в течении первых 10 лет после постановки диагноза имеют осложненное течение заболевания и необходимость в оперативном лечении. Приблизительно у четверти уже оперированных пациентов с БК повторное оперативное вмешательство происходит в течение 5 лет после первой операции, и более чем у половины — через 10 лет.

ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

ЯК — это хроническое воспалительное заболевание, обуславливающее непрерывное воспаление слизистой оболочки толстой кишки без гранулем в биопсийном материале, с первичным поражением прямой кишки и различным по протяженности поражением толстой кишки, характеризующееся рецидивирующим и ремиттирующим течением.

Классификация

Степень протяженности поражения при ЯК влияет на выбор метода лечения. Распространение заболевания по толстой кишке устанавливается при проведении тотальной диагностической колоноскопии (рис. 1):

1. Проктит (**E1**) — поражение ограничено прямой кишкой. Указанный объем заболевания отмечен у 30–60 % пациентов. Классическая симптоматика в данном случае представлена ректальным кровотечением, тенезмами и дискомфортом внизу живота.

2. Левосторонний колит (**E2**) — проксимальная зона воспаления ограничена селезеночным изгибом ОК. Имеется у 16–45 % пациентов и проявляется ректальным кровотечением, диареей, спазмами в животе.

3. Распространенный колит (**E3**) — поражение распространяется проксимальнее селезеночного изгиба. Данная форма зарегистрирована в среднем у 15–35 % пациентов. К вышеописанной симптоматике прибавляются общая усталость, потеря веса и тяжелое состояние:

– субтотальный колит — проксимальная зона воспаления достигает печеночного угла ОК;

– тотальный колит — поражены полностью прямая и толстая кишки. Около 20 % пациентов с тотальным ЯК имеют изменения и в терминальном отделе подвздошной кишки.

По активности воспалительного процесса в кишке выделяют:

1. Ремиссию — частота стула до 3 раз в день, отсутствие крови в стуле, нет эндоскопических признаков воспаления.

2. Обострение — появление симптомов воспаления слизистой прямой/ободочной кишки, подтвержденное эндоскопическими исследованиями у пациента с установленным диагнозом ЯК, который ранее достиг клинической ремиссии.

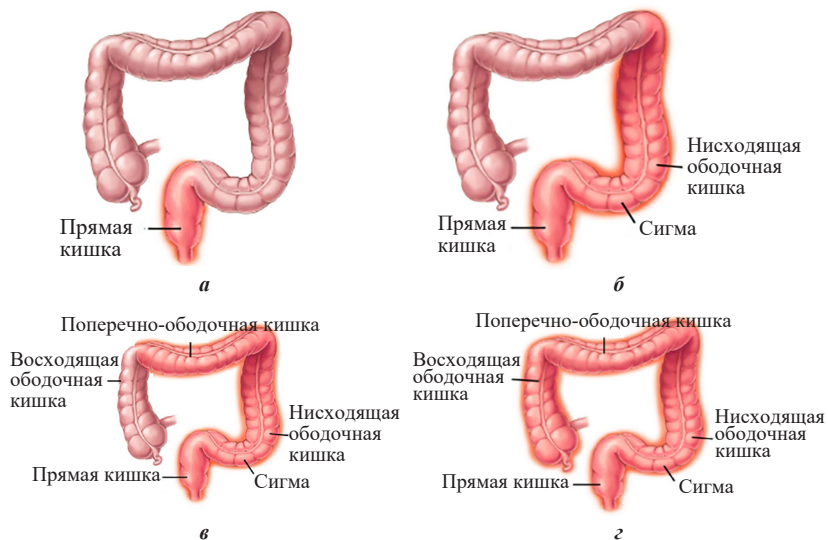


Рис. 1. Степени распространения ЯК:

а — проктит; *б* — левосторонний колит; *в* — субтотальный колит; *г* — тотальный колит

По течению воспалительного процесса в кишке:

1. Первая атака ЯК — первое появление симптомов активного ЯК, длительность которых составляет не более 6 месяцев.
2. Рецидивирующее течение с редкими обострениями — чередование ремиссий с обострениями, число которых не более 1 раза в год.
3. Рецидивирующее течение с частыми обострениями — обострения 2 и более раз в год.
4. Непрерывное течение — сохранение клинической симптоматики 6–8 месяцев в год при объективной консервативной терапии.

Определение степени тяжести

Для оценки степени тяжести ЯК в нашей стране используются следующие критерии:

1. Монреальская классификация тяжести обострения (клиническая):
 - **клиническая ремиссия:** симптомы отсутствуют;
 - **легкое обострение:** стул не более 4 раз/сут, с кровью или без, нет системных проявлений, маркеры воспаления (СОЭ) не повышены;
 - **умеренное обострение:** стул более 4 раз/сут, минимальные системные признаки воспаления;

– **тяжелое обострение:** стул с кровью не менее 6 раз/сут, ЧСС > 90 уд/мин, $t > 37,5^{\circ}\text{C}$, $\text{Hb} < 105 \text{ г/л}$, $\text{СОЭ} > 30 \text{ мм/ч}$.

2. Клинико-эндоскопическая оценка тяжести обострения ЯК — частота стула, наличие кровянистых выделений, эндоскопическое исследование и оценка общего состояния пациента лечащим доктором (шкала Мейо):

– эндоскопические критерии легкого обострения ЯК включают отек, гиперемию, уменьшение сосудистого рисунка слизистой;

– умеренное обострение характеризуется контактной кровоточивостью, эрозиями, гранулярностью слизистой оболочки, отсутствием сосудистого рисунка. Для определения контактной кровоточивости на слизистую оболочку оказывают давление закрытыми биопсийными щипцами в течение 3 с; если из точки давления появляется кровотечение, делают заключение о наличии контактной кровоточивости;

– для тяжелого обострения характерны спонтанная кровоточивость и изъязвления слизистой оболочки прямой и ободочной кишок. Наличие глубоких изъязвлений — плохой прогностический признак.

В зависимости от степени выраженности эндоскопических критериев определяется степень активности заболевания.

БОЛЕЗНЬ КРОНА

БК — это ВЗК с хроническим, чаще гранулематозным воспалением, которое наряду с ЯК имеет аутоиммунный характер и склонность к рецидивам, вызывает местные и системные осложнения. При БК может поражаться любой отдел ЖКТ, от ротовой полости до анального канала. Чаще поражаются терминальный отдел подвздошной кишки и толстая кишка.

Классификация

Согласно Монреальской модификации Венской классификации, при формулировке диагноза БК у взрослых учитываются возраст, локализация поражения и фенотипический вариант течения заболевания.

По возрасту на момент диагноза (А — age) выделяют:

- А1 — до 16 лет;
- А2 — 17–40 лет;
- А3 — после 40 лет.

По локализации (L — location) поражения выделяют:

- L1 — терминальный илеит с возможным вовлечением слепой кишки;
- L2 — колит;
- L3 — илеоколит;
- L4 — верхний отдел ЖКТ проксимальнее терминального отдела подвздошной кишки (обозначение L4 также добавляется к L1–L3, если поражение верхних отделов сочетается с другой локализацией).

Имеются следующие варианты клинических форм (В — behaviour), или фенотипов, заболевания:

- В1 — воспалительная;
- В2 — стенозирующая (стриктурирующая);
- В3 — пенетрирующая (свищевая) (наличие интраабдоминальных свищей, воспалительных масс или абсцессов в любой момент течения заболевания).

Также используется индекс р — перианальное поражение с наличием перианальных свищей или абсцессов (индекс р добавляется к В1–В3, если перианальное поражение сочетается с вышеуказанными формами).

Классификация БК по течению:

- с редкими обострениями (обострения 1 и менее раз в год);
- с частыми обострениями (обострения 2 и более раз в год);
- непрерывное (персистирование симптомов в течение 6–8 месяцев, несмотря на адекватную медикаментозную терапию).

Клиническая оценка активности (тяжести обострения):

- ремиссия;
- легкая активность (не требуется госпитализация, пациент самостоятельно принимает пищу и жидкость, потеря массы тела < 10 %; нет признаков кишечной обструкции, лихорадки, дегидратации, абдоминальных масс (инфильтратов) или болезненности; СРБ превышает верхнюю границу нормы);
- умеренная активность (интермиттирующая рвота или потеря веса > 10 %; неэффективность терапии легкого обострения либо болезненные абдоминальные массы; отсутствие явных признаков обструкции; СРБ превышает верхнюю границу нормы);
- высокая активность (недостаточность питания — ИМТ < 18 кг/м² — или признаки кишечной обструкции, которые не всегда обусловлены активным заболеванием и требуют дообследования; признаки абсцесса; симптомы персистируют, несмотря на интенсивное лечение; СРБ повышен).

КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА

Стратегическими целями лечения пациентов с ЯК и БК являются достижение и поддержание клинико-лабораторной и эндоскопической ремиссии. Большинство пациентов имеют легкое или умеренное течение заболевания, которое поддается стандартной лекарственной терапии. Ее основу составляют препараты 5-аминосалициловой кислоты (Месакол, Салофальк), системные кортикостероиды (преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон) и иммуносупрессоры (азатиоприн, 6-меркаптопурин, циклоспорин). При их применении достижение стойкой ремиссии отмечено у менее чем 50 % пациентов.

Разработка биологических лекарственных средств расширила возможности медикаментозной терапии ЯК и БК, в особенности умеренных

и тяжелых форм, резистентных к лечению другими лекарствами. Биологическая терапия представлена следующими классами препаратов:

1) моноклональные антитела к фактору некроза опухоли (инфликсимаб, адалимумаб);

2) анти- $\alpha 4\beta 7$ -интегрины (ведолизумаб);

3) ингибиторы янус-киназ (JAK).

В связи с дороговизной во многих странах их использование ограничено, но если и возможно, то только для индукции клинической ремиссии. При всех положительных результатах биологические препараты неидеальны: имеется проблема развития вторичной резистентности к терапии и ряда возможных тяжелых осложнений, а также возможные первичная неэффективность и непереносимость.

По ответу на консервативное лечение ВЗК подразделяются:

– на отвечающие на лекарственные средства на основе 5-аминосалициловой кислоты;

– отвечающие на кортикостероиды;

– стероидозависимые: в течение 3 месяцев от начала лечения стероидами попытки снизить их дозу ниже 10 мг/сут преднизолон приводят к обострению заболевания либо возникает обострение в течение 3 месяцев после прекращения приема стероидов;

– стероидорефрактерные: сохраняется активность ЯК, несмотря на прием преднизолон в дозе 0,75 мг/кг/сут в течение 4 недель и более;

– рефрактерные к иммуномодуляторам: сохраняется активность заболевания или развивается обострение, несмотря на прием тиопуринов в адекватной дозе в течение не менее 3 месяцев (азатиоприн (2–2,5 мг/кг/сут) или меркаптопурин (0,75–1 мг/кг/сут) в отсутствие лейкопении);

– зависимые от биологической терапии.

Клеточная терапия при язвенном колите и болезни Крона

Биологическое обоснование механизмов воздействия стволовых клеток

Стволовые клетки могут быть обнаружены в красном костном мозге, жировой клетчатке, сердце, пульпе зуба, периферической крови и лимбе глаза. Однако основными резервами стволовых клеток являются костный мозг и жировая ткань. Тем не менее в настоящее время активно исследуются и альтернативные источники — фетальные и неонатальные ткани (плацента и пуповинная кровь). В современной регенеративной медицине, ММСК являются наиболее часто используемой фракцией СК. Благодаря способности регулировать межлимфоцитарные взаимодействия они обладают иммуносупрессией (подавление пролиферации Т- и В-лимфоцитов; ингибирование

созревания антигенпрезентирующих клеток и дендритных клеток, дифференцировки и функции дендритных клеток моноцитарного происхождения; уменьшение секреции цитокинов дендритных клеток; индуцирование образования CD4⁺ регуляторных/супрессивных Т-клеток; ингибирование образования цитотоксических лимфоцитов, не снижая литической способности уже образованных и натуральных киллеров). Другими важными свойствами, объясняющими терапевтический эффект ММСК, являются репарация и замещение поврежденных тканей. Также ММСК оказывают лечебное воздействие за счет переносимых и продуцируемых ими молекул: трофическими (защитное, регенераторное и антиапоптозное воздействие), ангиогенными (ревазуляризация поврежденной зоны), противовоспалительными факторами (торможение образования рубца и цитокинзависимого вторичного повреждения).

В комплексе все вышеописанные свойства ММСК и определяют их успешное применение при лечении пациентов с ВЗК.

Пути введения мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток

Общепринято, что ММСК из жировой ткани чаще используют местно, из костного мозга — системно. ММСК можно вводить локально (местные аппликации, прямые инъекции в ткань/орган или полость) или системно (внутривенно и/или внутриартериально). На данный момент нет единого мнения об оптимальном методе введения ММСК. Выбор пути имеет решающее значение, так как влияет на фармакокинетику и фармакодинамику данной терапии. При внутривенном введении происходят более короткая персистенция клеток и разбавление паракринных факторов, достигающих тканей-мишеней. Большое количество клеток оседает в легких, но также распространяется по всему организму и другим органам, таким как селезенка, в течение 24–48 ч. При внутривенном введении наблюдается преимущественно противовоспалительное и иммуномодулирующее/иммуносупрессорное действие. При локальном применении превалирует трофическое действие, которое играет самую важную роль в обеспечении благоприятного эффекта терапии ММСК при дегенеративных и/или воспалительных заболеваниях. Более того, продукция трофических факторов ММСК может быть реализована с помощью паракринного действия, нацеленного на определенные резидентные клетки-предшественники и/или обычные клетки путем повышения их собственной способности метаболизировать, размножаться, дифференцировать и/или мигрировать, тем самым ограничивая дальнейшее повреждение тканей. Так как ВЗК являются системными заболеваниями, только местное применение ММСК не сможет дать полноценного лечебного эффекта.

Внутриартериальное селективное введение ММСК позволяет выполнить инфузию клеток непосредственно к органу-мишени без физических

рисков прямой имплантации и оседания клеток в других органах и таким образом может позволить большему количеству клеток достичь намеченной пораженной ткани. Внутриаrтериальное введение способно снизить необходимую дозу клеток, позволяет вводить их с более высокой скоростью, вызывая большее разбавление и снижая потенциальный риск клеточной эмболии. Безопасность и улучшение функциональных результатов с использованием внутрикоронарной инфузии ММСК при остром инфаркте миокарда и ишемических заболеваниях сердца продемонстрированы в 12 клинических испытаниях. Таким образом, внутриаrтериальное введение сочетает в себе элементы как системного, так и регионального воздействия.

Объем и скорость введения мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток

В многочисленных исследованиях при внутривенном введении до 10 млн кл./кг массы тела пациента никаких осложнений, в том числе тромбозэмболических или связанных с формированием эктопической ткани, не наблюдалось. В большинстве исследований использовали 70–200 млн/кл. из первых трех пассажей, то есть 1–2 млн кл./кг массы, что являлось достаточной терапевтической дозой. Из возможных осложнений отмечена лишь транзиторная лихорадка, а отдаленные результаты доказывают онкобезопасность. Препарат Prochymal, который сейчас применяют для лечения рефрактерной острой реакции «трансплантат против хозяина» при проведении трансплантации аллогенных гемопоэтических стволовых клеток крови при онкогематологических заболеваниях у педиатрических пациентов, получают из костного мозга здоровых доноров. Для этой терапии используют 2 млн кл./кг массы. Необходимо учитывать не только дозировку, но также скорость доставки и разбавление раствора. Признаны безопасным для внутривенного введения скорость 4–6 мл/мин при дозе 2,5 млн кл./кг.

Критерии включения для проведения клеточной терапии: взрослые пациенты со среднетяжелым и тяжелым течением ЯК или БК (тонко- и/или толстокишечная локализация) при следующих особенностях заболевания: гормонорезистентные или гормонозависимые; с непрерывно рецидивирующим течением; невозможностью достижения ремиссии при проводимой консервативной терапии, резистентные к биологической терапии.

Критерии исключения для проведения клеточной терапии: состояния, требующие экстренного оперативного лечения — токсическая дилатация ОК, ее перфорации и желудочно-кишечное кровотечение; угроза развития малигнизации; наличие новообразований; некомпенсируемая анемия; стриктуры тонкой и/или толстой кишки с нарушениями кишечной проходимости; тяжелая сопутствующая патология.

Алгоритм проведения клеточной терапии

Предварительное обследование пациента происходит в два этапа:

1. На первом этапе в условиях хирургического стационара лечащим доктором выполняется сбор жалоб, анамнеза и осмотр пациента. Важными факторами являются: выраженность клинической симптоматики на момент осмотра; давность заболевания; объем консервативной терапии, проведенной ранее; сопутствующие патологии; семейный анамнез. В лабораторные исследования входят: общий анализ крови с лейкоцитарной формулой, общий анализ мочи, биохимический анализ крови с СРБ и ферритином, гемостазиограмма, анализ на онкомаркеры (СА 19-9, РЭА, ПСА, СА 15, СА 125-5, Суфа). Из инструментальных методов исследований должны быть выполнены флюорография и электрокардиограмма. Необходим предварительный осмотр пациента терапевтом. При соответствии критериям включения и исключения, а также после добровольного подписания информированного согласия на участие в лечении, лечащим доктором выполняется забор красного костного мозга из подвздошной кости в объеме до 50 мл.

2. На втором этапе в условиях хирургического стационара лечащим доктором перепроверяется ранее полученная информация о пациенте. Повторно проводится лабораторная диагностика: общий анализ крови с лейкоцитарной формулой, общий анализ мочи, биохимический анализ крови с СРБ и ферритином, гемостазиограмма, анализ кала на клостридиальную инфекцию, оценка почечной функции. Инструментальные исследования: электрокардиограмма, колоноскопия, эзофагогастродуоденоскопия при наличии заболеваний верхнего этажа ЖКТ в анамнезе.

Селективное внутриартериальное интрамезентериальное введение ММСК относится к хирургическому лечению, а именно — трансплантации органов и тканей.

Перед вмешательством обязательно проведение предоперационной подготовки согласно общепринятым стандартам (обсуждение с пациентом задач и хода операции, возможные риски и осложнения, наличие лучевой нагрузки, оформление добровольного информированного согласия на оперативное вмешательство; выполнение обработки зоны доступа, премедикация).

Хирургическое вмешательство:

1. Проводится в условиях ангиографического кабинета или гибридной рентген-операционной.

2. Состав операционной бригады: оператор, ассистент (при необходимости), анестезиолог-реаниматолог, медицинская сестра операционная, медицинская сестра-анестезист, рентген-лаборант, младший операционный персонал.

3. Укладка пациента: операционное поле обкладывается стерильным бельем.

4. Вид анестезии: местная инфильтрационная анестезия в зоне пункции.

5. Профилактика тромботических осложнений проводится согласно приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 150 от 14 февраля 2011 г. «Клинический протокол лечения и профилактики венозной тромбэмболии» и с учетом прокоагулянтного действия трансплантата.

6. Ход операции: после обеспечения местной анестезии выполняется пункция периферической артерии в типичной точке (общая бедренная артерия, плечевая артерия) по методике Seldinger. Выполняют селективную катетеризацию целевых брыжеечных артерий, их селективное контрастирование для оценки проходимости и архитектоники мезентериального бассейна (рис. 2). После внутрикатетерного введения нефракционированного гепарина вводят рассчитанное на фактическую массу необходимое количество аутологичных ММСК в 25 мл физиологического раствора со скоростью около 5 мл/мин под флюороскопическим контролем. По окончании введения трансплантата вводится 20 мл физиологического раствора с гепарином. Выполняют контрольную ангиографию с оценкой мезентериального русла. Катетеры и интродьюсер извлекают, выполняют локальный гемостаз зоны пункции (механическая компрессия, устройство для закрытия пункционного отверстия), накладывают асептическую повязку.

7. Протокол операции оформляется с указанием зоны артериальной пункции; объема рентгеноконтрастного средства; целевого сосуда, объема и скорости введения ММСК, лучевой нагрузки.

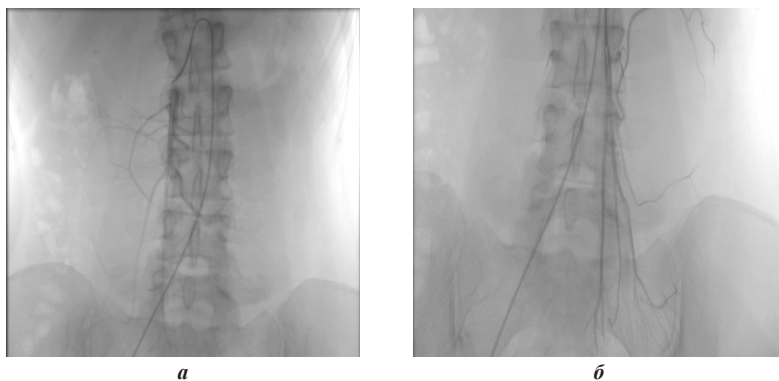


Рис. 2. Введение ММСК:

а — верхняя мезентерикография; *б* — нижняя мезентерикография

Послеоперационное ведение:

1. Пациент поступает в послеоперационную палату/палату отделения, где наблюдается в течение 2 ч.

2. После доступа через общую бедренную артерию рекомендован строгий постельный режим в течение 6 ч, запрет на сгибание конечности в тазобедренном и коленном суставах в течение 24 ч.

3. В течение раннего послеоперационного периода необходим контроль АД и других витальных показателей.

4. Через 24 ч выполняют контрольный осмотр с оценкой зоны доступа, снятие повязки. Продолжается профилактика тромботических осложнений с учетом риска тромбоза и риска кровотечения.

5. Выписка из стационара сопровождается выдачей дополнительной информации о проведенном хирургическом лечении и рекомендаций.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Показания к экстренному оперативному лечению включают развитие острых состояний при ЯК на фоне достаточной медикаментозной терапии:

1. Толстокишечное кровотечение — констатируется при потере более 100 мл крови в сутки (сцинтиграфия, определение гемоглобина в каловых массах гемоглобинцианидным методом) или при объеме каловых масс с визуально определяемой примесью крови более 800 мл/сут. Профузное кровотечение при нестабильности кровообращения.

2. Токсическая дилатация ОК (токсический мегаколон) — необструктивное расширение ОК до 6 см и выше (по данным лучевых методов исследований) и с явлениями интоксикации.

3. Перфорация ОК.

4. Фульминантная (молниеносная) форма ЯК — развитие тяжелого обострения ЯК и отсутствие положительной динамики, несмотря на медикаментозную терапию высокими дозами стероидов и иммунодепрессантов по 5-дневным критериям S. Truelove (1978): остается стул с кровью; температура тела $> 37,5^{\circ}\text{C}$; тахикардия > 90 уд/мин; СОЭ > 30 мм/ч; анемия $\text{Hb} < 75\%$ от нормы.

5. Развитие колоректального рака — срочность оперативного лечения зависит от выраженности обтурации просвета толстой кишки или массивности кровотечения из опухоли.

Показания к плановому оперативному лечению ЯК:

1. Неэффективность консервативной терапии:

– стероидозависимость — в течение 3 месяцев от начала лечения стероидами попытки снизить их дозу ниже 10 мг/сут преднизолон приводят к обострению в течение 3 месяцев после прекращения приема стероидов;

– стероидорефрактерность — сохраняется активность ЯК несмотря на прием преднизолон в дозе 0,75 мг/кг/сут в течение 4 недель и более;

– рефрактерность к иммуномодуляторам — сохраняется активность заболевания или развивается обострение несмотря на прием тиопуринов

в адекватной дозе в течение не менее 3 месяцев (азатиоприн 2–2,5 мг/кг/сут или меркаптопурин 0,75–1 мг/кг/сут в отсутствие лейкопении);

- зависимость от биологической терапии;
- решение пациента из-за неудовлетворяющего качества жизни при частых обострениях и безуспешности медикаментозной терапии.

2. Угроза развития малигнизации:

- при тотальном поражении ОК и анамнезе ЯК более 7 лет;
- при субтотальном поражении ОК и анамнезе заболевания более 15 лет;
- при развитии стриктур толстой кишки на фоне доказанного ЯК.

3. Развитие склерозирующего холангита (билиарный эндотелий — вторая аутоиммунная мишень).

4. Фибротизация ОК — отсутствие ее гаустрации (симптом «велосипедной шины»), которую выявляют в дооперационный период при проведении классической или КТ-/МРТ-ирригографии.

Варианты хирургического лечения при ЯК:

1. Золотым стандартом при хирургическом лечении ЯК является восстановительная колпроктэктомия с формированием тазового тонкокишечного резервуара и резервуарно-анального анастомоза. Операцию выполняют в один, два или три этапа.

2. Колпроктэктомия с постоянной концевой илеостомой.

3. Колэктомия с илеоректоанастомозом, которую выполняют в исключительных случаях:

- при попытке восстановительной колпроктэктомии и наличии технических интраоперационных трудностей в малом тазу;
- нежелательность пожизненной илеостомы;
- у пожилых пациентов.

Обязательное условие для такой операции — невыраженность язвенного проктита.

Хирургическое лечение болезни Крона

Экстренные состояния при болезни Крона

К острым осложнениям БК относятся:

1. Кишечное кровотечение — экстренное хирургическое вмешательство рекомендуется при невозможности стабилизировать гемодинамику пациента, несмотря на переливания эритроцитарной массы и проведение интенсивной гемостатической терапии. В подобных случаях, как правило, выполняют резекцию пораженного участка кишечника.

2. Перфорация кишки — рекомендуется экстренное хирургическое вмешательство. У пациентов с локализацией БК в тонкой кишке ее перфорация в свободную брюшную полость является достаточно редким осложнением.

В случае перфорации толстой кишки рекомендована после резекции и формирования первичного анастомоза проксимальная петлевая илеостома. В случае перфорации толстой кишки при тотальном колите в качестве операции выбора рекомендуется субтотальная резекция ОК с формированием концевых илеостомы и сигмостомы.

3. Токсическая дилатация ОК при тотальном колите (является редким осложнением при БК). О развитии токсической дилатации свидетельствует внезапное сокращение частоты стула на фоне имевшейся диареи, вздутие живота, а также внезапное уменьшение или исчезновение болевого синдрома и нарастание симптомов интоксикации. У пациентов при тотальном колите и развитии токсической дилатации операцией выбора является субтотальная колэктомия с формированием концевых илеостомы и сигмостомы.

4. При активной БК и формировании абсцесса брюшной полости рекомендуется назначение антибиотиков, а также дренирование абсцесса или резекция пораженного участка кишки. Дренирование может осуществляться хирургическим путем или в специализированных центрах и при наличии достаточной квалификации путем чрескожного дренирования под ультразвуковым наведением. Однако такая тактика применима только при отсутствии стриктуры пораженного участка кишечника, потому как в таком случае необходима резекция пораженного участка кишки.

Воспалительная форма

Клинические проявления воспалительной формы БК обычно преобладают в первые годы заболевания с последующим развитием пенетрирующего и/или стриктурирующего варианта. Течение болезни чаще представляет собой чередование обострений и ремиссий. У 20 % пациентов имеется активное непрерывное течение. Исходная локализация заболевания может определять время и тип осложнения. Осложнения в виде абсцессов, свищей и стриктур чаще встречаются при поражении тонкой кишки. Напротив, поражение толстой кишки имеет тенденцию оставаться воспалительным по природе и неосложненным в течение многих лет. Становится очевидным, что нет прямой связи между симптомами и прогрессированием заболевания, так как большинство стриктур и свищей являются субклиническими и могут в течение многих лет иметь незначительную симптоматику.

Стриктуры кишечника

Европейские рекомендации дают следующее определение стриктур при БК: стриктура кишечника — это локализованное, постоянное сужение, клиническое проявление которого выражено при супрастенотической дилатации и включает обструктивные симптомы, а также является наиболее распространенным осложнением БК. Главным клиническим проявлением стриктуры

тонкой кишки с полной обтурацией просвета является острая тонкокишечная непроходимость, которая обычно проявляется неукротимой тошнотой, рвотой, вздутием живота и неотхождением газов и стула.

В одном крупном исследовании предложено стандартизировать стриктуры тонкой кишки по следующим признакам:

- локализованное сужение просвета минимум на 50 % или меньше на 1 см в сравнении со здоровым участком; утолщение стенки кишки более чем на 25 % или более чем 3 мм в сравнении со здоровым участком;
- супрастенотическое расширение более 3 см или более чем на 20 % в сравнении со здоровым участком по данным КТ или МРТ.

Для толстой кишки при эндоскопическом исследовании остается определение стриктуры как невозможность пройти ее колоноскопом.

Первоначальное консервативное лечение, включающее голод, декомпрессию желудка и внутривенную инфузионную терапию, — наиболее предпочтительный вариант при отсутствии перитонита. При наличии активного воспалительного процесса необходимо применение системных стероидов. Медикаментозная терапия позволяет оптимизировать нутритивный и иммунный статус перед потенциальной плановой операцией. Эпизоды субкомпенсированного нарушения тонкокишечной проходимости имеют тенденцию к повторению с течением времени, поэтому пациента необходимо оперировать сразу после стабилизации состояния. При возможности пациента лучше направить в специализированный центр.

Операция пациенту со стриктурой показана при следующих совокупных клинических, диагностических, гистологических случаях:

- нет риска синдрома короткой кишки;
- резистентность к терапии моноклональными антителами;
- длительный анамнез обструктивных симптомов;
- низкий риск послеоперационного рецидива;
- единичная и/или ограниченная стриктура (менее 40 см);
- превалирование фиброза над воспалением в стриктуре;
- супрастенотическое расширение кишки (более 35 мм);
- наличие сложной фистулы;
- абсцесс;
- наличие дисплазии или аденокарциномы;
- консервативно не разрешающаяся ОКН;
- перитонит.

Свищевая форма

Абдоминальные кишечные свищи лучше всего классифицировать на основе их анатомии (межкишечные, кишечно-мочепузырные, кишечно-вагинальные, кишечно-кожные, кишечно-мезентериальные, кишечно-забрюшинные).

При свищевой форме БК у пациентов с выраженной симптоматикой хирургическое вмешательство следует рассматривать на ранней стадии.

Оперативное лечение может быть показано в следующих клинических случаях:

- при кишечных свищах, связанных со стриктурой и/или абсцессом кишечника;
- свищах, вызывающих диарею и/или мальабсорбцию;
- кишечно-мочепузырных свищах с угрозой восходящего пиелонефрита и уросепсиса;
- кожно-кишечных свищах, которые лучше всего классифицировать на основе объема их отделяемого (низкий — < 200 мл/день; средний — 200–500 мл/день; высокий — > 500 мл/день);
- неэффективности медикаментозной терапии или при развитии осложнений.

Типы оперативных вмешательств при стриктурирующей форме БК различны, их выбор зависит не только от фенотипа заболевания, но и от локализации патологического процесса:

1. Стриктуры луковицы двенадцатиперстной кишки и стриктуры антрального отдела желудка — в таких случаях баллонная дилатация, стриктуропластика и шунтирование по Ру являются наиболее эффективными хирургическими вариантами.

2. Стриктуры второй и третьей части двенадцатиперстной кишки лучше всего лечить, когда это технически возможно, с помощью баллонной дилатации или стриктуропластики, так как резекция требует выполнения большого объема операции.

3. Тонкокишечное поражение при БК — вовлечение в воспалительный процесс участка кишечника проксимальнее терминального отдела подвздошной кишки, которое часто приводит к формированию множественных стриктур и межкишечных свищей. Стриктуропластика, резекция, а также сочетание стриктуропластики с резекцией являются вариантами выбора при данной локализации. У пациентов этой группы прибегать к формированию обходного анастомоза рекомендовано лишь в исключительных случаях, поскольку высок риск развития синдрома избыточного бактериального роста в отключенной части тонкой кишки, а также развития рака и синдрома короткой кишки. Перед операцией для ее планирования необходимо точно определить количество, длину и особенности (воспалительные, стриктурирующие и свищевые) всех найденных поражений тонкой кишки. Однако нередко интраоперационно обнаруживается больше локализаций, чем было выявлено во время предоперационного обследования. Поэтому важно осмотреть всю кишку, начиная от связки Трейтца. А полный и тщательный энтеролиз необходим для обнаружения межкишечных свищей или коротких поражений.

4. При илеоцекальном поражении показана резекция терминального отдела подвздошной кишки с/без слепой кишки (в зависимости от ее вовлечения в воспалительный процесс). Терминальный илеит, напоминающий БК, обнаруженный на лапаротомии при подозрении на аппендицит, не рекомендуют рутинно оперировать вследствие повышенного риска развития внутрибрюшных септических осложнений и свищей. Однако в отечественной хирургии выполнение разреза в правой подвздошной области без удаления аппендикса является неприемлемым.

5. При поражении одного сегмента или менее $\frac{1}{3}$ толстой кишки рекомендованы как операции выбора сегментарная колэктомия или гемиколэктомия. В таких случаях лучше всего резецировать пораженный сегмент из-за высокого риска развития или наличия недиагностированного рака.

6. Множественные пораженные сегменты толстой кишки обычно указывают на необходимость выполнения субтотальной/тотальной колэктомии или колпроктэктомии.

7. При тотальном колите и поражении промежности существуют две оперативные тактики:

- субтотальная/тотальная колэктомия, особенно как потенциально спасительная процедура при фульминантной форме;
- петлевая илеостомия для достижения ремиссии путем последующей усиленной медикаментозной терапии.

При остром тяжелом колите неэффективность консервативной терапии в течение одной недели является показанием к колэктомии. Колпроктэктомию выполняют при тотальном колите и тяжелом рефрактерном заболевании промежности (комбинированная медикаментозная терапия в анамнезе с применением более одного биологического препарата). Также у данной группы пациентов возможна ранняя колэктомия с формированием постоянной концевой илеостомы.

Стриктуропластика

При наличии стриктур тонкой кишки перед хирургом стоит выбор: выполнить резекцию или стриктуропластику. Последняя развилась из широко известных методов лечения пилородуоденального стеноза — пилоропластик по Гейнеке–Микуличу и Финнею. В 1980-е гг. их начали использовать и для лечения стриктур при БК. Показания для выполнения стриктуропластики следующие:

- множественные короткие стриктуры длиной менее 10 см;
- пациенты с риском развития синдрома короткой кишки после ее резекции из-за длинной стриктуры (более 40 см);
- предшествующая операция с резекцией более 100 см кишки;
- рецидивирующие стриктуры в области илеоколического анастомоза;
- стриктуры в течение первого года после предыдущей операции.

Противопоказаниями к стриктуропластике являются:

– стриктуры, связанные с перфорацией (в том числе с абсцессом или перитонитом);

– флегмона и подозрение на рак в стриктуре;

– предоперационная мальнутриция;

– расположение стриктуры рядом с уже запланированной резекцией;

– несколько стриктур в пределах очень короткого сегмента.

Наличие кишечного свища не является абсолютным противопоказанием к стриктуропластике.

Типы стриктуропластик:

– классические: Гейнеке–Микулича (также в модификации Джадда), Финнея (также в модификации Джабулея);

– неклассические (энтероэнтеростомии) — «бок-в-бок» изоперистальтическая по Michelassi (рис. 3).

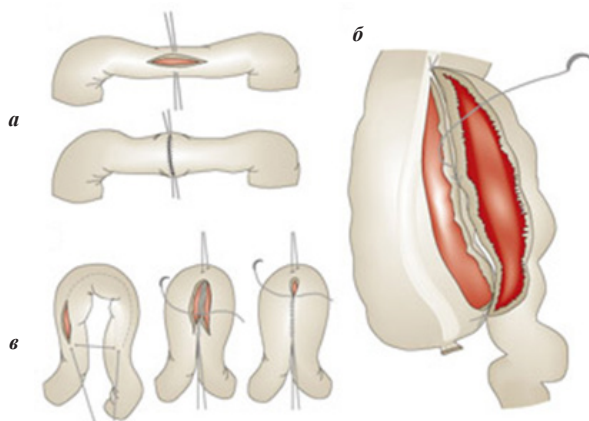


Рис. 3. Методы стриктуропластики при БК:

а — по Гейнеке–Микуличу; *б* — «бок-в-бок» изоперистальтическая по Michelassi;
в — по Финнею

В то время как для коротких стриктур легче использовать методы Гейнеке–Микулича или Финнея, более длинные стриктуры требуют технически более сложных подходов.

Методика Гейнеке–Микулича — наиболее часто применяемая стриктуропластика для коротких (менее 6–8 см) стриктур. Ее выполняют продольным разрезом над стриктурой на несколько см выше и ниже ее с последующим поперечным наложением одиночных (в оригинальной методике) швов без захвата слизистой.

Стриктуропластика по Финнею является одним из общепринятых методов, используемых для лечения стриктур среднего размера от 10 до 25 см. Ее производят путем создания продольного U-образного разреза через стриктуру с формированием широкого анастомоза при его сшивании. Стриктуропластика выполняема как при чистых фиброзных, так и при фиброзно-воспалительных стриктурах, а также при наличии активного заболевания.

Частота общих послеоперационных, септических и хирургических осложнений (несостоятельность анастомоза, свищ и абсцесс, кровотечение) сопоставимы с резекцией. Примечательно, что несмотря на то, что пораженный сегмент кишечника при стриктуропластике не удаляется, было продемонстрировано, что слизистая оболочка заживает после пластики. Рецидивы БК, как правило, возникают вне области ранее выполненной стриктуропластики. Таким образом, стриктуропластика — это признанный и безопасный хирургический вариант лечения стриктур, связанных с БК, и являющийся альтернативой резекции кишечника.

Резекция кишки

Резекционная хирургия по-прежнему сохраняет свою актуальность. Для илеоколических резекций используют четыре различных типа анастомозов:

- изоперистальтический «бок-в-бок»;
- антиперистальтический «бок-в-бок»;
- «конец-в-бок»;
- «конец-в-конец».

Технически применяют одно- или двухрядные швы. Ручные и аппаратные анастомозы показали сходные хирургические результаты.

В большинстве случаев при нескольких стриктурах тощей кишки типичная хирургическая процедура основана на сочетании резекции тонкой кишки и стриктуропластики. Например, свищи терминального отдела подвздошной кишки, даже с сопутствующим абсцессом, не являются противопоказанием для выполнения стриктуропластики на обширных участках тощей кишки. У таких пациентов 20–40 % пораженных сегментов подходят для резекции, а остальные — для стриктуропластики. Последние данные говорят о том, что стриктуропластику следует выполнять только тем пациентам, которые подвержены высокому риску возникновения синдрома короткой кишки и мальдигестии. В противном случае резекция является предпочтительной хирургической техникой. Рекомендуется выполнять ограниченные резекции макроскопически вовлеченного сегмента кишечника, захватывая до 2 см здоровой кишки.

Классическая хирургия при доброкачественных заболеваниях кишечника предполагает, что брыжейка кишки не удаляется или удаляется ограниченно

для уменьшения кровопотери и снижения времени операции. Некоторые новые данные говорят о том, что включение брыжейки в резекцию кишки при БК может способствовать снижению послеоперационных рецидивов. Последние систематические обзоры и метаанализы утверждают, что ранняя резекция пораженной кишки при БК снижает риск рецидива хирургического вмешательства и необходимость дополнительного лечения. В последние годы раннее хирургическое вмешательство стало играть более важную роль в лечении БК, чем являться последней инстанцией.

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Термин «**дивертикул**» (diverticulum) возник от древнегреческих слов *divertere* и *diverte*, что означает ответвление или дорога в сторону. Дивертикул представляет собой морфофункциональный патологический процесс в стенке ОК в виде грыжевидного выпячивания через ее мышечный слой. Дивертикулы бывают одиночными и множественными. Они могут быть самой разнообразной формы (шаровидной, цилиндрической, овальной, грушевидной, мешковидной и т. п.), величиной от 1 до 150 мм, в среднем составляя 3–8 мм, нередко встречаются и крупные дивертикулы размером более 4 см. В дивертикуле различают устье, шейку, тело и дно.

В 90 % случаев дивертикулы возникают в дистальной части ОК (сигмовидная кишка, нисходящая и дистальная часть поперечно-ободочной кишки), при этом 50–65 % из них находят в сигмовидной кишке и в меньшей степени в выше расположенных сегментах, и только в 10 % случаев возникают в правом фланге (слепая, восходящая и проксимальная часть поперечно-ободочной кишки). Тотальное поражение дивертикулами ОК встречается редко, менее чем у 10 % пациентов. Дивертикулы не образуются в прямой кишке. Для западной популяции характерна левосторонняя локализация, так называемый *западный тип* дивертикулов, а у жителей Юго-Восточной Азии преобладает правосторонняя локализация процесса, его называют *восточным типом* дивертикулов.

Дивертикулы подразделяются на истинные (врожденные) и ложные (приобретенные) (рис. 4).

Для *истинных* (врожденных) дивертикулов характерно:

- выпячивание всех слоев стенки кишки, в том числе мышечного слоя;
- чаще правосторонняя локализация;
- наличие широкого основания, свободное сообщение с просветом кишки, хорошее опорожнение и редкое воспаление;
- выявляются при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях.

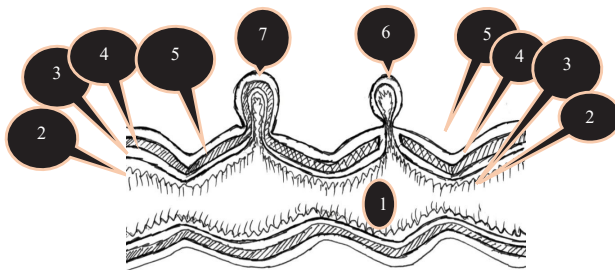


Рис. 4. Истинный и ложный дивертикулы стенки ОК:

1 — просвет кишки; 2 — слизистая оболочка; 3 — подслизистый слой; 4 — мышечный слой; 5 — серозная оболочка; 6 — ложный дивертикул с узкой шейкой и без мышечного слоя; 7 — истинный дивертикул с широким сообщением с просветом кишки, все слои присутствуют, в том числе мышечный слой

Для *ложных неполных* (интрамуральных) дивертикулов характерно:

- узкие рукавообразные выпячивания слизистой оболочки достигают подслизистого слоя и уровня отсутствующего мышечного слоя;
- чаще левосторонняя локализация;
- возникают группами и имеют узкую шейку и часто Т-образное дно;
- трудно опорожняются и часто воспаляются; не изображаются на рентгене.

Ложные полные (экстрамуральные) дивертикулы — это стадия дальнейшего развития неизлеченных ложных неполных дивертикулов, выходящих уже за пределы стенки кишки в виде карманов. При рентгенологическом исследовании эти дивертикулы определяются по наружному контуру стенки кишки.

Также их разделяют по морфофункциональным особенностям:

- на *пульсионные* — основная причина является повышением давления в просвете ОК;
- *тракционные* — причиной появления таких дивертикулов является воспалительный процесс окружающих тканей, который втягивает стенку ОК.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Несмотря на длительную историю проблемы и многочисленные исследования и публикации, патогенез ДБ ОК еще полностью не изучен. Общепринято считать, что двумя основными ответственными факторами являются наличие слабых мест стенки и повышенное давление в просвете ОК. Запускающими факторами являются характер питания, образ жизни, заболевания соединительной ткани:

1. Характер питания: потребление малого количества клетчатки и большого количества рафинированных продуктов растительного и животного

происхождения, приводящее к функциональным нарушениям работы кишки, в первую очередь к запорам. В 1971 г. D. P. Burkitt и N. S. Painter предположили, что уменьшение средней массы стула до 110 г/сут и удлинение кишечного транзита до 80 ч у жителей Великобритании связаны с потреблением рафинированной пищи с низким содержанием клетчатки. Авторы назвали дивертикулез «болезнью дефицита», расценив длительное время транзита и небольшую массу стула как фактор повышения интрамурального давления, предрасполагающий к образованию дивертикулов.

2. Образ жизни человека (не доказано): гиподинамия, ожирение, курение, употребление алкоголя.

3. Заболевания соединительной ткани: врожденные коллагенозы обусловлены наследственным (генетическим) нарушением структуры коллагена или обмена веществ. Такие синдромы, как синдромы Марфана (Marfan), Эйлера–Данлоса (Ehlers–Danlos), и аутосомнодоминантная поликистозная болезнь почек приводят к структурным изменениям стенки кишки и снижению ее устойчивости к внутрипросветному давлению.

На все эти факторы срабатывает компенсаторный механизм стенки кишки для их устранения, в результате чего увеличиваются коллаген типа III и эластин, но неравномерно откладываются между волокнами циркулярного и продольного слоев мышечной оболочки с одной стороны, а с другой стороны уменьшается количество клеток Кахаля (водители ритма толстой кишки), что приводит к дискоординации нормальной моторики кишки (нарушается последовательность перистальтики). Таким образом стенка кишки приобретает новую неравномерную утолщенную, незластичную форму. Myochosis — сочетание двух процессов: укорачивания продольного мышечного слоя (tenia) и утолщения циркулярного мышечного слоя. Циркулярный мышечный слой переплетается и пересекает просвет кишки, придавая ему гофрированный вид наподобие зубьев пилы (saw toothing) или аккордеона. Мышечное утолщение вызывает избыточность складок слизистой оболочки, тем самым сужение просвета увеличивается.

В итоге этого нарушается последовательность перистальтики ОК (гаустральная — антиградная и пропульсивная), что приводит к образованию так называемой сегментации ОК. Это послужило основанием для разработки Painter «сегментационной» теории, согласно которой образование дивертикулов является результатом локального чрезмерного повышения внутрипросветного давления. Сокращение ОК в области складок приводит к приобретению ею функционального вида «маленьких пузырей», а не протяженного однопросветного органа. Painter предположил, что сегментация (повышение давления в коротких замкнутых сегментах кишки) может играть не только физиологическую роль в задержке транспорта и усилении реабсорбции воды, но, возможно, является причиной возникновения чрезмерно высокого давления в пределах каждого «пузыря» или сегмента.

В. М. Тимербулатов и соавт. (2007) выделяют 3 стадии развития дивертикулеза толстой кишки:

1. I стадия — патологическая сегментация, сущность которой составляют функциональные изменения. Толстая кишка представляет собой серию сегментов, разделенных контрактильными кольцами. В этой стадии выражен сфинктероспазм, особенно левого фланга толстой кишки (О'Берна–Пирогова–Мутье, Росси–Мутье–Балли). Внутрикишечное давление повышено до высоких цифр, выражен градиент давления в отдельных сегментах. Морфологических изменений не выявляется.

2. II стадия — преддивертикулез, вышеперечисленные признаки в данной стадии характеризуются постоянством. Появляются дополнительные рентгенологические (пилообразные конусы с дивертикулярными выбуханиями) и эндоскопические (сужение просвета толстой кишки; избыточная складчатость оболочки; трансфинктеральный пролапс) признаки. В этой стадии отмечаются выпадение слизистой оболочки кишки через «слабые» места кишечной стенки до серозной оболочки и гипертрофия мышечной оболочки.

3. III стадия — собственно дивертикулез, эта стадия отличается от предыдущих стадий превалированием морфологических изменений, полным пролабированием слизистой оболочки через толщу стенки толстой кишки.

Осложнения дивертикулярной болезни ободочной кишки

Осложнения ДБ ОК начинаются в слизистой оболочке, которая постепенно атрофируется и изъязвляется. Воспаление дивертикула сопровождается круглоклеточной инфильтрацией подслизистого слоя с последующим прогрессированием процесса по стенке кишки и развитием перивисцерита и мезентерита, при этом брыжейка и ее структуры деформируются. Воспалительный процесс в области шейки дивертикула приводит к закрытию его просвета. Это задерживает опорожнение, что способствует дальнейшему формированию фекалита, бактериальному застою, выделению экссудата (катарального и флегмонозного) и прогрессированию воспалительного процесса в окружающие ткани. Исходя из этого можно суммировать основные факторы, играющие роль в развитии воспалительного процесса дивертикула как начального, но обратимого этапа осложнений:

- микротравмы каловыми камнями, инородными телами;
- нарушение кровообращения и трофики кишечной стенки с последующим изъязвлением;
- дисбактериоз с преобладанием патогенных микробов;
- нарушение моторики кишечника;
- структурные и функциональные нарушения соединительнотканной стромы подслизистой оболочки;

– особенности анатомического строения дивертикула, что характерно для приобретенных дивертикулов левого фланга, для которых активное опорожнение затруднено, так как они нередко имеют узкую шейку, их стенка лишена полноценного мышечного слоя, а мышечные волокна самой слизистой оболочки в области выпячивания постепенно атрофируются и исчезают, что ослабляет их сократительную способность.

Если в результате размягчения фекалита катаральным экссудатом не происходит его эвакуация через шейку в просвет кишки, то развивается реактивное воспаление окружающих дивертикул тканей, а затем пропитывание окружающих тканей флегмонозным экссудатом. В зависимости от реактивных свойств организма и вирулентности инфекционного агента воспаление может варьировать от незначительного отека окружающей кишку жировой клетчатки до перфорации дивертикула с развитием перитонита. Осложнения ДБ можно разделить на острые и хронические.

Острые осложнения ДБ:

1. Острый дивертикулит.
2. Острый паракишечный инфильтрат.
3. Перфорация дивертикула:
 - абсцесс;
 - гнойный перитонит;
 - каловый перитонит.
4. Острые кровотечения.

Хронические осложнения ДБ:

1. Хронический дивертикулит:
 - рецидивирующее течение;
 - непрерывное течение;
 - латентное течение.
2. Стеноз.
3. Хронический паракишечный инфильтрат:
 - рецидивирующее течение;
 - непрерывное течение.
4. Свищи ОК:
 - внутренние;
 - наружные.
5. Рецидивирующее кровотечение.

Острые осложнения

Отсутствие мышечного слоя, истончение слизистой оболочки дивертикулов, повышение внутрипросветного давления и хронический дивертикулит приводят к обнажению и травматизации перфорирующих прямых сосудов (*vas rectum*) кишечной стенки в области верхушек дивертикулов, что способствует

возникновению массивного кровотечения. **Кровотечение** как осложнение ДБ составляет 30–50 % от общего числа кишечных кровотечений. При этом 15 % такого рода кровотечений возникает на фоне общего благополучия и не сопровождается другими симптомами ДБ и только в 1/3 наблюдений объем кровопотери превышает 500 мл, что требует гемотрансфузии. У некоторых пациентов сначала могут быть слабые боли внизу живота, позывы на дефекацию, за которыми следует выделение большого количества красной или темно-красной крови либо сгустков. Кровотечение из невоспаленного дивертикула может возникнуть у пациентов с эссенциальной гипертонией, атеросклерозом, заболеваниями крови, сахарным диабетом, длительным приемом кортикостероидов. Источник кровотечения не удается установить почти в 30–40 % случаев.

Согласно практическому руководству Всемирной организации гастроэнтерологов (OMGE, 2007), локализовать место кровотечения возможно с помощью:

1. *Селективной ангиографии:*

- 1) минимальная необходимость скорости 1–1,3 мл/мин;
- 2) преимуществом этого метода является возможность последующего выбора терапии (вазопрессин, соматостатин, эмболизация, маркировка места кровотечения с помощью метиленового синего для последующего исследования). Селективную катетеризацию ветвей верхней брыжечной артерии технически более сложно выполнить у пожилых пациентов, в большинстве случаев она не требуется, чтобы продемонстрировать экстравазацию (утечку) контрастного вещества. Селективная инфузия вазопрессина (антидиуретический гормон) останавливает кровотечение у большинства пациентов. Если имеются атеросклеротические изменения в сосудах, то остановка кровотечения не будет достигнута, и в этом случае необходимо завершить инфузию вазопрессина эмболизацией. Такой подход позволит провести последующую манипуляцию (операцию), как только общее состояние пациента стабилизируется.

2. *Радиоизотопного исследования:*

- 1) кровотечение может быть определено при минимальном кровотечении со скоростью 0,1 мл/мин;
- 2) для исследования может быть использовано несколько типов изотопов:
 - коллоидная сера, маркированная технецием-99m (удаляется через несколько минут, переходит в просвет, преимущество — короткое время для проведения полного исследования);
 - меченые эритроциты (длительный период полураспада препарата, сохраняющегося в системе циркуляции, повторное исследование, которое может быть проведено в течение 24–56 ч, точность исследования варьирует в широких пределах — от 24 до 91 %).

3. *Колоноскопии.* Данный метод лучше резервировать для выявления ограниченных кровотечений у пациентов с остановившимся умеренным кровотечением, так как колоноскопия может быть опасной в течение 12–24 ч.

При менее тяжелом кровотечении колоноскопия — это обоснованный метод амбулаторного обследования, она остается важным методом исключения неоплазмы (32 %) и карциномы (19 %). Рядом авторов срочная колоноскопия предлагается после интенсивного промывания кишечника.

Преимущество ангиографии заключается в потенциальной возможности эмболизации идентифицируемых кровоточащих сосудов и остановки кровотечения, а колоноскопия может быть использована у пациентов, у которых нет воспаления. Визуализация слизистой оболочки часто бывает затруднена из-за скопления крови («кровяное депо»). Хирургическое вмешательство при дивертикулярном кровотечении требуется редко, так как кровотечение более чем в 80 % случаев останавливается самостоятельно.

Согласно рекомендациям Всемирной организации гастроэнтерологов (2007), показаниями к срочной сегментарной резекции ОК, которая позволяет устранить кровотечение у 90 % пациентов, являются:

- 1) гемодинамическая нестабильность, не поддающаяся контролю обычными методами реанимации;
- 2) трансфузия > 2000 мл крови (приблизительно 6 единиц);
- 3) повторное массивное кровотечение.

У 30 % пациентов после первого эпизода кровотечения возникает повторное кровотечение, у 50 % с повторным кровотечением наступает третье. Кровотечение спонтанно останавливается в 70–80 % случаев, рецидив отмечается в 22–38 %, источник кровотечения не удается установить в 30–40 % случаев.

Воспаление стенки дивертикула и окружающей стенки кишки является наиболее частым осложнением (10–25 % пациентов). При появлении дивертикулита боли в животе (в левой, правой подвздошной или надлобковой области — соответственно локализации дивертикулов) становятся более интенсивными и почти постоянными, появляются симптомы раздражения брюшины (локальное напряжение передней брюшной стенки). В. М. Чегин (1978) отметил постоянные боли у 95,2 % пациентов, у 4,9 % — схваткообразные, у 76,1 % — сильные, у 23,9 % — менее интенсивные. Иногда боли по силе напоминают острый панкреатит (А. М. Аминев, Л. Н. Волкова, 1970). Также для **острого дивертикулита** характерны лихорадка, озноб, симптомы интоксикации (отсутствие аппетита, тошнота, рвота), сохраняются запоры или возникает неустойчивый стул. Могут появляться жалобы на учащенное, болезненное мочеиспускание, что связано с раздражением мочевого пузыря, близко расположенного к сигмовидной кишке. При пальпации определяется болезненность плотной и спастически сокращенной сигмовидной кишки, локальное напряжение мышц передней брюшной стенки. Рецидивирование дивертикулита отмечается у 7–45 % пациентов.

Острый паракишечный инфильтрат (встречается в 7,7 % случаев) как осложнение острого дивертикулита чаще образуется в результате прикрытой перфорации или микроперфорации, достигая значительных размеров. Это осложнение обнаруживается также при пальпации опухолевидного образования в брюшной полости. В области воспаленных дивертикулов возникает перидивертикулит, присоединяются экссудативные, гнойные и фибропластические процессы, образующие грануляционную ткань, идет гиалинизация со склерозом, в последующем ведущая к стенозу (W. Kole, P. Pohl, 1973). Постоянным признаком острого паракишечного инфильтрата является лихорадка: у $\frac{2}{3}$ пациентов температура тела поднимается выше 38 °С. В зависимости от выраженности интоксикации отмечаются тахикардия, сухость во рту, тошнота и рвота. Более $\frac{2}{3}$ пациентов отмечают также вздутие живота и нарушение стула. Выраженные нарушения кишечной проходимости при остром паракишечном инфильтрате встречаются редко. Функция кишечника достаточно быстро восстанавливается после начала антибактериальной терапии на фоне ограничений в диете и назначения масляных слабительных. Общее состояние больных при остром паракишечном инфильтрате удовлетворительное или реже среднетяжелое.

Перфорация (микро- и макроперфорация) дивертикула происходит на фоне хронического, рецидивирующего и, в меньшей степени, острого дивертикулита. В большинстве случаев наблюдаются микроперфорации дивертикула с формированием периколитического инфильтрата, ограниченного брыжейкой или околокишечным жиром. Реже перфорация имеет более крупные размеры и приводит к образованию **абсцесса** (по разным данным, встречается в 3,1 % случаев), перитонита или свища между толстой кишкой и органами малого таза. Клиническая картина при перфорации дивертикула (абсцесс брюшной полости, гнойный или каловый перитонит) не имеет специфических особенностей, указывающих на ДБ.

При остром периколитическом абсцессе гнойная полость локализуется либо в брыжейке сигмовидной кишки, либо в области малого таза, либо прилежит к передней брюшной стенке. Пациенты в такой ситуации предъявляют жалобы на достаточно четко локализованные боли в левых и нижних отделах живота постоянного характера, признаки интоксикации выражены умеренно. Периколитический абсцесс образуется на месте разрушенного дивертикула в брыжейке кишки или же прикрыт ею и стенкой живота.

Тазовый абсцесс формируется, если его стенками помимо кишки и стенок таза является как минимум один из тазовых органов. К отдаленным абсцессам относят межпетельные гнойники вне полости малого таза, а также при локализации в других анатомических областях брюшной полости.

Усиление болей и распространение их на прилежащие анатомические области, нарастание признаков интоксикации, лихорадка выше 37,5 °С,

сухость во рту, тошнота, рвота, тахикардия более 100 уд/мин и наличие симптомов раздражения брюшины характерны для вскрытия гнойника в брюшную полость с развитием перитонита. Перфорация дивертикула в свободную брюшную полость с развитием калового перитонита имеет внезапное начало в виде острых интенсивных болей, быстро принимающих разлитой характер и сопровождающихся клинической картиной интоксикации с присоединением симптомов раздражения брюшины и лихорадки.

Клиническое проявление перфорации зависит от развития гнойного или калового перитонита (N. Painter, 1970). Каловый перитонит развивается при большом диаметре перфорационного отверстия и протекает значительно тяжелее. Начало заболевания острое, пациенты поступают в тяжелом, иногда шоковом состоянии. Гнойный перитонит протекает по типу пельвиоперитонита или левостороннего аппендицита. Клиническая картина перфорации с развитием разлитого перитонита протекает более остро и при ней менее выражены признаки КН. При перфорации с образованием абсцесса симптомы заболевания выражены менее ярко, выявляются признаки хронического сепсиса и нарастающей КН (G. Watkins, G. Oliver, 1971; I. Byrne, U. Hennessy, 1977). Часто перфорация дивертикулов сигмовидной кишки протекает под маской острого аппендицита. По данным F. Baralás (1970), предварительный диагноз острого аппендицита был поставлен 34 % пациентов, у которых была перфорация дивертикулов.

Наибольшие сложности в постановке диагноза представляют варианты так называемой «органической перфорации», протекающие со стертой клинической картиной. T. Navia (1971) различает следующие виды:

- 1) перфорации в брыжейку с развитием абсцесса;
- 2) интрамуральные перфорации с формированием внутристеночного абсцесса;
- 3) перфорации с образованием экстраколического абсцесса;
- 4) прикрытие перфорации (большим сальником или петлями кишок);
- 5) перфорации в соседние органы.

ДБ может осложняться как острыми, так и хроническими **нарушениями кишечной проходимости**. Частота толстокишечной непроходимости, по данным разных авторов, колеблется от 4 до 40 %. Причинами могут быть воспалительный инфильтрат, сдавливающий кишку; спаечный процесс, приводящий к деформации кишки или ее брыжейки; в отдельных случаях — спазм гладкой мускулатуры. Во время атаки острого дивертикулита частичная КН развивается в результате относительного сужения просвета толстой кишки в результате преколитического воспаления и/или сдавления абсцессом. Полная КН встречается редко. Может иметь место и псевдообструкция. Эти состояния обычно хорошо отвечают на интенсивную медикаментозную терапию.

Хронические воспалительные осложнения

Согласно рабочей классификации Тимербулатова и соавт. (2007), **хронический дивертикулит** протекает в двух видах: с клиническими проявлениями (75,9 %) и без клинических проявлений (24,1 %). В первом варианте пациентов беспокоили умеренные боли в левой половине или внизу живота, запоры изредка чередовались с поносом. Болевые ощущения в основном отмечали в левой половине, поскольку до 80 % дивертикулов локализовалось в сигмовидной кишке и нисходящем отделе ОК, что сопровождалось незначительным лейкоцитозом и повышением СОЭ. Во втором варианте в основном отмечали дискомфорт, болевые ощущения, расстройство функции кишечника в виде запоров. Дивертикулит часто протекает хронически и с рецидивами (Д. Г. Джвбеенова, Т. В. Абуладзе, 1974; О. К. Скобелкин, В. М. Чегин, 1978; P. Pohl, 1973; Ruyters, 1980). Наиболее характерными признаками хронического дивертикулита являются длительные, нередко интенсивные боли, локализирующиеся в левой подвздошной области, внизу живота, иногда неопределенного характера, упорные запоры, внезапные поносы, тенезмы (А. И. Айзеншат, 1969; С. К. Малкова, 1973; С. В. Герман, 1974; В. М. Чегин, 1978; М. Х. Левитан и соавт., 1979; E. Pross, 1971; R. Sohontz, 1975).

Г. С. Хостикоев и соавт. (1976) у большинства пациентов с хроническим дивертикулитом при дефекации отмечали кровь и слизь. Клиника хронического дивертикулита слепой кишки практически не отличается от хронического аппендицита (А. М. Аминев, Л. Н. Волкова, 1970). В. Colcock (1975) отмечает, что в 20–25 % случаев дивертикулита симптоматика аналогична опухолям толстой кишки, нередко даже нельзя дифференцировать рецидивирующий дивертикулит и функциональные расстройства толстой кишки. Rarks (1969) также подчеркивает трудности дифференциальной диагностики дивертикулеза и дивертикулита. Хронический дивертикулит отличается от острого лишь длительностью симптоматики. При обострении хронического дивертикулита повышаются температура тела и СОЭ, появляются озноб, дизурия, лейкоцитоз, в пораженной области пальпаторно выявляется болезненность, иногда определяется инфильтрат (С. В. Герман, 1974; В. М. Чегин, 1978; М. Х. Левитан и соавт., 1979; В. Д. Федоров и соавт., 1980). W. Korte (1921) считал рецидив типичным признаком дивертикулита. По данным F. Fleischer (1971), P. Berman, J. Kirsner (1972), инфильтраты брюшной полости определяются у 20 % больных.

С. В. Герман (1974, 1975), К. И. Широкова выделяют три варианта клинического течения хронического дивертикулита:

- 1) латентный;
- 2) колитоподобный;
- 3) в виде «абдоминальных кризов».

Стеноз ОК — это наличие рубцово-воспалительного сужения в ОК, причиной которого является хроническое воспаление в одном или нескольких

дивертикулах. Крайним клиническим проявлением стеноза может являться КН. Образование рубцово-воспалительной стриктуры в такой ситуации протекает в течение длительного периода времени и не сопровождается яркими клиническими проявлениями, а незначительная коррекция диеты приводит к разрешению симптомов осложнения. У большей части пациентов в анамнезе можно проследить эпизоды обострения воспалительного процесса без яркой симптоматики. В течение длительного периода времени, до появления клинических признаков нарушения кишечной проходимости больные отмечают незначительные локализованные боли в левых отделах живота. Длительность этого периода составляет от 2 до 10 лет (в среднем 5,5 года). Длительность существования симптомов нарушения кишечной проходимости колеблется от 4 месяцев до 3 лет. При этом хронический воспалительный процесс локализуется преимущественно интрамурально, а не в окружающих тканях, как при хроническом паракишечном инфильтрате.

Свищи возникают у 2 % пациентов с осложненной ДБ. При ДБ свищи диагностируют при наличии патологического соустья между ОК и другим органом или внешней средой. При этом внутренним отверстием свища является устье дивертикула. Свищи ОК разделяют на внутренние и наружные. К внутренним относят коловезикальные (рис. 5), коловагинальные, колоцервикальные, илеоколические. Другие варианты внутренних свищей, например свищ с тощей кишкой, маточной трубой, уретрой, мочеточником, крайне редки, но описаны в специальной литературе. При наружных свищах наружное отверстие, как правило, располагается на передней брюшной стенке в послеоперационных рубцах, но может располагаться в ягодичной и поясничной областях, промежности, бедре. Наружный свищ может формироваться после экстренного хирургического вмешательства, при котором резекция воспаленного сегмента сигмовидной кишки выполнена не была, а вмешательство было завершено дренированием брюшной полости. Также наружные свищи образуются после пункции и/или пункции и дренирования абсцесса под контролем УЗИ. Кроме того, свищ формируется после вскрытия абсцесса на передней брюшной стенке и поясничной области, крайне редко — на промежности и бедре. Свищевой ход, как правило, бывает одиночным. Множественные свищевые ходы образуются у 8 % пациентов. Спонтанное образование наружных свищей относится к редким ситуациям. Свищи возникают у мужчин чаще, чем у женщин (2 : 1); чаще всего у пациентов после абдоминальной хирургии и у пациентов с отягощенным иммунитетом. Частота образования свищей при различных типах ДБ:

- коловезикальный: 50–65 %;
- коловагинальный: 5–25 %;
- колокожный: 0–6 %;
- колоэнтеральный: 0–50 %.

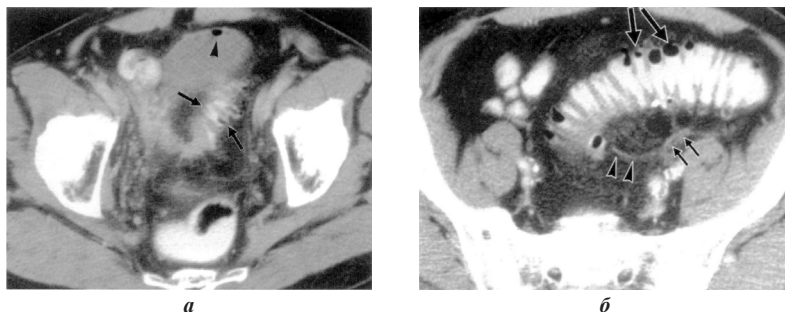


Рис. 5. КТ органов брюшной полости и малого таза после ректального и внутривенного введения йодсодержащего контрастного вещества:

а — дивертикулярная болезнь сигмовидной кишки, осложненная коловезикальным свищом, наблюдается утолщение стенки сигмовидной кишки с видом «зубьев пилы» (стрелки), передняя стенка сигмовидной кишки находится в тесной связи с задней стенкой мочевого пузыря, в передней части мочевого пузыря, наполненного мочой, виден небольшой пузырек воздуха (острие стрелки); *б* — множественные маленькие дивертикулы сигмовидной кишки, заполненные воздухом (длинные стрелки), полосатые стриктуры мягких тканей (короткие стрелки) в мезоколоне указывают на воспалительную инфильтрацию, усиливающие трубчатые структуры (острие) представляют собой наполненные сосуды, стенка кишки гофрирована в виде зубьев пилы

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ

Классификация — необходимый элемент процесса научного познания. Полнота и качество классификаций отражают глубину понимания описываемого объекта, определяют границы его объективного существования, раскрывают логику внутренних связей и закономерностей (Ране и соавт., 2011). Несмотря на многочисленность классификаций ДБ, отсутствует единая классификация, которая ответила бы следующим требованиям:

- 1) была простой в применении;
- 2) давала возможность дифференцировать клинические формы (бессимптомная форма, симптоматическая неосложненная форма и осложненная форма ДБ);
- 3) базировалась на данных объективного обследования пациентов (физикальные, лабораторные и инструментальные);
- 4) а также учитывала бы:
 - количество осложненных и неосложненных дивертикулов;
 - характер и тяжесть поражения стенки ОК, брыжейки и других органов брюшной полости;
 - выраженность гнойно-воспалительного процесса;
 - общее состояние пациентов и степень интоксикации.

Одной из наименее дифференцируемых форм заболевания является симптоматическая неосложненная ДБ. К этой категории относят лиц с дивертикулами ОК, предъявляющими какие-либо жалобы (чаще функционального характера), источником которых нельзя не считать ОК, но без каких-либо прямых или косвенных признаков существующего или ранее перенесенного воспаления.

Первый опыт научной классификации ДБ ОК предпринят N. S. Painter (1968) с выделением нозологических единиц по таким признакам, как симптоматика заболевания, острота течения и рецидивирующий дивертикулит. В 1968 г. Painter предложил оригинальную классификацию дивертикулеза и ДБ:

- 1) бессимптомный дивертикулез;
- 2) ДБ с болевым синдромом без признаков воспаления;
- 3) острый дивертикулит;
- 4) рецидивирующий или хронический дивертикулит.

Классификация имеет фундаментальный подход и, в сравнении с другими классификациями, полноту перечисления, ее недостаток — асимметричность, так как она больше внимания уделяет пациентам, лечением которых традиционно занимаются гастроэнтерологи. Осложнения ДБ, в том числе жизненно опасные, вообще не представлены.

Общепризнанной классификацией воспалительного процесса в брюшной полости при ДБ ОК является классификация, разработанная E. J. Hinchey (1978):

- I стадия — периколический абсцесс или инфильтрат;
- II стадия — тазовый, внутрибрюшной или ретроперитонеальный абсцесс;
- III стадия — генерализованный гнойный перитонит;
- IV стадия — генерализованный каловый перитонит.

Эта классификация претерпела множество модификаций (в 1997 и 1999 гг.) и приобрела следующий вид:

- I стадия — параколический абсцесс или флегмона;
- II стадия — тазовый, интраабдоминальный или ретроперитонеальный абсцесс;
- III стадия — диффузный фибринозно-гнойный перитонит;
- IV стадия — диффузный каловый перитонит.

Эта классификация применяется для определения распространенности воспалительного процесса только при острых осложнениях ДБ, но ни в коем случае нельзя ее применять при хронических осложнениях этого заболевания.

На I-м Всесоюзном колопроктологическом симпозиуме, проходившем в г. Саратове в 1979 г., основанием классификации ДБ ОК стала степень проявления клинических признаков заболевания. Участниками симпозиума

было предложено дифференцировать осложнения ДБ по следующим нозологическим единицам:

- 1) острый и хронический дивертикулит;
- 2) перфоративный дивертикулит с ограниченным или гнойным, или каловым перитонитами;
- 3) кишечное кровотечение;
- 4) КН;
- 5) свищ ОК.

В 1989 г. на Всесоюзном симпозиуме по проблеме дивертикулеза толстой кишки (г. Куйбышев) была предложена простая, удобная для практических целей классификация:

- 1) дивертикулез толстой кишки без клинических проявлений;
- 2) дивертикулез с клиническими проявлениями (ДБ);
- 3) дивертикулез с осложненным течением:
 - дивертикулит;
 - перфорация;
 - кровотечение;
 - КН;
 - внутренние или (реже) наружные кишечные свищи.

В 1999 г. O. Hansen, W. B. Stock предложили классификацию, которая широко применяется в Германии и Центральной Европе:

- 1) стадия 0 — дивертикулез;
- 2) стадия 1 — острый неосложненный дивертикулит;
- 3) стадия 2 — острый осложненный дивертикулит:
 - перидивертикулит/флегмонозный дивертикулит;
 - дивертикулярный абсцесс (прикрытая перфорация дивертикула);
 - свободная перфорация дивертикула;
- 4) стадия 3 — хронический дивертикулит.

Классификация Hansen–Stock имеет эмпирическое происхождение. В ней нет места для большинства вариантов хронических осложнений. Они используют в качестве основополагающего понятия «стадийность», которая предусматривает наличие закономерных этапов развития процесса от появления дивертикулов до наступления острых осложнений.

Классификация ДБ ОК в изложении Американской ассоциации коло-ректальных хирургов (American society of colon and rectal surgeons — ASCRS) дифференцирует осложнения по их течению на острые и хронические. Последующее разделение осуществляется исходя из степени проявления осложнения (J. Rafferty и соавт., 2006).

Острые осложнения:

- 1) острый дивертикулит;
- 2) паракишечный инфильтрат;

3) перфоративный дивертикулит, ограниченный перитонитом или распространенным гнойным перитонитом;

4) перфоративный дивертикулит с каловым перитонитом;

5) кишечное кровотечение.

Хронические осложнения:

1) свищ ОК;

2) стеноз ОК;

3) кишечное кровотечение (при котором кровопотеря не более 50 мл ежедневно).

В рамках Всемирной организации гастроэнтерологов разработаны рекомендации по выделению трех форм ДБ ОК: бессимптомные дивертикулы, неосложненная форма ДБ ОК с клиническими проявлениями и ДБ ОК с осложнениями.

ДИАГНОСТИКА ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ И ЕЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Жалобы при ДБ крайне переменчивы и зависят от формы и характера осложнений. При бессимптомной форме ДБ пациенты не отмечают каких-либо жалоб, которые можно соотнести с ОК. При неосложненной форме ДБ пациенты предъявляют жалобы на боли в животе разной локализации, интенсивности и характера (чаще спастические, периодические). Боли могут сопровождаться другими симптомами, такими как неустойчивый стул, запоры и метеоризм. При осложненной форме ДБ жалобы крайне разнообразны. Изучение **анамнеза** при ДБ обязательно и направлено на выявление факторов риска неблагоприятного течения заболевания, таких как гормональная терапия, прием НПВС, противоопухолевая химиотерапия.

Физикальное обследование всех пациентов с ДБ является стандартным и включает осмотр, перкуссию, пальпацию и аускультацию живота, а также осмотр перианальной области и пальцевое исследование прямой кишки. При физикальном обследовании могут быть обнаружены различные проявления ДБ, включая лихорадку, дефицит питания, наличие инфильтрата брюшной полости, кишечных свищей, рубцов и грыж передней брюшной стенки. При пальпации определяют величину, консистенцию, подвижность и болезненность разных отделов ОК. У женщин необходимо выполнять влагалищное исследование, так как сегмент сигмовидной кишки часто располагается в полости таза, и при пальпации передней брюшной стенки получить соответствующую информацию не представляется возможным.

Специфической **лабораторной диагностики** ДБ не существует. Тем не менее всем пациентам с ДБ с подозрением на осложненное течение заболевания с целью определения степени анемии, признаков системного воспаления

и метаболических нарушений необходимо выполнение общего и биохимического общетерапевтического анализа крови. Рекомендуется всем пациентам с подозрением на острые воспалительные осложнения ДБ определение уровня СРБ в сыворотке крови. СРБ сыворотки крови является весьма чувствительным маркером воспалительного процесса. Его определение незаменимо для верификации острого воспалительного процесса в ситуациях, когда острые воспалительные осложнения, например острый дивертикулит, не сопровождаются лихорадкой и повышением концентрации лейкоцитов в крови.

Инструментальные диагностические исследования включают ирригоскопию, колоноскопию, УЗИ, КТ и в последнее время МРТ. Ирригоскопия и колоноскопия имеют наиболее давнюю историю применения при ДБ ОК, но обладают рядом недостатков, ограничивающих их диагностические возможности при осложненном течении заболевания.

Колоноскопия играет вспомогательную роль. Эндоскопически обнаруживается лишь до 75 % дивертикулов, выявляемых рентгенологически. Проведение колоноскопии обязательно:

- 1) при появлении примеси крови в каловых массах;
- 2) если во время ирригоскопии или при других методах обследования выявлены сужение кишки или ее ригидность.

Колоноскопия не всегда позволяет:

- 1) выявить и дать точную локализацию воспалительных изменений;
- 2) оценить протяженность воспалительного процесса;
- 3) осмотреть проксимальные отделы кишки при воспалительных стенозах;
- 4) оценить состояние параколической клетчатки;
- 5) обнаружить дивертикулы, если они располагаются линейно.

При эндоскопии можно пропустить дивертикулы, если линия их расположения выпадает из поля зрения (слепые зоны). Часто устья дивертикулов прикрыты кишечным содержимым или сомкнуты вследствие спастической дискинезии, что ограничивает роль колоноскопии в диагностике ДБ (рис. 6). Кроме того, существует риск перфорации кишки при остром воспалении. Вместе с тем эндоскопический метод незаменим при проведении дифференциальной диагностики между воспалительным процессом и колоректальным раком, особенно в сложных дифференциально-диагностических ситуациях.

Долгое время **ирригоскопия** с бариевой взвесью (contrast enema with barium) была основным лучевым методом визуализации ДБ ОК и его воспалительных осложнений, позволяя выявлять такие симптомы воспаления, как утолщение складок слизистой оболочки кишки, стойкий локальный спазм, выход контрастного вещества за пределы кишечной стенки при свищах и абсцессах. При выполнении контрастной клизмы наблюдаются следующие особенности:

– эксцентрическое (резкое) сужение просвета кишки, сдавленного локальным процессом в стенке кишки или периколическими скоплениями,

которое сохраняется даже после введения спазмолитиков и которое смещает просвет кишки от нормального направления;

– изменение рисунка слизистой оболочки, для которого характерны утолщение, искаженность (раздробленность), но не разрушение складок слизистой оболочки (зубья пилы);

– деформация дивертикулов.

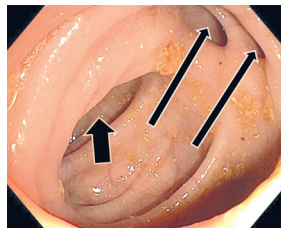
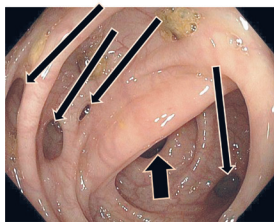


Рис. 6. Колоноскопия толстой кишки (вид дивертикулов изнутри): множество дивертикулов сигмовидной кишки разных размеров (длинные стрелки), без признаков воспаления; просвет ОК (короткая стрелка)

По данным метаанализа С. S. Andeweg и соавт. (2014), чувствительность бариевой клизмы при воспалительных осложнениях ДБ не превышает 80–83 %, а специфичность — 80–81 %, что в значительной мере обусловлено ограниченными возможностями метода в оценке изменений в околокишечной клетчатке. На сегодня многие авторы полагают, что ирригоскопия с бариевой взвесью не должна применяться при острых воспалительных осложнениях ДБ ввиду даже минимального риска перфорации дивертикула при проведении исследования. Кроме того, из-за своих физических свойств оставшаяся в кишке бариевая смесь может создавать артефакты при выполнении КТ (если это потребуется) и затруднять интерпретацию полученных при КТ данных. В качестве альтернативы ирригоскопии с бариевой взвесью в толстую кишку может быть введено водорастворимое контрастное вещество, но чувствительность этой методики составляет 80–92 % и уступает чувствительности КТ (99 %).

Ультразвуковая методика исследования заключается в сканировании брюшной полости и малого таза с целью выяснения ультразвуковой картины данного заболевания. Проводится также исследование паренхиматозных органов (печени, поджелудочной железы, селезенки и почек) с целью дифференциальной диагностики и выявления сопутствующей патологии. Сканирование данных органов проводится по общепринятым методикам с определением следующих параметров:

- 1) форма;
- 2) размер;

- 3) контуры;
- 4) степень интенсивности отражения ультразвука (эхогенность);
- 5) текстура ткани;
- 6) однородность паренхимы;
- 7) состояние сосудистой системы и других составляющих элементов органа;
- 8) изменения в окружающих тканях.

Исследования проводятся в сагиттальных, поперечных, косых плоскостях. Для определения смещаемости петель кишок используется прием с давлением датчика. При исследовании брюшной полости определяются наличие свободной жидкости в боковых каналах и отграниченных пространствах в малом тазу, характер изменений ультразвуковой картины кишечника, его стенок, внутреннего содержимого, диаметра петель кишки, их подвижности, локализации наиболее выраженных проявлений патологического процесса и состояния рядом расположенных отделов кишечника.

МРТ-диагностика осложнений ДБ основывается на оценке тех же признаков, что и при КТ: утолщение кишечной стенки, инфильтративное уплотнение параколической клетчатки, наличие дивертикулов и т. д. Однако в применении МРТ у пациентов с клинической картиной острого дивертикулита есть и свои слабые стороны:

- 1) относительно высокая продолжительность исследования — более 20 мин в зависимости от протоколов сканирования и используемого аппарата;
- 2) необходимость применения специальных препаратов для максимального снижения кишечной перистальтики и получения изображений приемлемого качества;
- 3) наличие абсолютных и относительных противопоказаний к проведению МРТ.

По данным С. S. Andeweg и соавт. (2014), значение МРТ в диагностике острых воспалительных осложнений ДБ пока остается неясным, и необходимо дальнейшее накопление опыта для определения места этого перспективного направления в диагностическом алгоритме.

В настоящее время **КТ** рассматривается большинством авторов в качестве золотого стандарта при диагностике острых воспалительных осложнений ДБ ОК. Ведущее значение этого метода обусловлено тем обстоятельством, что компьютерная томография позволяет:

- 1) подтвердить или исключить наличие воспалительных изменений как в стенке кишки, так и за ее пределами;
- 2) оценить тяжесть заболевания и выявить прогностические факторы;
- 3) определить тактику лечения пациента;
- 4) выявить другие причины острых болей в животе, которые могут имитировать острый дивертикулит.

КТ-диагностика острых воспалительных осложнений ДБ основывается на оценке ряда важных параметров и симптомов (рис. 7):

- утолщение кишечной стенки;
- состояние параколической клетчатки (наличие уплотнения, жидкости, газа, абсцесса);
- наличие дивертикулов;
- состояние дивертикулов (наличие в просвете копролитов, экссудата, разрушен дивертикул или нет, неполные внутренние свищи, паракишечные полости);
- наличие отдаленных абсцессов;
- наличие свободного газа и свободной жидкости в брюшной полости.

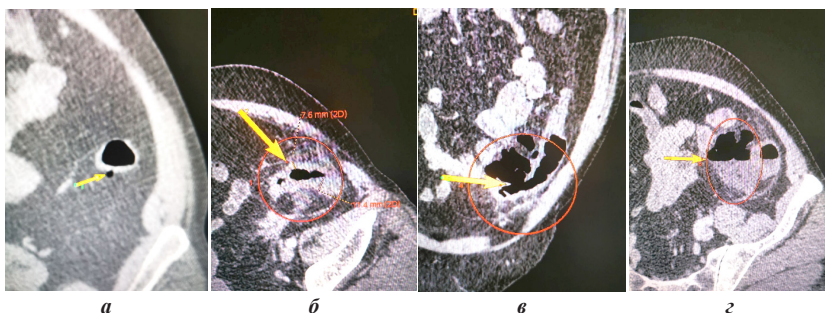


Рис. 7. КТ с усилением проведенная пациенту К. (56 лет), диагноз: ДБ сигмовидной кишки, осложненная перфорацией с абсцессом:

а — единственный дивертикул сигмовидной кишки с четкими, ровными контурами, заполнен без осложнений (обследование проведено 17.09.2020); *б* — утолщение стенок толстой кишки, инфильтрация параколической клетчатки; *в* — стрелкой указан дефект в медиальной стенке кишки с наличием ограниченного скопления воздуха в параколической клетчатке; *г* — ограниченное скопление воздуха с горизонтальным уровнем жидкости в параколической клетчатке (обследование проведено 12.06.2021); 24.06.2021 пациент оперирован; операция: резекция сигмовидной кишки с перфорированным дивертикулом со сформировавшимся абсцессом, сформирована концевая сигмостома по типу Гартмана; окончательный диагноз: ДБ сигмовидной кишки, осложненная перфорацией с абсцессом

Выявление того или иного признака (или их совокупности) и оценка выраженности каждого симптома позволяют судить о выраженности и распространенности воспалительного процесса. Именно это обстоятельство послужило основой для создания Р. Ambrosetti (2002) классификации острого дивертикулита, построенной на оценке КТ-семиотики. По тяжести течения автор выделяет:

- умеренно выраженный дивертикулит без признаков перфорации кишки (утолщение кишечной стенки до 5 и более мм с «тяжистой» инфильтрацией параколической клетчатки);

– значительно выраженный дивертикулит с признаками кишечной перфорации, при котором помимо описанных выше симптомов отмечается наличие абсцесса (любого размера), и/или внекишечного воздуха, и/или внепросветного контрастного вещества.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика при острых воспалительных осложнениях требует исключения таких заболеваний, как аппендицит, опухоли брюшной полости и малого таза, острый колит вирусного или бактериального происхождения, острые воспалительные заболевания мочеполовой сферы, БК, ЯК, ишемический колит, острые заболевания жировых подвесков ОК (заворот, воспаление, некроз), внематочная беременность, острый панкреатит и др. (табл. 1). Также требуют исключения в качестве причины кровотечения опухоли или полипы толстой кишки, ангиодисплазии, ятрогенные причины (предшествующая биопсия или полипэктомия) и геморрой.

Таблица 1

Дифференциальная диагностика заболеваний органов брюшной полости

Диагноз	Особенности
Аппендицит	Боль в правом нижнем квадранте, лихорадка, анорексия
КН	Боли в животе, тошнота и рвота, отклонения на рентгенографии брюшной полости (чаши Клойбера)
Злокачественные новообразования ОК	Потеря веса, анемия, желудочно-кишечные кровотечения
Внематочная беременность	Положительный тест на беременность, боль в животе или области таза с вагинальным кровотечением
Гастроэнтерит	Боль в животе, тошнота, рвота
ВЗК	Боль в животе, тошнота, рвота, диарея, потеря веса, ректальное кровотечение, слизь со стулом
Паховая грыжа	Боль и припухлость в паху, более выражены при кашле
Синдром раздраженного кишечника	Спазмы в животе облегчаются после дефекации
Ишемический колит	Боль в животе несоизмерима результатам обследования и наличию в анамнезе атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний
Нефролитиаз	Боль в боку, гематурия, нефролитиаз на рентгенографии брюшной полости
Злокачественные новообразования яичников	Смутные и нечетко выраженные симптомы, боль в животе или области таза
Перекрут яичников	Резкая, колющая боль в нижней части живота или таза с тошнотой и рвотой

Диагноз	Особенности
Панкреатит	Боли в эпигастрии, тошнота, рвота
Тубоовариальный абсцесс	Тазовая боль, лихорадка, озноб, осложнение воспалительных заболеваний органов малого таза
Инфекция мочевыводящих путей	Патологические показатели анализа мочи, боль в боку, лихорадка

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ И НЕОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ

Цели **консервативного лечения** состоят в предотвращении дальнейшего распространения острого воспаления и создании оптимальных условий для эвакуации воспалительного экссудата из дивертикула в просвет кишки. Исходя из этих целей, консервативное лечение включает бесшлаковую диету (молочные продукты, отварное мясо, рыба, яйцо, омлет), прием вазелинового масла по 1–4 столовых ложки в сутки, назначение селективных спазмолитиков и антибиотиков широкого спектра действия.

Целью **хирургического вмешательства** является удаление пораженного сегмента ОК с перфоративными дивертикулами и санация брюшной полости, так как борьба с абдоминальным сепсисом наиболее эффективна в условиях ликвидации источника инфекции.

Существуют следующие показания к хирургическому лечению ДБ:

1. Экстренные:

- перфорация дивертикула;
- КН;
- профузное кровотечение.

2. Плановые:

- образование хронического инфильтрата, имитирующего злокачественную опухоль;
- внутренние и наружные свищи;
- клинически выраженная ДБ, неподдающаяся комплексному консервативному лечению.

Плановые хирургические вмешательства при хронических воспалительных осложнениях ДБ имеют ряд особенностей, от которых зависит исход лечения. В первую очередь это касается правильного установления объема резекции ОК, который определяется характером течения заболевания и его осложнениями. При осложненной форме ДБ выполняются резекции участка кишки, включающие зону осложнения и наиболее пораженный дивертикулами сегмент ОК. На дооперационном этапе при ирригоскопии и колоноскопии не всегда представляется возможным точно определить локализацию

дивертикулов из-за повышенного тонуса в левых отделах ОК и высоких складках слизистой, местами перекрывающих просвет. Следует отметить, что при ирригоскопии визуализируются лишь полные дивертикулы, а неполные (интрамуральные) дивертикулы — нет. Основным недостатком колоноскопии и ирригоскопии является возможность ятрогенной перфорации ОК у пациентов с воспалительными осложнениями ДБ, особенно находящимися в стадии обострения.

ПОЛИПЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА И РОЛЬ ПОЛИПОВ В ЕГО РАЗВИТИИ

Процесс развития РТК характеризуется каскадом генетических повреждений в клетках эпителия толстой кишки. Выделяют два основных пути развития рака (традиционный и зубчатый), характеризующихся различными молекулярно-генетическими признаками. Первый, традиционный путь толстокишечного канцерогенеза основан на возникновении его из аденоматозных полипов согласно модели Fearon–Volgestein (рис. 8).

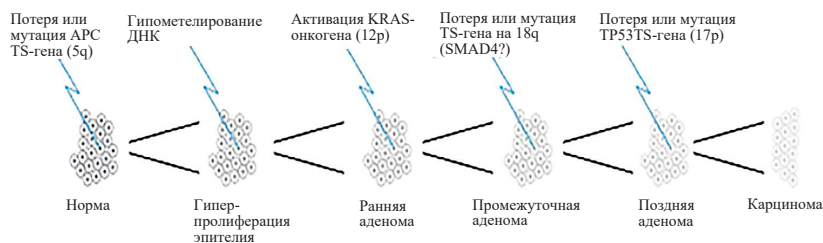


Рис. 8. Схема классического пути развития КРР «аденома – рак» (по модели Fearon–Volgestein)

На сегодня, по мнению различных авторов, традиционным путем развития можно объяснить до 60–80 % случаев возникновения КРР. Остальные 20–40 % случаев РТК приходятся на второй, зубчатый путь развития, где предшественником развития рака являются зубчатые образования. Существует ряд факторов, подтверждающих, что зубчатые аденомы могут переродиться в злокачественную опухоль. Во-первых, в зубчатых аденомах определяют те же генетические мутации, что и в КРР с микросателлитной нестабильностью. Во-вторых, в аденомах иногда определяют зоны различной степени дисплазии. В-третьих, у пациентов с гиперпластическим (зубчатым) полипозным синдромом (до 50 % случаев) находят зубчатые аденомы

с дисплазией, которые трансформируются в РТК. У 4 % пациентов с зубчатым полипозом встречаются синхронные и метасинхронные колоректальные карциномы. Несмотря на имеющиеся критерии постановки диагноза зубчатого полипоза иногда требуется проведение неоднократной колоноскопии с подсчетом всех полипов.

Упрощенная схема зубчатого пути развития РТК представлена на рис. 9.

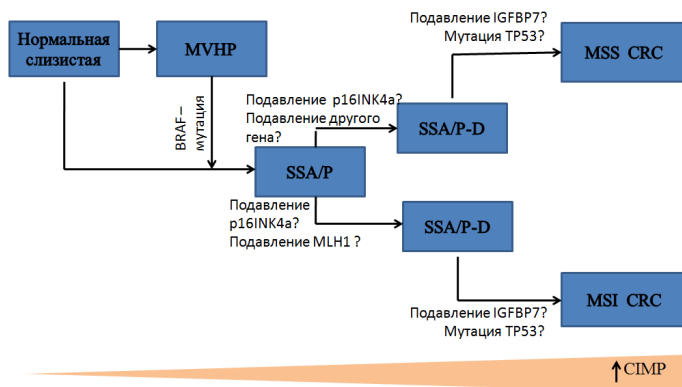


Рис. 9. Схема зубчатого пути развития КРП:

CIMP (CpG island methylation phenotype) — CpG-остров метилирующий фенотип; CRC (colorectal cancer) — КРП; MSI (microsatellite instability) — микросателлитная нестабильность; MSS (microsatellite stable) — микросателлитная стабильность; MVHP (microvesicular hyperplastic polyp) — микровезикулярный гиперпластический полип; SSA/P (sessile serrated adenoma or polyp) — стелющаяся зубчатая аденома/полип; SSA/P-D (sessile serrated adenoma or polyp with dysplasia) — стелющаяся зубчатая аденома/полип с дисплазией

По мнению большинства ученых, развитие КРП, в отличие от многих других его форм, можно предупредить путем своевременного выявления и удаления доброкачественных эпителиальных новообразований толстой кишки. Имеется ряд публикаций о роли сигмоскопии и колоноскопии в снижении заболеваемости и смертности от РТК. В одной из этих публикаций приводятся данные рандомизированного контролируемого исследования, проведенного в 14 центрах Великобритании, по эффективности сигмоскопии в профилактике КРП. Анализ показал, что применение только сигмоскопии позволило снизить частоту заболеваемости на 30 % без учета локализации и на 50 % в дистальных отделах толстой кишки.

В Японии риск развития КРП снижен до 95 %, в то время как в Европе — только до 50–76 %. В Японии результаты лечения РТК улучшены за счет выявления и удаления аденом неполипозной формы, в то время как в Европе

больше внимания уделялось полиповидным формам и размеру аденомы. Согласно данным литературы, цепочка последовательного развития «аденома – рак» в общей популяции в среднем протекает 8–12 лет. Процесс развития эпителиального новообразования размером до 5 мм занимает в среднем 2 года, а риск развития в нем рака менее 1 %, в последующие 3 года и более образование увеличивается до 10 мм и риск развития рака возрастает еще на 1 %, в следующие 5 и более лет размер полипа увеличивается вдвое и риск развития рака достигает 10 %.

А. А. Владимирова приводит данные, что в тубулярной аденоме и гиперпластическом полипе размером до 5 мм в 10 % случаев в течение 2 лет могут развиваться предраковые изменения (появляется ворсинчатый компонент или дисплазия высокой степени), при этом в половине случаев не отмечается увеличения размера образования. В течение 5 лет аденома с высокой степенью дисплазии перерождается в карциному, но при наличииотягощенного семейного онкологического анамнеза процесс малигнизации может занять всего 2–3 года.

Эндоскопическая диагностика и классификация полипов толстой кишки

Первым шагом в диагностике полипов толстой кишки является выявление областей слизистой оболочки со слегка измененной окраской (более бледной и более красной), нерегулярной микрососудистой сетью или небольшими возвышенных или углубленных участков.

В 2002 г. в Париже прошел рабочий семинар международной группы эндоскопистов, хирургов и патологоанатомов по изучению клинической значимости и пользы японской эндоскопической классификации поверхностных опухолевых поражений пищеварительного тракта. Опухолевые поражения (ранний рак, аденома, дисплазия) называются «поверхностными», если при эндоскопическом выявлении их мы можем предполагать, что инвазия в стенку органа распространяется не глубже подслизистого слоя и нет инфильтрации мышечного слоя. «Поверхностные» опухолевые образования не вызывают обструкции органа, как правило, протекают бессимптомно и часто обнаруживаются случайно или при проведении скрининговой колоноскопии. К «поверхностным» образованиям относятся и неопухолевые поражения слизистой оболочки толстой кишки (ювенильные, гамартомные полипы), которые практически не имеют или имеют очень низкий потенциал малигнизации.

Долгое время западные эндоскописты очень скептически относились к эндоскопической классификации поверхностных неопластических образований, в частности в толстой кишке. Основой для принятия решения о выборе

метода лечения они считали определение размера, локализации и результат гистологического исследования биопсийного материала, но недооценивали значимость использования уточняющих эндоскопических методик, которые могут иметь большое значение в оценке глубины инвазии и принятии решения о методе лечения. В то же время японские эндоскописты установили, что их эндоскопическая классификация может быть определяющим фактором в возможности применения эндоскопического лечения. По итогу этого семинара для описания макроскопической формы образования было принято решение использовать Парижскую эндоскопическую классификацию поверхностных неоплазий пищевода, желудка и толстой кишки.

Для выделения классификации поверхностных неопластических поражений из классификации Vogtman, предложенной в 1926 г. для «прогрессирующих» опухолей, был выбран термин «тип 0». Внутри **типа 0** различают **полиповидные** и **неполиповидные подтипы**. Полиповидные опухолевые поражения (тип 0–I) при эндоскопии выступают над окружающей поверхностью. На операционном материале высота образования в два и более раза превышает толщину окружающей слизистой оболочки. Невыступающие, или неполиповидные, опухолевые поражения включают плоские поражения (тип 0–II) и язвы (тип 0–III). Плоские поражения могут находиться на одном уровне с окружающей слизистой оболочкой либо быть слегка приподняты или углублены (рис. 10).

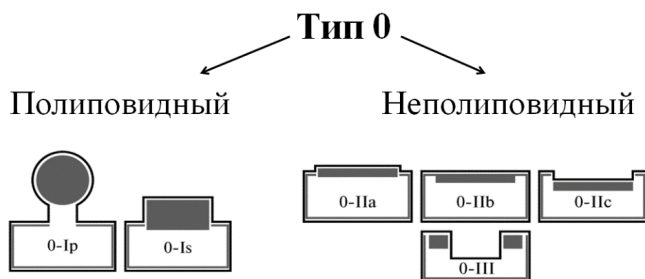


Рис. 10. Парижская эндоскопическая классификация поверхностных неоплазий пищевода и толстой кишки

Тип 0–I подразделяется на 2 варианта:

- на ножке (0–Ip);
- сидячий (0–Is).

Тип 0–II подразделяется на 3 варианта:

- слегка приподнятый (0–IIa);
- абсолютно плоский (0–IIb);
- слегка углубленный (0–IIc).

У полипов на ножке (тип 0–Ip) основание узкое, у сидячих полипов (тип 0–Is) основание и верхушка имеют одинаковый размер. Когда сложно определить наличие или отсутствие ножки, такие повреждения рекомендуются классифицировать как тип 0–Is.

При эндоскопии слегка приподнятое образование (тип 0–Pa) иногда неправильно классифицируется как сидячее (тип 0–Is) или наоборот. Различить эти два типа образований проще, если поставить закрытые щипцы для биопсии рядом с поражением как калибровочный датчик. Этот стандарт применяется к высоте образования, а не его диаметру. Образование, выступающее над уровнем закрытых бранш щипцов для биопсии (около 2,5 мм), классифицируется как тип 0–Is; образование ниже этого уровня классифицируется как тип 0–Pa.

Также приподнятое образование может иметь центральное углубление, которое все же выше, чем окружающая нормальная слизистая оболочка. Такая углубленная часть приподнятого образования называется «относительным углублением», и его не следует путать с плоско-углубленным типом образования (тип 0–Pc), когда уровень депрессии ниже, чем поверхность окружающей слизистой оболочки.

В случае углубленных поражений толщина слизистой оболочки в зоне поражения меньше, чем у окружающей слизистой оболочки. Различия между углубленными поражениями (тип 0–Pc) и язвенными поражениями (тип 0–III) при эндоскопическом обследовании основаны на глубине депрессии и анализе эпителиальной поверхности в углубленном участке. Поверхностные эрозии в углубленном поражении затрагивают только самые поверхностные слои. В изъязвленном поражении есть потеря слизистой оболочки и часто подслизистой основы. Возможны сочетания вариантов, тогда связывают два различных типа опухоли, например Pa+Pb. Углубленные поражения с приподнятыми границами или возвышением в центре классифицируются как тип 0–Pc+Pa. Приподнятые поражения с центральным углублением на их верхушке классифицируются как тип 0–Pa+Pc. Этот вариант включает в себя относительно углубленные поражения, в которых депрессивные участки не ниже уровня нормальной слизистой. Как правило, образования типа 0–Pa+Pc имеют менее благоприятный прогноз с большим риском инвазии в подслизистый слой, чем все остальные типы образований, имеющие структуру Pa. Опухолевые поражения, относящиеся к 0–III типу, не подлежат эндоскопическому удалению из-за наличия глубокой инвазии в подслизистом слое.

В морфологической классификации неоплазий слизистой оболочки толстой кишки выделяют группу образований, которые имеют размер более 10 мм в горизонтальном направлении. Их называют латерально распространяющимися опухолями и делят на гранулярный (granular — G, LST-G), негранулярный (nongranular — NG, LST-NG) и смешанный (LST-G + NG) варианты (рис. 11).

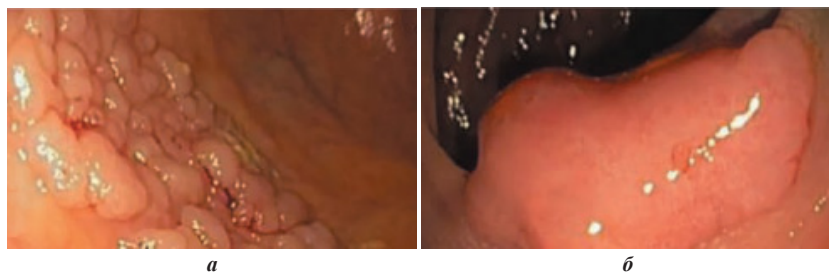


Рис. 11. Латерально распространяющаяся опухоль:
а — гранулярный вариант; б — негранулярный вариант

Каждый вариант латерально распространяющейся опухоли может сочетать различные типы поверхностных неоплазий толстой кишки согласно Парижской классификации (табл. 2).

Таблица 2

**Морфологическая классификация LST и соответствие
Парижско-японской классификации**

Подтипы LST	Классификация типа 0	Схема
<i>LST гранулярного типа (LST-G)</i>		
Гомогенный тип	0–IIa	 IIa
Узелковый смешанный тип	0–IIa, 0–Is+IIa, 0–IIa+Is	 IIa+Is
<i>LST негранулярного типа (LST-NG)</i>		
Плоский приподнятый тип	0–IIa	 IIa
Псевдоуглубленный тип	0–IIa+IIs, 0–IIc+IIa	 IIc+IIa

В толстой кишке наиболее часто встречаются типы 0–I и 0–IIa. Наличие в толстой кишке типа 0–IIc даже небольшого диаметра позволяет прогнозировать наличие инвазивного роста в новообразовании. Неполиповидные формы опухолевых поражений слизистой оболочки чаще ассоциируются с инвазивным, быстропрогрессирующим ростом, чем полиповидные образования тех же размеров. Для образований типа 0–I значение имеет в первую очередь их размер. Риск злокачественной трансформации и подслизистой инвазии возрастает с увеличением диаметра полипа. Согласно данным ВОЗ, частота аденокарциномы в тубулярной аденоме размером более 2 см составляет около 30 %, а в ворсинчатой аденоме того же размера — более 50 %.

Размер эпителиального образования рекомендуют указывать в миллиметрах и выделяют следующие формы:

- мелкие (diminutive) — до 5 мм;
- средние (small) — 6–9 мм;
- большие (large) — 10 и более мм.

Долгое время многие специалисты придерживались мнения, что чем больше размер, тем выше риск малигнизации. Однако ряд проведенных исследований указывает иную информацию. J. Rondagh и соавт. доложили, что в их наблюдении 45 % аденом с высоким риском малигнизации были менее 6 мм размером и локализовались в правых отделах толстой кишки, а в левых отделах — только 18,9 %. Кроме того, они отметили преобладание неповидной формы аденом при правосторонней локализации в толстой кишке. S. Gupta и соавт. провели исследование 233 414 полипов и выявили, что в правых отделах толстой кишки размер аденом с наличием высокой степени дисплазии или ворсинчатого компонента, а также наличием клеток аденокарциномы был менее 9 мм. В левых отделах аденомы подобного гистологического строения были размером более 9 мм. Приведенные выше факты следует принять во внимание, так как это может объяснить невысокую роль колоноскопии в предупреждении развития правостороннего РТК. Причинами тому могут быть небольшой размер эпителиального образования и некачественная подготовка толстой кишки к эндоскопическому обследованию. Из-за небольшого размера образование легко пропустить во время колоноскопии, а его гистологическое строение будет способствовать быстрому прогрессированию в злокачественную опухоль.

По гистологическому строению выделяют аденоматозные полипы и зубчатые образования/полипы. Аденоматозные полипы (или их еще называют традиционные аденомы) подразделяют на следующие подтипы:

- тубулярные;
- тубуловиллезные;
- виллезные.

В каждом подтипе аденомы дисплазия эпителия выражена в низкой или высокой степени. В классификации внутрислизистых неоплазий Венского консенсуса термины «аденома» и «дисплазия» заменяет термин «интраэпителиальная неоплазия».

Отдельно следует отметить упускаемое из виду осложнение аденом толстой кишки — синдром Маккитрика–Уилока. Клиническая картина этого синдрома обусловлена гиперсекрецией жидкости и электролитов аденоматозными ворсинчатыми полипами толстой кишки с преимущественной локализацией в прямой кишке. Характеризуется профузными поносами с большим количеством слизи и тенезмами, повышенной сухостью языка и кожи, олигурией, приводящим порой к многочисленным госпитализациям. В крови

выявляют гипонатриемию, гипохлоремию и гипокалиемию (нередко усугубляют имеющиеся нарушения кровообращения). Диагноз подтверждают с помощью колоноскопии.

Особый интерес в последние годы представляет группа зубчатых образований, где каждый тип характеризуется цитологическими, гистологическими и молекулярно-генетическими характеристиками, отличается различным потенциалом малигнизации.

В классификации опухолей пищеварительного тракта, одобренной ВОЗ в 2019 г., выделяют следующие типы зубчатых образований/полипов толстой кишки:

- гиперпластический полип;
- стелющееся зубчатое образование без дисплазии;
- стелющееся зубчатое образование с дисплазией;
- традиционная зубчатая аденома;
- неклассифицируемая зубчатая аденома.

Дискутируется вопрос о целесообразности проведения щипцовой биопсии зубчатых образований, так как основные гистологические признаки зубчатых полипов находятся в основании крипт. При подозрении на зубчатое образование рекомендуется полное их удаление методом резекции слизистой. К эндоскопическим признакам зубчатого полипа относятся слегка приподнятый тип роста, более светлая окраска поверхности образования по сравнению с окружающей слизистой оболочкой, покрытие поверхности зубчатого полипа слизью, окрашенной в желтый цвет (рис. 12).

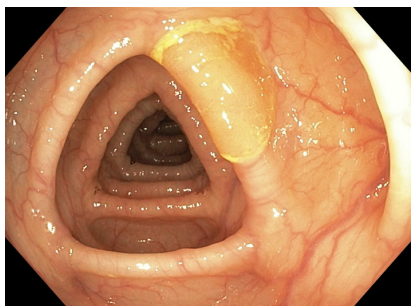


Рис. 12. Стелющееся зубчатое образование без дисплазии

Кроме того, в классификации ВОЗ опухолей пищеварительного тракта введен термин **advanced adenomas**, который включает в себя:

- аденомы размером ≥ 1 см;
- аденомы, которые независимо от их размера имеют villous компонент;

— аденомы, которые независимо от их размера имеют высокую степень дисплазии или внутрислизистую аденокарциному.

Эта группа образований имеет важное клиническое значение, так как объединяет аденомы с высоким риском развития рака. Установлено, что тубулярная аденома размером до 1 см имеет низкий процент малигнизации (1 %), в то время как риск развития рака в ворсинчатой аденоме того же размера составляет 10 %. Изучив 7590 удаленных колоректальных полипов, М. Gschwantler и соавт. обнаружили высокую степень дисплазии и инвазивную карциному в полипе размером более 10 мм в 38,5 %, при размере 5–10 мм в 13,5 % случаев, при размере полипа до 5 мм в 3,4 % была выявлена только высокая степень дисплазии. Обнаружение advanced adenoma ассоциируется с высоким риском обнаружения синхронных и метасинхронных аденом в толстой кишке. Такая связь была замечена при проведении тотальной колоноскопии после ректосигмоскопии в скрининговых программах, а также при контрольных колоноскопиях в период наблюдения за пациентами.

Второй шаг диагностики новообразований в толстой кишке позволяет детально описать выявленное поражение, так как очень важное значение в выборе правильной лечебной тактики играет определение в полипе инвазии в подслизистый слой. Различают поверхностную и глубокую инвазию. При подозрении на наличие глубокой инвазии выполнять эндоскопическое удаление эпителиального образования не рекомендуется.

Эндоскопические признаки наличия инвазии полипов толстой кишки

Эндоскопическими признаками наличия инвазии полипа являются конвергенция складок, фрагментарность слизистой оболочки при биопсии, повышенная кровоточивость, наличие зоны углубления или изъязвления (тип 0–IIc, 0–III). Новообразования с признаками глубокой инвазии в подслизистый слой имеют высокий риск лимфоваскулярной инвазии и метастазирования в лимфатические узлы. Инвазию в подслизистый слой можно определить с помощью нескольких методик: лифтинг-симптома, хромокопии (виртуальной или стандартной) или/и осмотра поверхности образования с использованием видеоэндоскопических систем высокого разрешения или с оптическим увеличением, чтобы определить структурные изменения эпителия слизистой оболочки толстой кишки.

Клиническое значение симптома слизистой оболочки (chicken skin mucosa — CSM), который описывают вокруг колоректальных полипов, как маркера озлокачествления полипа окончательно не изучено. Слизистая оболочка с бледно-желтыми вкраплениями, примыкающая к новообразованиям толстой кишки, выглядит как куриная кожа. CSM-симптом получает свой

эндоскопический вид из-за нагруженных липидами макрофагов в собственной пластинке слизистой оболочки толстой кишки. Е. J. Chung и соавт. в исследовании, проведенном у 733 пациентов с аденомами толстой кишки, обнаружили, что симптом CSM наиболее часто встречался при новообразованиях, расположенных в дистальном отделе толстой кишки, в advanced adenomas и при множественном характере новообразований.

Впервые лифтинг-симптом был описан в 1994 г. Инвазия присутствует, если при введении раствора в подслизистый слой образование не поднимается над слизистой оболочкой, но при этом поднимается слизистая оболочка вокруг образования (non-lifting-симптом). Однако следует учитывать, что подобная эндоскопическая картина может наблюдаться при выраженном фиброзе в зоне образования после ранее проведенных попыток удаления неоплазии или как реакция на введение растворов для окрашивания. Проведенные исследования указали и тот факт, что наличие поверхностной инвазии (SM1, с вовлечением подслизистого слоя < 1000 мкм, и SM2, с вовлечением подслизистого слоя от 1000 до 2000 мкм) не всегда ассоциируется с лифтинг-симптомом. Поэтому большинство исследователей склоняются к тому, что оптимальным методом подтверждения инвазии является оценка изменений структуры слизистой оболочки и морфологической формы новообразования с использованием уточняющих методик: увеличения и хромоскопии (виртуальной и/или стандартной).

Среди уточняющих методик следует выделить основные: узкоспектральная эндоскопия (NBI), технология i-Scan, технология спектрального цветового выделения (FICE), аутофлюоресцентная эндоскопия, конфокальная лазерная эндомикроскопия.

Физические основы узкоспектральной эндоскопии заключаются в следующем: воспринимаемый человеческим глазом видимый свет имеет волновой диапазон 380–760 нм (от фиолетового до красного). Одной из характеристик света является его цвет, который определяется длиной волны для монохроматического излучения или суммарным спектром сложного излучения. Еще в 1861 г. Д. Максвелл установил, что видимый глазом белый цвет ахроматичен и обеспечивается аддитивным смешением синей (коротковолновой), зеленой (средневолновой) и красной (длинноволновой) спектральных составляющих. Сужение спектра излучаемого эндоскопом света заключается в элиминации из него красной составляющей. Нормальная слизистая оболочка выглядит при освещении белым светом розово-красной благодаря отражению красной составляющей спектра эритроцитами, причем преимущественно мышечного слоя стенки толстой кишки, в то время как синяя и зеленая составляющие спектра поглощаются. Исключение красного цвета, таким образом, позволяет «обесцветить» мышечный слой стенки толстой кишки и в синем свете визуализировать структуру капиллярных петель

слизистой оболочки. Нарушение данной структуры косвенно может говорить о наличии неопластических изменений слизистой оболочки кишки.

Технология улучшения изображения i-Scan разработана для программной обработки эндоскопических изображений методом фильтрации определенных частот уже готового изображения. В результате получается более контрастное изображение образования с четко очерченными границами, хорошо распознаваемыми структурами поверхности, улучшенной детализацией. В основе технологии i-Scan лежит три режима фильтрации: surface enhancement (SE), contrast enhancement (CE) и tone enhancement (TE). Каждый из режимов направлен на улучшение визуального восприятия определенной составляющей эндоскопического изображения: поверхностных структур и границ объектов (SE), фактуры поверхностных тканей (CE) и дефектов слизистой или незначительных изменений цвета (TE).

Режим улучшения поверхности в технологии i-Scan (SE) основан на дополнительном затемнении темных пикселей изображения и осветлении светлых пикселей на границах объектов по определенном алгоритму. В результате получается более контрастное изображение, на котором четко очерченные края образования и хорошо различимые мелкие структуры поверхности. При обычной визуализации в белом свете мелкие неровности и небольшие различия в контрасте сглаживаются, чего при использовании режима SE не происходит.

Второй режим — это улучшение контраста. Режим CE цифровым способом добавляет к изображению синюю компоненту цвета. Каждый пиксель изображения анализируется алгоритмом i-Scan, и если его относительный цвет темнее, то к нему добавляется синий. Применение этого режима способствует различению даже мелких сосудов, а также неровностей слизистой, что позволяет эффективно определять ранние стадии раковых поражений кишечника. Характерно, что в режиме фильтрации яркость изображения не страдает, то есть область видимости и дальность не подвергаются угнетению. Это делает режим SE идеально подходящим для быстрых скринингов в онкологии.

Режим TE, улучшение тона, анализирует отдельные цветовые составляющие изображения по отдельности: R, G и B. Затем регулируется контрастность по одному или нескольким цветовым каналам, и изображение снова сводится воедино. В результате i-Scan повышает интенсивность ямочного рисунка, сосудистого рисунка, а также улучшает распознавание неопластических изменений слизистой оболочки в толстой кишке.

Термин «флюоресценция» происходит от названия минерала флюорит, у которого она впервые была обнаружена. Согласно представлениям квантовой химии, электроны в атомах расположены на стационарных энергетических уровнях. При облучении вещества светом с определенной длиной волны возможен переход электронов между различными энергетическими уровнями. После поглощения света часть полученной системой энергии расходуется

в результате релаксации. Часть же может быть испущена в виде фотона определенной энергии. Для интерпретации полученных нами результатов важен тот факт, что спектр флюоресценции сдвинут относительно спектра поглощения в сторону длинных волн (стоксов сдвиг) и может частично им перекрываться. Причиной сдвига являются безызлучательные релаксационные процессы, в результате которых часть энергии поглощенного фотона теряется, а испускаемый фотон имеет меньшую энергию и, соответственно, большую длину волны.

В аспекте эндоскопической диагностики все флюорофоры можно разделить на экзогенные и эндогенные. Феномен флюоресценции экзогенных флюорофоров используется в онкологии уже достаточно давно. Новым направлением представляется оценка аутофлюоресценции различных эндогенных флюорофоров. Ткани человека содержат большое число разнообразных эндогенных флюорофоров, которые имеют различные спектральные области флюоресценции. Некоторые флюорофоры имеют близкие или перекрывающиеся области флюоресценции, в результате чего полученное от тканей излучение флюоресценции имеет сложный спектральный состав.

Известно, что в ткани аденогенных опухолей ЖКТ увеличивается содержание никотинамидинуклеотидфосфата, флавинаденидинуклеотида, рибофлавина-51, аденозиндифосфата, и по увеличенной интенсивности флюоресцентного свечения в зоне длин волн 500 ± 20 нм (фиолетовый цвет) можно заподозрить неопластические изменения слизистой оболочки толстой кишки. Глубина проникновения возбуждающего излучения с длиной волны 285 нм составляет 500 мкм, при средней толщине нормальной слизистой оболочки 460 мкм. В таком случае должна наблюдаться активная флюоресценция коллагена и эластина в зеленой части спектра (330–350 нм). При утолщении слизистой оболочки степень их флюоресценции снижается, так как проникающая способность световой волны зеленого цвета невелика. Для режима функционирования аутофлюоресценции интерференционный фильтр в видеоэндоскопической системе обрезает получаемый спектр отраженного света до диапазона длин волн 490–625 нм.

В дальнейшем видеопроцессор эндоскопической системы преобразует зеленую часть спектра флюоресцентного света в красную, а красную — в синюю. Нормальная слизистая оболочка активно отражает красный цвет за счет большого содержания гемоглобина, в то время как зеленая и синяя части спектра поглощаются эритроцитами. После конверсии красного цвета в зеленый процессором видеоэндоскопической системы мы наблюдаем нормальную слизистую оболочку в зеленом цвете. Гемоглобин в эритроцитах поглощает зеленый (550 нм) цвет, что обуславливает тот факт, что области слизистой оболочки, избыточно насыщенные гемоглобином, визуализируются как ярко-фиолетовые.

Конфокальная лазерная эндомикроскопия — принципиально новый метод эндоскопической диагностики, позволяющий исследовать ткани на клеточном уровне в состоянии физиологической жизнедеятельности и осуществлять постановку точного диагноза непосредственно во время эндоскопической процедуры. Методика применяется в ходе традиционного эндоскопического исследования для верификации уже выявленных измененных участков слизистой оболочки — зоны интереса. Наилучшие показатели диагностической точности достигаются при комбинированном исследовании, включающем проведение осмотра слизистой оболочки в белом свете, а также с использованием методик виртуальной хромоэндоскопии (NBI, FICE, i-Scan), с последующим прицельным сканированием наиболее измененных участков слизистой оболочки с помощью конфокального эндомикроскопа.

В 2004 г. R. Kiesslich и соавт. впервые предложили классификацию для дифференциальной диагностики образований толстой кишки с помощью конфокальной лазерной эндомикроскопии. Классификация получила название «Майнц», поскольку исследования проводились на базе медицинского центра при университете им. Иоганна Гуттенберга в г. Майнц (Германия). В работе использовался конфокальный эндомикроскоп, интегрированный в дистальный конец колоноскопа (Pentax endomicroscopy system). Аналогичная классификация была разработана в 2009 г. на основании использования конфокальной эндомикроскопической системы Cellvizio (Mauna Kea Technologies) — так называемая классификация Майами. Целью обеих групп исследователей было выявить характеристики, отличающие различные типы полипов толстой кишки, а также признаки дисплазии и малигнизации.

При проведении конфокальной лазерной эндомикроскопии толстой кишки в норме визуализируются поперечные сечения кишечных крипт, имеющие правильную округлую форму и окруженные регулярной микрососудистой сетью. Бокаловидные клетки, не накапливающие контрастное вещество, выглядят темными и хорошо видны на конфокальных изображениях. К характерным признакам гиперпластического полипа относят расширенные просветы кишечных крипт, имеющие звездчатую форму, отсутствие изменений со стороны эпителия, нормальное количество и распределение бокаловидных клеток, появление удвоенных извилистых желез. Появление на конфокальных срезах тубулярных и ворсинчатых структур, утолщение эпителиальной выстилки, деформация крипт свидетельствуют о наличии аденоматозного полипа. Участки дезорганизации и потери структурности ткани патогномичны для фокусов аденокарциномы.

G. D. De Palma и соавт. провели оценку диагностической точности конфокальной лазерной эндомикроскопии в диагностике аденоматозных полипов в сравнении с гистологическим исследованием. Чувствительность

конфокальной эндомикроскопии и прогностическая ценность отрицательного результата составили 100 %, специфичность — 85 %, прогностическая ценность положительного результата — 91 %. А. М. Buchner и соавт. сравнили конфокальную эндомикроскопию и виртуальную хромоэндоскопию в диагностике неопластических и ненеопластических полипов толстой кишки. Чувствительность конфокальной эндомикроскопии оказалась статистически значимо выше (91 % против 77 %, $p = 0,01$) при одинаковой специфичности (76 и 71 % соответственно). В исследовании М. W. Shahid и соавт. проведена сравнительная оценка конфокальной эндомикроскопии и узкоспектрального анализа (NBI), а также комбинации двух методик. Чувствительность конфокальной эндомикроскопии оказалась выше, чем NBI-эндоскопии (86 % против 64 %, $p = 0,008$) при более низкой специфичности (78 и 92 % соответственно, $p = 0,027$) и одинаковой общей точности. Комбинация двух методик обеспечила чувствительность 94 %, специфичность 97 %, прогностическую ценность отрицательного результата 94 %.

Технология спектрального цветового выделения (FICE) основана на математической обработке обычного изображения, полученного видеоэндоскопом при освещении объекта белым светом (длина волны от 400 до 700 нм), в модуле спектральной оценки процессора. Система FICE позволяет выбирать наиболее приемлемые длины волн (соответствующие красному (R), зеленому (G) и синему (B) диапазонам), реконструирующие видеокартинку и позволяющие получить изображения, содержащие световые волны только определенной длины. Эти изображения выводятся на экран в режиме реального времени. В результате получается картина с более четкой детализацией сосудистого рисунка, границ и структуры поверхности образования. На основе полученного изображения с высокой степенью вероятности строится суждение о гистологической принадлежности полипа, что позволяет отказаться от выполнения биопсии и принимать решение о тактике лечения неоплазии сразу в процессе диагностического исследования.

Оценку изменений микроархитектоники и микрокапиллярного рисунка слизистой оболочки толстой кишки и выявление признаков инвазии проводят согласно следующим классификациям с использованием уточняющих методик: ямочного рисунка (PP — pit-pattern) по Kudo, капиллярного рисунка (CP — capillary pattern) по Sano, а также объединенной международной классификации поверхностного и капиллярного рисунков при узкоспектральном осмотре — NICE-классификация (NBI International Endoscopic classification). Европейская ассоциация гастроинтестинальной эндоскопии не рекомендует проводить эндоскопическое удаление новообразования при обнаружении признаков глубокой инвазии в подслизистый слой согласно вышеуказанным классификациям. В таких случаях пациентов направляют для удаления образования хирургическим способом.

В норме ямочный рисунок эпителия (устьев крипт эпителиальных желез) всех отделов толстой кишки примерно одинаков и представлен ямками равномерной округлой формы, а микрокапиллярный рисунок формирует регулярную округлую сеть вокруг ямок эпителия. Нормальная слизистая оболочка, гиперпластические изменения, аденомы и РТК обладают различной, характерной для них эндоскопической картиной ямочного и сосудистого рисунка.

Используя хромокопию и эндоскопию с увеличением, S. Kudo и соавт. выделили 6 характерных типов ямочного рисунка эпителия и новообразований толстой кишки в соответствии с их гистологическим строением (рис. 13):

1. Первый тип (тип I) картины ямок желез, характеризующийся круглыми, правильно расположенными ямками одинакового размера, является признаком нормальной слизистой оболочки (необходимо дифференцировать с типом II и типом III). Подобный рисунок поверхностной структуры слизистой оболочки встречается при гиперплазии лимфоидных фолликулов, эндоскопический вид которых характеризуется возвышением слизистой оболочки мелких размеров (25 мм), полиповидной или плоской формы, желтовато-белой окраски, единично расположенных или диффузно, может встречаться и групповое расположение.

2. Второй тип (тип II) — регулярно расположенные ямки одинакового меньшего или большего размера по сравнению с типом I, могут встречаться «астероидной» формы крипты желез. Он характерен для гиперпластических полипов (маленький размер одинаковых по размеру ямок) или зубчатых образований (при наличии рисунка ямок «астероидной» формы).

3. Третий тип ямок встречается при аденоматозных полипах. В нем различают 2 подтипа:

– тип III — это компактно расположенные маленькие округлые ямки (меньшего размера, чем при типе I, но более компактно расположенные, чем при типе II). Он характерен для плоских форм новообразований. Встречается при тубулярных аденомах;

– тип III — это большие и вытянутые трубчатые ямки. Он ассоциируется с выступающими типами образований и наличием ворсинчатого компонента. Встречается при тубуло-ворсинчатых аденомах.

4. Четвертый тип (тип IV) ямок встречается при аденомах, содержащих ворсинчатый компонент (ворсинчатых и железисто-ворсинчатых), и характеризуется вытянутыми, неровными ямками по типу ветвей или извилин.

5. Пятый тип (тип V) характеризуется нарушением поверхностной структуры ямок слизистой оболочки — устья крипт перестают дифференцироваться, рисунок поверхности образования приобретает аморфную форму. Нарушение может быть частичным или полным. Подобный тип ямочного рисунка поверхности слизистой оболочки указывает на наличие карциномы.

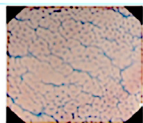
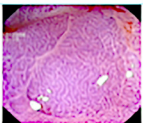
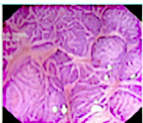
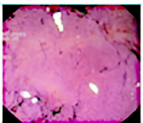
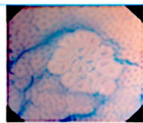
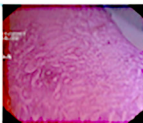
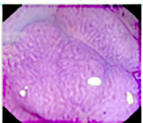
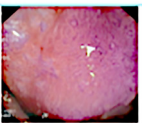
Эндоскопические данные	I	III L	IV	Vi (+++)
				
Морфология	II	III s	Vi (+)	Vn
				
	Норма (I) Гиперплазия (II)	Аденома (III L, IV) Внутрислизистый рак (III s, Vi) Инвазия < 1000 μ (Vi)		Инвазия > 1000 μ (Vn)

Рис. 13. Классификация ямочного рисунка по Kudo

S. Kudo указал также клиническую практическую значимость данной классификации, которая позволяет на основании РР планировать дальнейший лечебно-диагностический комплекс. Метаанализ показал, что показатель отрицательной прогностической ценности для определения структуры полипов с помощью виртуальной хромокопии для аденоматозных полипов размером ≤ 10 мм составляет для узкоспектральной (NBI) хромокопии 91 %, технологии спектрального цветового выделения (FICE) 84 % и технологии цифрового усиления (i-Scan) 80 %.

Y. Sano с коллегами разработали классификацию поверхностных эпителиальных образований толстой кишки согласно строению капиллярной сети слизистой оболочки при исследовании в узкоспектральном режиме (NBI) с увеличением.

Выделяют три основных типа капиллярного рисунка (рис. 14):

1) CP-I — регулярный капиллярный рисунок, окружающий ямки эпителия по типу пчелиных сот, слабо различимый или вовсе невидимый, характерен для гиперпластических полипов;

2) CP-II — четко видимая микрососудистая сеть на поверхности образования, формирующая округлые, овальные или по типу пчелиных сот ячейки, характерен для неоплазии низкой степени (3,7 % — ненеопластические образования, 93,5 % — неоплазия низкой степени, 2,8 % — неоплазия высокой степени);

3) CP-III — нерегулярная четко видимая микрососудистая сеть на поверхности образования (присутствует по крайней мере один признак нерегулярности: размер, сложное ветвление, извилистость, разрушение), характерен для неоплазии высокой степени (3,1 % — ненеоплазия, 12,5 % — неоплазия низкой степени, 18,8 % — неоплазия высокой степени, 65,6 % — инвазивный рак). В дальнейшем тип CP-III был подразделен на два подтипа, характеризующих глубину инвазии поверхностных неоплазий:

– IIIA тип (внутрислизистая неоплазия или с минимальной подслизистой инвазией — менее 1000 мкм) характеризуется наличием видимой капиллярной сети на поверхности образований, с высокой плотностью сосудов, неоднородностью формы, прерывистостью, ветвистостью и умеренной нерегулярностью капилляров;

– IIIB тип (неоплазия с глубокой инвазией в подслизистый слой — более 1000 мкм) характеризуется выраженными различиями между нормальной и патологической сосудистой сетью (демаркационная линия на границе), наличием аваскулярных зон.

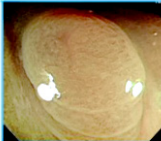
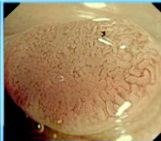
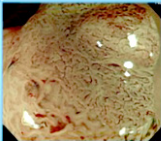
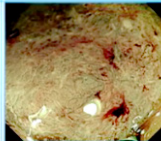
CP type	I	II	IIIA	IIIB
Схема				
Эндоскопические данные				
Характеристика капилляров	• Сетчатые капиллярные сосуды (-)	• Сетчатые капиллярные сосуды (+) • Капиллярные сосуды окружают железы слизистой оболочки	Капиллярные сосудистые сети ветвятся, заканчиваются слепо, нерегулярно извитые	
			• Неоднородные • Неравномерно утолщены	Частичная утрата микрососудистого компонента, либо бессосудистые участки

Рис. 14. Классификация капиллярного рисунка по Sano

С целью упрощения использования и объединения вышеупомянутых классификаций в 2011 г. группой экспертов из Японии, США и стран Европы была разработана NICE-классификация. Данная классификация может применяться как при обычной колоноскопии, так и при колоноскопии с увеличением. Согласно NICE-классификации, выделяется 3 группы образований толстой кишки на основании определения трех признаков — цвет образования, микрососудистая архитектура и ямочный рисунок эпителия (рис. 15):

- 1) тип 1 — гиперпластические образования;
- 2) тип 2 — аденомы, внутрислизистый рак и рак с минимальной подслизистой инвазией;
- 3) тип 3 — рак с глубокой подслизистой инвазией.

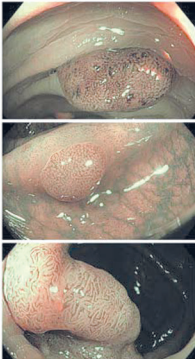
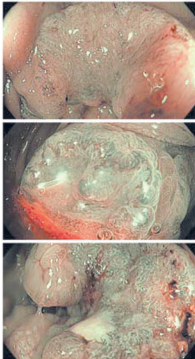
	Тип 1	Тип 2	Тип 3
Цвет	Подобный окружающей слизистой оболочке или более светлый	Более коричневый, чем окружающая слизистая (за счет сосудов)	Темно-коричневый по сравнению с окружающей слизистой оболочкой, иногда с белесыми пятнами
Сосуды	Не визуализируются или едва заметны	Коричневые сосуды окружают светлые регулярные структуры (ямки)	В некоторых областях сосудистый рисунок разрушен, не визуализируется
Поверхностный рисунок	Темные или светлые пятна одинакового размера или однородное отсутствие рисунка	Овальные, тубулярные, извитые светлые структуры, окруженные коричневыми сосудами	Поверхностный рисунок стертый или отсутствует
			

Рис. 15. Объединенная международная классификация поверхностного и капиллярного рисунков при узкоспектральном осмотре — NICE-классификация

Эндоскопические признаки позволяют определить наличие инвазии в подслизистый слой с точностью до 79–85 %. При наличии эндоскопических признаков, характерных для глубокой инвазии, показано хирургическое лечение. Окончательное заключение выставляют после морфологического исследования препарата. Если оборудование высокого уровня недоступно, Европейская ассоциация гастроинтестинальной эндоскопии рекомендует провести стандартную хромоскопию с использованием красителей. Выделяют два типа стандартной хромоскопии: тотальная (панхромозэндоскопия) и целевая хромоэндоскопия. Тотальное окрашивание слизистой оболочки рекомендовано в случаях высокого риска развития новообразований (например, при семейном КРР или ЯК). Наиболее часто применяемый краситель для выявления измененных участков слизистой оболочки толстой кишки — индигокармин (0,5–1%-ный раствор).

Когда слепая кишка достигнута и слизистая оболочка очищена, начинается нанесение разбавленного красителя: 0,03%-ного индигокармина (2 ампулы по 5 мл 0,8%-ного раствора добавляют в 250 мл воды) или 0,04%-ного

метиленового синего (1 ампулу по 10 мл 1%-ного метиленового синего добавляют в 240 мл воды). В общей сложности распыляется примерно 250 мл разбавленного красителя по окружности всей толстой кишки либо через дополнительный канал водной струи эндоскопа с помощью насоса, либо через биопсийный канал с помощью спрея-катетера. Когда используется распылительный катетер, то он вводится через биопсийный канал до тех пор, пока его кончик не будет выступать на 2–3 см. Затем краситель распыляется сегментарно по всей слизистой оболочке, используя ротационную технику, при извлечении колоноскопа. Излишки раствора можно аспирировать примерно через 1 мин для лучшей визуализации слизистой оболочки.

Осмотр проводят по сегментам протяженностью 20–30 см с повторным введением эндоскопа в проксимальную часть сегмента. Во время осмотра, используя технику **панхромозэндоскопии**, врач-эндоскопист ищет измененные участки слизистой оболочки, которые отличаются по цвету, рельефу поверхности или уровню (возвышенные, углубленные) от окружающей их слизистой оболочки. Злокачественные поражения (малигнизированные полипы, язвенные и полипозидные формы рака) окрашиваются в интенсивный синий цвет, который не исчезает при отмывании водой.

Неполиповидные поражения могут выглядеть обесцвеченными, неравномерно окрашенными, узловыми или ворсинчатыми, слегка приподнятыми или углубленными. Полиповидные поражения легче обнаружить, краситель может помочь очертить границы поражения. После выявления подозрительного участка рекомендуется распылить примерно 30 мл более концентрированного красителя: 0,13%-ного индигокармина (1 ампулу по 5 мл 0,8%-ного раствора добавляют в 25 мл воды) или 0,2%-ного метиленового синего (1 ампулу по 10 мл 1%-ного метиленового синего добавляют в 40 мл воды). Раствор непосредственно из 60-миллилитрового шприца через биопсийный канал распыляют на изучаемую поверхность слизистой оболочки. При **целевой хромоэндоскопии** более темный синий краситель позволяет изучить структуру поверхности измененного участка, более четко определить границы поражения.

Применение хромоэндоскопии и увеличительной эндоскопии позволяет повысить выявляемость опухолевых поражений в толстой кишке.

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ УДАЛЕНИЕ ПОЛИПОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Показания к эндоскопическому удалению выставляют после оценки макроскопической формы, размера и наличия/отсутствия инвазии.

Решение о возможности эндоскопического удаления новообразования принимается врачом-эндоскопистом при выполнении следующих условий:

- 1) эндоскопически определены границы образования;
- 2) нет визуальных признаков глубокой инвазии в подслизистый слой;

3) степень дифференцировки опухоли G1 или G2 (по данным морфологического исследования, если таковое выполнялось);

4) существует техническая возможность удаления образования.

Выбор между эндоскопическим и хирургическим методами лечения должен быть индивидуальным в каждом случае с учетом технических возможностей, сопутствующей патологии и желания пациента.

Если во время колоноскопии выявлены признаки, подозрительные на малигнизацию эпителиального образования, рекомендуется провести эндоскопическую татуировку места локализации полипа или ложа удаленного полипа. Это необходимо делать, чтобы облегчить поиск неоплазии при следующей колоноскопии или во время операции. Для эндоскопического татуажа можно использовать индийские чернила, индоцианин зеленый, маркер эндоскопический BLACK EYE, Spot Ex, которые видны на месте инъекции более 48 ч. Все другие красители, которые были определены как эндоскопические татуировочные вещества (метиленовый синий, индигокармин, толундин синий, изосульфат синий, гематоксилин) реабсорбируются в течение 24 ч. Важное значение имеют технические аспекты четырехквadrантного введения красящего вещества. После определения дистальной границы пораженного участка осуществляется введение инъекционной иглы под углом в 45° на $\geq 2-3$ см ниже края предполагаемого новообразования с последующим введением физиологического раствора (1–2 мл) до создания «подушки».

Далее шприц с физиологическим раствором отсоединяется от иглы, после предварительного встряхивания к игле подключается шприц с раствором для маркировки, вводится 0,5–1 мл (не более 1,5 мл) раствора в просвет иглы. Кончик иглы при этом должен находиться в «подушке», расположенной в подслизистом слое. После введения раствора для маркировки к игле подсоединяется повторно шприц с физиологическим раствором и вводится еще 2–3 мл. При этом появляются визуальные признаки окрашивания «подушки» в черный цвет (рис. 16). Игла извлекается из стенки кишки. Процедура повторяется в оставшихся трех точках по периметру кишки, при этом одна из инъекций должна быть на противоположной стороне от опухоли. Чрезмерное введение красителя в больших объемах способствует его распространению в стенке кишки, приводящему к последующим трудностям диагностики и выбору правильного объема вмешательства. Важно краситель вводить в созданную подушку в подслизистом слое, чтобы избежать трансмуральной инъекции, которая может привести к распространению красителя за пределы кишки или диффузному окрашиванию серозной оболочки. С учетом возможных вариантов объема оперативного вмешательства в поперечной ОК целесообразно проводить инъекцию чернил на 1–2 см проксимальнее и дистальнее подозрительного образования/опухоли. В других отделах ОК разметку проводят дистальнее опухоли по ходу кишки на выходе аппарата.

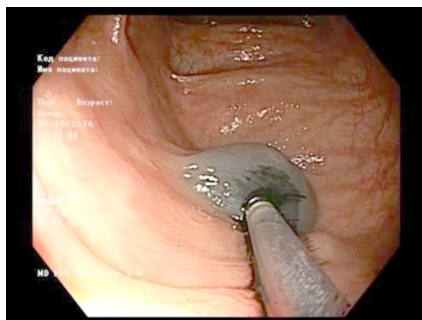


Рис. 16. Эндоскопический вид подслизистой подушки с введенным раствором красителя

Эндоскопическое удаление эпителиальных новообразований возможно выполнять следующими способами:

- с помощью биопсийных щипцов (cold biopsy forceps);
- холодная петлевая полипэктомия (cold snare polypectomy);
- стандартная (горячая) петлевая полипэктомия (hot snare polypectomy);
- эндоскопическая резекция слизистой (endoscopic mucosal resection);
- эндоскопическая диссекция в подслизистом слое (ESD).

Возможность радикального эндоскопического удаления определяется не только макроскопической формой, но и размером образования.

В настоящее время не возникает вопросов в отношении полипов размером более 1 см. Однако дискуссионным остается вопрос в отношении малых полипов. Особенно это касается аденом небольших размеров (менее 1 см), где риск развития рака не превышает 1–5 %.

Для удаления *мелких* эпителиальных новообразований (≤ 5 мм) рекомендуется использовать технику **холодной петлевой полипэктомии**. Эта техника имеет высокий показатель полного удаления новообразования, получения адекватного материала для гистологического исследования и низкий показатель осложнений. Такой вид полипэктомии, в отличие от «горячей» биопсии или стандартной петлевой, позволяет избежать термической трансмуральной травмы стенки кишки, причем повреждение тканей более глубокое, чем производимое петлей той же мощности тока, происходит при «горячей» биопсии. Исследования, проведенные на животных, показали, что трансмуральное повреждение стенки толстой кишки было в 32–44 %. Кроме того, использование термического воздействия при образованиях такого размера приводит к повреждению структуры полипа или полному ее разрушению, что не позволяет провести адекватное морфологическое исследование. В настоящее время ESGE не рекомендует использовать щипцы для горячей биопсии при удалении эпителиальных новообразований.

Для удаления полипов размером 1–3 мм рекомендуется использовать биопсийные щипцы, так как захватить в петлю такое образование технически сложно, а порой и невозможно. При удалении образований размером 4–5 мм с помощью биопсийных щипцов показатель полноты удаления, согласно данным нескольких проспективных исследований, составляет от 39 до 92 %. Показатель полноты удаления при биопсии таких полипов зависит от размера чашек биопсийных щипцов.

Образования *размером 6–9 мм, которые согласно Парижской классификации имеют плоский тип (тип 0–II)*, рекомендуют удалять с помощью **петли**. Показатель полной резекции образования между холодной и горячей петлевой полипэктомией не отличается. Также не выявлено различий по частоте возникновения кровотечений (во время процедуры и в послеоперационный период) у пациентов, принимающих антикоагулянтную терапию. Остановка кровотечения, которое возникало во время процедуры, как правило, происходила спонтанно. Но согласно проведенным исследованиям, холодная полипэктомия имеет ряд преимуществ перед горячей полипэктомией: ниже частота постполипэктомического синдрома и короче время процедуры. Однако следует отметить, что, несмотря на свою эффективность и безопасность, в 12 % случаев при петлевой эксцизии образцы ткани не были получены, так как они не попали в ловушку или были утеряны.

Стандартная (горячая) петлевая полипэктомия (с или без подслизистой инъекции) является доминирующей техникой для удаления единым блоком образований *плоского типа размером 10–19 мм*. Введение раствора в подслизистый слой снижает риск развития термического повреждения стенки кишки и ее перфорации, особенно при расположении неоплазии на верхушке складки или в других труднодоступных местах для захвата образования в петлю. Для введения в подслизистый слой можно использовать обычный физиологический раствор, гиалуроновую кислоту (hyaluronic acid), сукцинированный желатин (succinylated gelatin), гидроксипропилоккрахмал (hydroxyethyl starch), глицерол (glycerol).

ESGE изучается вопрос об использовании в некоторых клинических ситуациях фрагментарной полипэктомии с помощью холодной петли для образований размером 10–19 мм. Проведенные немногочисленные исследования указали на безопасность данной методики в плане побочных эффектов, таких как отсроченное кровотечение, постполипэктомический синдром или перфорация. Однако остается до конца не изученным вопрос радикальности удаления образования.

Эпителиальные образования *на ножках (тип 0–I по Парижской классификации)* легко удаляют с помощью **стандартной петлевой полипэктомии** (рис. 17).

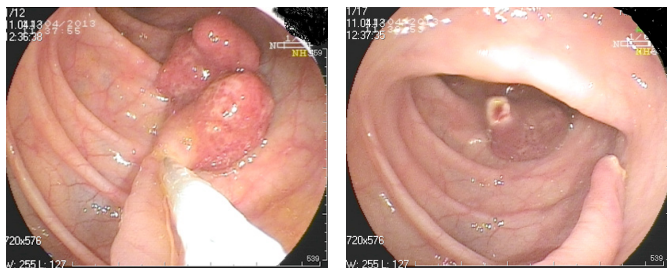


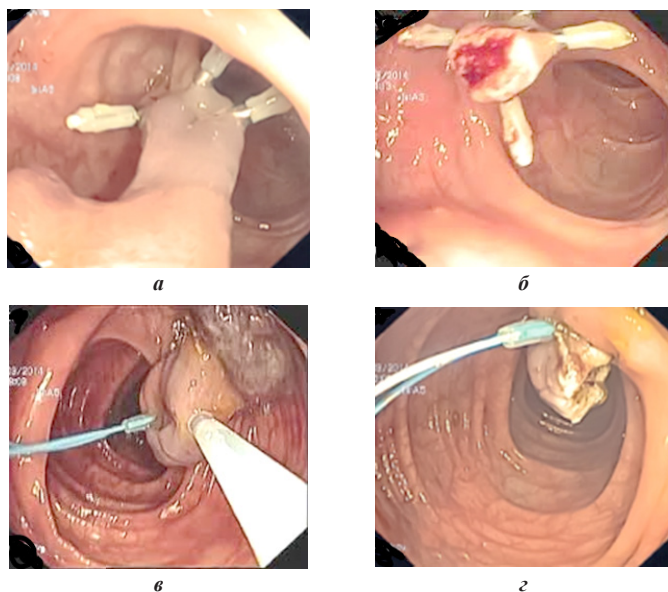
Рис. 17. Удаление полипа на ножке в сигмовидной кишке с помощью диатермической петли

Основными побочными эффектами при удалении таких образований являются постполипэктомическое кровотечение и перфорация стенки кишки. Кровотечение может возникнуть как непосредственно во время процедуры, так и в отсроченный период из сосуда, который проходит в ножке полипа. Исследования показали, что факторами риска развития кровотечения могут быть размер головки полипа более 10 мм, диаметр ножки более 5 мм, локализация в правых отделах толстой кишки и наличие малигнизации полипа. С целью профилактики кровотечения Европейской ассоциацией гастроинтестинальной эндоскопии рекомендуется при размере головки полипа 20 мм и более или/и диаметре ножки полипа 10 и более мм проводить превентивный гемостаз: механический (наложение на ножку клипс, эндопетли) или инъекционный (инфильтрация ножки раствором адреналина 1 : 10 000) (рис. 18).

Два проведенных рандомизированных контролируемых исследования показали, что механический способ профилактики кровотечения лучше достигает гемостаза при образованиях таких размеров, чем инъекционный с адреналином. Особенно этот эффект значим для отсроченных кровотечений. Нет единого мнения среди специалистов о значимости проведения превентивного гемостаза. Большинство авторов рекомендует выполнение стандартной полипэктомии с последующим проведением дополнительного эндоскопического гемостаза в зависимости от ситуации. Для профилактики перфорации стенки петлю необходимо накладывать ближе к головке полипа и проверять его подвижность по отношению стенке толстой кишки, так как бывают ситуации, когда стенка кишки втянута в ножку. Если подозревается малигнизация полипа с инвазией в ножку, петлю следует расположить как можно ближе к стенке кишки. Ряд авторов рекомендует накладывать петлю на расстоянии $\frac{2}{3}$ ножки от головки полипа.

Латерально распространяющиеся опухоли и сидячие (тип 0–Is) эпителиальные новообразования размером ≥ 20 мм или образования, которые расположены в трудных для удаления местах (илеоцекальный клапан, зона

червеобразного отростка, аноректальная зона или расположенные с обратной стороны складок), ESGE рекомендует удалять в специализированных центрах.



*Рис. 18. Эндоскопическая полипэктомия с превентивным гемостазом:
а, б — клипирование ножки полипа; в, г — лигирование ножки полипа + инъекционный гемостаз раствором адреналина*

Латерально распространяющиеся опухоли размером до 20 мм без признаков инвазии в ОК и размером до 25 мм в прямой кишке могут быть удалены стандартной петлевой полипэктомией единым блоком или с помощью ЭРС. Образования размером более 20 мм в ОК и более 25 мм в прямой кишке без признаков инвазии могут быть удалены по фрагментам. При выполнении фрагментарной резекции следует удалять образование с минимальным количеством фрагментов. ЭРС после введения раствора в подслизистый слой проводят двумя способами: с помощью колпачка, аспирируя слизистую и затем набрасывая петлю (рис. 19), или с помощью петли без аспирации (рис. 20). Для выполнения фрагментарной ЭРС обычно используют полужесткую петлю диаметром 15 мм, реже 10 или 25 мм. При ситуациях, когда полужесткой петли недостаточно, чтобы захватить слизистую оболочку по краю полипа, рекомендуют использовать плетеную жесткую петлю диаметром 20 мм. В то же время применение полужесткой, неоплетенной петли для ЭРС считается менее агрессивной техникой полипэктомии.

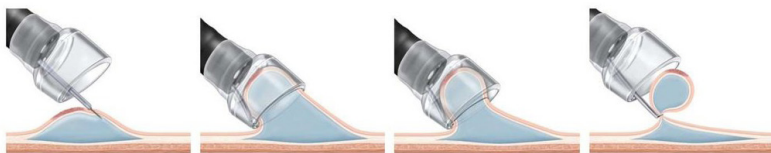


Рис. 19. Колпачковая (аспирационная) резекция слизистой

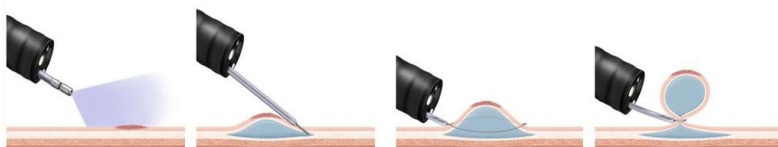


Рис. 20. Петлевая резекция слизистой

Рекомендуется в раствор для подслизистой инъекции добавлять индигокармин или метиленовый синий, чтобы лучше идентифицировать края образования и контролировать глубину термической травмы стенки кишки.

При выполнении фрагментарного удаления образования нужно стремиться к минимальному количеству резецированных фрагментов с адекватными краями и по возможности не использовать дополнительную абляционную технику (аргоноплазменную, лазерную или электрокоагуляцию). После удаления неоплазии проводят ревизию слизистой края отсечения и ложа удаленного образования, и при выявлении фрагментов резидуальной ткани проводят их коагуляцию. При фрагментарной резекции эпителиальных образований с наличием доброкачественного фиброза в подслизистом слое применять абляцию слизистой рекомендуется после введения раствора в подслизистый сегмент с рубцовыми изменениями.

Для достижения резекции единым блоком образований более 20 мм можно использовать комбинированную (гибридную) технику: после инъекции раствора в подслизистый слой выполняют окаймляющий разрез слизистой с помощью ножей для диссекции, тем самым уменьшается размер образования, которое далее удаляют с помощью диатермической петли.

В случае подозрения на наличие *поверхностной инвазии* в образовании должна использоваться техника удаления, позволяющая провести резекцию неоплазии единым блоком. С этой целью ESGE рекомендует проводить ЭРС или диссекцию в подслизистом слое. Для ЭРС единым блоком подходят образования размером до 20 мм. Неоплазии размером более 20 мм с признаками поверхностной инвазии или с меньшим размером, но которые не могут быть удалены единым блоком стандартной полипэктомией и/или ЭРС, должны удаляться с помощью эндоскопической диссекции в подслизистом

слое (ESD) или хирургическим путем. При подозрении на *подслизистую инвазию* образования в толстой кишке рекомендуется только ESD или хирургическое вмешательство. Золотым стандартом в лечении эпителиальных неоплазий с высоким риском подслизистой инвазии является хирургическая операция.

В настоящее время расширяются показания для выполнения ESD, так как эта эндоскопическая техника позволяет удалять новообразования больших размеров единым блоком, проводить адекватное морфологическое исследование и снижать показатель рецидива неоплазии. Диссекция в подслизистом слое может быть выполнима в прямой кишке при рецидивных неоплазиях после неоднократных попыток выполнения ЭРС, хотя в силу развития фиброза сопряжена с высоким риском развития перфорации кишки. Однако по причине технических трудностей выполнения, высокого риска осложнений, наличия специального технического оснащения данный вид эндоскопической полипэктомии не получил широкого распространения в западных странах и США. Японские коллеги, напротив, демонстрируют высокие показатели радикальности удаления эпителиальных образований толстой кишки с помощью ESD.

Эквивалентной ESD в прямой кишке для удаления поверхностных неоплазий, в том числе и малигнизированных, является методика видеоассистированной трансанальной эндоскопической микрохирургии, которая предполагает возможность иссечения опухоли при необходимости на всю толщину стенки с последующим ее ушиванием. Однако анализ результатов лечения показал, что данная методика имеет ограничения в доступе к новообразованию и его хорошей визуализации, а также недостаточную радикальность удаления и наличие послеоперационных осложнений.

ОЦЕНКА РАДИКАЛЬНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ПОЛИПОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Все удаленные эпителиальные новообразования должны быть извлечены и подвергнуты морфологическому исследованию. Дефект слизистой оболочки толстой кишки после эндоскопического удаления, особенно его края, должен быть тщательно изучен на отсутствие или наличие остаточной полиповидной ткани. Оценка радикальности эндоскопического лечения эпителиального образования проводится после морфологического исследования удаленного образования. Для проведения полноценного морфологического исследования удаленный макропрепарат должен быть правильно ориентированным. Извлеченное плоское эпителиальное образование располагают и прикрепляют булавками к плоской поверхности (например, пенопласту или другому материалу) слизистой оболочкой вверх. Погружают в 10%-ный раствор

формалина. Каждое удаленное образование помещают в отдельный контейнер. В один контейнер разрешается погружать фрагменты одного и того же полипа.

Эндоскопическое удаление образования с подозрением на инвазию считается радикальным, если:

- 1) степень злокачественности опухоли G1 или G2;
- 2) отсутствует лимфоваскулярная инвазия;
- 3) достигнута R0 резекция (в краях отсечения отсутствует опухолевая ткань);
- 4) инвазия распространяется не глубже $\frac{1}{3}$ от толщи (SM1) подслизистого слоя, либо, в случае невозможности визуализировать всю подслизистую основу, глубина инвазии в подслизистый слой не превышает 1 мм от мышечной пластинки слизистой оболочки (на фиксированном препарате). Для образований на ножке: отсутствует инвазия в стенку кишки (1–3-й уровень по классификации Haggitt).

Причинами нерадикального удаления полипа могут быть следующие:

- размер образования более 40 мм;
- локализация в илеоцекальной, периаппендикулярной или аноректальной зонах;
- при фрагментарной резекции — большое количество фрагментов и применение дополнительно термических абляционных методик;
- ранее неудачные попытки удаления.

Ряд исследований указали на снижение частоты полной резекции новообразования при перидивертикулярной локализации полипов в сигмовидной кишке.

При наличии позитивных горизонтальных краев в большинстве случаев возможно эндоскопическое удаление остаточного образования.

Мониторинг пациентов после удаления новообразования толстой кишки

В случае радикального удаления образования с признаками малигнизации контрольное обследование показано через 3–6 месяцев.

В случае позитивных горизонтальных краев и отсутствия других критериев риска или после фрагментарной резекции слизистой рекомендуется контрольное эндоскопическое обследование с биопсией через 3 месяца. Если контрольное обследование показало отсутствие эндоскопического и гистологического рецидива, следующая тотальная колоноскопия назначается через год. В случае отсутствия рецидива при повторной колоноскопии назначается стандартный интервал наблюдения. Если выявлена резидуальная ткань, показано ее удаление с помощью петли или абляционных методик с последующим контролем через 3–6 месяцев.

В случае позитивных вертикальных краев (VM1) показано хирургическое лечение.

В табл. 3 показана частота проведения колоноскопии у пациентов после удаления образований без признаков малигнизации согласно приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 830 от 28 июля 2017 г. «Об организации скрининга и ранней диагностики рака». Обязательное условие для соблюдения указанного интервала между эндоскопическим обследованием — это качественная начальная колоноскопия и радикальное удаление новообразования. Если эндоскопическое вмешательство не соответствует этим условиям, то рекомендуемый интервал должен быть сокращен.

Таблица 3

Частота мониторинга пациентов

Варианты распространения полипов	Контрольная колоноскопия
Отсутствие полипов во время колоноскопии	Через 10 лет
Группа низкого риска (пациенты с 1–2 тубулярными аденомами < 10 мм и дисплазией низкой степени; пациенты с зубчатыми образованиями < 10 мм при отсутствии дисплазии)	Через 5 лет
Группа высокого риска (пациенты с ворсинчатыми аденомами, либо аденомами с высокой степенью дисплазии, либо аденомами размером ≥ 10 мм, либо при наличии ≥ 3 аденом; пациенты с зубчатыми аденомами ≥ 10 мм или с наличием дисплазии)	Через 3 года
Фрагментарное удаление полипов	Через 3–6 месяцев. При нормальной макроскопической картине участка после полипэктомии и отрицательных результатах биопсии из зоны (рубца) удаленного полипа во время первой мониторинговой колоноскопии следующее исследование рекомендуется через 1 год

В пересмотренных рекомендациях ESGE от 2020 г. есть отличия в установлении сроков контрольных колоноскопий. Например, если у пациента во время качественной начальной колоноскопии были полностью удалены от 1 до 4 аденом < 10 мм с низкой степенью дисплазии (наличие villous-компонента не играет роли) или зубчатые полипы < 10 мм без дисплазии, то следующая колоноскопия рекомендуется через 10 лет. Через 3 года

Европейская ассоциация гастроинтестинальной эндоскопии рекомендует проводить колоноскопию пациентам, у которых была полностью удалена как минимум 1 аденома с высокой степенью дисплазии или размером ≥ 10 мм, при удалении ≥ 5 традиционных аденом, а также зубчатых полипов размером ≥ 10 мм или с дисплазией.

Осложнения после удаления полипов толстой кишки

При эндоскопическом удалении эпителиальных новообразований толстой кишки наиболее часто встречаются следующие осложнения:

- кровотечение;
- перфорация;
- постполипэктомический синдром.

Четкого определения понятия **постполипэктомического кровотечения** не установлено; встречается оно в среднем в 5–7 % случаев и подразделяется на два типа: кровотечение во время эндоскопического вмешательства и кровотечение после выполнения вмешательства (в отсроченный период). Риск возникновения кровотечения возрастает при следующих ситуациях:

1) локализация в проксимальных отделах ОК. Более высокий риск отсроченного кровотечения связан с поступлением более активных ферментов поджелудочной железы и более ранним лизисом фибрина, чем при левосторонней локализации;

2) большие размеры образования, особенно размер ≥ 40 мм, наличие ножки полипа;

3) общее состояние пациента (наличие гипертонической болезни, заболеваний почек, прием антикоагулянтов и антиагрегантов). По мнению многих авторов, наибольший вклад в увеличение риска кровотечения в отсроченный период вносит антикоагулянтная терапия. Наличие сопутствующей патологии, особенно патологии сердечно-сосудистой системы, увеличивает риск кровотечения как в связи с системными нарушениями микроциркуляции, так и в связи с необходимостью антикоагулянтной терапии по основному заболеванию.

Кровотечение во время вмешательства — это кровотечение, которое случилось во время проведения исследования, продолжается более 60 с или требует проведения эндоскопического гемостаза. Кровотечение после вмешательства — это кровотечение, которое случилось после исследования (может случиться в течение 30 дней после вмешательства) и потребовало экстренной госпитализации или/и проведения повторной колоноскопии, ангиографии или хирургического лечения.

Эндоскопический гемостаз может быть достигнут наложением клипс, проведением коагуляции с помощью диатермических щипцов или кончиком диатермической петли. Инъекция раствора адреналина может быть

использована при активном продолжающемся кровотечении, чтобы легче визуализировать его источник. После чего должен быть проведен механический или физический метод гемостаза (клипирование или коагуляция). Раствор адреналина не используется как монотерапия для остановки кровотечения. Если кровотечение возникло после удаления полипа на ножке, кроме клипирования и коагуляции можно попытаться сделать лигирование (endoloop) оставшейся части ножки или повторно набросить диатермическую петлю на ножку, зажав ее и контролируя интенсивность кровотечения.

При активном кровотечении, когда визуализировать источник не представляется возможным, ряд авторов предлагает менять положение пациента, чтобы лучше визуализировать локализацию источника кровотечения.

Решение о проведении клипирования дефекта слизистой с целью профилактики кровотечения после стандартной полипэктомии или ЭРС должно приниматься индивидуально с учетом комбинации факторов риска (особенностей пациента, полипа, технических особенностей: особенностей электрохирургического блока и используемых петель, применения аргоноплазменной коагуляции). Интактные видимые сосуды в пострезекционном дефекте не являются предикторами развития отсроченного кровотечения. Предикторами отсроченного кровотечения, по мнению T. R. Elliott и соавт., являются поврежденный видимый сосуд в ложе удаленного полипа, подслизистая гематома и видимые волокна мышечного слоя стенки толстой кишки. Возникновение подслизистой гематомы связывают с термическим повреждением (электрокоагуляция, резание) сосудов в подслизистом слое во время ЭРС. Видимые волокна мышечного слоя кишки отражают глубину резекции в подслизистом слое, что в дальнейшем может привести к механическому или термическому повреждению сосудов мышечного слоя и стать причиной отсроченного кровотечения.

Перфорация толстой кишки — нечастое осложнение эндоскопической полипэктомии, которое встречается в среднем в 1,4–1,5 % случаев, чаще при ESD.

Факторами риска возникновения перфорации при полипэктомии считаются:

1) локализация в правых отделах ОК. Возникновение риска связано с различной толщиной кишечной стенки на протяжении толстой кишки;

2) большие размеры образования (более 20 мм), широкое основание. Это может быть связано с большой площадью коагуляционного некроза тканей, также с увеличением длительности исследования и возможной потерей контроля за количеством инсуффлируемого воздуха, что может привести к баротравме. Кроме того, наличие фокусов глубокой инвазии в больших образованиях затрудняет проведение лифтинга при инъекции раствора в подслизистый слой;

3) возраст пациента (старше 60 лет), сопутствующая патология. Влияние возраста на перфорацию кишки неоднозначно. Вероятнее всего, что с возрастом

увеличивается количество сопутствующих заболеваний, которые и оказывают свое влияние на повышение риска перфорации. Однако дегенеративные изменения миелиновых сплетений пищеварительного тракта связаны именно с возрастом, в частности возникновение патологических ганглиев, уменьшение густоты сети нейронов и увеличение фиброзного компонента нейронов. Все это приводит к уменьшению частоты сокращений кишечной стенки и может значительно нарушить ее эластические свойства, вследствие чего снижается устойчивость стенки кишки к механическому воздействию.

Различают три механизма возникновения перфорации в толстой кишке:

1) пневматическая — за счет высокого внутрипросветного давления в кишке;

2) механическая — следствие форсированного введения эндоскопа;

3) ассоциированная с оперативной колоноскопией, в частности полипэктомией. При проведении полипэктомии перфорация стенки толстой кишки может произойти при следующих ситуациях: захват на всю толщину стенки (особенно при локализации новообразования в области физиологического изгиба), контактный ожог противоположной от образования стенки, перфорация инструментом дистальнее и проксимальнее образования.

В зависимости от времени возникновения перфорация может быть:

– выявленной во время эндоскопического вмешательства;

– отсроченной (выявленная после вмешательства в период до 30 дней).

После проведения полипэктомии очень важно провести тщательный осмотр пострезекционного дефекта слизистой оболочки.

В случае эндоскопически распознанной перфорации после полипэктомии, даже после закрытия дефекта эндоскопическими клипсами, врач-эндоскопист должен поставить в известность лечащего врача, чтобы правильно выбрать дальнейшую лечебную тактику.

Стандартные эндоскопические клипсы (through-the-scope) могут быть использованы для закрытия небольших дефектов (< 10 мм). Для закрытия дефектов более 10 мм, но менее 20–25 мм используются клипсы другой конструкции (over-the-scope). Дефекты стенки кишки размером более 30 мм крайне сложно закрыть с помощью клипирования.

С целью профилактики отсроченной перфорации толстой кишки после полипэктомии клипирование пострезекционного дефекта слизистой оболочки показано, если в его зоне выявлены следующие признаки:

1) фиброз в подслизистом слое (так как сложно определить наличие мелкой перфорации и глубину повреждения стенки);

2) обнажение волокон мышечного слоя стенки толстой кишки.

Для описания глубоких повреждений стенки толстой кишки во время полипэктомии в настоящее время используется Сиднейская классификация повреждений. В ней различают несколько типов повреждения (рис. 21).

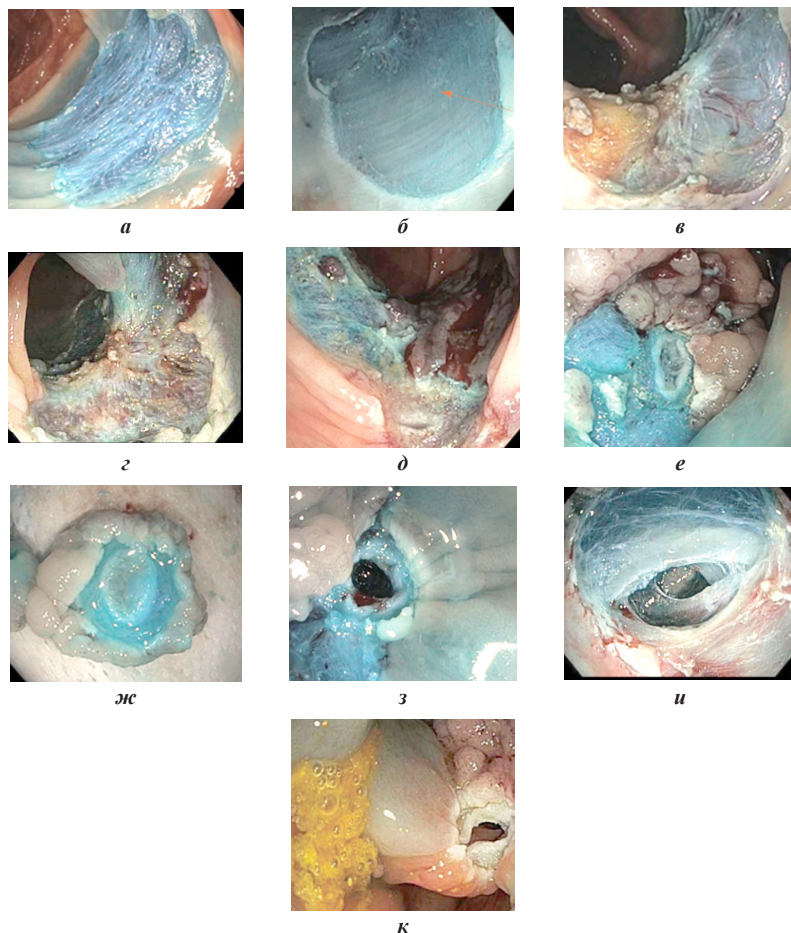


Рис. 21. Сиднейская классификация:

а — тип 0: дефект слизистой оболочки после правильной резекции (с введением красителя в подслизистый слой), синего матового цвета с видимыми косо пересекающимися волокнами подслизистой оболочки; *б* — тип I: удален подслизистый слой, визуализируются белые циркулярные волокна мышечного слоя стенки кишки, без повреждений («симптом кита»); *в, г* — тип II: нет четкой границы между подслизистым и мышечным слоями стенки кишки, тяжело визуализировать повреждение мышечного слоя; *д, е* — тип III: повреждение мышечного слоя, видимое в месте резекции; *ж* — тип III: видимый участок мышечного слоя в виде серо-белого округлого пятна на нижней поверхности удаленного фрагмента новообразования; *з, и* — тип IV: четко видимая перфорация без загрязнения остатками стула; *к* — тип V: четко видимая перфорация, загрязненная каловым кишечным содержимым

Мышечный слой практически не окрашивается красителями, поэтому и видна его циркулярная исчерченность, которая напоминает брюшные складки синего кита, если смотреть на него в воде (отсюда и название симптома). Европейская ассоциация гастроинтестинальной эндоскопии рекомендует добавлять индигокармин в раствор, который вводят в подслизистый слой. Окрашенный раствор позволяет лучше контролировать распространение его в подслизистом слое, визуализировать края образования, оценить глубину повреждения стенки кишки. При обнаружении в зоне пострезекционного дефекта повреждений стенки по типам 0 или I проведение профилактического клипирования не требуется.

В случае выявления II типа повреждения стенки толстой кишки рекомендуется провести закрытие дефекта с помощью клипс с целью профилактики отсроченной перфорации. Для закрытия дефекта рекомендуется использовать стандартные эндоскопические клипсы (through-the-scope) с длинными браншами.

Дефекты III типа рекомендуется закрыть клипированием для профилактики отсроченного прободения.

Перфорацию типа IV рекомендуется закрыть немедленно с помощью клипс, если имеется такая возможность. Однако по возможности перед установкой клипс следует провести резекцию оставшейся неудаленной полиповидной ткани, если образование не было полностью удалено до образования перфорации. Иначе в будущем эндоскопические попытки резекции оставшейся части полипа могут быть затруднены из-за развившегося подслизистого фиброза и спрятанной в тканях (захороненной) аденомы.

Перфорацию типа V ESGE рекомендует закрыть по возможности клипсами, чтобы избежать дальнейшего поступления кишечного содержимого в брюшную полость. Иногда допустимо закрытие дефекта эндоскопическим способом с последующим консервативным ведением пациента при постоянном наблюдении врача, если перфорация диагностирована в течении 4 ч после вмешательства. Такие случаи считаются допустимыми в условиях высококачественной подготовки толстой кишки.

Иногда при проведении полипэктомии может возникнуть интрамуральный ожог стенки кишки без перфорации, который вызывает симптомы, напоминающие локальную перфорацию. Такие симптомы включают локальную боль, болезненность при пальпации, мышечный дефанс и ригидность, лихорадочное состояние, лейкоцитоз и тахикардию. По клинической картине практически невозможно отличить **постполипэктомический синдром** от перфорации с местным перитонитом. Дифференциальным признаком служит отсутствие свободного газа в брюшной полости. Пациентам с постполипэктомическим синдромом проводят консервативное лечение под активным наблюдением хирурга.

С целью профилактики возникновения осложнений при выявлении факторов риска рекомендуется пациентов направлять для выполнения эндоскопической полипэктомии в специализированные центры. Однако даже опытным эндоскопистам не всегда удастся избежать осложнений. Кроме того, с целью профилактики перфорации и постполипэктомического синдрома следует избегать или минимизировать использование только коагулирующего тока, особенно с щипцами для горячей биопсии в правых отделах толстой кишки; удалять плоские образования, особенно в поперечно-ободочном и правых отделах толстой кишки, после введения в подслизистый слой раствора.

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

КН — заболевание, характеризующееся нарушением пассажа кишечного содержимого по кишечной трубке и развитием эндогенной интоксикации. Она не представляет собой какую-то отдельную нозологическую форму, а является осложнением самых различных заболеваний: наружных брюшных грыж, опухолей тонкой и толстой кишок, желчнокаменной болезни и т. д. Но, возникнув, это патологическое состояние протекает по единому «сценарию», вызывая интоксикацию и водно-электролитные расстройства, сопровождается типичными клиническими проявлениями.

Механическое препятствие при КН прежде всего вызывает нарушение микроциркуляции в стенке кишки в этой зоне, а в процессе прогрессирования, то есть после развития КН, — в стенках приводящей кишки. Особенности архитектоники микроциркуляторного русла ворсинок кишечника делают их особенно восприимчивыми к гипоксии. В ответ на ишемию, например, в тонкой кишке развивается спазм интраорганных сосудов кишечной стенки, последующее снижение объемной скорости кровотока, открытие артериовенозных анастомозов приводит к снижению перфузии тканей кишки, особенно ее слизистой оболочки.

На начальном этапе при прекращении пассажа по кишечнику и ишемии развивается рефлекторное угнетение моторики в связи с наличием патологического процесса в брюшной полости. Переполнение кишечных петель содержимым приводит к повышению внутриполостного давления. Местное действие этого фактора приводит к нарушению кровообращения в кишечной стенке, прежде всего в венозной системе. Венозный застой препятствует всасыванию жидкости и газов, что усиливает трансудации в просвет кишечных петель. При этом их дальнейшее перерастяжение и компрессии артериального отдела микроциркуляторного русла усугубляют процесс ишемии кишечной стенки. Развивающаяся гипоксия кишечной стенки способствует стойкому парезу кишечника. Эти процессы обуславливают интерстициальный отек кишечной стенки, деструкцию слизистой оболочки и микробную инвазию.

Перепополнение кишечника содержимым (секвестрация жидкости в третьем пространстве) приводит к развитию рефлекторной рвоты и потере значительного количества пищеварительных соков и богатого белком и солями трансудата, что вызывает грубые водно-электролитные нарушения в организме, дегидратацию, гемоконцентрацию и ухудшение реологических свойств крови. Нарушается целостность слизистой кишки с образованием эрозий, снижается резистентность эпителиоцитов кишки, что приводит к утрате барьерной функции слизистой кишки и транслокации условно-патогенной микрофлоры в стенку кишки с развитием портальной и системной bacteriemia, а также сопровождается инфицированием экссудата брюшной полости и прогрессированием перитонита. Это способствует поддержанию септического процесса и сопровождается развертыванием картины абдоминального сепсиса.

Таким образом, вследствие нарушения всех функций кишки формируется синдром энтеральной недостаточности. Нарушение системной гемодинамики и микроциркуляции, рост эндоинтоксикации приводят к нарушениям функции почек и печени, миокарда, легких и центральной нервной системы и формированию полиорганной дисфункции. Поэтому синдром энтеральной недостаточности становится основным фактором в патогенезе синдрома полиорганной недостаточности. Исходом ишемии стенки кишки являются некроз всех ее слоев, перфорации и развитие перитонита, а в случае вовлечения в патологический процесс только слизистой и подслизистой оболочек — образование стриктуры. В клинической ситуации очень важным моментом развития ишемических повреждений является период реваскуляризации. В постишемический период оксигенация тканей не улучшается, а ухудшается, тем самым создавая предпосылки для развития необратимых микроциркуляторных нарушений. Эти факты указывают, что реперфузия вызывает большие повреждения ткани, чем сама ишемия. В послеоперационный период в анастомозированных концах кишки микроциркуляторные нарушения прогрессируют в течение 3–6 дней, развивающееся повышение внутрибрюшного давления (абдоминальный компартмент-синдром), связанное с парезом кишечника, отеком стенки кишки, секвестрацией жидкости в третьем пространстве, существенно ухудшает течение заболевания, в дальнейшем приводит к кардиореспираторным нарушениям, развитию респираторного дистресс-синдрома. Он сопровождается снижением перфузионного давления всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства, что особенно существенно проявляется в кишечнике, печени и почках, приводя к их дисфункции.

Отсутствие моторной активности кишечника с резким угнетением полостного и пристеночного пищеварения, тканевая гипоксия, нарушение процессов секреции и всасывания, бурная гиперколонизация всех отделов

кишечника разнообразными кишечными штаммами с переполнением проксимальных петель кишки токсичным содержимым превращает кишку в недренируемый гнойник и является одним из главных факторов, предопределяющих тяжелое течение послеоперационного периода и нередко летальный исход заболевания. Таким образом, при всей сложности и многообразии патологических механизмов синдромов ОКН различной этиологии общим ключевым звеном, определяющим глубину и обратимость поражения, являются микроциркуляторные изменения в кишечной стенке, которые носят односторонний характер и зависят прежде всего от срока ишемии и степени нарушения.

Классификация острой кишечной непроходимости

Из классификаций ОКН заслуживает внимания классификация Д. П. Чухриенко (1958):

1. По происхождению:
 - 1) врожденная;
 - 2) приобретенная.
2. По механизмам возникновения:
 - 1) механическая;
 - 2) динамическая.
3. По наличию или отсутствию расстройства кровообращения в кишечнике:
 - 1) динамическая (функциональная) непроходимость:
 - спастическая;
 - паралитическая;
 - 2) механическая непроходимость:
 - странгуляционная непроходимость (заворот, узлообразование, ущемление);
 - обтурационная непроходимость (опухоли, инородные тела, паразиты, конкременты);
 - смешанные формы (спаечная, инвагинация).
4. По клиническому течению:
 - 1) частичная;
 - 2) полная:
 - острая;
 - подострая;
 - хроническая;
 - рецидивирующая.
5. По уровню препятствия:
 - 1) тонкокишечная (высокая, низкая);
 - 2) толстокишечная.

Предрасполагающие факторы ОКН:

1) врожденные:

- анатомические особенности кишки (долихосигма, мегаколон);
- аномалии развития (незавершенный поворот кишки, болезнь Гиршпрунга);

2) приобретенные:

- спаечный процесс;
- новообразования кишки и органов брюшной полости и малого таза;
- инородные тела в кишке;
- гельминтозы;
- желчнокаменная болезнь;
- различные грыжи;
- нарушение мезентериального кровообращения.

Этиология кишечной непроходимости

Этиология динамической КН:

1. Нейрогенные факторы:

- центральные механизмы: черепно-мозговая травма, ишемический инсульт, уремия, кетоацидоз, истерический илеус, динамическая непроходимость при психической травме, спинномозговые травмы;

- рефлекторные механизмы: перитонит, острый панкреатит, брюшно-полостные травмы и операции, травмы грудной клетки, крупных костей, сочетанные травмы, плеврит, острый инфаркт миокарда; опухоли, травмы и ранения забрюшинного пространства; нефролитиаз и почечная колика, глистная инвазия, грубая пища (паралитическая пищевая непроходимость), фитобezoары, каловые камни.

2. Гуморальные и метаболические факторы: эндотоксикоз разного происхождения, в том числе при острых хирургических заболеваниях; гипокалиемия как следствие неукротимой рвоты разного генеза; гипопроteinемия вследствие острого хирургического заболевания, раневых потерь, нефротического синдрома и др.

3. Экзогенная интоксикация: отравление солями тяжелых металлов, никотином (спастическая непроходимость); пищевые интоксикации, кишечные инфекции (брюшной тиф).

4. Дисциркуляторные нарушения:

- на уровне магистральных сосудов: тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов, васкулиты мезентериальных сосудов, артериальная гипертензия;

- на уровне микроциркуляции: острые воспалительные заболевания органов брюшной полости.

Этиология механической КН:

1. При странгуляционной КН сужение просвета кишки сочетается со сдавлением сосудов и нервов брыжейки. Это может происходить за счет спаечного процесса, ущемленной грыжи, заворота тонкой или сигмовидной кишки. Однако чаще этот вид ОКН встречается при спаечной болезни. Странгуляционная КН — это, как правило, тонкокишечная непроходимость (чаще страдают молодые люди).

2. При обтурационной КН сужение просвета кишки происходит изнутри. Брыжейка не вовлекается. Наиболее частой причиной являются опухоли, инородные тела, желчные или каловые камни. Обтурационная КН, как правило, бывает толстокишечной.

Клиническая картина кишечной непроходимости

Ведущими клиническими проявлениями КН являются боли и вздутие живота, рвота, задержка стула и отхождение газов. Выраженность симптомов варьирует и определяется морфофункциональным видом непроходимости, уровнем и длительностью заболевания.

В клиническом течении КН выделяют три фазы:

1. Фаза «илеусного крика» (начальная фаза КН). Происходит острое нарушение кишечного пассажа (стадия местных проявлений), имеет продолжительность 2–12 ч (до 14 ч). В этот период доминирующим симптомом являются боли, которые начинаются внезапно, часто без видимых причин. При *обтурационной* непроходимости боли носят схваткообразный характер. Между периодами схваток боли утихают и на короткий период (2–3 мин) могут полностью исчезать. При *странгуляционной* непроходимости, когда странгуляции подвергается кишка вместе с брыжейкой и проходящими в ней сосудами и нервами, боли бывают чрезвычайно интенсивными (вплоть до развития болевого шока). Вне периода схваток боли полностью не исчезают и носят постоянный острый характер. При этом у пациентов появляется холодный пот, отмечается бледность кожных покровов. Пациенты с ужасом ожидают следующих болевых приступов. Вслед за болевым синдромом появляется многократная рвота, не приносящая облегчения, сначала застойным содержимым, затем приобретающая каловый характер вследствие гнилостного разложения содержимого приводящего отдела кишечника. Появление рвоты зависит от уровня расположения препятствия в кишке: чем выше уровень, тем раньше она возникает и тем интенсивнее. При низкой толстокишечной непроходимости рвота может долго отсутствовать, поэтому данный симптом является непостоянным и встречается примерно у 70 % пациентов. Задержка отхождения газов и стула является третьим характерным, но не абсолютно достоверным симптомом КН и также зависит от ее уровня: чем ниже уровень непроходимости, тем

раньше можно наблюдать этот признак. При тонкокишечной непроходимости газы и кал могут отходить в течение 4–6 ч, что объясняется неполным закрытием просвета кишки или опорожнением от содержимого отделов кишечника, находящихся ниже места препятствия, что затрудняет диагностику. Иногда (в 30–35 % случаев) в первый период заболевания низкая КН может сопровождаться поносами, зияющим анусом, пустой ампулой толстой кишки (симптом Грекова или симптом Обуховской больницы). Освобождение кишечника от содержимого у этих больных не облегчает страданий и не приносит чувства полного опорожнения. При непроходимости сигмовидной кишки отхождение газа и кала прекращается сразу. Очистительная клизма в этом случае является не только лечебной или подготовительной к операции, но и диагностической процедурой, так как по количеству введенной в кишку жидкости можно судить об уровне непроходимости. Перистальтика кишечника при обтурационной непроходимости в начале заболевания усилена, иногда слышна на расстоянии («симфония начала»), перистальтические волны могут быть видны даже на глаз.

2. Фаза интоксикации (промежуточная фаза КН, стадия мнимого благополучия). В эту фазу происходит нарушение внутрисстеночной кишечной гемодинамики (продолжается 12–36 ч). В этот период боль теряет свой схваткообразный характер, становится постоянной и менее интенсивной. Живот сильно вздут, часто асимметричен. Перистальтика кишечника ослабевает, звуковые феномены менее выражены, выслушивается «шум падающей капли». Полная задержка стула и газов. Появляются признаки обезвоживания организма.

3. Фаза перитонита (поздняя, терминальная стадия КН). Данная фаза наступает через 36 ч после начала заболевания. Для этого периода характерны резкие функциональные расстройства гемодинамики. Живот значительно вздут, появляются резкая болезненность при его пальпации и положительные симптомы раздражения брюшины. Перистальтика не выслушивается. Состояние больного продолжает ухудшаться, интоксикация нарастает. У пациента нарастают проявления тяжелой системной воспалительной реакции, возникают полиорганная дисфункция и недостаточность, прогрессируют расстройства гемодинамики. Появляется перитонеальная симптоматика.

По мнению В. С. Савельева, клиническая картина высокой КН значительно более яркая, с ранним появлением симптомов обезвоживания, выраженными расстройствами кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена.

Диагностический алгоритм при кишечной непроходимости

Диагностический алгоритм при КН:

I. Сбор анамнеза:

1. Перенесенные операции на органах брюшной полости, мочеполовой системы.

2. Травмы (забрюшинные гематомы, повреждения позвоночника).
3. Воспалительные заболевания кишечника (ЯК, БК).
4. Опухолевые образования брюшной полости.
5. Инородные тела.
6. Желчнокаменная болезнь.
7. Глистные инвазии.
8. Длительное голодание с последующим обильным переполнением кишечника грубой пищей.
9. Операции на органах брюшной полости и малого таза.
10. Грыжи передней брюшной стенки.

II. Объективный осмотр пациента. Тяжесть состояния пациента обусловлена формой, уровнем и временем, прошедшим от дебюта КН:

1. Общий осмотр. Общее состояние при непроходимости кишечника у большинства пациентов бывает тяжелым. Пациенты принимают вынужденное положение, беспокойны. Температура тела в начале заболевания нормальная или субнормальная (35,5–35,8 °С). Позже, при развитии перитонита, температура тела повышается до 38–39 °С. Пульс и АД могут варьировать. При странгуляционной КН вначале может наблюдаться брадикардия. Выраженная тахикардия и низкие показатели АД указывают на гиповолемический или септический шок. Диссоциация между относительно низкой температурой тела и выраженной тахикардией описана как симптом «токсических ножниц». Язык при выраженной клинической картине сухой, покрыт коричневым или желтым налетом. В терминальных стадиях заболевания появляются трещины слизистой оболочки, афты, что указывает на тяжелую интоксикацию, обезвоживание и наличие перитонита.

2. Объективный осмотр живота. При подозрении на КН необходимо обследование всех возможных зон формирования грыж для исключения их ущемления. Ущемление участка кишки без брыжейки в узких грыжевых воротах, как правило, не сопровождается выраженными болевыми ощущениями. Алгоритм осмотра:

– вздутие живота — один из характерных признаков КН. Степень выраженности этого симптома бывает разной и, как правило, увеличивается по мере увеличения сроков заболевания. Равномерное увеличение живота обычно характерно для пареза кишечника и низких форм толстокишечной непроходимости. При высокой непроходимости живот увеличен в верхнем отделе, при завороте обычно заметно срединное выпячивание, при инвагинатах асимметрия чаще бывает в правой подвздошной области. В поздние сроки при возникновении недостаточности илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки) живот становится симметрично вздутым. При заворотах сигмовидной кишки отмечается вздутие верхних отделов правой или левой половины живота, и тогда живот принимает характерный «перекошенный» вид. Иногда во время болевой

схватки контурируется раздутая кишечная петля с волнами перистальтики и урчанием. Особенно выраженным симптом «видимой перистальтики» бывает при подострых и хронических формах обтурационной непроходимости, при которой успевает развиваться гипертрофия мышечного слоя приводящего отдела кишечника. При этом перистальтическую волну у худых пациентов с атоничной брюшной стенкой можно проследить до уровня обтурации. При странгуляционной непроходимости иногда отмечается симптом Чугуева: пациент лежит на спине с согнутыми в коленных суставах и подтянутыми к животу нижними конечностями, на животе видна глубокая поперечная полоса;

- поверхностная пальпация живота. Брюшная стенка при поверхностной пальпации обычно мягкая, безболезненная;

- глубокая пальпация. Иногда можно обнаружить наибольшую болезненность в месте расположения кишечных петель, подвергшихся странгуляции. У ряда пациентов удается прощупать фиксированную и растянутую в виде баллона петлю кишки (симптом Валя), при перкуссии над которой слышен тимпанический звук с металлическим оттенком (положительный симптом Кивуля). В поздние сроки заболевания при сильном растяжении кишечника определяется характерная ригидность брюшной стенки (положительный симптом Мондора), которая при пальпации напоминает консистенцию надутого мяча. При инвагинации может наблюдаться симптом Бабука: если в промывных водах крови нет, живот пальпируют в течение 5 мин, и после повторной сифонной клизмы вода может иметь цвет мясных помоев. В случае илеоцекальной инвагинации в связи с перемещением инвагинированного отрезка кишечника правая подвздошная ямка при пальпации бывает пустой (симптом Шимона–Данса);

- перкуссия. Над растянутыми кишечными петлями определяют высокий тимпанит. Одновременно с этим над растянутыми кишечными петлями слышен «шум плеска» (симптом Склярова), что свидетельствует о скоплении в приводящей петле жидкости и газа;

- аускультация живота. Перистальтические шумы в первые часы заболевания усилены, нередко слышны на расстоянии. При аускультации можно определить усиленную перистальтику (урчание, переливание, бульканье, «шум падающей капли» — симптом Спасокукоцкого, «шум лопнувшего пузыря» — симптом Вильса). Бурная перистальтика более характерна для обтурации. При странгуляции усиление перистальтических шумов наблюдают в начале заболевания. В дальнейшем вследствие некроза кишки и перитонита перистальтические шумы ослабевают и исчезают (симптом «гробовой тишины»), при аускультации живота хорошо слышны дыхательные и сердечные шумы (положительный симптом Латейссена);

- *per rectum*. Иногда можно определить причину непроходимости (опухоль, каловый камень, инородное тело), а при инвагинации — кровь или

кровянистое содержимое. Часто можно пропальпировать раздутую петлю тонкой кишки (симптом Гольда), нависание стенок кишки, служащих признаком скопления жидкости в малом тазу. При завороте и узлообразовании сигмовидной кишки ампула прямой кишки пустая, анус зияет (симптом Грекова или симптом Обуховской больницы). Для этой патологии характерен также симптом Цеге-Мантейфеля: в прямую кишку удастся ввести не более 300–500 мл жидкости.

Дифференциальную диагностику при ОКН проводят со всеми острыми заболеваниями органов брюшной полости в силу возможного сопутствующего развития при них динамической, как правило, паралитической КН (табл. 4).

Таблица 4

Дифференциальная диагностика острой кишечной непроходимости с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости

Диагноз	Симптомы	Особенности	Диагностические критерии
Острый аппендицит	Боли в животе, задержка стула, рвота	Усиленная перистальтика и звуковые феномены, выслушиваемые в брюшной полости, свойственны КН, а не аппендициту	Боли начинаются постепенно и не достигают такой силы, как при непроходимости; боли локализованы, а при непроходимости имеют схваткообразный характер, более интенсивны. При остром аппендиците не бывает рентгенологических признаков, свойственных непроходимости
Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки	Внезапное начало, сильные боли в животе, задержка стула	Пациент принимает вынужденное положение, а при ОКН пациент беспокоен, часто меняет положение. Рвота не характерна для прободной язвы, но часто наблюдается при ОКН, рентгенологически при перфоративной язве определяется свободный газ в брюшной полости, а при ОКН — чаши Клойбера, аркады, симптом перистости (поперечная исчерченность кишки в форме растянутой пружины)	При прободной язве брюшная стенка напряжена, болезненна, не участвует в акте дыхания, в то время как при ОКН живот вздут, мягкий, малоболезненный. При прободной язве с самого начала заболевания отсутствует перистальтика, не выслушивается «шум плеска»

Диагноз	Симптомы	Особенности	Диагностические критерии
Острый холецистит	Внезапное начало, сильные боли в животе	Боли при остром холецистите носят постоянный характер, локализуются в правом подреберье, иррадируют в правую лопатку. При ОКН боли схваткообразные, нелокализованные	Для острого холецистита характерна гипертермия, чего не бывает при КН. Усиленная перистальтика, звуковые феномены, рентгенологические признаки непроходимости отсутствуют при остром холецистите
Острый панкреатит	Внезапное начало сильных болей, тяжелое общее состояние, частая рвота, вздутие живота и задержка стула	Боли локализуются в верхних отделах живота, носят опоясывающий, а не схваткообразный характер. Отмечается положительный симптом Мейо-Робсона. Для острого панкреатита характерна амилаземия	Признаки усиленной перистальтики, характерные для механической КН, при остром панкреатите отсутствуют. Рентгенологически при панкреатите отмечается высокое стояние левого купола диафрагмы, а при непроходимости — чаши Клойбера, аркады, поперечная исчерченность
Инфаркт кишечника (острое нарушение мезентериального кровообращения)	Сильные внезапные боли в животе, рвота, тяжелое общее состояние, мягкий живот	Боли при инфаркте кишечника постоянны, перистальтика полностью отсутствует, вздутие живота небольшое, нет асимметрии живота, при аускультации определяется «мертвая тишина»	При механической КН превалирует бурная перистальтика, выслушивается большая гамма звуковых феноменов, вздутие живота более значительное, часто асимметричное. Для инфаркта кишечника характерны наличие эмболического заболевания, мерцательная аритмия, патогномоничен высокий лейкоцитоз $((20-30) \cdot 10^9/\text{л})$
Почечная колика	Резко выраженные боли в животе, вздутие живота, задержка стула и газов, беспокойное поведение больного	Боли при почечной колике иррадируют в поясничную область, половые органы, имеются дизурические явления с характерными изменениями в моче, положительный симптом Пастернацкого	На обзорной рентгенограмме в почке или мочеточнике могут быть видны тени конкрементов

Диагноз	Симптомы	Особенности	Диагностические критерии
Пневмония	Редко могут быть боли в животе и его вздутие	Для пневмонии характерны высокая температура, учащенное дыхание, румянец на щеках, а физикальное исследование обнаруживает крепитирующие хрипы, шум трения плевры, бронхиальное дыхание, притупление легочного звука	При рентгенологическом исследовании можно обнаружить пневмонический очаг
Инфаркт миокарда	Резкие боли в верхней части живота, его вздутие, иногда рвота, слабость, снижение АД, тахикардия	При инфаркте миокарда не бывает асимметрии живота, усиленной перистальтики, симптомов Валя, Склярера, Шимана, Спасокукоцкого–Вильмса	Отсутствуют рентгенологические признаки КН. Электрокардиографическое исследование помогает уточнить диагноз инфаркта миокарда

Инструментальная диагностика

Применение инструментальных методов исследования при подозрении на КН предназначено как для подтверждения диагноза, так и для уточнения уровня и причины развития этого патологического состояния.

Рентгенологическое исследование остается основным специальным методом диагностики ОКН. Оно должно быть проведено при малейшем подозрении на это состояние. Как правило, сначала выполняют обзорную рентгеноскопию (-графию) брюшной полости. При этом могут быть выявлены следующие признаки:

1. Кишечные арки возникают тогда, когда тонкая кишка оказывается раздутой газами, при этом в нижних коленах аркад видны горизонтальные уровни жидкости, ширина которых уступает высоте газового столба. Они характеризуют преобладание газа над жидким содержимым кишечника и встречаются, как правило, на относительно более ранних стадиях непроходимости.

2. Чаши Клойбера — горизонтальные уровни жидкости с куполообразным просветлением (газом) над ними, что имеет вид перевернутой вверх дном чаши. Если ширина уровня жидкости превышает высоту газового пузыря, скорее всего он локализуется в тонком кишечнике. Преобладание вертикального размера чаши свидетельствует о локализации уровня в толстой кишке. В условиях странгуляционной непроходимости этот симптом может

появиться уже через 1 ч, а при obturационной непроходимости — через 3–5 ч с момента заболевания. При тонкокишечной непроходимости количество чаш бывает различным, иногда они могут наслаиваться одна на другую в виде ступенчатой лестницы. Низкая толстокишечная непроходимость в поздние сроки может проявляться как толстокишечными, так и тонкокишечными уровнями. Расположение чаш Клойбера на одном уровне в одной кишечной петле обычно свидетельствует о наличии глубокого пареза кишечника и характерно для поздних стадий острой механической или паралитической КН.

3. Симптом перистости (поперечная исчерченность кишки в форме растянутой пружины) встречается при высокой КН и связан с отеком и растяжением тощей кишки, имеющей высокие циркулярные складки слизистой. Рентгеноконтрастное исследование ЖКТ применяется при затруднениях в диагностике КН. В зависимости от предполагаемого уровня окклюзии кишечника бариевую взвесь либо дают *per os* (признаки высокой obturационной непроходимости), либо вводят с помощью клизмы (симптомы низкой непроходимости). Пероральное использование рентгеноконтрастного препарата (в объеме около 50 мл) предполагает повторное (динамическое) исследование пассажа бария. Задержка его свыше 6 ч в желудке и 12 ч в тонкой кишке дает основание заподозрить нарушение проходимости или двигательной активности кишечника. При механической непроходимости контрастная масса ниже препятствия не поступает. Экстренная ирригоскопия позволяет выявить obturацию толстой кишки опухолью, а также обнаружить симптом трезубца — признак илеоцекальной инвагинации.

Колоноскопия в настоящее время играет важную роль в своевременной диагностике и лечении опухолевой толстокишечной непроходимости. После клизм, выполненных с лечебной целью, дистальный (отводящий) участок кишки очищается от остатков каловых масс, что позволяет принять полноценное эндоскопическое исследование. Его проведение позволяет не только точно локализовать патологический процесс, но и выполнить интубацию суженной части кишки, разрешить тем самым явления острой непроходимости, выполнить оперативное вмешательство по поводу онкологического заболевания в более благоприятных условиях и взять биопсию.

УЗИ брюшной полости обладает небольшими диагностическими возможностями при ОКН в связи с выраженной пневматизацией кишечника, осложняющей визуализацию органов брюшной полости. Вместе с тем в ряде случаев этот метод позволяет обнаружить опухоль в толстой кишке, воспалительный инфильтрат или головку инвагината.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕВОСТОРОННЕЙ ОПУХОЛЕВОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В эксперименте на крысах были изучены в динамике особенности изменения тонуса баугиниевой заслонки при локализации обтурации в левой половине толстой кишки. Выделены следующие три фазы в зависимости от продолжительности обтурации:

1) нормотоническая фаза (1–2-е сутки):

- диаметр толстой кишки $1,2 \pm 0,03$ см;
- кишечное содержимое свободно перемещалось через баугиниеву заслонку из тонкой кишки в толстую до обтурации;
- перистальтика в тонкой кишке сохранена;
- диаметр тонкой кишки $0,3 \pm 0,01$ см;

2) баугиноспазм (2–5-е сутки):

- на фоне расширения толстой кишки застойным содержимым наступает баугиноспазм;
- прекращение поступления кишечного содержимого через баугиниеву заслонку из тонкой кишки в толстую;
- диаметр толстой кишки $2,6 \pm 0,03$ см;
- перистальтика в тонкой кишке единичная, ослабленная;
- диаметр тонкой кишки $0,5 \pm 0,02$ см;

3) баугинодилатация (6 сут и более):

- толстая кишка перерастянута застойным содержимым, атонична, наступает дилатация баугиниевой заслонки;
- диаметр толстой кишки $3,2 \pm 0,4$ см;
- кишечное содержимое перемещается из толстой кишки в тонкую через баугиниеву заслонку;
- диаметр тонкой кишки $0,7 \pm 0,2$ см.

После анализа вышеизложенных результатов макро- и микроскопических исследований толстой кишки экспериментальных животных нами были выделены три стадии обтурационной толстокишечной непроходимости:

1) стадия компенсированных структурно-функциональных нарушений толстой кишки (стадия набухания нейронов и олигодендроглиоцитов) — 2–3-и сутки с момента возникновения непроходимости:

- нормотоническое состояние баугиниевой заслонки;
- в 2 см выше зоны лигирования умеренно выраженное венозное полнокровие, очаговое набухание нейронов и олигодендроглиоцитов, отек миелиновых волокон, просвет кишки выше обтурации нерезко расширен ($1,9 \pm 0,2$ см), выпота в брюшной полости нет, зона лигирования макроскопически не выявляется, кишечное содержимое свободно перемещается в отводящую петлю;

- тонкая кишка не расширена, ее диаметр в области илеоцекального угла $0,3 \pm 0,03$ см;

- декомпрессивная способность толстой кишки сохранена;

2) стадия субкомпенсированных структурно-функциональных нарушений толстой кишки (стадия гиперхромии и пикноза ядер) — 4–5-е сутки с момента возникновения непроходимости:

- развивается баугиноспазм;

- 2 см выше зоны лигирования: умеренное истончение слоев кишки. Распространенное полнокровие сосудов от умеренно до резко выраженного. Набухание значительной части ($66,3 \pm 8,1$ %) и некроз немногочисленных ($10,3 \pm 2,1$ %) нейронов. Часть нейронов ($12,6 \pm 2,3$ %) — с явлениями сморщивания и гиперхромии ядер. Набухание части олигодендроглиоцитов. Отек миелиновых волокон от слабо до умеренно выраженного, просвет кишки выше obturaции умеренно расширен ($2,6 \pm 0,3$ см), в брюшной полости — незначительный серозный выпот, определяется сужение просвета кишки в зоне лигирования ($0,3 \pm 0,01$ см), кишечное содержимое с задержкой перемещается в отводящую петлю;

- тонкая кишка не расширена, ее диаметр в области илеоцекального угла $0,4 \pm 0,03$ см;

- декомпрессивная способность толстой кишки снижена;

3) стадия декомпенсированных структурно-функциональных нарушений толстой кишки (стадия некроза нейронов и олигодендроглиоцитов) — 6 сут и более с момента возникновения непроходимости):

- вследствие перерастяжения стенок толстой кишки наступает баугинодilatация;

- в 2 см от зоны лигирования резкое расширение просвета кишки с выраженным истончением ее слоев, уплощение эпителиоцитов с очаговыми некрозами эпителиального пласта и образованием эрозий, резко выраженное полнокровие сосудов с единичными диапедезными кровоизлияниями, набухание значительного количества нейронов ($58,6 \pm 9,2$ %) с очагами выпадения клеток ($19,3 \pm 3,5$ %), часть нейронов ($20,1 \pm 3,7$ %) обоих сплетений с признаками сморщивания ядер, олигодендроглиоциты набухшие, с гиперхромными ядрами либо интактные. Отек миелиновых волокон преимущественно умеренно выражен, просвет кишки выше obturaции резко расширен ($3,2 \pm 0,33$ см), в брюшной полости имеется большое количество серозно-геморрагического выпота. Obturaция полностью сохраняется, то есть непроходимость не разрешилась и кишечное содержимое не перемещается в отводящую петлю вследствие облитерации просвета кишки в зоне лигирования и перерастяжения, а также пареза приводящих отделов толстой кишки;

- тонкая кишка расширена, ее диаметр в области илеоцекального угла — $0,7 \pm 0,2$ см;

- декомпрессивная способность толстой кишки утрачена.

Анализ данных обзорных рентгенограмм брюшной полости и пассажа бариевой взвеси по тонкой и ободочной кишкам при obturating left-sided colonic tumors allowed us to confirm clinical manifestations in the experiment, describe and systematize typical radiological symptoms by stages and propose a working clinico-radiological classification. Thus, on the basis of the obtained radiological and experimental data, we distinguish the following stages of the disturbance of colonic permeability:

1. *Стадия компенсированных нарушений толстокишечной проходимости (условно хроническая).* На этой стадии типичные рентгенологические симптомы не выявлены. Однако тщательно собранный анамнез (нередко уже был болевой приступ, разрешившийся самостоятельно; урчание в животе; слабость; плохой аппетит; затруднения со стулом или, наоборот, периодические поносы) и иногда шум плеска при относительно невздутом животе позволяют предположить опухолевое нарушение толстокишечной проходимости. Экстренная ирригоскопия позволяет верифицировать диагноз. Колоноскопия вследствие инсuffляции воздуха выше опухоли только усугубляет тяжесть толстокишечной непроходимости. На этой стадии с момента поступления пациента назначаем диету типа «стол 0», что за счет сгущения жидкого кишечного содержимого выше опухоли позволяет выиграть 1–3 сут для уточнения диагноза. В абсолютном большинстве наблюдений возможно выполнение резекции кишки и формирование первичного анастомоза.

2. *Стадия субкомпенсированных нарушений толстокишечной проходимости (подострая).* На обзорных рентгенограммах брюшной полости в динамике (в зависимости от срока obturation) рентгенологически выявляются три степени нарушений:

– первая степень, характерный симптом — конусообразный обрыв сплошного пневмоконтура ОК на уровне опухоли (2–3-и сутки заболевания) (рис. 22);

– вторая степень, характерный симптом — обрыв сплошного пневмоконтура ОК с горизонтальным уровнем жидкости над опухолью (4–5-е сутки obturation) (рис. 23);

– третья степень, типичный симптом — прерывистость сплошного пневмоконтура с горизонтальными уровнями жидкости во всех отделах ОК от баугиниевой заслонки до опухоли (более 5 сут obturation) (рис. 24).

Эти рентгенологические симптомы можно выявить только на этапе баугиноспазма. В стадии субкомпенсации при умеренно или значительно вздутом животе всегда выявляется симптом Склера (шум плеска).

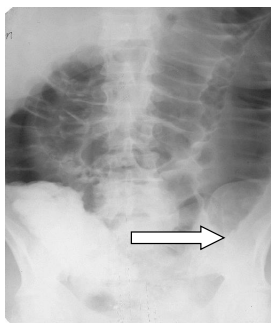


Рис. 22. Обзорная рентгенограмма брюшной полости при первой степени субкомпенсированной формы нарушений толстокишечной проходимости. Стрелка указывает на место конусообразного обрыва сплошного пневмоконтура ОК на уровне обтурирующей опухоли левого фланга ОК

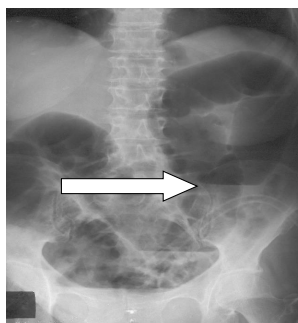


Рис. 23. Обзорная рентгенограмма брюшной полости при второй степени субкомпенсированной формы нарушений толстокишечной проходимости. Стрелка указывает на горизонтальный уровень жидкости над опухолью, обтурирующей просвет левого фланга ОК

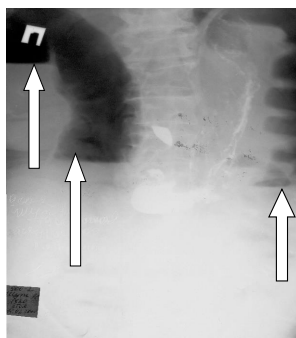


Рис. 24. Обзорная рентгенограмма брюшной полости при третьей степени субкомпенсированной формы нарушений толстокишечной проходимости на фоне пассажа бариевой взвеси. Стрелки указывают на горизонтальные уровни жидкости в восходящей и поперечной ободочной кишках и над опухолью

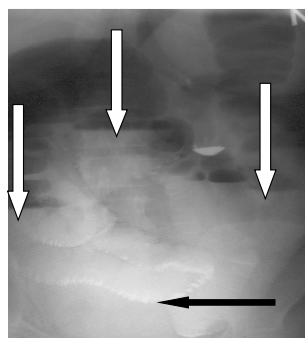


Рис. 25. Обзорная рентгенограмма брюшной полости при декомпенсированной форме нарушений толстокишечной проходимости. Белые стрелки указывают на горизонтальные уровни жидкости в восходящей и поперечной ободочной кишках и над опухолью, черная — на импрегнированную бариевой взвесью перерастянутую тонкую кишку («рыбий скелет» — симптом Кейси)

3. Стадия декомпенсированных нарушений толстокишечной проходимости (острая обтурационная толстокишечная непроходимость). Наряду с вышеописанными во второй стадии рентгенологическими признаками в толстой кишке наслаиваются типичные рентгенологические признаки КН в тонкой кишке вследствие дилатации баугиниевой заслонки: в зависимости от срока обтурации видны разного количества и выраженности чаши Клойбера в тонкой кишке; так называемый «рыбий скелет»: импрегнация бариевой взвесью перерастянутых складок Керкрина (симптом Кейси); горизонтальные уровни бария в перерастянутой тонкой кишке (рис. 25), задержка бария в желудке. Рентгенологические симптомы, характерные для суб- и декомпенсированных нарушений толстокишечной проходимости, являются показанием к предоперационной декомпрессии ОК. Если последняя не удалась, **абсолютно показана экстренная лапаротомия** после интенсивной предоперационной подготовки на операционном столе. При этом необходимо выполнить интраоперационную декомпрессию толстой кишки по методике клиники.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Поскольку КН представляет собой осложнение различных заболеваний, нет и не может быть единого способа ее лечения. Вместе с тем принципы лечебных мероприятий при этом патологическом состоянии достаточно разнообразны. Они могут быть сформулированы следующим образом:

1. Все пациенты с подозрением на КН должны быть срочно госпитализированы в хирургический стационар. Сроки поступления таких пациентов в лечебные учреждения во многом определяют прогноз и исход заболевания. Чем позже госпитализируются больные с ОКН, тем выше уровень летальности.

2. Все виды странгуляционной КН, как и любые виды обтурации, осложненные перитонитом, требуют неотложного хирургического вмешательства. В связи с тяжелым состоянием пациентов может быть оправдана только кратковременная (не более 1,5–2 ч) интенсивная предоперационная подготовка.

3. Динамическая КН подлежит консервативному лечению, так как хирургическое вмешательство само по себе приводит к возникновению или усугублению пареза кишечника.

4. Сомнения в диагнозе механической КН при отсутствии перитонеальной симптоматики указывают на необходимость проведения консервативного лечения. Оно купирует динамическую непроходимость, устраняет некоторые виды механической, служит предоперационной подготовкой в тех случаях, когда это патологическое состояние не разрешается под влиянием терапевтических мероприятий.

5. Консервативное лечение не должно служить оправданием необоснованной задержки хирургического вмешательства, если необходимость его проведения уже назрела. Снижение летальности при КН может быть обеспечено в первую очередь активной хирургической тактикой.

6. Хирургическое лечение механической КН предполагает настойчивую послеоперационную терапию водно-электролитных расстройств, эндогенной интоксикации и пареза ЖКТ, которые могут привести пациента к гибели даже после устранения препятствия для пассажа кишечного содержимого. Консервативное лечение должно целенаправленно воздействовать на звенья патогенеза КН.

Принципы послеоперационной терапии:

1. Следует обеспечить декомпрессию проксимальных отделов ЖКТ путем аспирации содержимого через назогастральный или назоинтестинальный (установленный во время оперативного вмешательства) зонд. Постановка очистительной и сифонной клизмы при их эффективности («размывание» плотных каловых масс) позволяет опорожнить толстую кишку, расположенную выше препятствия, и в ряде случаев разрешить непроходимость. При опухолевой толстокишечной непроходимости желательна интубация суженного участка кишки для разгрузки приводящего отдела.

2. Необходима коррекция водно-электролитных нарушений и ликвидация гиповолемии. Общие правила подобной терапии изложены в главе «Полипы толстой кишки. Современные теории патогенеза колоректального рака и роль полипов в его развитии», здесь отметим лишь, что объем инфузионной терапии, проводимой под контролем центрального венозного давления и диуреза (желательна катетеризация одной из центральных вен и наличие катетера в мочевом пузыре), должен составлять не менее 3–4 л. Обязательно восполнение дефицита калия, так как он способствует усугублению пареза кишечника.

3. Для устранения расстройств гемодинамики помимо адекватной регидратации надлежит использовать реологически активные средства — Реополиглюкин, пентоксифиллин и др.

4. Весьма желательна нормализация белкового баланса с помощью переливания белковых гидролизатов, смеси аминокислот, альбумина, протеина, а в тяжелых случаях — плазмы крови.

5. Следует воздействовать на перистальтическую активность кишечника: при усиленной перистальтике и схваткообразных болях в животе назначают спазмолитики (атропин, платифиллин, Но-шпа и др.), при парезе — средства, стимулирующие моторно-эвакуационную способность кишечной трубки: внутривенное введение гипертонического раствора хлорида натрия (из расчета 1 мл/кг массы тела больного), ганглиоблокаторы, Прозерин, Убретид, многоатомные спирты, например сорбитол, токи Бернара на переднюю брюшную стенку.

6. И наконец, последнее (по порядку, но не по значению) — жизненно необходимы мероприятия, обеспечивающие детоксикацию и профилактику гнойно-септических осложнений. С этой целью, помимо переливания значительного количества жидкости, нужно использовать инфузию низкомолекулярных соединений (сорбитол, маннитол и др.) и антибактериальные средства.

Оперативное лечение КН предполагает хирургическое решение следующих лечебных задач:

1. Устранение препятствия для пассажа кишечного содержимого.
2. Ликвидация (по возможности) заболевания, приведшего к развитию этого патологического состояния.
3. Выполнение резекции кишечника при его нежизнеспособности.
4. Предупреждение нарастания эндотоксикоза в послеоперационный период.
5. Предотвращение рецидива непроходимости.

Рассмотрим подробнее значение этих задач и возможности их решения. Устранение механического препятствия, обусловившего непроходимость кишечника, должно рассматриваться в качестве основной цели оперативного вмешательства. Хирургическое пособие может быть различным, и в идеале оно не только ликвидирует непроходимость, но и устраняет заболевание, вызвавшее ее, то есть одновременно решает две из вышеперечисленных задач. Примером подобных вмешательств может служить резекция сигмовидной кишки вместе с опухолью в связи с низкой obturatorной непроходимостью, ликвидация странгуляционной непроходимости на почве ущемления наружной брюшной грыжи путем грыжесечения с последующей пластикой грыжевых ворот и т. д.

Вместе с тем подобное радикальное вмешательство осуществимо далеко не всегда в связи с тяжестью состояния больных и характером изменений кишечника. Так, при опухолевой толстокишечной непроходимости хирург может быть вынужден ограничиться лишь наложением двухствольной колостомы выше препятствия, отложив выполнение резекции кишки на некоторое время (на второй этап), когда проведение подобного травматического вмешательства будет возможным по состоянию больного и кишечника. Мало того, иногда наложение межкишечного анастомоза и/или закрытие колостомы приходится выполнять уже в ходе третьего этапа хирургического лечения.

Во время операции хирург, помимо ликвидации непроходимости, должен оценить состояние кишечника, некроз которого наблюдается как при странгуляционном, так и obturatorном характере этого патологического состояния. Способы оценки жизнеспособности кишечника будут описаны ниже, здесь лишь укажем, что эта задача очень важна, так как оставление в брюшной полости некротизированного кишечника обрекает пациента на смерть от перитонита и абдоминального сепсиса.

Устранив непроходимость путем радикальной или паллиативной операции, хирург не может завершить на этом вмешательство. Он должен эвакуировать содержимое приводящих отделов кишечника, поскольку восстановление в послеоперационный период перистальтики и всасывания из просвета кишки токсического содержимого вызовет усугубление эндотоксемии с самыми печальными для больного и хирурга последствиями. В настоящее время методом выбора в решении данной проблемы следует считать интубацию кишечника через носовые ходы, глотку, пищевод и желудок (назоинтестинальная интубация); с помощью гастростомы, цекостомы или через задний проход. Эта процедура обеспечивает удаление токсического содержимого и ликвидацию последствий пареза ЖКТ как во время операции, так и в послеоперационный период.

Завершая оперативное вмешательство, хирург должен подумать о том, угрожает ли пациенту рецидив непроходимости. Если это весьма вероятно, он должен предпринять меры по предотвращению такой возможности. В качестве примера можно привести заворот сигмовидной кишки, который возникает при долихосигме. Деторсия (раскручивание) заворота устраняет непроходимость, но совершенно не исключает его повторения, иногда он развивается вновь в ближайший послеоперационный период. Поэтому, если позволяет состояние больного (и его кишечника), следует выполнить первичную резекцию сигмовидной кишки (радикальная операция, исключающая возможность рецидива этого состояния). Если это невозможно, хирург должен произвести паллиативное вмешательство: рассечь сращения, которые сближают приводящий и отводящий отделы кишечника и делают возможным заворот, выполнить мезосигмопликацию или сигмопексию (последнее менее желательно, так как подшивание дилатированной кишки к париетальной брюшине чревато прорезыванием швов, а иногда и внутренним ущемлением). Конкретные действия хирурга по профилактике рецидива непроходимости зависят от ее причины.

После рассмотрения стратегических задач хирургического лечения непроходимости обратимся к вопросам тактическим, которые предполагают описание технических приемов решения перечисленных ранее лечебных задач. Основными моментами оперативного вмешательства при КН можно считать следующие:

- анестезиологическое обеспечение;
- хирургический доступ;
- ревизия брюшной полости для обнаружения причины механической непроходимости;
- восстановление пассажа кишечного содержимого или его отведение наружу;
- оценка жизнеспособности кишечника;

- резекция кишки по показаниям;
- наложение межкишечного анастомоза;
- дренирование (интубация) кишки;
- санация и дренирование брюшной полости;
- закрытие операционной раны.

Оперативное лечение КН предполагает интубационный эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами. Осуществляют широкую срединную лапаротомию. Этот доступ необходим в подавляющем большинстве случаев, так как помимо ревизии всего кишечника во время вмешательства часто приходится производить обширную его резекцию и интубацию, а также санацию и дренирование брюшной полости.

Вскрытие брюшной полости следует осуществлять весьма осторожно, особенно при повторных абдоминальных операциях (что нередко при спаечной КН). Случайное повреждение и вскрытие просвета резко дилатированной приводящей кишки, часто фиксированной к передней брюшной стенке, чревато самыми неблагоприятными последствиями. Из-за контаминации брюшной полости и операционной раны высокопатогенными штаммами кишечной микрофлоры высоковероятно развитие гнойного перитонита и септической (часто анаэробной) флегмоны передней брюшной стенки. Поэтому вскрывать брюшную полость предпочтительно вне зоны послеоперационного рубца.

После эвакуации выпота (по его характеру можно ориентировочно судить о тяжести патологического процесса: серозный экссудат характерен для начального периода непроходимости, геморрагический свидетельствует о нарушениях кровообращения в кишечной стенке, грязно-бурый — о некрозе кишки) производят новокаиновую блокаду корня брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки. Для этого используют 250–300 мл 0,25%-ного раствора новокаина.

Ревизия брюшной полости должна выявить точную локализацию непроходимости кишечника и ее причину. Ориентировочно о расположении этой зоны судят по состоянию кишечника: выше препятствия приводящая кишка раздута, переполнена газом и жидким содержимым, стенка ее обычно истончена и по цвету отличается от других отделов (от багрово-цианотичной до грязно-черной окраски), отводящая кишка находится в спавшемся состоянии, стенки ее при отсутствии перитонита не изменены. Важно помнить, что препятствие, обусловившее развитие непроходимости, может находиться в нескольких местах на разных уровнях, вот почему необходим тщательный осмотр всего кишечника: от привратника до прямой кишки.

Нередко ревизия кишечника, особенно при «запущенной» непроходимости, бывает затруднена из-за раздутых петель кишечника, которые буквально выпадают из брюшной полости. Недопустимо оставление перерастянутых, заполненных большим количеством жидкого содержимого петель кишки

за пределами брюшной полости в связи с тем, что под силой тяжести они могут значительно натягивать брыжейку, что еще больше усугубляет нарушение кровообращения в них. В процессе ревизии кишки следует перемещать очень осторожно, окутывая их полотенцем, смоченным в горячем физиологическом растворе. Следует предостеречь от попыток вправления их обратно в брюшную полость, поскольку это может привести к разрыву истонченной кишечной стенки.

В таких случаях целесообразно в первую очередь опорожнить приводящие отделы кишечника от газов и жидкого содержимого. Лучше всего сразу же выполнить интубацию кишечника посредством трансназального введения двухпросветного зонда Миллера–Эббота, по мере продвижения которого осуществляют отсасывание кишечного содержимого. Назоинтестинальная интубация позволяет осуществить адекватную ревизию брюшной полости, обеспечивает опорожнение кишечника на операционном столе и в послеоперационный период.

Выполняют назоинтестинальную интубацию следующим образом: анестезиолог заводит зонд через нижний носовой ход в глотку, пищевод и желудок, далее оперирующий хирург захватывает зонд через стенку желудка и, продвигая вдоль малой кривизны, проводит его через привратник в двенадцатиперстную кишку вплоть до связки Трейтца. Вслед за этим ассистент поднимает и удерживает поперечную ОК, а хирург, пальпаторно определяя наконечник зонда, низводит его в тощую кишку (иногда для этих целей приходится пересекать связку Трейтца). Затем хирург нанизывает тонкую кишку на зонд, проводя последний вплоть до препятствия, а после его устранения — до илеоцекального угла. Данная процедура осуществляется при постоянной подаче зонда анестезиологом. Важно следить за тем, чтобы зонд не перегибался и не сворачивался кольцами в желудке или кишечнике. Проксимальные отверстия зонда обязательно должны находиться в желудке, а не в пищеводе, что чревато аспирацией кишечного содержимого. С другой стороны, если все отверстия располагаются в кишечнике, может возникнуть опасное переполнение желудка. В ряде случаев может быть необходимым введение в него дополнительного (второго) зонда.

После выполнения назоинтестинальной интубации и обнаружения препятствия приступают к его устранению: пересекают спайки, разворачивают заворот или производят дезинвагинацию. Устранение обтурационной непроходимости в одних случаях достигается путем энтеротомии, в других — с помощью резекции кишки, наложения обходного анастомоза или колостомы.

После устранения причины непроходимости следует оценить жизнеспособность кишки, что при ОКН является одной из самых сложных задач, от правильного решения которой может зависеть исход заболевания. Степень

выраженности изменений пораженного участка определяют только после ликвидации непроходимости и декомпрессии кишки. Основными признаками жизнеспособности кишки являются сохраненный розовый цвет, наличие перистальтики и пульсации краевых сосудов брыжейки. При отсутствии указанных признаков, за исключением случаев явной гангрены, в брыжейку тонкой кишки вводят 150–200 мл 0,25%-ного раствора новокаина, ее обкладывают салфетками, смоченными горячим физиологическим раствором. Через 5–10 мин повторно осматривают подозрительный участок. Исчезновение синюшной окраски кишечной стенки, появление отчетливой пульсации краевых сосудов брыжейки и возобновление активной перистальтики позволяют считать его жизнеспособным.

Нежизнеспособная кишка должна быть резецирована в пределах здоровых тканей. Учитывая, что некротические изменения появляются сначала в слизистой оболочке, а серозные покровы поражаются в последнюю очередь и могут быть мало изменены при обширном некрозе слизистой кишечника, резекция производится с обязательным удалением не менее 30–40 см приводящей и 15–20 см отводящей петель кишечника (от странгуляционных борозд, зоны обтурации или от границ явных гангренозных изменений). При длительной непроходимости может потребоваться более обширная резекция, но всегда удаляемый участок приводящего отдела должен быть вдвое протяженнее отводящего.

Любые сомнения в жизнеспособности кишечника при непроходимости должны склонять хирурга к активным действиям, то есть к резекции кишки. Если такие сомнения относятся к обширному отделу кишечника, резекцию которого пациент может не перенести, можно ограничиться удалением явно некротизированной части кишки, анастомоз не накладывать, приводящий и отводящий концы кишки ушить наглухо. Рану передней брюшной стенки ушивают редкими швами через все слои. Кишечное содержимое в послеоперационный период эвакуируют по назоинтестинальному зонду. Через 24 ч после стабилизации состояния больного на фоне интенсивной терапии выполняют релапаротомию для повторной ревизии сомнительного участка. Убедившись в его жизнеспособности (при необходимости производят ререзекцию кишки), анастомозируют проксимальный и дистальный концы кишечника.

Важная роль в борьбе с эндотоксикозом принадлежит удалению токсичного содержимого, которое скапливается в приводящем отделе и петлях кишечника, подвергшихся странгуляции. Если ранее (во время ревизии) интубация кишечника не была выполнена, ее следует произвести в этот момент. Опорожнение кишечника может быть достигнуто через назоинтестинальный зонд либо путем сцеживания его содержимого в участок, подлежащий

резекции. Делать это через энтеротомическое отверстие нежелательно из-за опасности инфицирования брюшной полости, но иногда без подобной манипуляции невозможно обойтись. Тогда через энтеротомию в центре кисетного шва (на участке кишки, подлежащем удалению) заводят толстый зонд. Операцию заканчивают тщательным промыванием и осушением брюшной полости. При значительном количестве экссудата и некротическом поражении кишечника (после его резекции) следует дренировать через контрапертуры полость малого таза и зону максимально выраженных изменений (например, боковые каналы).

Учитывая сохранение пареза кишечника в ближайший послеоперационный период и повышенную опасность эвентрации, рану передней брюшной стенки ушивают особенно тщательно, послойно. Целесообразно наложение на апоневроз помимо обычных нескольких 8-образных лавсановых швов.

Особенностью ближайшего послеоперационного периода при ОКН является сохранение пареза кишечника, водно-электролитных расстройств, нарушений кислотно-основного состояния, тяжелой интоксикации. Поэтому все мероприятия, направленные на устранение этих патогенетических моментов, начатые в предоперационный период и проводимые во время хирургического вмешательства, в обязательном порядке должны быть продолжены и после операции. Большое значение в профилактике и лечении пареза кишечника принадлежит его декомпрессии. Это эффективно достигается длительной аспирацией кишечного содержимого через зонд Миллера–Эббота и в меньшей степени аспирацией желудочного содержимого. Аспирацию, сочетающуюся с промыванием и средствами селективной деконтаминации кишечника, осуществляют в течение 3–4 сут, до уменьшения интоксикации и появления активной перистальтики кишечника. В течение этого времени больной находится на парентеральном питании.

Суточный объем инфузионных сред составляет не менее 3–4 л. Восстановлению функции кишечника способствует коррекция водно-электролитных расстройств. Для стимуляции моторной функции кишечника используют антихолинэстеразные препараты (Прозерин, Убретид), ганглиоблокаторы (Диколин, Димеколин), гипертонический раствор хлористого натрия, токи Бернара, очистительные и сифонные клизмы.

Более 75 % всех осложнений, развивающихся в послеоперационный период у больных, перенесших операцию по поводу ОКН, связаны с инфекцией (перитонит, нагноение раны, пневмония). Поэтому обязательно проведение антибактериальной терапии.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ «ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА»

1. По ответу на консервативное лечение ВЗК подразделяются:

- а) на отвечающие на лекарственные средства на основе 5-аминосалициловой кислоты;
- б) чувствительные к антибиотикотерапии;
- в) стероидозависимые;
- г) стероидорефрактерные;
- д) рефрактерные к иммуномодуляторам.

2. Степень распространения воспалительного процесса при ЯК может быть:

- а) проктит;
- б) проктосигмоидит;
- в) левосторонний колит;
- г) распространенный колит.

3. Виды обострений ЯК по клинико-эндоскопической шкале:

- а) легкое;
- б) умеренное;
- в) средней степени тяжести;
- г) тяжелое.

4. Эндоскопические критерии легкого обострения ЯК включают:

- а) отек;
- б) гиперемию;
- в) эрозии.

5. Эндоскопические критерии умеренного обострения ЯК включают:

- а) контактную кровоточивость;
- б) эрозии;
- в) смазанный сосудистый рисунок.

6. Эндоскопические критерии тяжелого обострения ЯК включают:

- а) спонтанную кровоточивость;
- б) изъязвления;
- в) усиленный сосудистый рисунок.

7. Критериями эндоскопической ремиссии ЯК являются:

- а) полное заживление слизистой оболочки;
- б) отсутствие признаков воспаления слизистой оболочки толстой кишки;
- в) возможное присутствие псевдополипов толстой кишки;
- г) все варианты верны.

8. Показания к экстренному оперативному лечению ЯК:

- а) профузное толстокишечное кровотечение;
- б) малигнизация ОК;

- в) токсическая дилатация ОК;
- г) перфорация ОК;
- д) фульминантная форма, не купированная консервативно в течение 5 сут.

9. Показания к плановому оперативному лечению ЯК:

- а) неэффективность консервативной терапии;
- б) склерозирующий холангит;
- в) кровотечение из прямой кишки;
- г) дилатация ОК;
- д) стероидорефрактерность;
- е) стероидозависимость;
- ж) малигнизация.

10. Варианты радикального хирургического лечения ЯК:

- а) левосторонняя гемиколэктомия;
- б) колпроктэктомия с формированием тазового тонкокишечного резервуара и резервуарно-анального анастомоза;
- в) правосторонняя гемиколэктомия;
- г) колпроктэктомия с постоянной концевой илеостомой.

11. Варианты поражения тонкой кишки при БК:

- а) воспалительная форма;
- б) гранулематозная форма;
- в) фиброматозная форма;
- г) стенозирующая форма;
- д) пенетрирующая (свищевая) форма.

12. Из перечисленных форм в зависимости от локализации БК существующие:

- а) терминальный илеит;
- б) проктит;
- в) илеоколит.

13. Экстренные осложнения при БК:

- а) кишечное кровотечение;
- б) перфорация кишки;
- в) стриктура кишечника;
- г) тонкокишечные свищи.

14. Локализация патологического процесса при БК:

- а) тонкокишечное поражение при БК;
- б) илеоцекальное поражение;
- в) сегментарное поражение толстой кишки;
- г) промежностная форма;
- д) верхние отделы пищеварительного тракта.

15. Осложнениями ВЗК являются:

- а) КН;
- б) кишечное кровотечение;
- в) токсическая дилатация толстой кишки;
- г) перфорация кишечника;
- д) абсцесс брюшной полости;
- е) КРР;
- ж) свищи.

16. Типы стриктуропластик:

- а) классические;
- б) энтероэнтеростомии;
- в) современные.

17. Показания к стриктуропластике:

- а) множественные короткие стриктуры длиной менее 10 см;
- б) кровотечение из тонкой кишки;
- в) пациенты с риском развития синдрома короткой кишки из-за длинной стриктуры (более 40 см);
- г) при подозрении на малигнизацию в зоне стеноза.

18. Противопоказания к стриктуропластике:

- а) стриктуры, связанные с перфорацией (в том числе с абсцессом или перитонитом);
- б) флегмона и подозрение на рак в стриктуре;
- в) предоперационная мальнутриция.

19. Типы анастомозов при резекциях по поводу БК:

- а) изоперистальтический «бок-в-бок»;
- б) антиперистальтический «бок-в-бок»;
- в) «конец-в-конец»;
- г) «конец-в-бок».

Ответы: 1 — а, в, г, д; 2 — а, в, г; 3 — а, б, г; 4 — а, б; 5 — а, б; 6 — а, б; 7 — г; 8 — а, в, г, д; 9 — а, б, д, е, ж; 10 — в, г; 11 — а, г, д; 12 — а, в; 13 — а, б; 14 — а, б, в, г, д; 15 — а, б, в, г, д, е, ж; 16 — а, б; 17 — а, в; 18 — а, б, в; 19 — а, б, в, г.

Тесты по теме «Дивертикулярная болезнь ободочной кишки»

Определите, являются ли верными утверждения:

1. Термин «дивертикул» (diverticulum) возник от древнегреческих слов *divertere* и *diverte*, что означает дорога в сторону.

2. Западный тип дивертикулов — расположение дивертикулов в правом фланге ОК.

3. Восточный тип дивертикулов — расположение дивертикулов в левом фланге ОК.

4. В 1914 г. F. De Quervan предложил термин «дивертикулез».

5. В 1966 г. N. S. Painter предложил универсальный термин «дивертикулярная болезнь».

6. Триада Сейнта — это сочетание дивертикулеза, холецистолитиаза и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

7. Для истинных дивертикулов характерны выпячивание всех слоев стенки кишки, узкая шейка, правосторонняя локализация.

8. Ложные дивертикулы подразделяются на полные, неполные и пульсионные.

9. Последовательность сокращений ОК — гаустральные, антиградные и пропульсивные.

10. Кровотечение при ДБ является по природе венозным.

11. Диаметр гигантского дивертикула, согласно данным Bonvin и Bronte, около 5 см.

12. Лечение дивертикулита включает антибактериальную терапию.

13. Илеоцикальный клапан, или баугиниева заслонка, по автору — сфинктер Бузи.

14. Причиной ДБ является недостаточное потребление пищевых волокон.

15. При синдроме раздраженного кишечника боль без четкой локализации и кратковременная.

16. Основными симптомами клинически выраженной ДБ ОК являются абдоминальные боли и расстройства функции кишки в виде неустойчивого стула и метеоризма.

17. Чтобы локализовать место кровотечения из дивертикула с помощью селективной ангиографии, минимальная необходимость скорости — 1–1,3 мл/мин.

18. Пропульсивные сокращения толстой кишки возникают в результате гастроколического или дуоденоколического рефлекса.

19. Гаустральные сокращения толстой кишки более характерны для правого фланга и возникают за счет клеток (пейсмейкеров) Кахаля.

20. R. Virchow (1853) — автор сегментационной теории в развитии ДБ.

21. Срочная сегментарная резекция ОК позволяет устранить дивертикулярное кровотечение только у 50 % пациентов.

22. Проксимальный сфинктер нисходящей ОК по автору называется сфинктер Росси–Мутье.

23. Основной причиной появления пульсионных дивертикулов является повышение давления в просвете ОК.

24. Причиной появления тракционных дивертикулов является воспалительный процесс окружающих тканей, который втягивает стенку ОК.

Ответы: 1 — да; 2 — нет; 3 — нет; 4 — да; 5 — нет; 6 — да; 7 — нет; 8 — нет; 9 — да; 10 — нет; 11 — нет; 12 — да; 13 — нет; 14 — да; 15 — да; 16 — да; 17 — да; 18 — да; 19 — да; 20 — нет; 21 — нет; 22 — нет; 23 — да; 24 — да.

Тесты по теме «Полипы толстой кишки»

1. Для морфологического описания эпителиальной неоплазии толстой кишки используют следующую классификацию:

- а) Пражскую;
- б) Венскую;
- в) Парижскую;
- г) Монреальскую.

2. Выделяют следующие типы эпителиальной неоплазии:

- а) полиповидный на сидячем основании;
- б) слегка приподнятый;
- в) слегка углубленный;
- г) язвенный вариант.

3. Термин advanced adenomas включает в себя:

- а) аденомы размером ≥ 1 см;
- б) аденомы размером ≤ 1 см;
- в) аденомы, которые независимо от их размера имеют villous компонент;
- г) аденомы, которые независимо от их размера имеют высокую степень дисплазии или внутрислизистую аденокарциному.

4. Выделяют следующие типы зубчатых образований/полипов толстой кишки:

- а) гиперпластический полип;
- б) стелющееся зубчатое образование без дисплазии;
- в) тубулярная аденома;
- г) неклассифицируемая зубчатая аденома.

5. Выделяют следующие типы традиционных аденом толстой кишки:

- а) тубулярная аденома;
- б) тубуловиллезная аденома;
- в) villous аденома;
- г) традиционная зубчатая аденома.

6. Латерально распространяющаяся опухоль — это:

- а) стелющееся эпителиальное образование размером более 10 мм;
- б) стелющееся эпителиальное образование размером до 10 мм;
- в) субэпителиальное образование размером более 10 мм;
- г) субэпителиальное образование размером до 10 мм.

7. Эндоскопические признаки наличия глубокой инвазии эпителиальной неоплазии:

- а) фрагментарность слизистой оболочки при биопсии;
- б) повышенная кровоточивость;
- в) отрицательный лифтинг-симптом;
- г) подвижная слизистая оболочка.

8. Классификация по Kudo — это:

- а) эндоскопическая классификация описания макроскопической формы новообразования толстой кишки;
- б) эндоскопическая классификация описания ямочного рисунка поверхности эпителия;
- в) эндоскопическая классификация поверхностных эпителиальных образований толстой кишки согласно строению капиллярной сети слизистой оболочки при исследовании в узкоспектральном режиме с увеличением;
- г) объединенная классификация описания ямочного рисунка поверхности эпителия и капиллярного рисунка в узкоспектральном режиме.

9. Классификация по Sano — это:

- а) эндоскопическая классификация описания макроскопической формы новообразования толстой кишки;
- б) эндоскопическая классификация описания ямочного рисунка поверхности эпителия;
- в) эндоскопическая классификация поверхностных эпителиальных образований толстой кишки согласно строению капиллярной сети слизистой оболочки при исследовании в узкоспектральном режиме с увеличением;
- г) объединенная классификация описания ямочного рисунка поверхности эпителия и капиллярного рисунка в узкоспектральном режиме.

10. Эндоскопическое удаление образования с подозрением на инвазию считается радикальным, если:

- а) степень злокачественности опухоли G1 или G2;
- б) отсутствует лимфоваскулярная инвазия;
- в) достигнута R0-резекция;
- г) инвазия распространяется не глубже SM1 подслизистого слоя.

11. Факторами риска возникновения перфорации при полипэктомии считаются:

- а) локализация;
- б) размер образования;
- в) возраст пациента;
- г) прием антикоагулянтов и антиагрегантов.

12. В случае радикального удаления образования с признаками малигнизации контрольное обследование показано:

- а) через 3–6 месяцев;
- б) через 1 месяц;
- в) через 12 месяцев;
- г) через 3 года.

13. Согласно Сиднейской классификации, повреждение мышечного слоя, видимое в месте резекции, или видимый участок мышечного слоя в виде серо-белого округлого пятна на нижней поверхности удаленного фрагмента новообразования характерны для следующего типа повреждения:

- а) тип II;
- б) тип III;
- в) тип V;
- г) тип I.

Ответы: 1 — в; 2 — а, б, в, г; 3 — а, в, г; 4 — а, б, г; 5 — а, б, в; 6 — а; 7 — а, б, в; 8 — б; 9 — в; 10 — а, б, в, г; 11 — а, б, в; 12 — а; 13 — б.

Тесты по теме «Кишечная непроходимость»

1. Дегидратация организма наиболее быстро развивается:

- а) при завороте тонкой кишки;
- б) завороте сигмовидной кишки;
- в) опухоли прямой кишки с явлениями КН;
- г) obturационной толстокишечной непроходимости;
- д) илеоцекальной инвагинации.

2. Самым информативным методом ранней диагностики острой тонкокишечной непроходимости является один из следующих:

- а) обзорная рентгеноскопия брюшной полости;
- б) лапароскопия;
- в) ирригоскопия;
- г) ультрасонография брюшной полости;
- д) колоноскопия.

3. Эффект от консервативного лечения наиболее вероятен при следующих видах ОКН:

- а) заворот тонкой кишки;
- б) узлообразование между петлей тонкой и сигмовидной кишкой;
- в) спастическая КН;
- г) травматический парез кишечника;
- д) копростаз.

4. Клиническими признаками странгуляционной КН являются:

- а) постоянные боли в животе;
- б) однократная рвота;
- в) многократная рвота;
- г) схваткообразные боли в животе;
- д) положительный симптом «шума плеска».

5. В ранний период заболевания при острой тонкокишечной непроходимости в организме больного развивается:

- а) гиперкалиемия;
- б) дегидратация;
- в) снижение гематокрита;
- г) повышение гематокрита;
- д) гипокалиемия.

6. Решающими методами исследования в постановке диагноза ОКН являются:

- а) обзорная рентгеноскопия брюшной полости;
- б) исследование пассажа бария по кишечнику;
- в) эзофагогастродуоденоскопия;
- г) лапароскопия;
- д) определение электролитов плазмы.

7. Схваткообразные боли в животе наблюдаются при следующих острых заболеваниях органов брюшной полости:

- а) КН, обусловленной obturацией просвета поперечной ОК опухолью;
- б) параличе тонкого кишечника, вызванном оперативным вмешательством на аорте;
- в) завороте тонкой кишки;
- г) жировом панкреонекрозе;
- д) инвагинации тонкой кишки в слепую.

8. При следующем виде КН могут наблюдаться кровянистые выделения из прямой кишки:

- а) паралитической;
- б) спастической;
- в) инвагинации;
- г) завороте тонкой кишки;
- д) инфаркте кишечника.

9. При выборе лечебной тактики у больного с ОКН ориентируются:

- а) на вид непроходимости;
- б) локализацию уровня непроходимости;
- в) наличие перитонеальных симптомов;
- г) интенсивность перистальтики;
- д) интенсивность болей.

10. Для низкой толстокишечной непроходимости характерно все, кроме:

- а) постепенного нарастания симптомов;
- б) вздутия живота;
- в) появления чаш Клойбера — рентгенологического признака;
- г) задержки стула;
- д) быстрого обезвоживания.

Ответы: 1 — а; 2 — а; 3 — в, г, д; 4 — в, г, д; 5 — б, г, д; 6 — а, б;
7 — а, в, д; 8 — в; 9 — а, б, в; 10 — д.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ардатская, М. Д.* Дивертикулярная болезнь толстой кишки. Решенные и нерешенные вопросы / М. Д. Ардатская // Медицинский совет. – 2017. – № 15. – С. 68–75.
2. *Безопасность* терапии воспалительных заболеваний кишечника с применением мезенхимальных стромальных клеток: результаты 5-летнего наблюдения / О. В. Князев, А. И. Парфенов, А. Г. Конопляников [и др.] // Терапевтический архив. – 2015. – Т. 87, № 2. – С. 39–44.
3. *Владимирская, Е. Б.* Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) в клеточной терапии / Е. Б. Владимирская // Онкогематология. – 2007. – Т. 2, № 1. – С. 4–16.
4. *Ивашкин, В. Т.* Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью ободочной кишки / В. Т. Ивашкин, Ю. А. Шелыгин, С. И. Ачкасов [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – № 1. – С. 65–80.
5. *Денисенко, В. Л.* Экспериментальная оценка роли бактериальной интестинальной транслокации в патогенезе обтурационной толстокишечной непроходимости / В. Л. Денисенко, Ю. М. Гаин // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2011. – Т. 10, № 2. – С. 89–96.
6. *Заневский, В. П.* Нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника после внутрибрюшных операций : учеб.-метод. пособие / В. П. Заневский, А. Е. Кулагин, И. М. Ровдо. – Минск : Бел. гос. мед. ун-т, 2011. – 22 с.
7. *Комплексная* противовоспалительная терапия острой атаки язвенного колита с применением мезенхимальных стволовых клеток костного мозга / О. В. Князев, А. И. Парфенов, И. Н. Ручкина [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – Т. 2, № 4. – С. 12–19.
8. *Клинические* рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов дивертикулярной болезнью ободочной кишки / Ю. А. Шелыгин, С. И. Ачкасов, Л. А. Благодарный [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – М. – № 1. – С. 65–80.
9. *Комплексное* применение эндоскопических методов в диагностике ранних форм рака толстой кишки / И. А. Карасёв, И. Б. Перфильев, С. Т. Мазуров, Б. К. Поддубный // Онкологическая проктология. – 2013. – № 2. – С. 40–45.
10. *Михайлов, А. Н.* Средства и методы современной рентгенографии : практ. руководство / А. Н. Михайлов. – Минск : Бел. наука, 2000. – 242 с.
11. *Мультипотентные* мезенхимальные стромальные клетки для терапии дисфункции лимбального эпителия / О. В. Повещенко, А. Ф. Повещенко, А. П. Лыков [и др.] // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2014. – Т. 34, № 3. – С. 48–55.
12. *Об организации* скрининга и ранней диагностики рака : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 28 июля 2017 г. № 830 // ЭТАЛОН: информ.-правовая система (дата обращения: 04.12.2023).
13. *Об утверждении* клинического протокола «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями органов пищеварения» : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 1 июня 2017 г. № 54 // Нац. правовой Интернет-портал Респ. Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=3961&p0=W21732115p> (дата обращения: 02.11.2021).

14. Опыт диагностики и лечения перфоративного дивертикулита с развитием местного ограниченного перитонита / М. В. Тимербулатов, А. В. Куляпин, Д. В. Лопатин, Л. Р. Аитова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2018. – Т. 13. – № 3 (75). – С. 16–22.
15. Особенности трансформации небольших эпителиальных новообразований толстой кишки / А. А. Владимиров, Е. Ю. Чашкова, Е. Г. Григорьев [и др.] // Колопроктология. – 2009. – № 1. – С. 4–9.
16. Подготовка пациентов к эндоскопическому исследованию толстой кишки : клинические рекомендации. – 3-е изд., перераб. и доп. – М., 2017. – 78 с.
17. Савельев, В. С. Клиническая хирургия : национальное руководство / В. С. Савельев, А. И. Кириенко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 832 с.
18. Сиденко, В. М. Современные аспекты биологической терапии воспалительных заболеваний кишечника / В. М. Сиденко, А. В. Полянская, С. В. Хидченко // Медицинский журнал. – 2017. – № 3. – С. 30–34.
19. Тимербулатов, М. В. Ретроспективный анализ лечения пациентов с воспалительными осложнениями дивертикулярной болезни толстой кишки / М. В. Тимербулатов, А. В. Куляпин, Д. В. Лопатин // Медицинский вестник Башкортостана. – 2017. – Т. 12. – № 4 (70). – С. 5–9.
20. Технология спектрального цветового выделения в оценке морфологической структуры полипов толстой кишки / М. В. Хрусталёва, Ю. А. Ходаковская, Э. А. Годжелло [и др.] // Медицинский совет. – 2018. – № 3. – С. 90–96.
21. Хронические воспалительные заболевания кишечника в Республике Беларусь / Ю. В. Горгун, Е. А. Боровнёва, Т. А. Столярова [и др.] // Лечебное дело. – 2017. – № 3. – С. 5–12.
22. Щербаков, П. Л. Конфокальная лазерная эндомироскопия в диагностике заболеваний толстой кишки: критерии интерпретации изображений / П. Л. Щербаков, М. В. Кирова // Альманах клинической медицины. – 2016. – № 6. – С. 744–750.
23. Хаджи Исмаил, И. А. Возможности ранней диагностики и выбор тактики хирургического лечения левосторонней опухолевой толстокишечной непроходимости : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 ; 14.00.36 / Исмаил Аббас Хаджи Исмаил. – Минск, 2005. – 103 л.
24. Ambe, R. A comprehensive review of strictuoplasty techniques in Crohn's disease: types, indications, comparisons, and safety / R. Ambe, L. Campbell, B. Cagir // Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2012. – Vol. 16, № 1. – P. 209–217.
25. Ambrosetti, P. Value of CT for acute left-colonic diverticulitis: the surgeon's view / P. Ambrosetti // Digestive Diseases. – 2012. – Vol. 30. – P. 51–55.
26. Anatomical variation in mesenteric macrophage phenotypes in Crohn's disease / J. H. M. van der Meer, K. A. T. G. M. Wasmann, J. D. W. van der Bilt [et al.] // Clinical and Translational Gastroenterology. – 2020. – Vol. 11, № 8. – P. e00198.
27. An expert consensus to standardise definitions, diagnosis and treatment targets for anti-fibrotic stricture therapies in Crohn's disease / F. Rieder, D. Bettenworth, C. Ma [et al.] // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2018. – Vol. 48, № 3. – P. 347–357.
28. ACG clinical guideline: management of Crohn's disease in adults / G. R. Lichtenstein, E. V. Loftus, K. L. Isaacs [et al.] // The American Journal of Gastroenterology. – 2018. – Vol. 113, № 4. – P. 481–517.
29. Boynton, W. New strategies for the management of diverticular disease: Insights for the clinician / W. Boynton, M. Floch // Therapeutic Advances in Gastroenterology. – 2013. – Vol. 6 (3). – P. 205–213. – DOI: 10.1177/1756283X13478679.

30. *Endoscopic submucosal dissection: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline* / P. Pimentel-Nunes, M. Dinis-Ribeiro, T. Ponchon [et al.] // *Endoscopy*. – 2015. – Vol. 47, № 9. – P. 829–854.

31. *Factors associated with delayed bleeding after resection of large nonpediculated colorectal polyps* / T. R. Elliott, Z. P. Tsiamoulos, S. Thomas-Gibson [et al.] // *Endoscopy*. – 2018. – Vol. 50, № 8. – P. 790–799.

32. *Green, J. Complications of gastrointestinal endoscopy* / J. Green // *BSG Guidelines in Gastroenterology*, 2006. – URL: http://endotoday.com/endotoday/safe_endoscopy_02.pdf (date of access: 04.12.2023).

33. *High-grade dysplasia and invasive carcinoma in colorectal adenomas: multivariate analysis of the impact of adenoma and patient characteristics* / M. Gschwantler, S. Kriwanek, E. Langner [et al.] // *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. – 2002. – Vol. 14, № 2. – P. 183–188.

34. *Letizia, M. Successful Management of Malignant Bowel Obstruction* / M. Letizia, E. Norton // *Journal of Hospice and Palliative Nursing*. – 2003. – № 5 (3). – P. 152–158.

35. *Ripamonti, C. Pathophysiology and management of malignant bowel obstruction* / C. Ripamonti, S. Mercadante // *Oxford Textbook of Palliative Medicine* / ed. D. Doyle, G. Hanks, N. I. Cherny, K. Calman. – 3rd ed. – New York : New York Oxford University Press Inc., 2005. – P. 496–507.

36. *3rd European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: part 2: surgical management and special situations* / P. Gionchetti, A. Dignass, S. Danese [et al.] // *Journal of Crohn's & Colitis*. – 2017. – Vol. 11, № 2. – P. 135–149.

37. *3rd European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: part 1: diagnosis and medical management* / F. Gomollón, A. Dignass, V. Annese [et al.] // *Journal of Crohn's & Colitis*. – 2017. – Vol. 11, № 1. – P. 3–25.

38. *Serrated polyposis: rapid and relentless development of colorectal neoplasia* / D. L. Edelstein, J. E. Axilbund, L. M. Hyland [et al.] // *Gut*. – 2013. – Vol. 62, № 3. – P. 404–408.

39. *Serrated polyps of the large intestine: current understanding of diagnosis, pathogenesis, and clinical management* / C. Rosty, D. G. Hewett, I. S. Brown [et al.] // *Journal of Gastroenterology*. – 2013. – Vol. 48, № 3. – P. 287–302.

40. *WHO classification of tumours of the digestive system* / ed. I. D. Nagtegaal, R. D. Odze, D. Klimstra [et al.]. – 5th ed. – Lyon : IARC Press, 2019. – 551 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Введение	3
Подготовка толстой кишки к исследованиям и операциям	5
Язвенный колит и болезнь Крона	9
Эпидемиология язвенного колита и болезни Крона	9
Язвенный колит	10
Классификация.....	10
Определение степени тяжести.....	11
Болезнь Крона.....	12
Классификация.....	12
Консервативная терапия язвенного колита и болезни Крона.....	13
Клеточная терапия при язвенном колите и болезни Крона	14
Биологическое обоснование механизмов воздействия стволовых клеток	14
Пути введения мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток	15
Объем и скорость введения мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток	16
Алгоритм проведения клеточной терапии	17
Хирургическое лечение язвенного колита	19
Хирургическое лечение болезни Крона	20
Экстренные состояния при болезни Крона.....	20
Воспалительная форма.....	21
Стриктуры кишечника.....	21
Свищевая форма	22
Стриктуропластика.....	24
Резекция кишки.....	26
Дивертикулярная болезнь ободочной кишки	27
Этиопатогенез	28
Осложнения дивертикулярной болезни ободочной кишки	30
Острые осложнения.....	31
Хронические воспалительные осложнения	36

Классификация дивертикулярной болезни	38
Диагностика дивертикулярной болезни ободочной кишки и ее воспалительных осложнений	41
Дифференциальная диагностика	46
Лечение осложненных и неосложненных форм дивертикулярной болезни	47
Полипы толстой кишки. Современные теории патогенеза колоректального рака и роль полипов в его развитии	48
Эндоскопическая диагностика и классификация полипов толстой кишки	50
Эндоскопические признаки наличия инвазии полипов толстой кишки	56
Эндоскопическое удаление полипов толстой кишки	66
Оценка радикальности эндоскопического удаления полипов толстой кишки	73
Мониторинг пациентов после удаления новообразования толстой кишки	74
Осложнения после удаления полипов толстой кишки	76
Кишечная непроходимость	81
Классификация острой кишечной непроходимости	83
Этиология кишечной непроходимости	84
Клиническая картина кишечной непроходимости	85
Диагностический алгоритм при кишечной непроходимости	86
Инструментальная диагностика	91
Особенности левосторонней опухолевой толстокишечной непроходимости	93
Лечебная тактика	97
Самоконтроль усвоения темы	105
Тесты по теме «Воспалительные заболевания кишечника»	105
Тесты по теме «Дивертикулярная болезнь ободочной кишки»	107
Тесты по теме «Полипы толстой кишки»	109
Тесты по теме «Кишечная непроходимость»	111
Список использованной литературы	114

Учебное издание

Шулейко Анатолий Чеславович
Хаджи Исмаил Исмаил Аббас
Вижинис Ежи Ионас и др.

НЕОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. Ч. Шулейко
Старший корректор А. В. Царь
Компьютерная вёрстка М. Г. Миранович

Подписано в печать 25.03.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 6,97. Уч.-изд. л. 6,75. Тираж 99 экз. Заказ 255.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.