

**ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. Т.Г. ШЕВЧЕНКО
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

Колопроктология

**ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. Т.Г. ШЕВЧЕНКО**

Медицинский факультет

Кафедра хирургии с циклом акушерства и гинекологии

А.А. Ботезату, Е.В. Маракуца

Колопроктология

*(Учебное пособие для студентов медицинских вузов,
ординаторов, хирургов)*

Тирасполь 2016 г.

УДК 616.35

ББК 54.134

Составители:

А.А. Ботезату, д.м.н., проф., зав. каф. хирургии с циклом акушерства и гинекологии

Е.В. Маракуца, к.м.н., доцент каф. хирургии с циклом акушерства и гинекологии

Рецензенты:

В.В. Звягинцев, к.м.н., врач-хирург отделения эндоскопической и малоинвазивной хирургии ГУ РКБ,

Г.Н. Карадимитров, к.м.н., врач-онколог отделения онкологии ГУ РКБ.

Колопроктология: Учебное пособие для студентов медицинских вузов, ординаторов, хирургов. / сост. А.А. Ботезату, Е.В. Маракуца. – Тирасполь, 2016. – 321 с.

УДК 616.35

ББК 54.134

Рекомендовано Научно-методическим советом ПГУ им.Т.Г. Шевченко

© А.А. Ботезату, Е.В. Маракуца

составление, 2016

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблемы колопроктологии привлекают всё большее внимание врачей не только хирургических специальностей, но и гастрологов и прежде всего онкологов. Продолжается неуклонный рост числа заболеваний толстой кишки, анального канала и промежности. В последние годы заметно увеличение частоты рака ободочной и прямой кишки, язвенного колита, дивертикулярной болезни, воспалительных заболеваний параректальной зоны. Наиболее известное проктологическое заболевание — геморрой также не имеет тенденции к сокращению и наблюдается более чем у 1/3 взрослого населения. Многие из перечисленных заболеваний сопровождаются длительной и стойкой инвалидностью. Специфические особенности диагностики и лечения заболеваний толстой кишки, анального канала и промежности привели к выделению отдельной медицинской специальности — колопроктологии, официально зарегистрированной в России в 1988 г.

Настоящее учебное пособие составлено в соответствии с программой курса колопроктологии для студентов медицинского факультета ПГУ им. Т.Г. Шевченко.

Простое и доступное изложение вопросов этиологии, диагностики и лечения наиболее часто встречающихся заболеваний толстой кишки, анального канала и промежности поможет студентам медицинских вузов, начинающим хирургам и гастроэнтерологам в их практической деятельности.

ВВЕДЕНИЕ

Колопроктология изучает вопросы этиопатогенеза, морфологии, физиологии, диагностики и лечения заболеваний толстой кишки, анального канала и промежности, включая аномалии и пороки развития толстой кишки и околопрямокишечной зоны (мегаколон, удвоение толстой кишки, атрезии и эктопии заднего прохода и прямой кишки, тератоидные образования и др.), дивертикулярную болезнь толстой кишки, различные функциональные нарушения деятельности толстой кишки (хронические запоры, синдром раздраженной кишки, дискинезии), неспецифические воспалительные поражения толстой кишки, а также парапроктиты (острые и хронические), геморрой, анальные трещины, свищи, воспаление эпителиального копчикового хода, доброкачественные и злокачественные новообразования толстой кишки и др., всего, согласно МКБ-10, более 200 различных заболеваний и синдромов.

Заболевания толстой кишки известны с глубокой древности, им посвящены разделы во многих медицинских трактатах (Гиппократ, Цельс, Авиценна). Прижигание и отсечение геморроидальных узлов, медленное рассечение тканей лигатурой при свищах прямой кишки, описанные Гиппократом, дошли до наших дней и применяются в настоящее время.

Вопросы проктологии, традиционно входившие в раздел хирургии, освещались в трудах многих отечественных ученых-медиков.

В XX в. труды, посвященные аспектам проктологии, исчисляются сотнями названий. Среди них заслуживают внимания работы А. В. Вишневого (1903), В. Р. Брайцева (1910), А. В. Старкова (1912). Вопросам этиологии, патогенеза и лечения заболеваний прямой и ободочной кишки посвящены труды С. И. Спасокукоцкого, С. П. Федорова, А. М. Аминева, и многих других ученых.

В 1897 г. С. П. Федоров создал и предложил для практического применения первый ректороманоскоп, близкий к современному. Аппарат позволил осматривать прямую и часть сигмовидной кишки со стороны слизистой оболочки, что значительно расширило диагностические возможности.

Первая проктологическая клиника — госпиталь св. Марка — была открыта в Лондоне в 1835 г. В конце XIX и начале XX вв. специализированные проктологические учреждения организованы в США, Франции, Дании, Бельгии, Испании.

В нашей стране специальные отделения для лечения колопроктологических больных были организованы в 50-х годах XX в. по инициативе А. Н. Рыжих в Москве и А. М. Аминева в Самаре. Они создали свои научные школы, которые широко пропагандировали научные и практические достижения и готовили высококвалифицированные кадры врачей-колопроктологов.

В начале 60-х годов XX в. в нашей стране начинают создаваться специализированные проктологические отделения, появившиеся в последующем практически во всех областных и республиканских городах. Руководит всей работой по организации колопроктологической службы в России ФГУ «Государственный научный центр колопроктологии», созданный на базе Научно-исследовательского института проктологии МЗ РСФСР.

В Москве в хирургическом отделении больницы № 18 в 1946 г. было выделено 15 коек для лечения проктологических больных. Возглавил это отделение ученик академика А. В. Вишневого профессор А. Н. Рыжих. В 1964 г. на базе этого отделения была организована Научно-исследовательская лаборатория (НИЛ) по проктологии с клиникой МЗ РСФСР. Руководил лабораторией профессор А. Н. Рыжих. С 1972 по 1988 г. директором учреждения был академик АМН В. Д. Федоров, внесший большой вклад в развитие колопроктологии в нашей стране. По его инициативе в 1978 г. Научно-исследовательская лаборатория

по проктологии с клиникой была преобразована в Научно-исследовательский институт проктологии МЗ РСФСР и сформулированы основные задачи проктологии как клинической дисциплины. В 1988 г. проктология внесена в официальный перечень новых медицинских специальностей.

В связи с развитием медицины в целом первоначальное отношение к проктологии как специальности, занимающейся только заболеваниями прямой кишки, анального канала и промежности, со временем изменилось. Это было обусловлено прежде всего тем, что большинство патологических процессов, такие как язвенный колит, болезнь Крона, семейный аденоматоз, опухоли толстой кишки и др., поражают и прямую кишку, и вышерасположенную ободочную. В этих условиях необходимо проводить обследование и лечение всей толстой кишки, а не только ее части.

Все это привело к тому, что проктология стала называться колопроктологией. В 1997 г. специальность «проктология» официально переименована в «колопроктология». Колопроктология как медицинская специальность общепризнанна в нашей стране и за рубежом, по этой специальности проводится сертификация и аттестация специалистов-колопроктологов.

Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении болезней толстой кишки, анального канала и промежности, остается много нерешенных проблем.

Надеемся, что настоящее учебное пособие познакомит с проблемами колопроктологии и поможет квалифицированно лечить больных.

АНАТОМИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ, АНАЛЬНОГО КАНАЛА И ПРОМЕЖНОСТИ

Толстая кишка имеет длину 1-2 метра и состоит из следующих отделов: слепая кишка, ободочная кишка (восходящая, поперечная, нисходящая, сигмовидная), прямая кишка. Кроме того, в ободочной кишке выделяют правый и левый изгибы. Прямая кишка располагается в полости малого таза, начинаясь на уровне S_{III}, её протяженность около 18 см. Анальный канал – самая дистальная часть толстого кишечника длиной 2-4 см.

Эмбриональное развитие толстой кишки.

Первичная кишка, а в последующем вся пищеварительная трубка формируется из внутреннего (энтодермального) зародышевого листка. На 4-й неделе развития у зародыша человека первичная кишка располагается в медиосагиттальной плоскости. К концу 4-й недели желудочно-дуоденальная петля совершает поворот в поперечном направлении и дно желудка оказывается слева от сосудистой оси, а привратник и двенадцатиперстная кишка — справа. Из проксимальной части пупочной петли, функционировавшей до сих пор как желточно-кишечный проток, развиваются тощая кишка и проксимальный отдел подвздошной. Из другой ее части образуется дистальный отдел подвздошной кишки и правая половина толстой до середины поперечной ободочной кишки. В результате ускоренного роста печени пупочная петля оттесняется и выпячивается в пуповинный целом, образуя на 5—10-й неделе внутриутробной жизни физиологическую пупочную грыжу.

Окончательное положение кишечного тракта в брюшной полости определяется поворотом пупочной петли вокруг верхней брыжеечной артерии. Этот поворот происходит в направлении против часовой стрелки тремя последовательными вращениями на 90°. На 8-й неделе внутриутробного развития в результате первого вращения пупочная кишка из сагиттального

положения совершает поворот в трансверзальной плоскости на 90° . При этом дуоденоеюнальный изгиб перемещается вправо, а изгиб толстой кишки — влево по отношению к верхней брыжеечной артерии. На 10-й неделе внутриутробного развития пупочная петля совершает новый поворот на 90° . В результате этого нижняя часть двенадцатиперстной кишки оказывается позади сосудистой оси, а проксимальная часть толстой кишки перекрещивает ее спереди. Последний поворот на 90° приводит к тому, что проксимальная часть толстой кишки спереди смещается вправо, а тонкая кишка из дорсального положения смещается влево. В это время слепая кишка располагается в подпеченочном пространстве. В последующем за счет роста проксимальной части ободочной кишки она перемещается в правую подвздошную ямку. В то же время происходят срастание латеральной стенки толстой кишки с пристеночной брюшиной и параллельно с этим прикрепление брыжейки восходящей кишки к задней стенке живота. Корень брыжейки принимает линейную форму, при этом верхний конец корня брыжейки слева соответствует дуоденоеюнальному переходу, а нижний его конец внизу справа — илеоцекальному отделу кишечника. Фиксация нисходящей кишки к задней стенке живота происходит сразу после первого поворота пупочной петли на 90° . Нижний край дорсальной брыжейки желудка срастается с оставшейся свободной брыжейкой поперечной ободочной кишки.

Одновременно с ростом и поворотом полая кишечная трубка за период с 6-й по 12-ю неделю внутриутробного развития утрачивает просвет за счет усиленного разрастания энтодермы. В последующем за счет процесса вакуолизации наступает реканализация просвета кишечной трубки.

Топография толстой кишки.

Слепая кишка имеет длину 5-6 см, диаметр-6-11 см. Чаще расположена в подвздошной ямке интраперитонеально (Рис. 1).

Спереди и слева слепая кишка прикрыта петлями тонкого кишечника, справа от неё расположен латеральный канал брюшной полости. Задняя стенка прилежит к подвздошно-

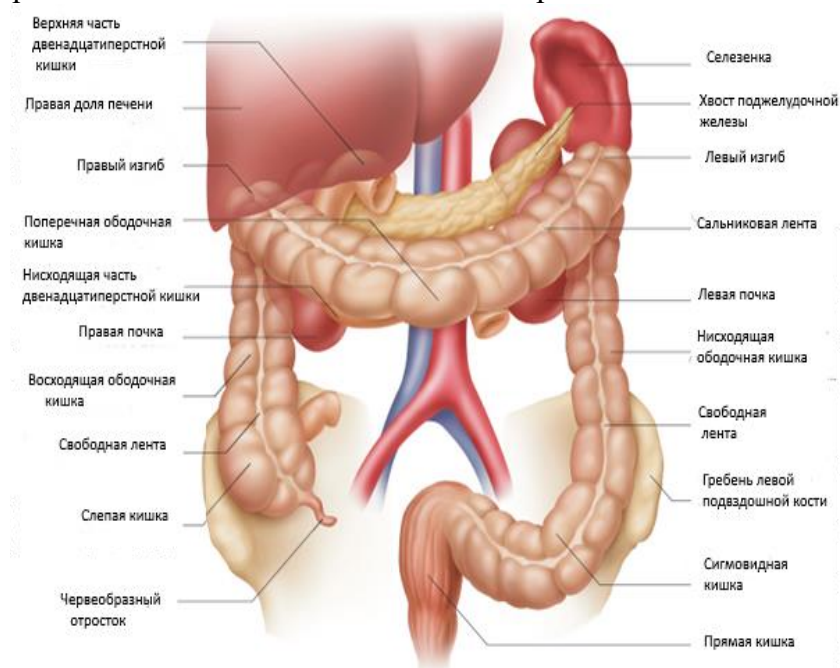


Рис.1 Топография толстой кишки

поясничной мышце и отделена от нее пристеночной брюшиной, забрюшинной клетчаткой и подвздошной фасцией.

Червеобразный отросток отходит чаще от заднемедиальной стенки саесум и имеет длину 4-12 см.

Восходящая ободочная кишка – расположена в правой половине брюшной полости, длиной 10 см и диаметром 3-7 см, мезоперитонеально. Сзади отделена от мышц (*m. psoas major*, *m. quadratus lumborum*, *m. transversus abdominis*) забрюшинной клетчаткой и фасцией. В области правого изгиба (на уровне нижнего полюса почки) имеется правая диафрагмально-ободочная связка (4-8 см).

Поперечная ободочная кишка простирается от правого до левого изгиба ободочной кишки (50-60 см), расположена интраперитонеально и имеет длинную брыжейку. Передняя поверхность сращена с большим сальником.

В левом подреберье расположен левый изгиб ободочной кишки (несколько выше правого), который тесно прилежит к левой почке и селезенке, там же имеется левая диафрагмально-ободочная связка.

Нисходящая ободочная кишка расположена от левого подреберья до левой подвздошной ямки мезоперитонеально длиной 15 см, диаметром 3-5 см.

Сигмовидная кишка является продолжением нисходящего отдела, начинается в области левой подвздошной ямки и заканчивается на уровне S_{II} - S_{III} . Длина варьирует от 20 до 75 см. Расположена интраперитонеально.

Прямая кишка, начинаясь на уровне S_{III} , разделяется на несколько отделов: ректосигмоидный, ампулярный (верхний, средний, нижний), анальный канал. В полости малого таза прямая кишка имеет в сагиттальной плоскости два изгиба: крестцовый (кзади) и промежностный (кпереди). Начальная часть прямой кишки расположена мезоперитонеально. На уровне S_{IV} - S_V брюшина покрывает только переднюю стенку прямой кишки, образуя Дугласово пространство (прямокишечно-пузырное(муж.) или прямокишечно-маточное(жен.)).

Нижняя часть ампулы прямой кишки расположена под тазовой брюшиной и соседствует с мочеточниками, сосудами, семявыносящими протоками и семенными пузырьками, простатой (у мужчин) и задней стенкой влагалища (у женщин.) Задняя стенка прилежит к крестцу и копчику. Между надкостницей и собственной фасцией прямой кишки (фасция Амюсса) имеется жировой слой.

Ниже уровня выходного тазового отверстия (ориентиры: нижний край лонного сочленения, лонных костей, крестцово-

седалищные связки и копчик) начинается промежностный отдел прямой кишки.

Связочный аппарат прямой кишки:

1. Боковые связки (Джонеско) – от боковых стенок таза к прямой кишке;
2. Связки от боковых стенок прямой кишки к крестцу и копчику;
3. Сухожильные пластинки мышц, поднимающих задний проход;
4. Фасция Вальдейера-Пирогова (фиксирует заднюю поверхность кишки к крестцу);
5. По передней полуокружности имеется прочный апоневроз Денонвиллье.

Строение стенки толстой кишки.

Толстая кишка покрыта серозной оболочкой (висцеральная брюшина).

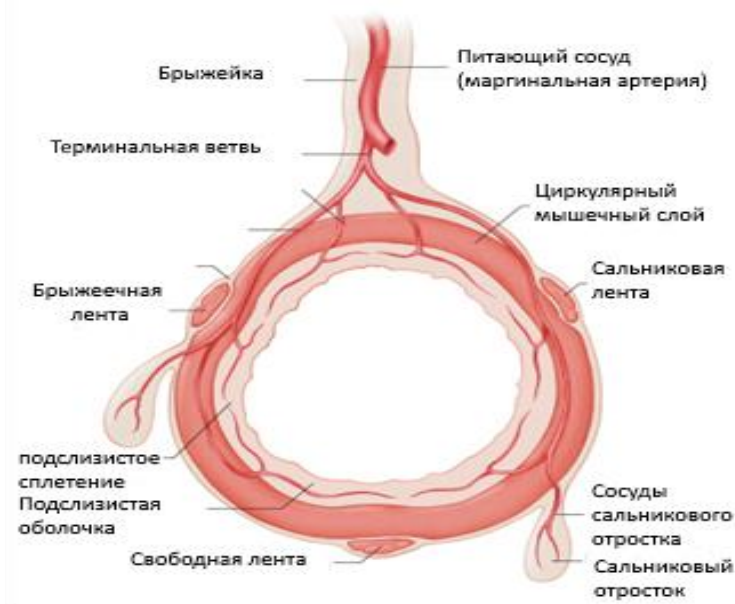


Рис. 2 Строение стенки толстой кишки

Мышечный слой состоит из двух слоев. Наружный продольный (в слепой и ободочной кишке – в виде 3-х мышечных лент: свободной, брыжеечной и сальниковой) и внутренний – циркулярный (Рис. 2).

За счет такого расположения теней происходит «гофрирование» кишки с формированием мешковидных выпячиваний – гаустр.

Циркулярный слой также имеет свои особенности. В определенных участках он гипертрофирован, что приводит к некоторому сужению просвета (физиологическому) – это сфинктеры толстой кишки.

Сфинктер Бузи (проксимальный слепокишечно-восходящий сфинктер слепой кишки располагается на уровне нижнего края подвздошно-слепокишечного клапана (в 5 % случаев).

Сфинктер Гирша расположен на границе верхней и средней трети восходящей ободочной кишки.

Сфинктер Кэннона-Бёма – в области правого изгиба ободочной кишки (примерно в 5% случаев).

Сфинктер Хорста - средний сфинктер поперечной ободочной кишки расположен в средней части поперечной ободочной кишки.

Сфинктер Кэннона - левый сфинктер поперечной ободочной кишки в 5% случаев.

Сфинктер Пайра-Штраусса расположен в проксимальной части нисходящей ободочной кишки, ниже левого изгиба ободочной кишки.

Сфинктер Балли - дистальный сфинктер нисходящей ободочной кишки, расположен на границе между нисходящей ободочной и сигмовидной кишками человека (в 15% случаев).

Сфинктер Росси-Мютье - срединный сфинктер сигмовидной кишки.

Сфинктер О`Берна-Пирогова-Мютье - сигмо-ректальный сфинктер расположен на месте перехода сигмовидной кишки в прямую.

Сфинктер Нелатона - проксимальный сфинктер прямой кишки расположен на уровне 7-8 сантиметров проксимальнее анального отверстия.

Внутренний произвольный сфинктер прямой кишки (3-4 см) является кольцевой гладкомышечной структурой, которая окружает заднепроходной канал.

Наружный произвольный сфинктер прямой кишки является кольцевой мышечной структурой, состоящей из поперечнополосатой мускулатуры. Сфинктер является произвольным, то есть может управляться сознательно.

Внутренняя поверхность толстой кишки выстлана слизистой оболочкой (трубчатые либеркюновы железы) с большим количеством полулунных складок (дупликатура слизистой). В правых отделах складки поперечные, а в левых – продольные. В месте перехода сигмовидной кишки в прямую выражена поперечная складка (хаустоновая заслонка). В самой прямой кишке также есть более-менее выраженные поперечные складки. Постоянными в прямой кишке являются вертикальные складки в дистальной части – морганиевы столбики (начинаются над анальным каналом и идут вертикально вверх на 2-4 см). Между столбиками образуются углубления – синусы Морганьи, книзу они превращаются в кармашки – крипты Морганьи. В нижней части столбики соединены между собой складками слизистой оболочки (морганиевы заслонки). Ниже этого уровня цилиндрический эпителий переходит в многослойный плоский неороговевающий.

Кровоснабжение толстой кишки

Особенность кровоснабжения толстой кишки – сегментарность (Рис. 3).

Артериальные стволы подходя радиально, у стенки кишки раздваиваются на восходящую и нисходящую ветви, где анастомозируют с ветвями соседних артериальных стволов,

формируя аркады нескольких порядков (краевой сосуд Драммонда (Drummond)).

Это позволяет выравнивать давление в краевом сосуде и обеспечить равномерное кровоснабжение всей толстой кишки.

Правая половина толстой кишки кровоснабжается верхней брыжеечной артерией, левая – нижней брыжеечной, внутренней подвздошной и внутренней срамной артериями.

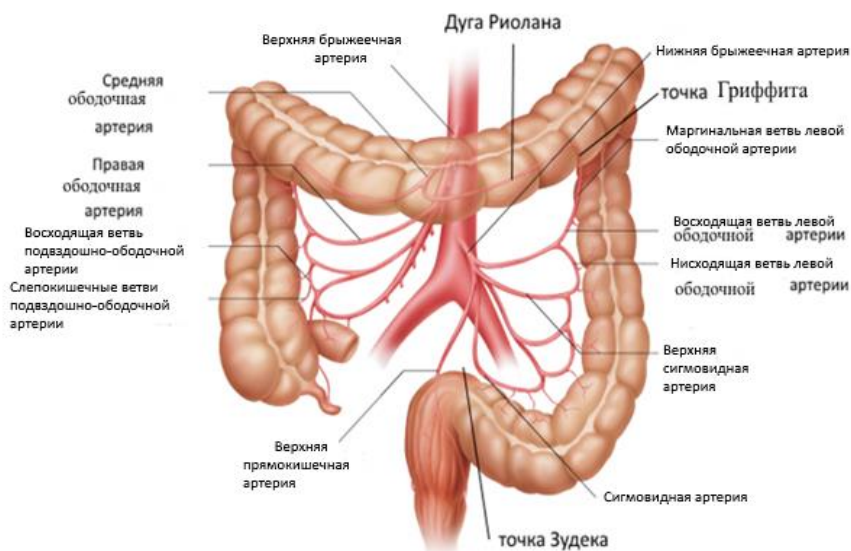


Рис. 3. Артериальное кровоснабжение толстой кишки

От верхней брыжеечной артерии в области илеоцекального угла отходит подвздошно-ободочная артерия. Вблизи илеоцекального угла подвздошно-ободочная артерия делится на подвздошную и ободочную ветви. Первая направляется вдоль верхнего края подвздошной кишки и анастомозирует с а. ilei, вторая (восходящая ветвь) идет вблизи внутреннего края восходящей ободочной кишки. Артерия червеобразного отростка отходит от подвздошно-ободочной артерии. К восходящей ободочной кишке направляется правая ободочная артерия. Правая

ободочная артерия делится на две ветви: нисходящую и восходящую, первая из них соединяется с ветвью подвздошно-ободочной артерии, образуя артериальную дугу, от которой к восходящей ободочной кишке отходит несколько веточек, вторая направляется в брыжейку поперечной ободочной кишки. Кровоснабжение поперечной ободочной кишки осуществляется несколькими артериями: средней ободочной, правой ободочной, левой ободочной. Средняя ободочная артерия отходит от верхней брыжеечной артерии примерно на 4-8 см ниже ее начала. Наиболее часто брыжеечное русло формируется из двух источников: средней ободочной артерии и восходящей ветви левой ободочной артерии. Аркады, связывающие среднюю ободочную артерию с левой ободочной, служат соединительным мостом между системой верхней и нижней брыжеечных артерий — это так называемая дуга Риолана. Следует отметить, что соединение левой ветви средней ободочной артерии с краевым сосудом нижней брыжеечной артерии иногда бывает слабо выражено (точка Гриффита). Это важно учитывать при операции низведения левых отделов ободочной кишки. Нисходящая ободочная и сигмовидная ободочная кишка кровоснабжаются из системы нижней брыжеечной артерии, которая отходит от аорты на уровне III поясничного позвонка и на расстоянии 4- 5 см от места отхождения делится на левую ободочную, сигмовидные и верхнюю прямокишечную артерии. От левой ободочной артерии отходят восходящая и нисходящая ветви, они анастомозируют вверху с ветвями средней ободочной, а внизу с ветвями сигмовидной артерии. Сигмовидные артерии отходят от нижней брыжеечной артерии, количество их колеблется от 1 до 4. Направляясь к сигмовидной кишке, они анастомозируют между собой, образуя аркады. После отхождении последней сигмовидной артерии нижняя брыжеечная артерия продолжается уже как верхняя прямокишечная артерия. В некоторых случаях протяженность ствола верхней геморроидальной артерии от конечных ветвей сигмовидных артерий до её ветвления бывает



Рис. 4 Артериальное кровоснабжение прямой кишки и анального канала

направляется вниз и на задней стенке прямой кишки делится на 2-3 ветви, которые анастомозируют между собой и со средними и нижними прямокишечными артериями (Рис. 4). В дистальной части прямой кишки конечные ветви верхней прямокишечной артерии в подслизистом слое участвуют в образовании верхнего геморроидального сплетения.

Средняя прямокишечная артерия (парная) отходит от внутренней подвздошной или внутренней срамной артерии. Она проходит по верхней поверхности мышцы, поднимающей задний проход и разветвляется в нижней части ампулы прямой кишки. Нижняя прямокишечная артерия отходит от внутренней срамной артерии в ишиоректальной ямке и кровоснабжает анальный канал и наружный сфинктер.

Вены толстой кишки принадлежат к системе верхней и нижней брыжеечных вен (Рис. 5). Причем, как правило, каждый

довольно значительной (точка Зудека). Это нужно учитывать при формировании анастомоза с верхнеампулярным отделом прямой кишки. Кровоснабжение прямой кишки обеспечивается пятью артериями: непарной верхней прямокишечной и двумя парами средних и нижних прямокишечных артерий. Верхняя прямокишечная артерия, являясь прямым продолжением нижней брыжеечной артерии,

артериальный ствол, идущий к стенке кишки, а также разветвления этих артериальных стволов сопровождаются одноименными венами.

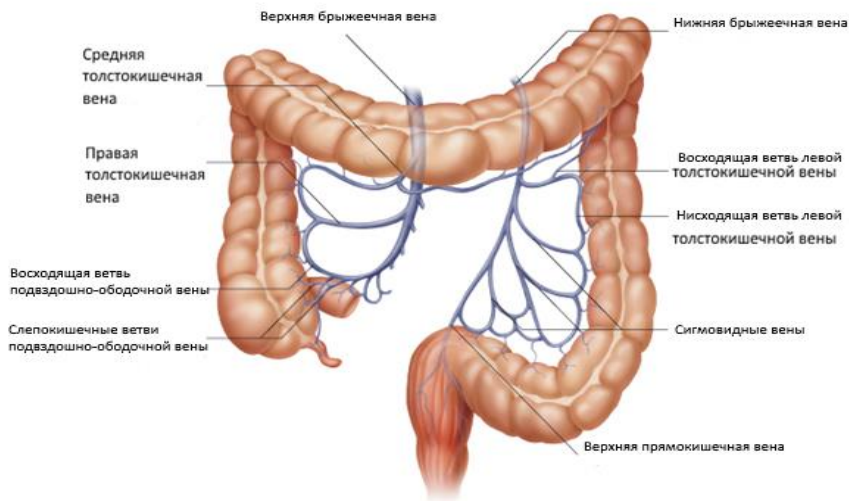


Рис. 5 Строение венозных сосудов толстой кишки

От правого фланга толстой кишки отток крови осуществляется по *v. ileocolica*, *v. colicadextra*, *v. colicamedia*, которые вливаются в верхнюю брыжеечную вену. Отток крови от поперечной ободочной кишки происходит в систему верхней и нижней брыжеечных вен.

В верхнюю брыжеечную вену впадают средняя ободочная и добавочная ободочные вены, в нижнюю брыжеечную вену направляется вена, сопровождающая восходящую ветвь левой ободочной артерии.

От нисходящей ободочной и сигмовидной кишок отток крови осуществляется по левой ободочной и сигмовидным венам.

Нижняя брыжеечная вена (*v. mesenterica inferior*), образуемая путем слияния *v. colicasinistra*, *v. sigmoidea* и *v.*

rectalis superior, направляется кверху слева от позвоночного столба. Под брыжейкой поперечной ободочной кишки она располагается в plicaduodenojejunalis, затем уходит под тело поджелудочной железы и впадает наиболее часто в верхнюю брыжеечную вену, реже - в селезеночную вену или в угол слияния этих вен.

Венозная сеть прямой кишки состоит из трех сплетений: подслизистого, подфасциального и подкожного, которые широко анастомозируют (Рис. 6).

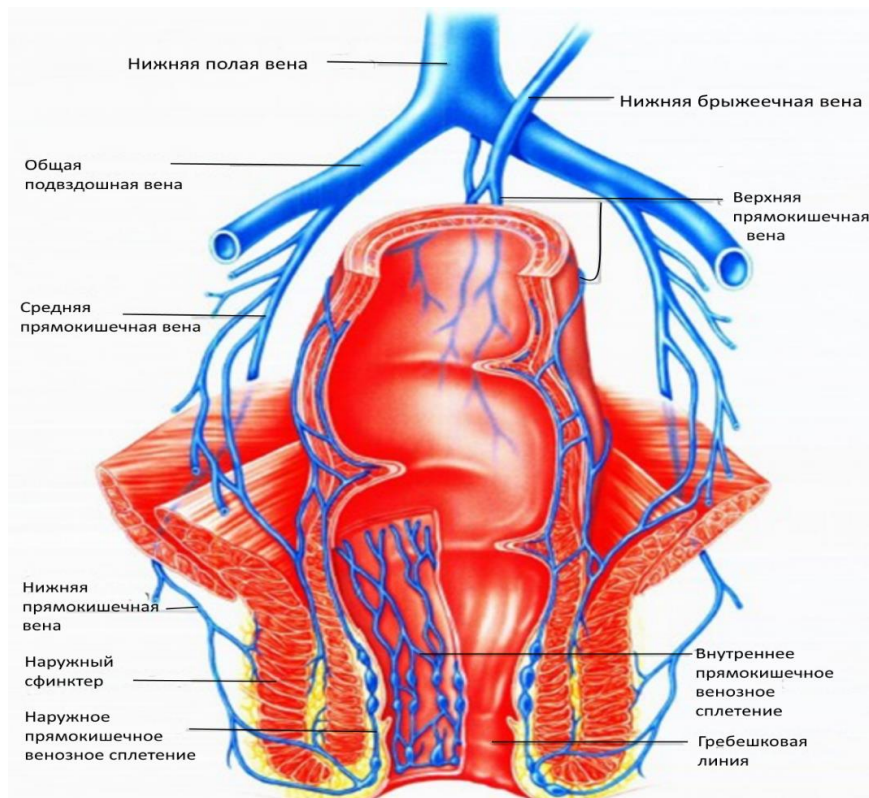


Рис. 6 Строение венозных сосудов прямой кишки

Подслизистое сплетение располагается под слизистой оболочкой кишки у основания морганиевых столбов. Из подфасциального сплетения формируются верхняя и средние прямокишечные вены. Первая сопровождает одноименную артерию и впадает в нижнюю брыжеечную вену.

Средние прямокишечные вены направляются во внутреннюю подвздошную вену. Подкожное венозное сплетение располагается вокруг заднего прохода и наружного сфинктера, из этого сплетения формируются нижние прямокишечные вены.

Вены толстой кишки имеют связи с венами, относящимися к системе нижней поллой вены (портокавальные анастомозы). Особенно развиты анастомозы в области прямой кишки, где через венозные сплетения осуществляется связь между верхней прямокишечной веной и средними, и нижними прямокишечными венами.

Портокавальные анастомозы являются окольными путями, по которым оттекает кровь из системы воротной вены при циррозе печени или при тромбозе воротной вены. Вследствие наличия портокавальных анастомозов при воспалительных процессах в толстой кишке может возникнуть восходящий тромбоз сосудов, относящихся к системе нижней поллой вены.

Лимфатическая система толстой кишки

Лимфатические сосуды и узлы, отводящие лимфу от толстой кишки, располагаются по ходу артерий, питающих кишку. Они отводят лимфу к центральным группам лимфатических узлов, лежащих вдоль верхней и нижней брыжеечных артерий (Рис.7). Лимфоотток от слепой кишки и червеобразную тростка происходит в лимфатические узлы, расположенные по ходу подвздошно-ободочной артерии. Различают нижнюю, верхнюю и среднюю группы лимфатических узлов этой области. Нижняя группа узлов находится илеоцекального угла; верхняя располагается у места отхождения подвздошно-ободочной

артерии от верхней брыжеечной; средняя группа узлов — на середине расстояния между нижней и верхней группой узлов по ходу подвздошно-ободочной артерии. Лимфоотток от ободочной кишки осуществляется в надободочные и околоободочные узлы. Надободочные узлы лежат по ходу отдельных отводящих лимфатических сосудов в стенке кишки и в жировых подвесках. Выносящие сосуды этих узлов направляются к околоободочным лимфатическим узлам, которые располагаются между артериальными дугами 2—3-го порядка и стенкой кишки (20—50 узлов).

Околоободочные узлы восходящей и нисходящей ободочных кишок располагаются в брыжеечных пазухах, а поперечной ободочной и сигмовидной — в их брыжейке. Выносящие сосуды околоободочных узлов направляются к центральным группам брыжеечных узлов по ходу соответствующих сосудов.

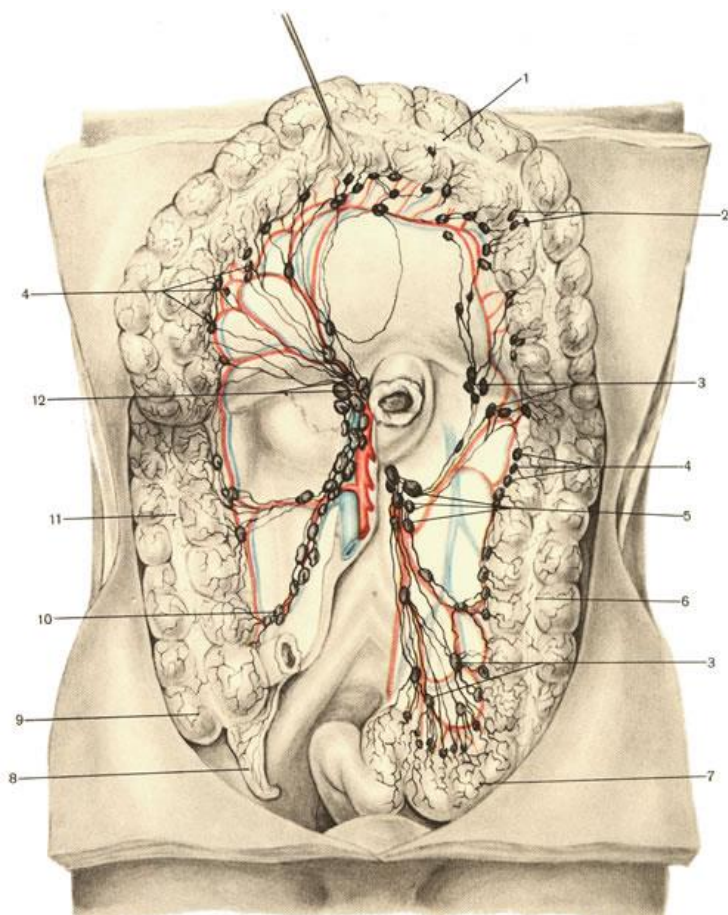


Рис.7. Лимфатические сосуды и узлы толстой кишки.

1 — colon transversum; 2 — надободочные узлы; 3 — промежуточные узлы; 4 — околоободочные узлы; 5 — главные узлы по ходу a. mesentericae inferioris; 6 — colon descendens; 7 — colon sigmoideum; 8 — appendix vermiformis; 9 — caecum; 10 — илеоцекальные узлы; 11 — colon ascendens; 12 — главные узлы в корне mesocolon.

Лимфатические сосуды и лимфатические узлы прямой кишки находятся в основном по направлению прямокишечных артерий (Рис.8).

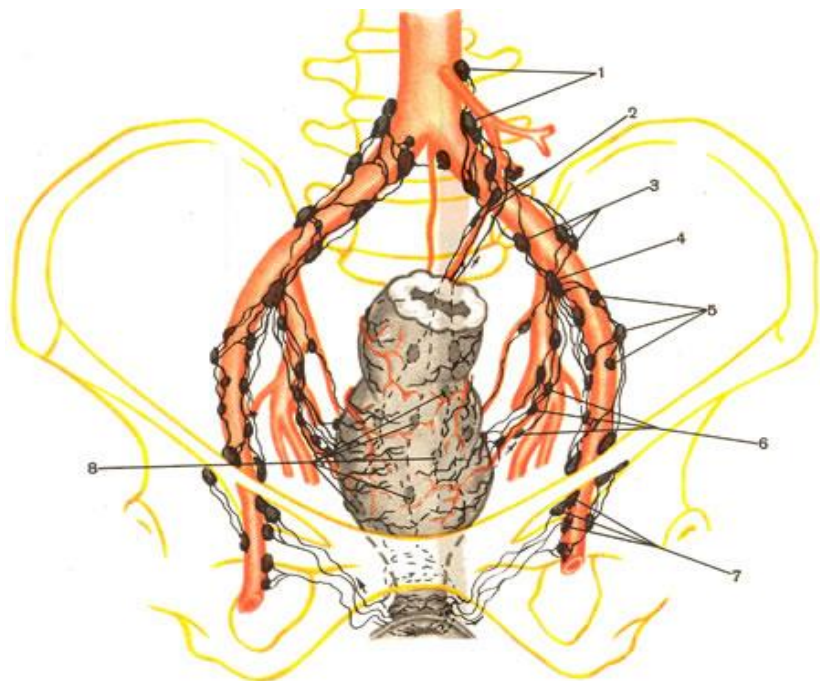


Рис. 8. Лимфатические сосуды и узлы прямой кишки.

1 — главные узлы у места отхождения *a. mesentericae inferioris*; 2 — узлы по ходу *a. rectalis superioris*; 3 — узлы по ходу *a. iliaca communis*; 4 — центральный узел у места деления *a. iliaca communis*; 5 — узлы по ходу *a. iliaca externa*; 6 — узлы по ходу *a. rectalis media*; 7 — паховые узлы; 8 — аноректальные узлы.

От верхней части кишки лимфа оттекает в узлы, расположенные вдоль верхней прямокишечной артерии, от нижеампулярного отдела — в подчревные лимфатические узлы, от области анального канала и заднепроходного отверстия — в паховые лимфатические узлы. Отводящие лимфатические сосуды прямой кишки анастомозируют с лимфатическими сосудами других

органов малобереза.

Иннервация толстой кишки

Экстрамуральная нервная система толстой кишки осуществляется за счет симпатической (plexusmesentericussuperioretinferior) и парасимпатической (n. vagus) систем. Преганглионарные волокна симпатических нервов выходят из боковых рогов спинного мозга V—VII грудных сегментов, идут в симпатический ствол и далее без перерыва в составе nn. splanchnicimajores до промежуточных узлов, участвующих в образовании солнечного и брызеечного сплетений. Отсюда берут начало постганглионарные волокна, направляющиеся к толстой кишке. Ветви верхнего брызеечного сплетения идут к червеобразному отростку, слепой, восходящей и правой половине поперечной ободочной кишки. Ветви нижнего брызеечного сплетения иннервируют левую половину поперечной ободочной и нисходящей кишок, также располагаясь в периваскулярной клетчатке одноименной артерии.

Парасимпатическая иннервация ободочной кишки до сигмовидной осуществляется за счет n. vagus. Преганглионарные волокна из дорсального вегетативного ядра блуждающего нерва доходят до терминальных узлов, находящихся в толще кишечной стенки. Постганглионарные волокна от этих узлов идут к гладким мышцам и железам. Интрамуральная нервная система толстой кишки состоит из трех нервных сплетений: подсерозного, межмышечного ауэрбаховского) и подслизистого (мейсснеровского).

Иннервация прямой кишки также смешанная. Из нижнего брызеечного сплетения начинаются постганглионарные волокна, идущие в составе nn. hypogastrici до гладкой мускулатуры мочевого пузыря, сигмовидной и прямой кишок. Они идут по ходу верхней прямокишечной артерии.

Парасимпатическая иннервация осуществляется за счет стволов, идущих от боковых рогов спинного мозга (II—III—IV

крестцовые сегменты).

Внутренний сфинктер прямой кишки (гладкая мышца) иннервируется симпатическими нервами, идущими из нижнего брыжеечного сплетения, подчревных симпатических узлов, а также волокнами пресакрального нерва, являющегося ветвью верхнего подчревного сплетения.

Наружный сфинктер (скелетная мышца) иннервируется ветвями срамного нерва.

Анальный канал

Анальный канал является переходной зоной между прямой кишкой и задним проходом и имеет длину 2-4 см. Границей между прямой кишкой и анальным каналом служит место прикрепления *m. levatorani* (аноректальная, зубчатая линия) (Рис. 9).

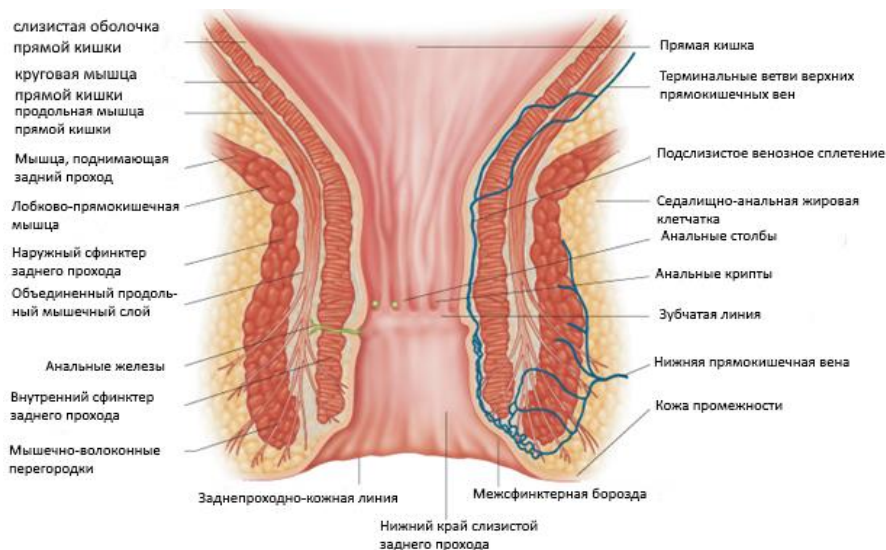


Рис. 9. Строение анального канала

Ось анального канала направлена к пупку, в то время как ось прямой кишки – к мысу крестца (пуборектальная мышца охватывает кишку в виде пращи).

Выстилка анального канала – анодерма (многослойный плоский неороговевающий эпителий). Дистальнее нижней границы анального канала начинается постепенный переход анодермы в кожу.

Дно морганиевых крипт расположено ниже аноректальной линии, там открываются протоки анальных желез (Hermann, 1880). Сами анальные железы расположены в глубоких слоях анального канала – под эпителием, в толще внутреннего сфинктера и даже наружном сфинктере (важная роль в воспалительных процессах параректальной области).

Кроме анаоректальной линии в анальном канале есть и другие ориентиры. Ниже аноректальной линии расположен гребешок (pecten) – круговой валик, где эпителий спаян с мышечными волокнами сфинктера. Частые воспалительные процессы в криптах вблизи гребешка приводят к фиброзу и стриктуре.

Белая линия (Хилтона), межсфинктерная борозда – граница между внутренним и наружным сфинктером, где эпителий прочно сращен с подлежащими тканями.

Под эпителием анального канала расположен внутренний сфинктер (толщина 3-5 мм) – утолщение циркулярного слоя мышц.

Кнаружи от циркулярной мышцы расположены волокна продольной гладкой мышцы прямой кишки, они переплетаются с мышцами леваторами и волокнами внутреннего сфинктера, давая начало объединенной продольной мышце, которая веерообразно крепится к анодерме и перианальной коже, формируя мышцу сморщивающую кожу заднего прохода. Кнаружи расположен наружный сфинктер (поперечнополосатая мышца толщиной 0,8-2,0 см и высотой 3-4 см, подчиняющаяся волевым усилиям).

Выделяют 3 порции наружного сфинктера: **глубокая** (начинаясь от копчика, охватывает внутренний сфинктер и сливается с луковично-пещеристой мышцей или констриктором влагалища и лонно-прямокишечной мышцей), **поверхностная** (начинаясь от копчика и копчиково-анальной связки, охватывает задний проход и прикрепляется к сухожильному центру промежности, сливаясь с луковично-пещеристой мышцей) и **подкожная** (прикрепляется к коже спереди и сзади от заднего прохода) (Рис. 10).

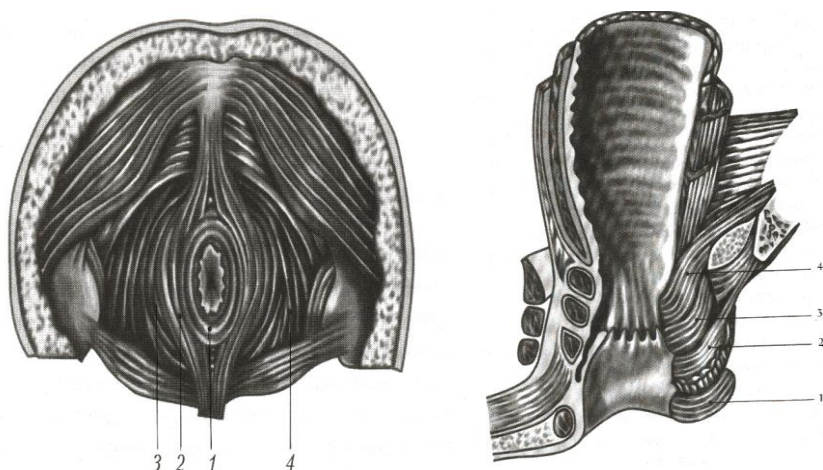


Рис. 10. Мышцы анального сфинктера (вид снизу):

1 – подкожная порция наружного сфинктера; 2 – поверхностная порция; 3 – глубокая порция; 4 – лонно-прямокишечная мышца. Наличие тесной связи дистальной части прямой кишки и анального канала и сложность разграничения этих двух отделов при оперативных вмешательствах обусловили введение такого понятия, как **хирургический анальный канал**, который включает анатомический канал и дистальную часть прямой кишки от верхней границы сфинктеров.

Промежность - система мышц, фасций, сухожильных пластин и клетчаточных пространств, которые окружают прямую кишку, анальный канал, мочевыделительные и половые органы.

Чтобы представить себе полное описание промежности следует начать с краткого обзора таза.

Таз – костный канал ограниченный:

спереди - лонно-седалищными ветвями;

латерально – тазовыми костями;

сзади – крестцом;

снизу – костное кольцо неполноценное, частично закрыто большой крестцово-седалищной связкой.

Тазовое выходное отверстие (100 см²) соответствует промежности в широком смысле этого слова.

Промежность разделена на треугольники:

- уrogenитальные (передние) содержат три группы мышц: поверхностный и глубокий слои перинеальных мышц, лонные части лонно-копчиковых и лонно-ректальных мышц;

- анальные (задние) состоят из трех групп мышц: m. levatorani, m. periformis (грушевидная), наружный и внутренний сфинктер.

M. levator состоит из 4-х мышц:

- лобково-копчиковой;

- подвздошно-копчиковой;

- седалищно-копчиковой;

- лобково-прямокишечной (формирует аноректальный угол).

Все мышцы, поднимающие задний проход и мышечно-связочная структура, расположенная между анальным каналом и дистальной частью крестца и копчиком (постанальная пластина) составляют тазовое дно.

Клетчаточные пространства

Пельвиоректальное – в нем находятся мочеточники, семявыносящие протоки, внутренние подвздошные сосуды, запирающие нервы. Сообщается с клетчаткой ягодичной

области, ишиоректальной ямкой, внутренней и задней поверхностью бедра, забрюшинной клетчаткой (Рис.11).

Границы: Сверху – тазовая брюшина; Снизу – m. levator ani;

Медиально – висцеральная фасция прямой кишки; Латерально – париетальная фасция таза.

Ишиоанальное

Границы: сверху и медиально: m. levatorani; снаружи – запирательная мышца и седалищный бугор;

Снизу – тонкая фасциальная пластинка подкожной клетчатки.

Ретроректальное – по ходу сосудов и нервов сообщается с пельвиоректальным и ишиоректальным пространствами.

Границы: снизу – фасциально-мышечные образования тазового дна; сверху – сообщается с забрюшинным пространством.

Подкожное – под кожей перианальной области.

Также выделяют мелкие клетчаточные пространства (подслизистое, межсфинктерное, постанальное).

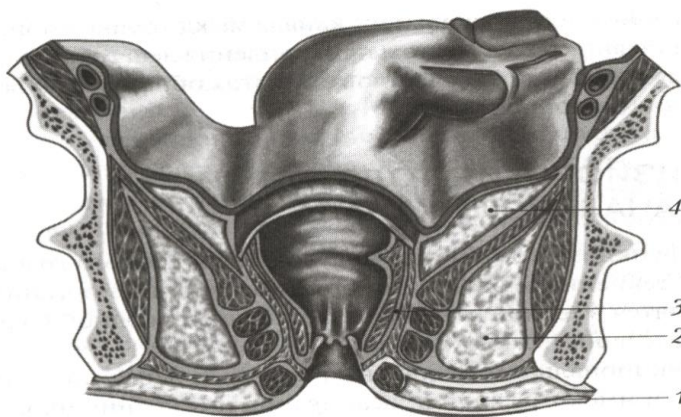


Рис. 11. Перианальные и параректальные клетчаточные пространства:

1-подкожное;

2- ишиоректальное;

3- межсфинктерное;

4- пельвиоректальное.

Функции толстой кишки и анального канала.

Абсорбция – (ежедневно в толстую кишку поступает 1-2 литра химуса и выделяется 200 мл каловых масс). Происходит всасывание глюкозы, жирных кислот, жирорастворимых витаминов, спирта, электролитов.

Секреция (слизь + ферменты), а также выделяются жирные кислоты, холестерин, соли тяжелых металлов. Кроме того, кишечная микрофлора (400 видов, в 1 гр. кала содержится около 2 млрд. бактерий) обеспечивает ферментативное расщепление питательных веществ, синтез витаминов (В,С,К), защитные свойства (подавление патогенной флоры).

Эвакуация остатков пищи (сегментирующие, перистальтические, антиперистальтические сокращения, а также масс-сокращения – 3-4 раза в сутки).

В правых отделах происходит абсорбция и секреция, а в левых – формирование и продвижение каловых масс. Прямая кишка выполняет функцию резервуара, а анальный канал играет большую роль в континенции кишечного содержимого и эвакуации его при дефекации.

Моторика толстой кишки изменяется под влиянием рефлекторных импульсов с других отделов ЖКТ. Рефлексогенные зоны толстой кишки: привратник, баугиниева заслонка, сигмо-ректальный переход.

Фазы удержания (континенции):

Кишечная – моторная деятельность толстой кишки (нет влияния коры головного мозга).

Анальная – сокращения сфинктерного аппарата при повышении внутрибрюшного давления и давления в прямой кишке.

Большое значение имеет градиент давления (давление в прямой кишке – 5-25 мм Нг, а в анальном канале – 25-120 мм Нг).

Дефекация – сложный рефлекторный акт с участием координирующего центра (пояснично-крестцовый отдел спинного мозга).

Акт дефекации: при поступлении кала в прямую кишку и повышении давления в ней до порогового значения, наступает расслабление внутреннего сфинктера и продвижение каловых масс. После контакта с чувствительной зоной стенки анального канала происходит дифференцировка содержимого (газы, кал). При возможности дефекации наступает расслабление сфинктеров и сокращение сигмовидной кишки с эвакуацией содержимого. При невозможности дефекации происходит сокращение наружного сфинктера и лобково-прямокишечной мышцы, что приводит к возврату каловых масс в прямую кишку с адаптацией к новому объему и угасанием рефлекса. Подавление позывов на дефекацию порождает привычные запоры.

Длительная задержка кала в толстой кишке уменьшает его объем, изменяется консистенция и форма кала, появляются отдельные фрагменты, склеенные между собой слизью, или в виде шариков («овечий кал»).

ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО С ПАТОЛОГИЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ, АНАЛЬНОГО КАНАЛА И ПРОМЕЖНОСТИ

Обследование начинают с выяснения жалоб, сбора анамнеза и общего осмотра.

Исследование толстой кишки при некоторых заболеваниях может быть ограничено лишь зоной поражения при острых гнойных воспалительных и других заболеваниях, требующих экстренной госпитализации или интенсивного лечения для снятия или уменьшения болевого синдрома или воспаления. Ведущими методами диагностики при этом являются осмотр и пальпация области поражения, реже применяют пальцевое исследование прямой кишки и лишь в некоторых случаях – жесткую ректороманоскопию.

Подобная тактика применима при остром парапроктите, нагноении эпителиального копчикового хода и дермоидной параректальной кисты, повреждениях и инородных телах прямой кишки, остром воспалении или тромбозе геморроидальных узлов, острой анальной трещине.

Обязательному обследованию всей толстой кишки подлежат пациенты:

- 1) с заболеваниями дистальных отделов толстой кишки:
- 2) с жалобами на выделения крови и слизи из заднего прохода;
- 3) с жалобами на нарушение функции опорожнения (понос, запор), кишечный дискомфорт;
- 4) с неблагоприятным наследственным и семейным анамнезом:
- 5) с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта.

При подозрении на заболевание кишечника путем осмотра можно установить вздутие живота, видимую на глаз перистальтику, рубцы, свидетельствующие о ранее произведенных операциях на органах брюшной полости или их повреждениях, наружные отверстия кишечных свищей, новообразования, выпячивающие переднюю брюшную стенку и т. п.

Путем перкуссии можно установить скопление жидкости в брюшной полости (кровь, асцит), наличие газа в ней при повреждении кишки, метеоризм, определить приблизительные границы вздутой петли кишки.

Аускультация даст возможность услышать и оценить интенсивность перистальтики, обнаружить признаки пареза или спастической кишечной непроходимости.

Пальпация живота является одним из самых ценных методов исследования. Путем пальпации устанавливают напряжение мышц живота, определяют местоположение, размер, консистенцию и подвижность новообразования кишки.

Спастические сокращения кишечных петель, асцит и т. п. Пальпацию следует проводить постепенно, во время выдоха, начиная с сигмовидной кишки как наиболее доступной для пальпации, затем пальпируют другие отделы ободочной кишки. Тонкая кишка при нормальном ее состоянии прощупыванию совершенно не поддается. Затем приступают к осмотру промежности и крестцово-копчиковой области, следующий этап - пальцевое исследование прямой кишки и ректороманоскопия. Указанная последовательность должна выполняться обязательно.

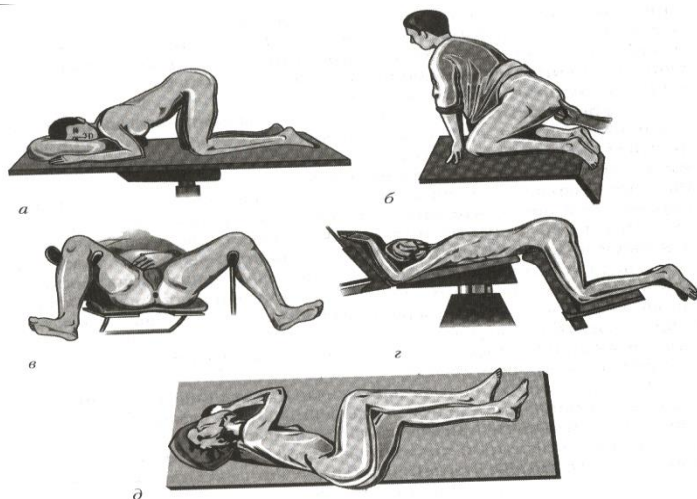


Рис.12. Положение больного при осмотре колопроктологом:

а — коленно-локтевое; б — на корточках; в — на гинекологическом кресле; г — по Депаژه; д — на боку.

После осмотра живота и паховых областей в положении больного на спине (лежа на кушетке) ему рекомендуют повернуться на левый бок и согнуть в тазобедренных суставах обе конечности или левую ногу. При этом положение врача остается прежним сидя на стуле справа от больного. Проводится ориентировочный осмотр крестцово-копчиковой области и промежности (Рис. 12).

При осмотре лиц пожилого возраста, тучных, страдающих гипертонической болезнью и другими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также больных с патологическими изменениями опорно-двигательного аппарата, обследование следует проводить на кушетке в положении больного на боку.

Обследование в коленно-локтевом или так называемом инвертном наложении (лежа на животе на столе или гинекологическом кресле со слегка опущенным головным концом) весьма удобно и информативно у больных с заболеваниями крестцово-копчиковой области, заднего прохода и собственно прямой кишки. При необходимости более глубокого пальцевого исследования прямой кишки пациенту вполне достаточно из коленно-локтевого положения распрямить туловище, а затем присесть на введенный в прямую кишку палец исследующего. При натуживании больного верхние отделы прямой кишки как бы насаживаются на палец. Этот прием успешно заменяет неудобное для врача и неустойчивое для больного положение на корточках.

Наиболее часто в проктологической практике используется положение обследуемого на спине на гинекологическом кресле с умеренно приведенными к животу конечностями, расположенными на подставках для ног. Эта позиция удобна не только для детального осмотра промежности, заднего прохода и пальцевого исследования прямой кишки, но и для выполнения аноскопии, осмотра ректальным зеркалом, при зондировании свища, пробе с красителем, при определении анального рефлекса и т. п.

Прежде всего, обращают внимание на состояние кожных покровов вокруг заднего прохода, внутренних поверхностей ягодиц и крестцово-копчиковой области. При этом отмечают состояние кожи (следы расчесов, экскориации, глубина анальной воронки — втянутый или плоский анус), состояние заднепроходного отверстия (сомкнутый, зияет), наличие

пигментации и депигментации, гиперкератоза, инфильтрации и мацерации кожи. Выявляют перианальные полиповидные образования и опухолевидные выбухания (кожные бахромки, наружные геморроидальные узлы), фиксируют их особенности (локализация, размеры, консистенция). Важное значение имеет обнаружение свищевых отверстий, которым дается подробная характеристика: локализация, их диаметр, состояние тканей вокруг наружных отверстий (воспаление или эпителизация), характер отделяемого из свища, наличие уплотнений тканей вокруг отверстий. Обращают внимание на наличие рубцов, особенно рубцовых деформаций заднепроходного отверстия.

Во время осмотра пери анальной зоны проводится проверка анального рефлекса. Анальный рефлекс имеется у всех здоровых людей. Он может изменяться — усиливаться, понижаться или совсем исчезать — по многим причинам функционального или органического характера. Существующий параллелизм между анальным рефлексом и сократительной способностью сфинктера позволяет легко и быстро получить информацию о состоянии тонуса и силе сокращения мышцы анального жома. Анальный рефлекс проверяют путем штриховых касаний перианальной кожи зондом или неострой иглой и оценивают его по силе сокращения наружного сфинктера, проявляющегося усилением рельефа радиальной складчатости кожи вокруг заднего прохода и его втяжением. Лучшее условие для определения анального рефлекса создается при положении обследуемого на спине в смотровом кресле.

Осмотр заднего прохода дает возможность визуально оценить состояние тканей дистального отдела анального канала. Основным приемом и условием при этом является поочередное растяжение кожи задней и передней полуокружностей заднего прохода с одновременной тракцией тканей анального канала кнаружи, причем больного в этот момент просят потужиться.

Данный осмотр следует проводить мягко и осторожно, не вызывая или не усиливая болевые ощущения у пациента.

С целью унифицированной регистрации топографии патологических изменений, выявленных при осмотре заднего прохода и промежности, принято использовать схему циферблата часов.

Условно окружность заднего прохода разделяют на зоны, соответствующие обозначениям циферблата часов, проецируемых в наложении, при котором отметка «12 часов» будет расположена по мошоночному шву или половой щели, а «6 часов» — по копчику. При этом обозначение «9 часов» будет справа от ануса, а «3 часа» — слева. Линия, соединяющая их, условно проходит через середину заднепроходного отверстия и разделяет его на переднюю и заднюю полуокружности.

Пальцевое исследование прямой кишки. Пальцевое исследование через просвет прямой кишки очень ценный метод диагностики (Рис.13). Только после пальцевого исследования колопроктолог назначает и выполняет ректороманоскопию.

Врачам других специальностей необученным эндоскопическим методикам, следует ограничиваться только пальцевым исследованием прямой кишки и направлять больного к колопроктологу.

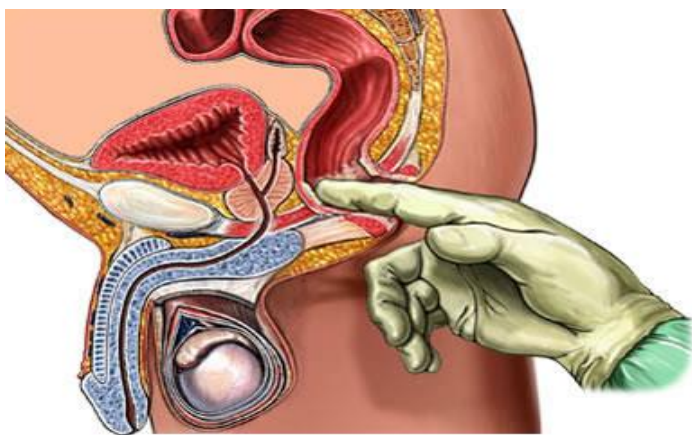


Рис. 13. Пальцевое исследование прямой кишки

В колопроктологической практике пальцевое исследование имеет двойное значение. Сначала оно носит ориентировочный характер, несмотря на уже сложившуюся для врача диагностическую гипотезу по результатам расспроса и наружного осмотра. Ориентировочная пальпация органов и тканей через прямую кишку проводится в максимальном объеме и решается вопрос о необходимости сигмо- и колоноскопии.

Непосредственными задачами ориентировочного пальцевого исследования прямой кишки являются:

- оценка состояния тканей анального канала и замыкательной функции сфинктера заднего прохода;
- определение степени подготовки прямой кишки для эндоскопического исследования;
- оценка состояния слизистой оболочки прямой кишки;
- определение состояния окружающих прямую кишку органов и тканей;
- выявление или предварительное определение патологического процесса;
- оценка характера отделяемого из прямой кишки;
- выбор оптимального положения тела больного для выполнения основного целенаправленного обследования.

Целенаправленное пальцевое исследование служит для детализации местных признаков заболевания с привлечением дополнительных методов диагностики.

Исследование анального канала осуществляется последовательным ощупыванием его стенок, начиная (чаще всего) с задней или (реже) с передней его полуокружности. Данные приемы позволяют определить подвижность, эластичность и характер складчатости слизистой оболочки анального канала и выявить имеющиеся изменения различных слоев стенки заднего прохода. При этом особый акцент делается на исследовании задней и передней стенок анального канала, так

как патологические процессы чаще всего локализуются именно в этих зонах.

Наиболее ответственным этапом ориентировочного пальцевого исследовании прямой кишки является изучение ее ампулярного отдела.

При средней длине пальца исследователя, равной 7—8 см, хорошо доступным для ощупывания является весь нижеампулярный отдел прямой кишки. Учитывая, что верхний край нижнего отдела ампулы прямой кишки по передней стенке практически совпадает у мужчин с дном дугласова пространства, а у женщин — на 1—2 см выше переходной складки брюшины (при опорожненном мочевом пузыре), возможна ориентировочная пальпация семенных пузырьков, расположенных выше предстательной железы, мочепузырного треугольника у мужчин, шейки и части тела матки у женщин.

Методика пальцевого исследования прямой кишки заключается в следующем: ногтевая фаланга введенного в кишку пальца скользит по слизистой оболочке в пределах одной полуокружности, затем поочередно обследуют остальные стороны кишки. Этапное ощупывание стенок кишки, дублирование его важны для обнаружения новообразований, особенно небольших размеров.

Двупальцевое исследование (один палец в прямой кишке или в анальном канале, другой — снаружи). Этот прием применяется для детального исследования мышц заднего прохода, ишиоректальной клетчатки, куперовских и бартолиновых желез, копчика и ректовагинальной перегородки. Наиболее оптимальные условия для проведения двупальцевого исследования создаются при положении пациента на спине на гинекологическом кресле.

Двуручное исследование. Этот метод используется у лиц обоего пола при злокачественных поражениях передней стенки прямой кишки. У женщин его применяют в двух вариантах для дифференциальной диагностики опухолей и воспалительных

инфильтратов, располагающихся в зоне ректовагинальной перегородки, гениталий и полости малого таза.

Первый вариант — влагалищное двуручное исследование — направлен на выявление степени распространения опухоли передней стенки прямой кишки и ее подвижности относительно гениталий, а также на распознавание метастазов в клетчатке малого таза. Второй вариант — прямокишечное двуручное исследование - дает дополнительную информацию о вовлечении в процесс задней стенки тела матки, о поражении брюшины дугласова пространства (при метастазах Шнитцлера).

Ректороманоскопия. Жесткая ректороманоскопия — распространенный и общедоступный метод эндоскопического исследования (Рис. 14). В практике колопроктолога ректороманоскопия является обязательным компонентом каждого проктологического исследования.

Ректороманоскопия позволяет визуально оценить внутреннюю поверхность прямой и дистальной трети сигмовидной кишки до уровня 20-25 см от заднего прохода (Рис. 15).



Рис. 14. Ректороманоскоп



Рис. 15. Безобтураторный ректороманоскоп О. А. Зарезаева

Противопоказаний к осмотру кишки через ректороманоскоп практически нет. Однако при некоторых состояниях и заболеваниях (профузное кровотечение из кишки, сужение ее просвета врожденного или приобретенного характера, острые воспалительные заболевания анального канала и брюшной полости, острая трещина анального канала) исследование следует отложить на некоторое время или выполнить его с большой осторожностью при щадящих положениях больного или после обезболивания. При умелом использовании ректоскопа эта процедура без- или малоболезненна и не требует предварительной анестезии. Однако при ее выполнении необходимо соблюдать определенную осторожность и технику проведения аппарата.

Ректороманоскопия проводится только после непосредственного пальцевого исследования прямой кишки. Ректороманоскопию жесткими тубусами проводят обычно в коленно-локтевом положении больного. Эта позиция очень удобна для исследования: передняя брюшная стенка как бы немного провисает, что облегчает проведение тубуса из прямой кишки в сигмовидную.

При выполнении ректороманоскопии следует обращать внимание на цвет, блеск, влажность, эластичность и рельеф слизистой оболочки, характер ее складчатости, особенности сосудистого рисунка, наличие патологических изменений, а также оценивать тонус и двигательную функцию осматриваемых отделов.

Дополнительные методы исследования

Аноскопия. Исследование с помощью аноскопа применяется, главным образом, для уточненной диагностики геморроя, выявления небольших новообразований, при воспалительных заболеваниях слизистой оболочки, а также для взятия биопсии и мазков.



Рис. 16. Аноскоп

Для лечебных целей инструмент используют при склерозирующей терапии геморроидальных узлов или для неоперативного их лигирования, для введения лекарственных средств, при коагуляции полипов (Рис. 16).

Аноскоп прост в работе. Безусловным остается правило: перед введением его в анальный канал проводят пальцевое ректальное исследование.

Аноскопию можно выполнять при любых положениях обследуемого, но наилучшие условия для осмотра создаются при позиции пациента на спине на гинекологическом кресле.

Исследование ректальным зеркалом. Осмотр анального канала с помощью ректального зеркала — наиболее неприятная процедура для больных (Рис. 17). Необходимо ограничить применение ректального зеркала пределами анального канала и применять его по специальным показаниям. Вместе с тем этот инструмент остается незаменимым помощником хирурга при операциях по поводу многих заболеваний прямой кишки, а также для извлечения из ее просвета инородных тел.



Рис. 17. Ректальное зеркало

Ректальное зеркало в сомкнутом состоянии бранш вводят в просвет кишки медленно и осторожно на всю длину. Основное правило проведения осмотра ректальным зеркалом: рукоятка инструмента должна быть всегда противоположна изучаемой стенке анального канала. Зеркало извлекается из кишки при разведенном состоянии бранш, иначе, как правило, происходит ущемление тканей. Осмотр каждой стенки анального канала осуществляется поочередным введением смотровой части инструмента в просвет кишки.

Сфинктерометрия. Метод служит для объективной оценки состояния сфинктеров заднего прохода (Рис. 18). Он дает возможность определить в количественном отношении тонус сфинктеров, максимальную силу их сокращения и показатель волевого усилия. Изменения показателей этих величин имеют определенное практическое значение. Величина тонического сокращения в большей степени характеризует функциональную способность непроизвольного (внутреннего) сфинктера, а показатель волевого усилия отражает преимущественно сократительную способность произвольного (наружного) компонента сжимающего аппарата.



Рис. 18. Сфинктерометр

Средние показатели сфинктерометрии у здоровых мужчин и женщин соответственно равны: тонус 600 и 500 г, максимальная сила 900 и 775 г, волевое усилие 300 и 275 г.

Используя мультипроцессорный комплекс «Лоза-10», можно оценить функциональное состояние толстой кишки и анального сфинктера. С его помощью изучаются

моторнографическая (баллонография) и электрическая активность толстой кишки, сократительная способность анального сфинктера (сфинктерометрия, миография).

Одна из функций мультипроцессорного комплекса состоит в проведении электростимуляции моторной деятельности различных участков желудочно-кишечного тракта, в том числе и толстой кишки с анальным сфинктером (селективная электростимуляция).

Исследование зондом. Метод применяется для изучения особенностей топографии свищей прямой кишки. С этой целью используют металлический зонд с круглым утолщением на конце — пуговчатый зонд (Рис.19). Исследование зондом при наличии свища — обязательная процедура.

При локализации свищей на коже промежности зондирование следует проводить в положении больного на спине на гинекологическом кресле. Пуговчатый зонд вводят в свищевой ход через наружное отверстие. Его продвигают в



Рис. 19. Зондирование свища

глубину свища настолько, насколько это возможно, соблюдая осторожность и избегая насилия, т.к. эта манипуляция часто бывает болезненной для пациента; кроме того, форсированное действие может привести к образованию ложного хода.

При зондировании необходимо получить следующую информацию: направление свищевого хода относительно стенки кишки, протяженность свища, наличие извилистости хода и полостей, уровень проникновения зонда в просвет кишки.

Важным фактом является обнаружение связи свищевого хода с просветом кишки. Принципиальное значение для лечения свищей прямой кишки имеет определение топографо-анатомических взаимоотношений между свищевым ходом и мышцами сфинктера. Эта задача решается с помощью зондо-пальцевого приема.

Зондо-пальцевое исследование. Сущность приема заключается в определении толщины тканей между зондом, введенным в свищевой ход, и пальцем, находящимся в просвете анального канала. Чем толще слой тканей, тем больше данных за сложный вид свища, и наоборот, если толщина мостика тканей над зондом на уровне дистальной половины заднего прохода не превышает 1 см, можно быть уверенным в наличии простого свища.

Проба с красителем. Способ служит для распознавания, дифференциальной диагностики острых хронических гнойных заболеваний прямой кишки, параректальной клетчатки и крестцово-копчиковой области, а также оказывает неоценимую помощь колопроктологу при оперативных вмешательствах (Рис. 20).

Проба с красителем обычно используется при парапроктитах, эпителиальных копчиковых ходах, тератоидных образованиях клетчатки таза и при других заболеваниях, осложненных образованием свищей.

В качестве красителя используют 1% раствор метиленового синего в небольшом объеме (от 0.5 до 1.5—2,0 мл). Нередко к

нему добавляют 3% раствор перекиси водорода в соотношении 1:3.

Следует отметить, что проба с красителем позволяет не только четко контрастировать измененные ткани, но и действует антисептически.



Рис. 20. Проба с красителем

Методика применения способа проста, но имеет некоторые особенности. Красящее вещество после предварительного осторожного (не сделать ложного хода!) зондирования вводят в свищ шприцем через его канюлю или тупую инъекционную иглу. Для распознавания связи свищевого хода с просветом кишки, т. е. для маркировки внутреннего отверстия, есть несколько приемов. Для выявления локализации внутреннего отверстия свища в пределах анального канала в его просвет вводят марлевый тампон, а затем выполняют пробу. Результаты последней оценивают после удаления тампона из кишки, причем

извлекать его надо, не меняя первоначального положения относительно стенок анального канала. По пятну краски на марле судят о наличии свища и локализации его внутреннего отверстия.

Дополнительные специальные методы исследования

Биопсия. Прижизненное патоморфологическое изучение измененных тканей толстой кишки позволяет решить многие взаимосвязанные клинические вопросы. Прежде всего, этот метод важен для распознавания природы новообразований. Микроскопическое подтверждение диагноза рака необходимо, чтобы избежать неоправданных операций при заболеваниях воспалительного характера и доброкачественных опухолях. При гистологическом исследовании опухолевой ткани определяют ее структуру и степень дифференцировки клеточных элементов, что укрепляет позиции врача в диагностике и позволяет правильно выбрать объем оперативного вмешательства.

Забор тканей для микроскопии из дистальных отделов толстой кишки обычно производят при выполнении ректороманоскопии. Биопсию осуществляют различными инструментами, составляющими эндоскопический колопроктологический набор. В ряде случаев важно получить ткань на границе поражения. Полученный кусочек ткани фиксируют в 10% растворе нейтрального формалина.

Следует помнить, что биопсия — хирургическая манипуляция, требующая аккуратности выполнения, контроля гемостаза и соответствующей документации.

Обычно кровотечение из ложа удаленного участка опухоли или слизистой оболочки бывает небольшим и прекращается самостоятельно.

Цитологическое исследование отделяемого с внутренней поверхности кишки по своей информативности уступает гистологическому методу, но приобретает особую ценность,

если невозможно выполнить биопсию. Забор материала для цитодиагностики обычно производят через ректороманоскоп. Небольшим марлевым или поролоновым шариком на длинном инструменте, введенном в просвет кишки через тубус аппарата, берут отделяемое и переносят его на обезжиренное предметное стекло для последующего изучения.

Рентгенологическое исследование толстой кишки. Важное место в обследовании проктологического больного занимает изучение состояния всей толстой кишки рентгенологическим методом. Наибольшую диагностическую ценность представляет *ирригоскопия*. Именно с нее необходимо начинать рентгенологическое исследование толстой кишки.

Этот метод имеет поисковое, диагностическое и дифференциально-диагностическое значение. При ирригоскопии должны обязательно использоваться следующие методики: тугое заполнение кишки, изучение рельефа слизистой оболочки после опорожнения кишки от контрастной массы, двойное контрастирование.

Тугое заполнение толстой кишки контрастной массой позволяет получить представление о форме и расположении органа, протяженности кишки в целом и ее отделов, пластичности и растяжимости стенок кишки, а также выявить грубые патологические изменения и функциональное состояние баугиниевой заслонки. Степень опорожнения толстой кишки дает возможность представить характер функционального состояния различных ее отделов.

Изучение рельефа слизистой оболочки имеет наибольшее значение для диагностики различных форм колитов, проявляющихся функциональными нарушениями и органическими изменениями стенок толстой кишки.

Двойное контрастирование — одна из наиболее информативных методик выявления новообразований толстой кишки. Кроме того, эта методика уточняет состояние самой кишки — ее эластичность, подвижность.

Для выявления моторно-эвакуаторной активности толстой кишки применяется метод перорального приема бариевой взвеси с последующим периодическим (через 3, 9, 34, 48 ч и т. д.) рентгенологическим контролем за ее продвижением по толстой кишке.

Фистулография. Этот метод используется для распознавания и дифференциальной диагностики при заболеваниях аноректальной и крестцово- копчиковой областей при наличии свищей на коже.

Главная задача фистулографии заключается в выявлении направления хода свища, его протяженности, разветвлений, образования полостей и взаимоотношений со смежными органами и тканями.

Для исследования применяют взвесь сернокислого бария, сергозин, кардиотраст, йодолипол и др. Непосредственное введение контрастного вещества в свищевой ход осуществляется колопроктологом в рентгенкабинете. Снимки выполняют в прямой и боковой проекциях.

Колоноскопия — важный метод диагностики заболеваний толстой кишки. Выполняется с помощью специального аппарата — колоноскопа, различных моделей которого в настоящее время довольно много (Рис. 21).



Рис. 21. Фиброволоконный колоноскоп

Во многих странах это исследование выполняет колопроктолог, в России его проводит врач-эндоскопист, что делает применение колоноскопии еще более информативным. Колоноскопия, располагающая приспособлениями для фотографирования, выполнения биопсии и удаления различных патологических новообразований, является методом уточняющей диагностики заболеваний всей толстой кишки — от слепой до прямой. Каждому колопроктологическому больному следует выполнять колоноскопию при полипах прямой кишки и тем более, при раке дистальных отделов толстой кишки, обнаруженных при ректороманоскопии. В этих случаях необходимо обследовать всю толстую кишку, чтобы не пропустить синхронные опухолевые или воспалительные изменения, расположенные выше уровня, который достигает жесткий ректоскоп или фибросигмоидоскоп. Следует учитывать, что ирриго- и колоноскопия не конкурируют, а дополняют друг друга. Колоноскопия незаменима для диспансерного наблюдения за больными после удаления полипов, после консервативного лечения язвенных колитов и особенно для регулярных осмотров толстой кишки у больных, оперированных по поводу рака толстой кишки.

Ультразвуковое исследование. Современная ультрасонография является ценным методом диагностики колоректального рака, позволяет определить степень опухолевой инвазии кишечной стенки при раке, состояние околокишечных лимфатических узлов и судить о наличии метастазов в печени и лимфатических узлах. Использование эндоректального датчика и ультразвуковой колоноскопии позволяет расширить возможности объективной диагностики.

Интраоперационная ультрасонография является методом, позволяющим с большой достоверностью (при комплексном применении с трансабдоминальным УЗИ) определить распространенность злокачественного процесса, провести дифференциальную диагностику очаговых образований в

печени. Точность диагностики интраоперационной ультрасонографии при метастатическом поражении печени у больных раком толстой кишки составляет 99.2 %.

При остром парапроктите ультразвуковое исследование на дооперационном этапе дает возможность диагностировать ранние проявления воспалительного процесса в клетчатке, внутреннее отверстие свища, расположение свищевого хода по отношению к волокнам сфинктеров, вовлечение стенки прямой кишки. Все выше перечисленное в одинаковой степени относится к диагностике хронического парапроктита.

Высока разрешающая способность ультразвука в диагностике внеорганных опухолей параректальной клетчатки, которые могут имитировать опухоль прямой кишки. Точность диагностики составляет 90%.

При исследовании через переднюю брюшную стенку определяются размеры образования, расположение верхнего полюса, что важно для выбора операционного доступа, выявляются взаимоотношения с тазовыми отделами мочеточников, мочевым пузырем.

С помощью эндоректальной ультрасонографии возможна диагностика небольших образований, более точная топическая диагностика по отношению к леваторам, а также определение прорастания опухоли стенки прямой кишки.

Компьютерная томография является современным рентгенологическим методом, позволяющим диагностировать опухолевые и воспалительные заболевания толстой кишки. В последние годы появилась методика создания трехмерной реконструкции изображения толстой кишки при помощи мультиспиральной компьютерной томографии – виртуальная колоноскопия (Рис.22). Это позволяет проводить неинвазивную и безболезненную предварительную диагностику полипов и рака толстой кишки.



Рис.22. Виртуальная колоноскопия. Полип толстой кишки.

Для диагностики опухолевого поражения толстой кишки и его распространенности в настоящее время эффективно применяется **позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)**. В основе метода лежит возможность при помощи специального ПЭТ-сканера отслеживать распределение в организме биологически активных соединений — радиофармпрепаратов (углерод-11, азот-13, кислород-15, фтор-18).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — томографический метод исследования внутренних

органов и тканей с использованием физического явления ядерного магнитного резонанса. Метод основан на измерении электромагнитного отклика атомных ядер, чаще всего ядер атомов водорода, а именно на возбуждении их определённой комбинацией электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряжённости. МРТ чаще всего применяется как метод уточняющей диагностики.

Главными преимуществами МРТ являются высокий мягкотканый контраст (что позволяет получать качественные изображения различных мягких тканей без введения контрастного препарата), а также отсутствие лучевой нагрузки.

Флуоресцентная диагностика предназначена для мониторинга и оценки степени накопления фотоактивных препаратов в опухолевом образовании. После внутривенного введения препарат избирательно накапливается в опухолевых

клетках, после чего проводится сканирование флуоресцентной камерой, которая фиксирует флуоресценцию препарата. По интенсивности излучения можно оценить степень накопления препарата в злокачественной опухоли.

Онкологические маркеры – вещества белковой природы, выделяемые опухолевой клеткой и присутствующие в биологических жидкостях организма. Онкомаркер позволяет дифференцировать злокачественную опухоль от доброкачественной на основе количественных отличий содержания онкомаркера в сыворотке крови. Определение уровня онкомаркеров важно не только для диагностики первичной опухоли и её метастазов, но и мониторинга химиолучевой терапии. Для диагностики опухолей толстой кишки применяются следующие онкомаркеры: раковый эмбриональный антиген (РЭА) и СА 19-9.

Функциональные методы исследования направлены на оценку сократительной и нервно-рефлекторной деятельности запирающего аппарата прямой кишки, а также моторной, резервуарной и сенсорной функций оболочной и прямой кишки. Для этих целей в настоящее время используются полиграфы, обеспечивающие многоканальную регистрацию давления с помощью перфузионных катетеров или системы баллончиков с компьютерным анализом данных. Наибольшее распространение получили полиграфы фирмы Senectic (Дания).

С их помощью осуществляется **профилометрия** — одновременная 6-канальная регистрация давления при автоматическом протягивании перфузионного катетера через анальный канал с последующим построением графика распределения давления в анальном канале (вектор-волюм). Методика позволяет оценить тоническую и сократительную активность отдельных сегментов анального сфинктера, выявить его нефункционирующие или, напротив, спастические участки. Кроме того, на полиграфе выполняется стандартная аноректальная манометрия с оценкой ректоанального рефлекса,

резервуарной функции прямой кишки. Изучается чувствительность прямой кишки к наполнению, в том числе выявляется висцеральная гиперчувствительность, определяется коэффициент соответствия объема/давлению (compliance). Наряду с этим прибор дает возможность оценить моторную функцию толстой кишки.

Электромиографические исследования мышц запирающего аппарата проводятся на электромиографах МБП (Россия) и «Кейпоинт» (Дания) с компьютерным анализом данных. Эта методика позволяет выявить признаки нейропатии в мышцах наружного сфинктера и тазового дна.

ПОДГОТОВКА ТОЛСТОЙ КИШКИ К ИССЛЕДОВАНИЮ И ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ

Твердое, жидкое и газообразное содержимое кишечника препятствует не только визуальному осмотру, но и рентгенологическому и другим методам исследования толстой кишки. Огромное количество микроорганизмов, населяющих толстую кишку, способствует инфицированию операционного поля в процессе любого оперативного вмешательства на кишке. Поэтому очистка (подготовка) толстой кишки является важной составной частью диагностики и лечения колопроктологических заболеваний.

К современной подготовке толстой кишки к исследованию и оперативному вмешательству предъявляются следующие требования, от выполнения которых зависит ее качество:

- полная эвакуация содержимого толстой кишки в короткий срок;
- сохранение гомеостаза организма на исходных параметрах (показатели водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного состояния);

- отсутствие раздражения слизистой оболочки толстой кишки и других ее изменений, не соответствующих исходному патологическому процессу;
- сохранение среды обитания кишечной микрофлоры с возможностью ее быстрого восстановления после подготовки;
- комфортность процедуры для пациента, сохранение физической активности и трудоспособности;

В настоящее время используют следующие методы подготовки толстой кишки:

- 1) многокомпонентная подготовка, включающая малошлаковую диету, прием слабительных и выполнение очистительных клизм;
- 2) ортоградная подготовка кишечника (кишечный лаваж);
- 3) местная подготовка дистальных отделов толстой кишки.

Трехкомпонентная подготовка (диета, слабительные, очистительные клизмы).

Выполнение очистительных клизм до 1970-х годов являлось практически единственным методом подготовки толстой кишки. Такая традиционная подготовка начинается за 2-3 дня до исследования или операции с назначения малошлаковой диеты. Важно указать пациенту на необходимость приема достаточного количества жидкости (до 1,5-2 л/сут). Второй составной частью подготовки служит слабительное средство, которое назначается пациенту в день, предшествующий диагностическому или лечебному вмешательству. Предпочтительно назначение солевого осмотического слабительного (сульфат магнезии, сульфат натрия): водные 15-25% растворы принимают по 20 мл 4 раза в день в течение 3 дней. Очистительные клизмы назначают вечером и утром накануне исследования или по 2 клизмы утром и вечером в течение 2 дней до операции. Для лучшей эвакуации клизменных вод после последней клизмы целесообразно ввести в анальный канал газоотводную трубку.

Ортоградная подготовка кишечника (кишечный лаваж)

Кишечный лаваж использовался первоначально в токсикологии при печеночно-почечной недостаточности и при энтеральных

отравлениях. Однако исследователи обратили внимание на эффект полной очистки тонкой и толстой кишки и процессе такой детоксикации и метод применили прицельно для подготовки толстой кишки к оперативным вмешательствам.

Ортоградное (по направлению перистальтических волн) продвижение промывной жидкости несомненно более физиологично, что позволяет имитировать нормальный процесс продвижения кишечного содержимого, растворяя при этом каловые массы и облегчая их эвакуацию.

Для кишечного лаважа используются две разновидности препаратов: а) солевой раствор электролитов (9-12 л физиологического раствора) и б) комплексный раствор полимеров и электролитов (фортранс, эндофальк, лавакол).

Комплексные растворы полимеров и электролитов. Наиболее универсальной и перспективной в настоящее время считается методика подготовки толстой кишки на основе комплексных препаратов полиэтиленгликоля (ПЭГ) с молекулярной массой 3000, 5000 и электролитов.

Методика кишечного лаважа. Питание не ограничено до последнего дня перед исследованием или операцией. Утром накануне допускается обычный завтрак, но на обед и ужин рекомендуется жидкая пища. Препарат в объеме 2-4 л (обычная дозировка — 3 л или 35-40 мл/кг массы тела) пациент принимает самостоятельно по 200 мл через 20 мин.

Противопоказаниями к проведению кишечного лаважа служат: кишечная непроходимость, подозрение на перфорацию полого органа, кишечное или внутрибрюшное кровотечение, токсическая дилатация толстой кишки, недостаточность кровообращения III-IV степени.

Местная подготовка дистальных отделов толстой кишки

В случае когда необходима быстрая подготовка к осмотру только дистальных отделов толстой кишки (ректороманоскопия) могут быть использованы специально разработанные для этой цели микроклизмы: норгалакс (докузат натрия), fleet-enema

(одно- и двух замешенный фосфорнокислый натрий), микролакс и др. Введение в прямую кишку препарата из тюбика с наконечником ведет к образованию специальной пены и экскреции воды в дистальных отделах толстой кишки, объема которой достаточно для стимуляции рефлекторного освобождения прямой кишки от каловых масс. Дефекация происходит приблизительно через 15-20 мин после введения препарата и прямую кишку, после чего возможен эндоскопический осмотр.

ГЕМОРРОЙ



Рис. 23. Комбинированный геморрой

Определение. Геморрой - болезнь геморроидальных узлов (наружных узлов — наружный геморрой, внутренних узлов — внутренний геморрой). Комбинированный геморрой — заболевание наружных и внутренних узлов одновременно (рис. 23).

Распространенность заболевания составляет 140-160 человек на 1000 взрослого населения.

Этиология и патогенез. Геморроидальные узлы в норме представляют собой сосудистые кавернозные образования, которые в процессе нормального эмбриогенеза закладываются в подслизистом слое дистального отдела прямой кишки перед аноректальной линией (внутренние узлы) и в анальном канале под кожей промежности (наружные узлы).

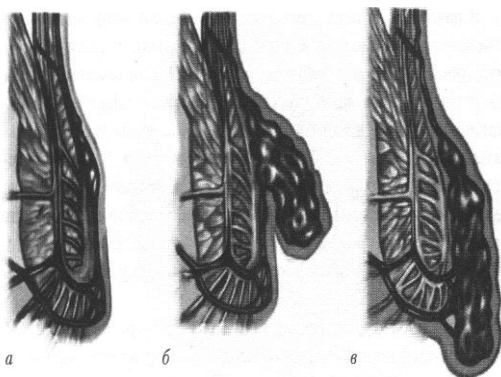


Рис. 24. Развитие геморроя:
а — нормальное расположение
наружных и внутренних кавернозных
образований; б — увеличенные
внутренние геморроидальные узлы;
в — комбинированный геморрой
(отсутствие границ между
наружными и внутренними
геморроидальными узлами)

Причиной увеличения геморроидальных узлов является нарушение кровообращения (застой крови) в кавернозных образованиях. Эти изменения происходят чаще всего под действием таких неблагоприятных факторов, как сидячий образ жизни, неправильное питание, запор, беременность, злоупотребление алкоголем.

Увеличенные геморроидальные узлы постепенно смещаются в дистальном направлении. Этому

способствуют нарастающие процессы дистрофии и ослабление их удерживающего связочного аппарата, поэтому геморроидальные узлы начинают выпадать из анального канала (Рис. 24).

Работами многих авторов установлено, что основными причинами возникновения геморроя являются гемодинамический и дистрофический факторы.

Гемодинамический фактор заключается в дисфункции сосудов, обеспечивающих приток артериальной крови по улитковым артериям и отток по отводящим венам в кавернозных образованиях, что приводит к их переполнению, способствуя тем самым патологическому увеличению геморроидальных узлов.

Развитие дистрофических процессов в общей продольной мышце подслизистого слоя прямой кишки и связке Паркса, удерживающих кавернозные тельца в анальном канале приводит к постепенному и необратимому смещению (выпадению) геморроидальных узлов.

Патологическая анатомия. Внешне геморроидальный узел имеет вид компактного образования, но уже при простом осмотре со стороны его подслизистого слоя определяется множество мелких сосудистых клубочков диаметром от 1 до 6 мм. Клубочки залегают в рыхлой соединительной и мышечной ткани и анастомозируют между собой. На разрезе геморроидальные узлы имеют губчатое строение и расположены в анальном канале в виде 3 или 4 скоплений, которые некоторые авторы называют анальными «подушками» (Рис. 25).

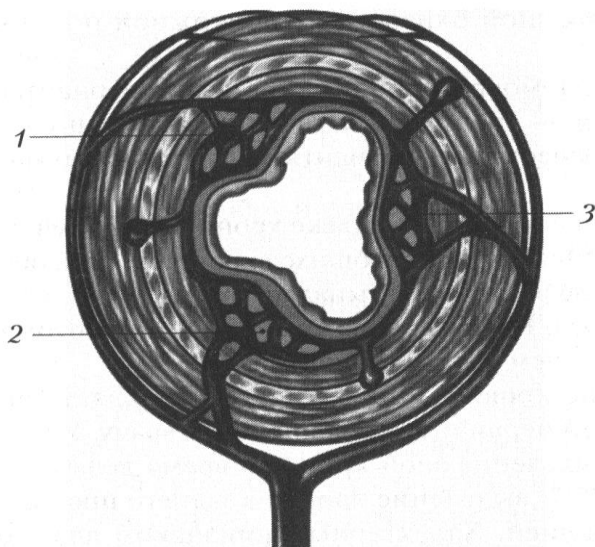


Рис. 25. Типичная локализация кавернозных геморроидальных образований: 1 — на задней боковой стенке (на 7 часах по циферблату); 2 — на передней боковой стенке (на 11 часах); 3 — на боковой стенке (на 3 часах)

При микроскопическом исследовании видно, что внутренние геморроидальные узлы покрыты слизистой оболочкой, а наружные — многослойным плоским эпителием.

Клиника. Геморрой проявляется двумя вариантами клинического течения — хроническое течение заболевания и острый геморрой. По существу, эти варианты являются фазами одного и того же процесса.

Типичный симптомокомплекс хронического течения заболевания складывается из повторяющихся кровотечений, обусловленных, как правило, дефекацией и выпадением геморроидальных узлов из заднего прохода. Кровотечение как ведущий симптом геморроя отмечается более чем у 50 % пациентов.

Выделение крови из заднего прохода является наиболее частой причиной первичного обращения к врачу. У 80 % пациентов отмечается выделение алой крови во время дефекации или сразу после нее, у 20 % выделение крови из заднего прохода происходит между дефекацией. У части пациентов постоянное выделение крови приводит к снижению гемоглобина и развитию анемии. Аноректальное кровотечение, помимо основного признака геморроя, является характерным симптомом и других заболеваний толстой кишки. Под маской геморроя, особенно при выделении крови из прямой кишки, нередко протекают такие заболевания, как полипы и колоректальный рак. Поэтому при любых проявлениях кишечного дискомфорта и особенно при выделении крови из прямой кишки необходимо выполнять ее пальцевое исследование, ректо-, колоно- или ирригоскопию.

Вторым по частоте симптомом, характерным для геморроя, является выпадение геморроидальных узлов. Между увеличением длительности заболевания, его стадией и частотой выпадения геморроидальных узлов имеется прямая зависимость. Тупая постоянная боль в заднем проходе, характерная для длительного течения заболевания с частыми обострениями, — достаточно частая причина обращения к врачу. Основой

болевого синдрома при хроническом геморрое чаще всего является хроническая анальная трещина. Дискомфорт и анальный зуд более характерны для поздних стадий



Рис. 26. Острый геморроидальный тромбоз



Рис. 27. Острый тромбоз наружного геморроидального узла

заболевания.

В основе развития острого геморроя лежит острый тромбоз геморроидальных узлов (рис. 26, 27).

В ряде случаев острое воспаление сопровождается отеком перианальной области и некрозом узлов. Тромбоз обычно начинается во внутренних узлах и распространяется в дальнейшем на наружные узлы. Реже встречается изолированный тромбоз наружных узлов, проявляющийся в виде тромбированного образования округлой формы и сохраняющийся на протяжении 2—3 мес.

Классификация. Острый геморрой по клиническому течению разделяют на три стадии. I стадия характеризуется тромбозом наружных и внутренних геморроидальных узлов

без воспалительного процесса. Для II стадии характерно присоединение воспаления геморроидальных узлов. В III стадии на фоне тромбоза и воспаления геморроидальных узлов развивается воспаление подкожной клетчатки и перианальной кожи.

Хроническое течение заболевания следует подразделять на четыре стадии. Для I стадии характерным является только выделение алой крови из заднего прохода при дефекации без выпадения геморроидальных узлов. II стадия характеризуется выпадением геморроидальных узлов, но с самостоятельным их вправлением в анальный канал (с кровотечением или без него). Признаком III стадии является периодическое выпадение узлов из анального канала с необходимостью их ручного вправления (с кровотечением или без него). IV стадия — это постоянное выпадение геморроидальных узлов из анального канала вместе со слизистой оболочкой прямой кишки, невозможность их вправления в анальный канал при помощи ручного пособия (с кровотечением или без него).

Осложнения. Кровотечение является одним из основных симптомов геморроя, но в то же время непрекращающееся кровотечение из анального канала является уже осложнением заболевания. Длительное выделение крови из геморроидальных узлов приводит к выраженной анемии со снижением гемоглобина до 40—50 г/л.

Воспалительный процесс, развившийся в окружающей клетчатке в результате тромбоза геморроидальных узлов и нередко приводящий к острому парапроктиту, также является последствием геморроя. Осложнениями поздних стадий заболевания являются зуд и трещины заднего прохода. Кроме того, длительное выпадение геморроидальных узлов, особенно у лиц пожилого возраста, приводит к недостаточности анального сфинктера и недержанию газов, а иногда и жидкого кишечного содержимого.

Диагностика. Диагноз, как правило, ставится при опросе и первом амбулаторном осмотре пациента. При осмотре следует оценить состояние кожных покровов анальной области, степень выпадения геморроидальных узлов, возможность их самостоятельного вправления в анальный канал и выраженность кровотечения. Геморроидальные узлы определяются в виде выбухающих в просвет кишки образований темно-вишневого цвета мягкоэластической консистенции, покрытых слизистой оболочкой. При пальцевом исследовании следует определить функциональное состояние запирающего аппарата прямой кишки. При этом можно выявить уплотненные геморроидальные узлы, наличие полипов или анальных сосочков. Выпадающие внутренние узлы отчетливо пролабируют из заднего прохода при натуживании. Для исключения злокачественных новообразований прямой кишки у этих пациентов обязательно проводят ректороманоскопию, а при выделении алой и темной крови — колоно- или ирригоскопию.

Лечение. При остром геморрое показано прежде всего консервативное лечение. Для его профилактики, прежде всего, необходимы нормализация деятельности пищеварительного тракта и лечение синдрома раздраженной толстой кишки, который встречается примерно у 50 % пациентов, страдающих геморроем. Нормализация стула заключается в том, чтобы добиться регулярного опорожнения толстой кишки через 1 или 2 сут. Назначают ферментные препараты, лекарства, влияющие на флору и перистальтику тонкой и толстой кишки, гидрофильные коллоиды, или так называемые пищевые волокна (пшеничные отруби, морскую капусту, семена и шелуху подорожника, и льняное семя в виде таких препаратов, как агиолак, фиберлак, филингуд, дюфалак), на фоне регулярного потребления жидкости.

Лечение острого геморроя складывается из общего и местного применения обезболивающих и противовоспалительных

препаратов, очистительных клизм, мазевых повязок и физиотерапии.

В комплексном лечении острого геморроя применяют флеботонические препараты: детралекс, флебодиа, венодиол, метаксаз, нормовен.

При выборе местного лечения острого геморроя необходимо учитывать превалирование одного из симптомов — боль, тромбоз и распространенность воспалительного процесса. При кровотечении следует четко оценить величину кровопотери, его активность и выраженность постгеморрагической анемии.

Болевой синдром при геморрое чаще связан с воспалением тромбированного геморроидального узла или возникновением острой анальной трещины. Поэтому для устранения болевого синдрома показано применение ненаркотических анальгетиков и местных комбинированных обезболивающих препаратов. Для местной терапии острого геморроя применяют такие препараты, как ауробин, ультрапрокт, проктогливенол, релиф и др.

Тромбоз геморроидальных узлов является показанием к назначению антикоагулянтов местного действия. К этой группе препаратов относятся гепариновая и троксевазиновая мази, амбенат, гепатотромбин Г. В 70-80 % наблюдений тромбоз геморроидальных узлов осложняется их воспалением с переходом на подкожную клетчатку и перианальную область. При этом указанные выше препараты используют в сочетании с водорастворимыми мазями, обладающими мощным противовоспалительным действием: левосин, левомеколь, мафинид. В период стихания воспалительного процесса при остром геморрое применяют линименты, улучшающие регенерацию тканей в виде солкосерила, актовегина, пантенола и др.

Кровотечение является одним из основных симптомов геморроя. Непрекращающееся кровотечение в течение часа является признаком острого процесса, и для его устранения следует использовать свечи, содержащие адреналин.

Возможно применение местных гемостатических материалов в виде пластинчатой губки, таких как адроксон, берипласт, спонгостан, состоящих из фибриногена и тромбина. И все же, несмотря на появление разнообразных эффективных препаратов, анальных свечей и мазей, консервативное лечение, проводимое при остром геморрое, является паллиативной мерой и обладает временным эффектом. Возобновление физической нагрузки, погрешностей в питании и запора часто приводит к очередному обострению заболевания. При продолжающемся кровотечении показана экстренная операция в объеме геморроидэктомии или лигирования латексными кольцами.

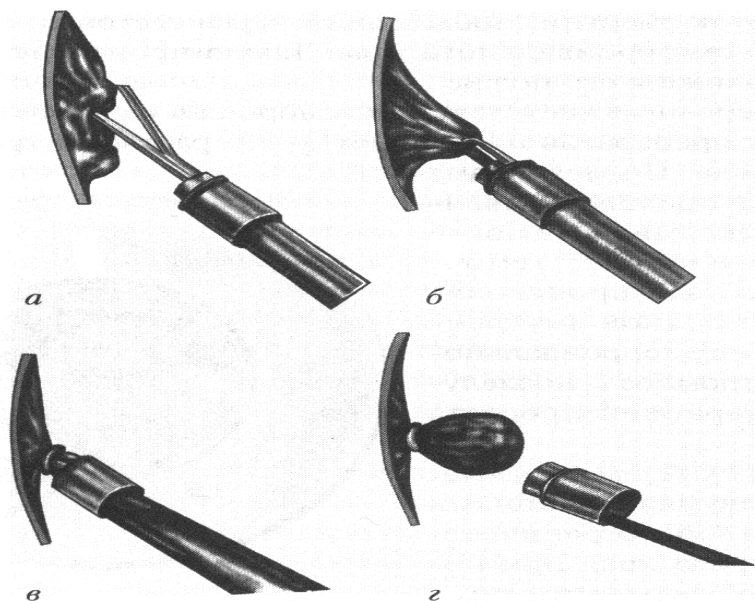


Рис. 28. Схема лигирования внутренних геморроидальных узлов:
 а – захват мягким зажимом внутреннего геморроидального узла; б –
 подтягивание узла во втулку лигатора; в – сброс латексной лигатуры на
 ножку узла; г – геморроидальный узел, пережатый латексной лигатурой.

При лечении хронического геморроя все большее распространение получают так называемые малоинвазивные способы лечения, к тому же вполне пригодные для применения в амбулаторных условиях. К ним относятся инфракрасная фотокоагуляция геморроидальных узлов, склеротерапия, лигирование латексными кольцами, электрокоагуляция, дезартеризация геморроидальных узлов под контролем ультразвуковой доплерометрии. В большинстве стран Америки и Европы типичную геморроидэктомию в настоящее время выполняют лишь у 17—21 % пациентов, а у остальных применяют малоинвазивные способы лечения. У больных с начальными стадиями геморроя и преобладанием симптомов кровотечения следует проводить инфракрасную фотокоагуляцию или склерозирующую терапию. Лигировать геморроидальные узлы латексными кольцами можно в поздних стадиях заболевания, при которых основным симптомом является выпадение геморроидальных узлов (Рис. 28). Противопоказаниями для малоинвазивных способов лечения являются тромбоз геморроидальных узлов, острый и хронический парапроктит, анальная трещина и другие воспалительные заболевания анального канала и промежности. Несмотря на широкую распространенность перечисленных методов лечения геморроя, ни один из них не позволяет надежно уменьшить избыточный приток артериальной крови к геморроидальным узлам. Поэтому заслуживает внимания метод шовного лигирования терминальных ветвей верхней прямокишечной артерии под контролем ультразвуковой доплерометрии — так называемая дезартеризация геморроидальных узлов. Преимущества этого метода заключаются в его простоте, доступности и возможности амбулаторного использования. Выбор метода лечения геморроя в зависимости от его стадии и выраженности симптоматики, применение малоинвазивных методов как в самостоятельном исполнении, так и в комбинации

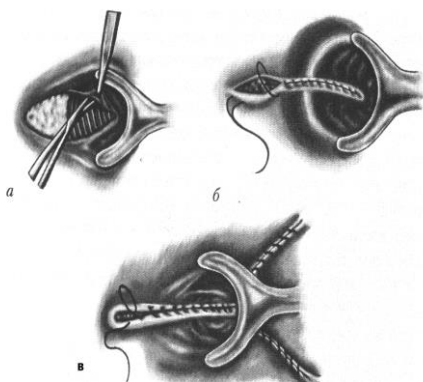


Рис. 29. Закрытая геморроидэктомия: а — рана после удаления геморроидальных узлов; б — ушивание раны анального канала; в — вид анального канала после закрытой геморроидэктомии.

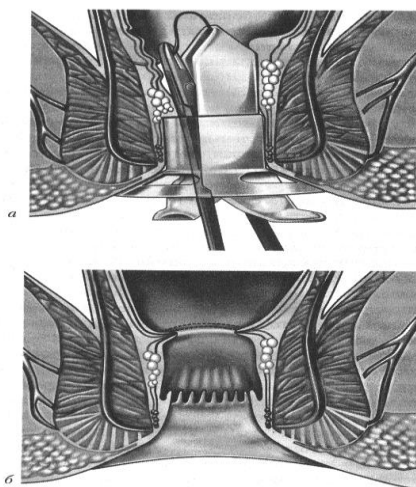


Рис. 30. Слизисто-подслизистая резекция прямой кишки по поводу геморроя – операция Лонго.

друг с другом или с хирургическим пособием позволяют достичь хороших результатов у 89 % пациентов.

В то же время хирургическое лечение геморроя остается эталоном, с которым сравниваются другие способы лечения. В нашей стране и за рубежом большая часть колопроктологов выполняют иссечение трех геморроидальных узлов. Эту операцию, предложенную Миллиганом и Морганом в 30-х годах XX в.,

продолжают модифицировать до настоящего времени. В последние годы в нашей стране и за рубежом применяют, в основном, три вида операций. Первый вид - закрытая геморроидэктомия с восстановлением слизистой оболочки анального канала узловым или непрерывным кетгутовым швом (применяют при геморрое III—IV стадии и отсутствии четких границ между наружными и внутренними геморроидальными узлами) (Рис.29). Второй вид -

открытая геморроидэктомия, при которой наружные и внутренние геморроидальные узлы удаляют единым блоком при помощи коагуляционного ножа с перевязкой ножки узла кетгутовой нитью и оставлением открытой раны анального канала, выполняют у пациентов при тех же стадиях заболевания, но осложненных анальной трещиной или парапроктитом. Третий вид — подслизистая геморроидэктомия (Parks), по существу выполняемая по типу пластической операции.

В последнее время все большее распространение получают мало травматичные, щадящие хирургические методы с использованием новейших технологий (ультразвуковой скальпель, радиоволновой аппарат «Сургитрон», высокочастотный прибор Liga Sure и др.)

В 1993 г. доктор А. Лонго (Италия) предложил новый способ лечения геморроя, заключающийся в циркулярной резекции слизисто-подслизистого слоя прямой кишки с помощью специального степлера (Prolapse Procedure for Hemorrhoids (PPH). В результате такой резекции происходят блокада конечных ветвей верхней прямокишечной артерии и подтягивание внутренних геморроидальных узлов (Рис. 30).

Прогноз. Таким образом, дифференцированный подход к выбору лечения геморроя в зависимости от его стадии позволяет применять малоинвазивные способы в амбулаторных условиях и достичь хороших результатов у 98-100 % пациентов.

АНАЛЬНАЯ ТРЕЩИНА

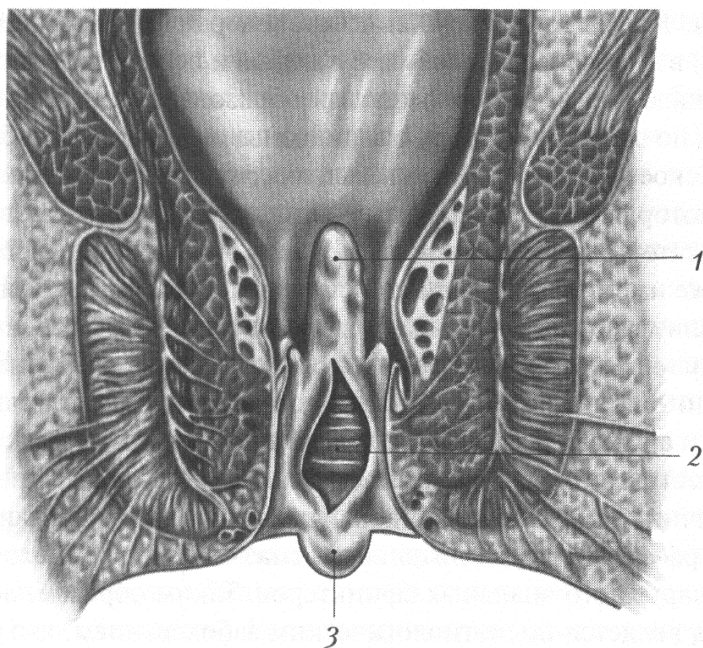


Рис. 31. Анальная трещина: 1 — проксимальный сторожевой бугорок; 2 — анальная трещина; 3 — дистальный сторожевой бугорок

Определение. Анальная трещина — спонтанно возникающий линейный или эллипсовидный дефект (язва) слизистой оболочки анального канала (Рис. 31).

Распространенность. Частота возникновения анальной трещины, судя по обращаемости пациентов, колеблется от 11 до 15 % среди заболеваний толстой кишки и составляет 20—23 случая на 1000 взрослого населения. Чаще болеют женщины молодого и среднего возраста.

Этиология и патогенез. Причины возникновения анальной трещины многочисленны. Среди них как наиболее вероятные рассматриваются механические и сосудистые нарушения,

изменения перианального эпителия (паракератоз), нейромышечные дефекты анального сфинктера. Наиболее частой причиной возникновения острых трещин является травма слизистой оболочки анального канала, возникающих при прохождении твердых каловых масс.

Анальная трещина достаточно часто сочетается с геморроем. Медиальные стенки внутренних геморроидальных узлов по существу являются стенками заднего прохода. Они расположены в зоне аноректальной линии, наиболее подверженной травме во время дефекации. Кроме того, нарушение кровообращения (застой крови, тромбоз) в этой области, особенно в задней и передней частях анального канала, могут сопровождаться образованием линейных язв, сходных по своему характеру с варикозными язвами, что объясняет хроническое течение многих анальных трещин при геморрое.

Некоторая часть анальных трещин, несомненно, развивается в результате хронического воспаления в области анальных крипт. К тому же именно в задних, наиболее глубоких криптах расположено большинство анальных желез, и там же наиболее часто локализуются анальные трещины. Хроническое воспаление этой зоны может постепенно приводить к фиброзу и потере эластичности слизистой оболочки анального канала, а в дальнейшем и к разрывам с образованием острых и хронических трещин.

Причиной образования анальных трещин могут быть и нейрогенные расстройства с длительным спазмом внутреннего и, особенно, наружного анальных сфинктеров. Таким образом, анальная трещина является полиэтиологическим заболеванием, что необходимо учитывать в процессе ее лечения.

Патологическая анатомия. Участок слизистой оболочки в указанных зонах, подвергаясь воздействию высоковирулентной прямокишечной флоры, скарифицируется, а затем уплотняется, углубляется. Таким образом формируется действительно

трещина — продольный дефект слизистой оболочки с четкими краями и дном (Рис.32).



Рис. 32. Анальная трещина

На дне такой трещины-язвы вследствие постоянного неспецифического воспаления патологически изменяется нервная структура пораженного участка стенки заднепроходного канала: нервные окончания теряют

свою оболочку, оголяются, что приводит к выраженному болевому синдрому. При хроническом течении края такой язвы уплотняются и утолщаются, особенно в дистальной части трещины, где при этом формируется полиповидное, соединительнотканное утолщение — сторожевой бугорок, а в проксимальном отделе, т. е. на уровне самой зубчатой линии, иногда определяется гиперпластический анальный сосочек.

В отдельных случаях воспаление выражено слабо или вовсе отсутствует, но в других наблюдениях воспаление значительно и иногда сопровождается возникновением свищевого хода.

Клиника анальной трещины складывается из триады: боль в заднем проходе, спазм анального сфинктера, кровотечение из заднего прохода. Это настолько характерно и так четко выявляется при первом же опросе больного, что в типичных случаях диагноз ясен еще до обследования. Если трещина сочетается с геморроем, то к указанным жалобам обычно добавляется выпадение узлов и более обильное ректальное кровотечение. Боль, усиливающаяся во время дефекации,

вызывает спазм мышечных структур сфинктера заднего прохода, а спазм лишь усиливает боль. Эти два симптома — боль и спазм — составляют важнейшие элементы известной клинической триады анальной трещины. Третья ее составляющая — кровотечения из анального канала. Эти сравнительно небольшие геморрагии вовремя или сразу после дефекации объясняются просто травмированием стенок трещины плотными каловыми массами (особенно при запоре).

При острой трещине боль, как правило, сильная, постоянная, но сравнительно кратковременная — только во время дефекации и в течение 15—20 мин после нее. Спазм сфинктера у таких больных обычно резко выражен, а кровотечение, как правило, минимально. При острой трещине обычно выявляют только болезненный участок на стенке заднепроходного канала (чаще всего на задней), а уплотнения, приподнятые края трещины, сторожевой бугорок у ее дистального края могут не определяться. При хронической трещине боль носит более длительный характер, усиливается не только после стула, но и при длительном вынужденном положении. У пациентов появляется такой симптом, как стулострашность. Пациенты все чаще начинают прибегать к различным слабительным, клизмам, становятся раздражительными, у них появляется бессонница.

Осложнения. Осложнениями анальной трещины чаще всего являются выраженный болевой синдром, обусловленный спазмом анального сфинктера, кровотечения из стенок анальной трещины, а также острый парапроктит, развивающийся в результате попадания инфекции через дефект слизистой оболочки анального канала в параректальную клетчатку.

Диагностика. При наружном осмотре области заднего прохода, почти во всех случаях удастся увидеть дистальную часть трещины — красного цвета продольную или треугольную язву, уходящую в глубь заднепроходного канала.

При пальцевом исследовании больного с хронической трещиной можно достаточно четко определить не только ее точную

локализацию, но и состояние краев (плотные, приподнятые). Обращают внимание на наличие или отсутствие гнойного отделяемого (дифференцировать от неполного внутреннего свища прямой кишки) и, что очень важно, определяют степень спазма сфинктера заднего прохода. При этом определяются состояние стенок заднепроходного канала, наличие и консистенция анальных сосочков, напряжение дистальных участков мышц, поднимающих задний проход.

Инструментальные методы диагностики, такие как ано- или жесткая ректороманоскопия, у больных с анальной трещиной с выраженным болевым синдромом и спазмом сфинктера без обезболивания применяться не должны. Наиболее типичными клиническими признаками спазма анального сфинктера являются длительная интенсивная боль, возникающая после дефекации, затрудненный акт дефекации и резкое повышение анального рефлекса. При анальной трещине основные изменения функции запирающего аппарата прямой кишки сводятся к спазму внутреннего сфинктера. В то же время со стороны наружного сфинктера спазма не наблюдается, что подтверждается электромио- и механографическими исследованиями.

Лечение. Приступая к лечению больных с анальной трещиной, следует принять за правило начинать с консервативных мер. Лечение острой (или рецидивирующей хронической) трещины начинают с нормализации стула. Во многих случаях только регулирование транзита кишечного содержимого по толстой кишке, изменение консистенции стула с помощью гидрофильных коллоидов и пищевых добавок или излечение от хронической диареи обеспечивают стойкий лечебный эффект. Конечно, на период лечения, курс которого длится в среднем 6 нед., из рациона питания исключают соленые, кислые блюда и спиртные напитки.

В настоящее время выпускается много патентованных свечей (ультрапрокт, проктогливенол, гепатотромбин, препарат Н),

которые больные могут использовать самостоятельно, определяя наиболее подходящие. После стула, перед введением свечи принимают теплую (36-38 °С) сидячую ванну. Такую же манипуляцию выполняют и на ночь. Вместе с тем оптимальный метод лечения анальной трещины до сих пор не разработан. Эффективность стандартной консервативной терапии, включающей слабительные средства, сидячие ванны, свечи и мази с местными анестетиками, составляет около 50 %. Причина низкой эффективности стандартной консервативной терапии — отсутствие воздействия на такие основные звенья патогенеза хронической анальной трещины, как повышенный тонус внутреннего сфинктера и развитие вследствие этого ишемии анодермы.

Все это заставляет искать эффективные способы устранения спазма внутреннего сфинктера. В мировой литературе появились сообщения о возможности медикаментозной релаксации внутреннего сфинктера прямой кишки при помощи препаратов, содержащих нитроглицерин.

У подавляющего большинства больных эпителизация анальной трещины происходит на 5—6-й неделе лечения. Длительный анамнез заболевания, пектеноз, наличие сторожевого бугорка и его выпадение препятствуют эпителизации анальной трещины.

Длительность лечения не должна превышать 8 нед., а неэффективность его в течение 56— 58 дней является показанием к операции.

Хирургическое лечение анальных трещин необходимо проводить при хроническом течении заболевания, не поддающемся консервативной терапии. Операция заключается в иссечении по плоскости самой трещины в пределах здоровой слизистой оболочки (Рис.33).

Рана обычно легко и быстро, в течение в среднем 5—6 дней заживает тонким рубцом. При этом необходимо решить, нужно ли делать дополнительно сфинктеротомию и если нужно, то каким способом.

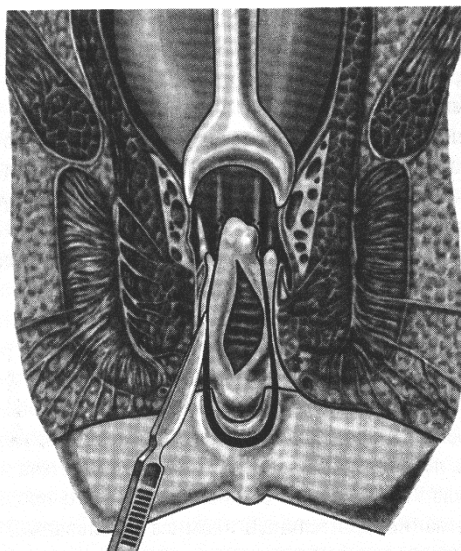
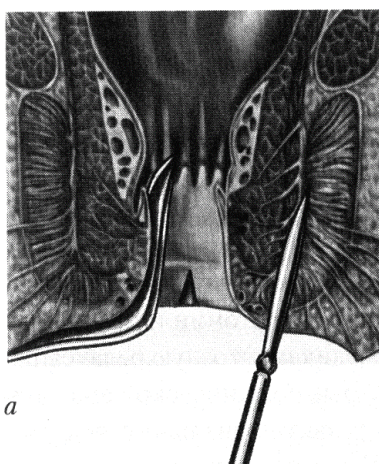
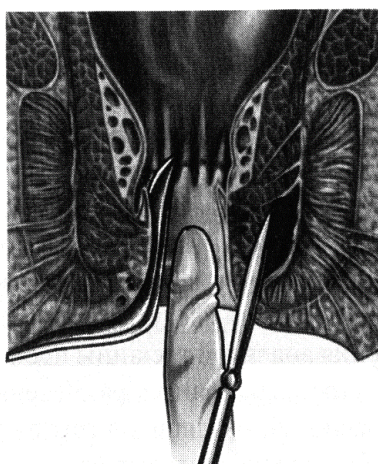


Рис. 33. Иссечение анальной трещины

Без этой дополнительной манипуляции в большинстве случаев операция успеха не дает, возникает рецидив трещины из-за возобновляющихся тонических сокращений жома. Больные, у которых до операции спазм не определяется или выражен незначительно, могут быть стойко излечены только иссечением трещины в пределах здоровой слизистой оболочки.



а



б

Рис. 34. Схема боковой подкожной сфинктеротомии: а — введение скальпеля с узким лезвием в межсфинктерное пространство; б — боковая закрытая сфинктеротомия под контролем пальца.

Если спазм выражен, подтвержден функциональными методами, то показана боковая подслизистая сфинктеротомия (Рис.34).

При этом рассекают только внутренний сфинктер, так как доказано, что именно его патологическое состояние является источником спазма и болевого синдрома. В послеоперационном периоде, обычно проходящем в амбулаторных условиях, необходимы лишь гигиенические мероприятия. В течение 1 нед. необходимо принимать ежедневные сидячие ванны и накладывать мазевые аппликации на рану анального канала.

Пациенту необходимо добиваться ежедневного мягкого стула не только в ближайшем послеоперационном периоде, но и в дальнейший период жизни.

Прогноз. Консервативное лечение и оперативное вмешательство, проведенные с учетом функционального состояния запирающего аппарата прямой кишки, установленного на основании клинико-функционального исследования, обеспечивают выздоровление 98—100 % пролеченных пациентов.

КРИПТИТ

Криптит — воспаление морганиевой крипты (острое или хроническое).

Этиология и патогенез. Морганиевы крипты, являясь продолжением морганиевых синусов, расположенных между морганиевыми столбиками, в верхней своей части свободно сообщаются с просветом прямой кишки, а дистальнее прикрыты полулунными клапанами (заслонками). На дне крипт открываются протоки анальных желез, значительная часть которых расположена в толще внутреннего сфинктера и под выстилкой анального канала. Попадание кишечного содержимого в крипты — явление совершенно нормальное, обычно она хорошо опорожняется, и, если протоки анальных желез проходимы, их секрет помогает создавать барьер для

проникновения микробной флоры в более глубокие слои. В ряде случаев нормальный процесс может нарушиться. К этому приводит чаще всего травматизация стенок крипты твердыми компонентами кала (косточки, кожура семечек, кусочки отрубей, щетинки и пр.), плохое дренирование крипты (из-за попадания в нее твердых комочков, отека слизистой оболочки при диарее), а также обтурация протоков анальных желез. Так что любое нарушение процесса опорожнения прямой кишки, любая самая минимальная травма могут привести к воспалительным изменениям в самой крипте, а при нарушении деятельности анальных желез, закупорке их просвета воспалительный процесс может распространиться на более глубокие слои кишечной стенки и стать причиной парапроктита.

Клиническое течение. Основными проявлениями криптита являются боль в заднем проходе, усиливающаяся при дефекации, и чувство дискомфорта, иногда отмечаются жжение, ощущение инородного тела в прямой кишке. Появление крови в виде примеси к калу тоже нередко. При наличии гнойных выделений отмечается зуд перианальной области. Повышения температуры тела, как правило, не отмечается.

Если в остром периоде устраняется фактор, приведший к возникновению болезни, — налажен дренаж крипты и анальных желез — наступает выздоровление. В ряде случаев воспалительный процесс может распространиться на соседние крипты и вышележащие отделы прямой кишки. Чаще всего процесс течет волнообразно: воспаление в крипте стихает, но при неблагоприятных условиях повторяется вновь.

Осложнения. Если предоставленный самостоятельному течению или под влиянием консервативного лечения крипт-абсцесс не вскрывается в просвет прямой кишки, воспалительный процесс может распространиться на соседние крипты, не исключена возможность развития гнойного проктита, но чаще всего криптит осложняется распространением инфекции

вглубь с выходом в клетчаточные пространства, что уже расценивается как острый парапроктит.

В тех случаях, когда крипт-абсцесс опорожняется в просвет кишки, но дренаж недостаточен или не устранены факторы, приведшие к возникновению криптита (запор, микротравмы вследствие длительных натуживаний, трещины заднего прохода, большие геморроидальные узлы, нарушающие дренаж крипт и пр.), воспаление в крипте становится хроническим с периодами обострений. Это может привести к рубцовой деформации самой крипты, к формированию неполного внутреннего свища прямой кишки. При распространении воспаления на соседние крипты в ряде случаев хронический воспалительный процесс идет по типу продуктивного и тогда в верхней трети анального канала, там, где за полулунными клапанами располагается дно крипт, образуется плотная рубцовая ткань — пектеноз (pecten — гребешок).

Диагностика. После выяснения жалоб пациента, оценки общего его состояния проводится наружный осмотр области промежности, пальпация перианальной области, тщательное пальцевое исследование анального канала, области крипт и дистального отдела прямой кишки, ано- и ректороманоскопия. Если процесс ограничен только криптой, при наружном осмотре заднего прохода, как правило, изменений не отмечается. При пальцевом исследовании стенок анального канала в верхней трети его и при пальпации в области самой крипты выявляются локальная болезненность и пастозность. Осмотр через аноскоп позволяет в ряде случаев обнаружить отек и гиперемию в области крипты, фибрин, иногда при надавливании из крипты может выделиться капля гноя.

Лечение. Неосложненный криптит лечится консервативно. Назначается диета с исключением соленого, острого, спиртного. Необходимо тщательно выполнять гигиенические мероприятия: сидячие ванны со слабо-розовым раствором перманганата калия, обязательные подмывания области заднего прохода после

дефекации. Назначаются ректальные свечи: в остром периоде — с ферментами и гепарином, при боли — с красавкой и новокаином, по прошествии 7—10 дней для улучшения процессов регенерации свечи «Постеризан».

При безуспешности консервативного лечения обычно возникают осложнения в виде острого парапроктита или формируется неполный свищ прямой кишки. И в том и другом случае лечение хирургическое.

Прогноз при остром криптите в случае опорожнения крипт-абсцесса в просвет кишки благоприятный.

АНАЛЬНЫЕ СОСОЧКИ, ПАПИЛЛИТ

В нижней части ампулярного отдела прямой кишки располагаются морганиевы столбики и крипты, окаймленные полулунными клапанами. На свободном крае этих клапанов нередко можно видеть небольшие треугольной или округлой формы возвышения — анальные сосочки (*papillae anales*). Большинство авторов считают эти сосочки остатками клоакальной мембраны. Наличие небольших (не более 1 см в диаметре) сосочков на уровне аноректальной линии — явление совершенно нормальное.

При пальцевом исследовании неизменные сосочки пальпируются в виде безболезненных плотноватых узелков в верхней трети анального канала. При аноскопии эти сосочки бледно-розового цвета, покрыты многослойным плоским эпителием. Сосочки могут быть по форме двух типов: одни имеют широкое основание и треугольную форму, другие — узкую ножку и шаровидное тело.

Иногда сосочки начинают гипертрофироваться, приобретают полиповидную форму и могут выпадать из заднего прохода. Размеры их при этом нередко достигают 3—4 см в диаметре. Причин для гипертрофии анальных сосочков несколько: 1) механическое и химическое раздражение проходящими через

анальный канал каловыми массами — плотными или, наоборот, жидкими; 2) нарушение оттока крови из органов малого таза; 3) воспалительные заболевания аноректальной зоны, где на первом месте стоит криптит. По мнению многих исследователей, наличие гипертрофированных анальных сосочков указывает на существование воспалительных процессов в анальном канале.

Иногда гипертрофированные сосочки могут воспаляться — развивается папиллит. Чаще всего это связано с распространением воспалительного процесса при криптите, проктите. Папиллит характеризуется отеком, гиперемией и болезненностью сосочка. При длительном существовании воспалительного процесса в сосочке, постоянной травматизации из-за выпадения из анального канала может быть даже изъязвление на его верхушке.

Диагностика. Тщательный сбор анамнеза, оценка общего состояния больного, наружный осмотр области заднего прохода в покое и при натуживании пациента, пальцевое исследование анального канала и прямой кишки, ано- и ректороманоскопия позволяют распознать наличие анальных сосочков, оценить их состояние, размеры.

Дифференциальная диагностика. Особо важным является дифференцирование между анальными сосочками и полипами. Многие врачи, не зная о существовании нормальных анальных сосочков и находя их в гипертрофированном состоянии, расценивают их как полип прямой кишки или полип анального канала. Истинный полип располагается выше аноректальной линии, он имеет аденоматозное строение и покрыт однослойным цилиндрическим эпителием. Анальные сосочки локализуются в анальном канале на уровне аноректальной линии, состоят из рыхлых коллагеновых волокон, покрыты анальные сосочки многослойным плоским эпителием, цвет сосочков бледный, как и выстилки анального канала.

Гипертрофированные анальные сосочки иногда приходится дифференцировать от сторожевых бугорков, наблюдаемых при

хронических анальных трещинах, а также от геморроидальных узлов, когда от постоянного выпадения и травматизации поверхность узла становится плотной и приобретает кожистый вид. Диагностика обычно не представляет трудностей. Сторожевые бугорки располагаются у верхнего и нижнего полюса трещины: наружный бугорок в виде петельки или ушка обычно побольше и локализуется на перианальной коже, внутренний бугорок поменьше, тоже в виде ушка, но находится ниже аноректальной линии. Внутренние геморроидальные узлы расположены выше аноректальной линии, темно-красного цвета; это сосудистые образования, мягкие на ощупь (если нет тромбоза).

Лечение. Наличие анальных сосочков является нормой. Если они не гипертрофированы и не выпадают из заднего прохода, не причиняют неудобств пациенту, лечить их не нужно. При гипертрофии сосочков, выпадении из заднего прохода и болевом синдроме, их удаляют, чаще вместе с криптой и полулунной заслонкой.

При развитии папиллита необходима консервативная терапия, как при криптите, и после ликвидации отека и гиперемии, если есть гипертрофия сосочка, его удаляют хирургическим путем.

ОСТРЫЙ ПАРАПРОКТИТ



Рис. 35. Острый парапроктит

Острый парапроктит — острое воспаление околопрямокишечной клетчатки, обусловленное распространением воспалительного процесса из анальных крипт и анальных желез (Рис.35).

Этиология. Возбудителем инфекции при парапроктите в большинстве случаев является

смешанная микрофлора. Чаще всего обнаруживаются стафилококки и стрептококки в сочетании с кишечной палочкой, протеем. Нередко обнаруживается присутствие бактериоидов, пептококков, фузобактерий, относящихся к неспорообразующим анаэробам. Острый парапроктит, обусловленный смешанной микрофлорой, обычно называют простым, банальным. Специфическая инфекция (туберкулез, актиномикоз, клостридии) — достаточно редкое явление — 1-2 %.

При парапроктите чаще всего присутствуют все признаки острого воспаления: боль, отек, гиперемия, гной. Если парапроктит вызван ассоциацией микроорганизмов, но главную роль при этом играют неспорообразующие анаэробы, возникает гнилостный парапроктит, при котором поражается клетчатка на большом протяжении; но может развиваться и настоящий неклостридиальный анаэробный парапроктит с поражением не только клетчатки, но и фасций и мышц. Такие парапроктиты характеризуются быстрым распространением процесса с выраженной отечностью тканей, некрозом, вместо гноя выделяется зловонная жидкость с детритом. Иногда парапроктит вызывается клостридиями — возбудителями газовой гангрены.

Значение вирусов, хламидий, гарднерелл, микоплазмы и пр. при остром парапроктите изучено недостаточно, но учитывая довольно большую распространенность этих инфекций и отрицательное влияние их на иммунитет, можно предположить, что они играют не последнюю роль в развитии парапроктита.

Предрасполагающими факторами возникновения гнойного процесса в параректальной клетчатке являются: ослабление местного и гуморального иммунитета при истощении, алкоголизме, вследствие острой или хронической инфекции (ангина, грипп, сепсис); сосудистые изменения при сахарном диабете, атеросклерозе; функциональные нарушения (запор, понос); наличие геморроя, трещин заднего прохода, криптита и др.

Патогенез. Анатомическая граница между прямой кишкой и анальным каналом проходит по аноректальной линии. На этом уровне находятся морганиевы крипты — кармашки, дно которых располагается примерно на границе верхней и средней третей анального канала. На дне крипт открываются выводные протоки анальных желез. Сами железы в основной массе локализуются в толще внутреннего сфинктера. Анальные железы и морганиевы крипты — это очень важные элементы в патогенезе парапроктита. Анальные железы закладываются в период внутриутробного развития, и ребенок рождается с ними, но начинают функционировать они с периода наступления половой зрелости. По этой причине парапроктит, связанный с воспалением крипт и желез, чаще возникает у взрослых. У детей младшего возраста инфекция в клетчатку попадает, как правило, через мацерированную кожу, а у новорожденных парапроктит нередко является местным очагом инфекции при септикопиемии, что подтверждается и тем, что при парапроктите у детей высевается обычно мономикробная стафилококковая флора, в то время как у взрослых флора полимикробная с непременным участием патогенных кишечных микроорганизмов.

Анальные железы имеют вид колбочек или гроздьев, выводные протоки очень тонкие, извитые. В каждой крипте открываются протоки нескольких желез, причем в задних криптах их более 10, немного меньше в криптах по передней полуокружности, еще меньше в криптах на боковых стенках. Анальные железы представляют собой готовые каналы, в которые проникает инфекция из просвета прямой кишки. Если происходит закупорка протока железы вследствие отека слизистой оболочки прямой кишки (при диарее), микротравмы, рубцовых изменений выводных протоков желез (перенесенный криптит) и т. д., может развиваться острое воспаление группы анальных желез, открывающихся в крипту (крипты), и таким образом возникнет микроабсцесс в стенке анального канала.

Кнаружи от внутреннего сфинктера, как бы отделяя его от наружного жома, располагается продольный мышечный слой, который веерообразно расщепляется у нижнего края внутреннего сфинктера, фасциальные перегородки, отделяющие расщепленные волокна продольной мышцы, дистальнее делят пространство между внутренним и наружным сфинктером (межсфинктерное) на несколько слоев.

Микроабсцесс, возникший вследствие воспаления желез, поначалу локализуется в области крипты и не выходит за пределы внутреннего сфинктера и при благоприятном стечении обстоятельств может опорожниться через крипту. На этом этапе болезнь может быть расценена как криптит.

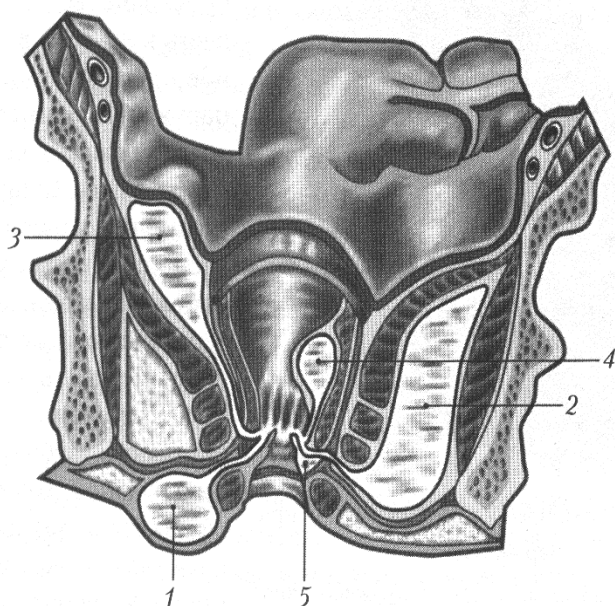


Рис. 36. Локализация параректальных абсцессов:

- 1 — подкожный; 2 — ишиоанальный;
- 3 — пельвиоректальный; 4 — подслизистый;
- 5 — межмышечный

Но если абсцесс распространяется вглубь, т. е. в межсфинктерное пространство, то это уже парапроктит. По перегородкам межсфинктерного пространства гной может пойти по разным направлениям, вызывая образование гнойников в более обширных параректальных клетчаточных пространствах.

По локализации гнойника различают: подкожный, подслизистый, межмышечный (когда гнойник располагается между внутренним и наружным сфинктером), седалищно-прямокишечный (ишиоректальный), тазово-прямокишечный (пельвиоректальный) и как один из видов тазово-прямокишечного — позадипрямокишечный (Рис. 36).

По локализации крипты, вовлеченной в процесс воспаления, парапроктит может быть задним, передним или боковым. На первом месте по частоте стоит задний парапроктит, на втором — передний, реже всего поражаются крипты на боковых стенках. Более частое поражение крипт по задней стенке можно объяснить тем, что задние крипты более глубокие и хуже дренируются, они чаще травмируются твердым калом из-за более жесткой фиксации стенки кишки по задней полуокружности, а также тем, что в задних криптах открывается значительно больше протоков анальных желез.

Еще одним важным элементом в патогенетической цепи острого парапроктита является гнойный ход, по которому гной из межсфинктерного пространства попадает в более отдаленные зоны. Локализация этого хода имеет решающее значение при выборе метода операции. Дело в том, что гной из межмышечного пространства может попасть в другое клетчаточное пространство, минуя наружный сфинктер заднего прохода или проходя через него. Существуют следующие варианты: ход располагается кнутри от наружного жома, ход идет через подкожную порцию сфинктера, через более глубокие слои — поверхностную и глубокую порцию мышцы, ход огибает сфинктер с латеральной стороны — экстрасфинктерный ход (Рис.37).

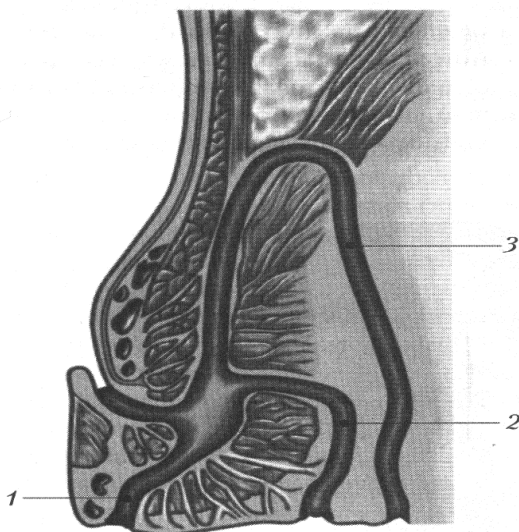


Рис. 37. Локализация гнойных ходов при парапроктите:

1 — ход расположен кнутри от наружного жома (интрасфинктерный); 2 — ход проходит через наружный жом (транссфинктерный ход); 3 — ход огибает наружный сфинктер (экстрасфинктерный ход)

Клиника.

Заболевание, как правило, начинается остро. Вслед за коротким продромальным периодом с недомоганием, слабостью, головной болью появляется нарастающая боль в прямой кишке, промежности или в тазу, сопровождающаяся повышением температуры тела и ознобом. Степень выраженности симптомов острого парапроктита зависит от локализации

воспалительного процесса, распространенности его, характера возбудителя, реактивности организма. При локализации гнойника в подкожной клетчатке клинические проявления выражены более ярко и определенно: болезненный инфильтрат в области заднего прохода, гиперемия кожи, повышение температуры тела вынуждают, как правило, обратиться к врачу в первые дни после начала заболевания.

Ишиоректальный абсцесс в первые дни болезни проявляется общими симптомами: познабливанием, плохим самочувствием, тупой болью в тазу и прямой кишке, усиливающимися при дефекации; местные изменения — асимметрия ягодиц,

инфильтрация, гиперемия кожи — появляются в поздней стадии (5—6-й день).

Наиболее тяжело протекает пельвиоректальный парапроктит, при котором гнойник располагается глубоко в тазу. В первые дни болезни преобладают общие симптомы воспаления: лихорадка, ознобы, головная боль, боль в суставах, в тазу, внизу живота. Часто пациент обращается к хирургу, урологу, женщины — к гинекологу. Нередко их лечат по поводу острого респираторного заболевания, гриппа. Продолжительность этого периода иногда достигает 10—12 дней. В дальнейшем отмечаются усиление боли в тазу и прямой кишке, задержка стула, мочи и выраженная интоксикация.

Если происходит гнойное расплавление стенки прямой кишки, гной прорывается в просвет прямой кишки, у женщин может быть прорыв гноя из пельвиоректального пространства во влагалище. Осложненное течение пельвиоректального парапроктита с опорожнением гнойника в кишку или влагалище часто смазывает картину заболевания, так как уменьшается боль и снижается температура. В этих случаях выделения гноя и крови из кишки и влагалища могут навести на мысль о дизентерии, гинекологических заболеваниях и т. д.

Такие симптомы, как задержка стула, тенезмы, дизурические расстройства, боль внизу живота, особенно часто бывают при локализации гнойника в пельвиоректальном пространстве, но могут быть при любом виде парапроктита.

Осложнения. Самые грозные осложнения острого парапроктита — распространение воспаления на клетчаточные пространства таза, гнойное расплавление стенки прямой кишки выше уровня аноректальной линии. В этом случае кишечное содержимое попадает в параректальную клетчатку и открывается возможность широкого распространения инфекции. Отмечены случаи гнойного расплавления уретры. Учитывая непосредственное соседство с тазовой брюшиной, сообщение тазовой клетчатки с забрюшинной, нельзя исключить

возможность прорыва гноя в брюшную полость и забрюшинное пространство. Такие осложнения, как правило, возникают при запоздалом обращении к врачу пожилых, ослабленных больных, при наличии сахарного диабета, сосудистых расстройств и т. п. При позднем обращении больных и при несвоевременно выполненной операции возможно развитие гнилостного процесса на фоне парапроктита, начавшегося как банальный.

Кроме того, возможны и другие осложнения острого парапроктита: прорыв гноя из одного клетчаточного пространства в другое, прорыв гнойника (пельвиоректального) в просвет прямой кишки или влагалище, прорыв гноя из полости абсцесса через кожу промежности (спонтанное вскрытие).

После вскрытия гнойника спонтанно или хирургическим способом без ликвидации гнойного хода и пораженной крипты в дальнейшем, как правило, формируется свищ прямой кишки. Если свищ не образовался, но при этом остался очаг воспаления в области анальных желез и межсфинктерного пространства, то через какое-то время возникает рецидив острого парапроктита.

Диагностика. Основная задача диагностики острого парапроктита — на основании жалоб пациента, клиники и осмотра распознать наличие и локализацию гнойника в клетчаточном пространстве, окружающем прямую кишку.

Довольно проста диагностика подкожного парапроктита. Гнойник, локализующийся в подкожной клетчатке перианальной зоны, проявляется быстро и ярко: боль, гиперемия кожи на стороне поражения, сглаженность складок перианальной кожи. Пальпация в области воспаления резко болезненна, но флюктуации вначале может и не быть — это поздний симптом. Обязательно необходимо выполнять пальцевое исследование прямой кишки и анального канала для установления связи гнойника с кишкой, локализации пораженной крипты. Но надо помнить, что гной в подкожной клетчатке может появиться вследствие прорыва его из других клетчаточных пространств, чаще всего из ишиоректального. При подкожном парапроктите

верхняя граница абсцесса определяется ниже аноректальной линии. Выше этой зоны стенка кишки эластична. Ано-, ректороманоскопия, сфинктерометрия и другие исследования обычно не проводятся в связи с тем, что инструментальные исследования при остром парапроктите очень болезненны.

Ишиоректальный парапроктит может давать изменения, видимые глазом, в поздней стадии, когда появляются выраженная асимметрия ягодиц, сглаживание перианальных складок. Поэтому, если больной обратился по поводу познабливания, ухудшения самочувствия, сна и тупой постоянной боли в прямой кишке и тазу, усиливающейся при дефекации, но без видимых на глаз изменений в области заднего прохода, следует выполнить пальцевое исследование прямой кишки. Уже в самые ранние сроки заболевания можно выявить уплощение стенки кишки выше анального канала, сглаженность складок слизистой оболочки на стороне-поражения. К концу 1-й недели заболевания инфильтрат выбухает в просвет прямой кишки, местно отмечается повышение температуры. Воспалительный инфильтрат может распространиться на предстательную железу и уретру, в этом случае пальпация их вызывает болезненный позыв к мочеиспусканию.

Характерные признаки острого ишиоректального парапроктита — наличие инфильтрата в анальном канале на уровне и выше аноректальной линии (при этом пальцем удается достичь верхнюю границу этого инфильтрата), усиление боли при толчкообразном исследовании со стороны промежности. Если диагноз ясен, инструментальные методы исследования так же, как и при подкожном парапроктите, не применяются.

Подслизистый парапроктит диагностируется при пальцевом исследовании прямой кишки. Обычно выбухание гнойника в просвет кишки бывает выраженным, гной может распространяться вниз в подкожное клетчаточное пространство или идти вверх, отслаивая слизистую нижнеампулярного отдела прямой кишки. Подслизистый парапроктит часто вскрывается

самостоятельно в просвет кишки, и, если дренаж достаточный, может наступить выздоровление.

Тазово-прямокишечный (пельвиоректальный) парапроктит протекает наиболее тяжело и зачастую диагностируется поздно. Воспалительный процесс локализуется глубоко в тазу. Верхняя граница пельвиоректального пространства — тазовая брюшина, нижняя граница — мышцы, поднимающие задний проход. От кожи промежности до пельвиоректальной клетчатки два клетчаточных пространства — подкожное и ишиоректальное, поэтому наружный осмотр промежности обычно не позволяет диагностировать пельвиоректальный парапроктит. Признаки пельвиоректального парапроктита, видимые при наружном осмотре пациента, появляются только в том случае, если гнойный процесс распространяется на ишиоректальную область и на подкожную клетчатку, т. е. в поздней стадии.

Уже в начальной стадии пельвиоректального парапроктита при пальцевом исследовании можно определить болезненность одной из стенок средне- или верхнеампулярного отдела прямой кишки, можно обнаружить тестоватость кишечной стенки или инфильтрат за ее пределами. В более поздней стадии стенка кишки утолщается, отмечается сдавление ее извне, а еще позднее — вздутие в просвет кишки эластичного опухолевидного образования, иногда определяется флюктуация. Следует отметить, что при пельвиоректальном парапроктите верхний полюс гнойника пальцем обычно не достигается даже при положении больного на корточках. Пельвиоректальный гнойник, как правило, можно распознать, применив только пальцевое исследование прямой кишки. Зачастую необходимости в применении инструментальных методов диагностики нет. Но если диагноз неясен, нужно использовать ректороманоскопию и ультрасонографию.

Эндоскопическая картина при тазово-прямокишечном парапроктите имеет особенности: слизистая оболочка ампулярного отдела кишки над областью инфильтрации

гиперемирована, сосудистый рисунок усилен, сетчатый. В поздней стадии, когда инфильтрат выбухает в просвет кишки, слизистая оболочка над ним гладкая, ярко-красного цвета, контактно кровоточит. Если произошел прорыв гноя в просвет кишки, при надавливании тубусом ректоскопа на стенку кишки в месте инфильтрации выделяется гной. Увидеть отверстие в кишке при этом удастся не всегда.

Ультрасонография открыла большие возможности в диагностике парапроктита. Исследование позволяет установить локализацию, размер гнойника, характер изменений в окружающих тканях, применение ректального датчика помогает в топической диагностике гнойного хода и пораженной крипты.

И все-таки основными в диагностике острого пельвиоректального парапроктита на сегодняшний день остаются оценка клинической картины и данные пальцевого исследования прямой кишки.

Разновидностью пельвиоректального парапроктита считается позадипрямокишечный, или ретроректальный. Особенностью клинической картины при локализации воспаления в ретроректальном пространстве является выраженный болевой синдром с самого начала заболевания. И при этой форме парапроктита важнейшим диагностическим методом является пальцевое исследование прямой кишки. Гнойник располагается позади прямой кишки выше заднепроходно-копчиковой связки, исследование обычно очень болезненно. Нередко при этой форме парапроктита четко определяется пораженная задняя крипта.

Межмышечный парапроктит возникает при распространении гноя в пространство между внутренним и наружным сфинктером. Диагностируется он не так часто. Дело в том, что при наружном осмотре видимых изменений не бывает, процесс локализуется в стенке анального канала. Локализацию и границы инфильтрата можно определить с помощью пальпации большим пальцем со стороны перианальной кожи и

указательным пальцем, введенным в кишку. Плотный и очень болезненный инфильтрат указывает на наличие межмышечного парапроктита. Зачастую в такой ситуации ставится диагноз инфильтративного парапроктита и начинается консервативная терапия. Как правило, через сутки гной распространяется на другие клетчаточные пространства и больной оперируется уже по поводу абсцесса.

Дифференциальная диагностика. Острый парапроктит в основном приходится дифференцировать от нагноившейся тератомы параректальной клетчатки, абсцесса дугласова пространства, опухоли прямой кишки и параректальной области. Как правило, такая необходимость возникает при пельвиоректальном парапроктите, т. е. при высоком расположении гнойника. При подкожном парапроктите иногда возникает сомнение: не является ли этот гнойник абсцедирующим фурункулом, нагноившейся атеромой? Если это парапроктит, то в подкожной клетчатке определяется тяж, идущий к заднепроходному отверстию, поскольку инфицирование идет из просвета кишки.

Отличить банальный парапроктит от нагноившейся тератомы (дермоидные и эпидермоидные кисты, солидные тератомы с наличием кистозных полостей) непросто. Следует иметь в виду, что нагноившаяся, но не вскрывшаяся киста не имеет связи с просветом прямой кишки, кисты часто имеют хорошо выраженную оболочку, четкие границы. Содержимое кист (кроме гноя) необычно для банальных гнойников — оно студнеобразное, творожистое или замазкообразное. Если киста опорожнилась в просвет кишки, то это отверстие, как правило, выше уровня крипт, в то время как при парапроктите имеется пораженная крипта, являющаяся входными воротами для инфекции из просвета кишки.

Дифференциально-диагностические различия между пельвиоректальным парапроктитом и абсцессом дугласова пространства выявляются при сборе анамнеза. Абсцесс

дугласова пространства возникает как осложнение заболеваний органов брюшной полости или после оперативных вмешательств по поводу них. Помогает в правильной постановке диагноза бимануальное и бидигитальное исследования через прямую кишку и влагалище. При бимануальном исследовании через прямую кишку и брюшную стенку у больных с абсцессом малого таза сопоставить концы пальцев через толщу тканей никогда не удастся. Если при бимануальном исследовании через прямую кишку у мужчин и через влагалище у женщин удастся сопоставить концы пальцев хотя бы не по средней линии, а в боковых отделах таза, то нужно считать, что у больного не абсцесс дугласова пространства, а тазово-прямокишечный парапроктит. В современных условиях чаще всего применяется ультразвуковое исследование, позволяющее достаточно точно определить локализацию гнойника. Топическая диагностика крайне важна, поскольку оперативный доступ для дренирования абсцесса при парапроктите отличается от такового при абсцессе дугласова кармана.

Острый парапроктит встречается как осложнение распадающейся злокачественной опухоли прямой кишки. Распознать это удастся, применив пальцевое исследование прямой кишки.

Если воспалительный процесс в параректальной клетчатке носит индуративный характер, нужно исключить злокачественный процесс. При этом уместно применить все необходимые методы исследования: проктографию и рентгенографию крестца и копчика, ультрасонографию, биопсию.

Лечение. Лечение острого парапроктита только хирургическое. Операция должна быть выполнена тотчас после установления диагноза, так как она относится к разряду неотложных. Вид анестезии играет важную роль. Необходимы полное обезболивание и хорошая релаксация. Чаще всего применяются внутривенный наркоз, перидуральная и сакральная анестезия. Местная анестезия при операциях по поводу острого

парапроктита нецелесообразна из-за опасности распространения инфекции при проведении инъекции анестетика, неадекватности обезболивания и усложнения ориентации из-за инфильтрации тканей анестезирующим раствором.

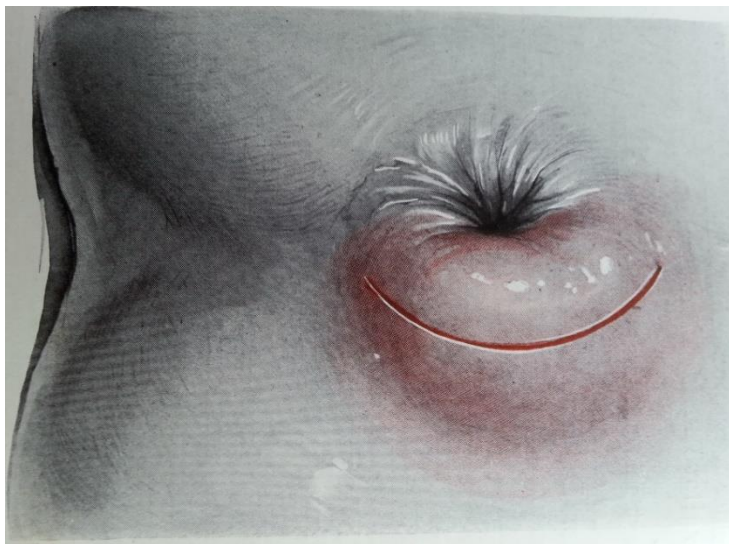


Рис. 38. Вскрытие острого парапроктита

Основные задачи радикальной операции — обязательное вскрытие гнойника, дренирование его, поиск и нахождение пораженной крипты и гнояного хода, ликвидация крипты и хода (Рис. 38). Если ликвидировать связь с кишкой, можно рассчитывать на полное выздоровление пациента.

В условиях неспециализированных стационаров чаще всего выполняются только вскрытие и дренирование гнойника, радикальные операции, в основном, выполняются в колопроктологических отделениях.

Радикальные операции при остром парапроктите можно сгруппировать следующим образом:

- 1) вскрытие и дренирование абсцесса, иссечение пораженной крипты и рассечение гнойного хода в просвет кишки;
- 2) вскрытие и дренирование абсцесса, иссечение пораженной крипты и сфинктеротомия;
- 3) вскрытие и дренирование абсцесса, иссечение пораженной крипты, проведение лигатуры;
- 4) вскрытие и дренирование абсцесса, отсроченное иссечение пораженной крипты и перемещение лоскута слизистой оболочки кишки для прерывания путей инфицирования из просвета прямой кишки.

Первым этапом операции является уточнение локализации гнойника и распространенности воспалительного процесса путем пальпации со стороны промежности и пальцевого исследования со стороны кишки и анального канала, пальпация в области крипт. Далее осуществляется визуальный контроль анального канала и нижеампулярного отдела прямой кишки с помощью ректального зеркала.

Точно определить пораженную крипту удастся редко, поэтому лучше прибегнуть к прокрашиванию хода и крипты. Для этого полость гнойника пунктируют толстой иглой, извлекают шприцем 2—3 мл гноя (посев) и по этой же игле в полость вводят 1—2 мл 1% раствора метиленового синего с добавлением 3% раствора перекиси водорода (1:2). Краска из полости абсцесса по гнойному ходу проникает в просвет кишки и окрашивает заинтересованную крипту.

После этого со стороны кожи промежности вскрывают гнойник. При подкожных и подслизистых абсцессах разрез обычно радиальный, при ишио- и пельвиоректальных разрез должен быть полулунным на стороне поражения примерно на середине расстояния от заднепроходного отверстия до седалищного бугра, чтобы не повредить мышцы наружного жома. Чтобы войти в ишиоректальное пространство, рассекают кожу, подкожную клетчатку и фасцию. После рассечения фасции становится видна разница в характере клетчатки: подкожная жировая клетчатка

более плотная, а клетчатка ишиоректальной ямки более рыхлая и крупнодольчатая. Для проникновения в пельвиоректальное пространство нужно расслоить мышцы, поднимающие задний проход, в продольном направлении (часто это делается с помощью корнцанга), затем расширить отверстие пальцами и эвакуировать гной.

Дренировать гнойник ретроректального (пресакрального) пространства можно двумя способами:

1) двумя полулунными разрезами позади заднего прохода справа и слева от средней линии, при этом прямокишечно-копчиковая связка сохраняется;

2) полулунным широким разрезом позади заднего прохода с пересечением прямокишечно-копчиковой связки, что обеспечивает широкий доступ в пресакральное пространство и хороший дренаж.

Самая распространенная радикальная операция при остром парапроктите — вскрытие и дренирование абсцесса, иссечение пораженной крипты и рассечение гнойного хода.

При подкожных абсцессах с гнойным ходом, располагающимся кнутри от наружного сфинктера, она выполняется в двух вариантах.

Вариант 1. В прямую кишку вводят ректальное зеркало, проводят радиальный разрез от аноректальной линии через пораженную крипту (прокрашенную) по направлению к подкожному абсцессу. Длина разреза зависит от протяженности воспалительной инфильтрации слизистой оболочки и кожи промежности. Глубина разреза ограничена мышцей наружного сфинктера. Затем края разреза, нависающие над вскрытой гнойной полостью, иссекают на всем протяжении от верхнего до нижнего угла раны, при этом с особой тщательностью иссекают пораженную крипту вместе с внутренним отверстием хода. После иссечения краев рана приобретает вид эллипса или ракетки.

Вариант 2 - метод А. Н. Рыжиха и А. Г. Бобровой. Отступя от края ануса на 3 см, делают полулунный разрез кожи над абсцессом, после эвакуации гноя из раны в просвет кишки через пораженную крипту проводят желобоватый зонд и по нему рассекают гнойный ход. Кожу и слизистую оболочку иссекают в виде треугольника, вершина которого находится в анальном канале, а основанием является кожный разрез. Тщательно иссекают слизистую оболочку с пораженной морганиевой криптой.

Рассечение гнойного хода в просвет кишки с иссечением пораженной крипты выполняется и при ишиоректальном парапроктите, когда гнойный ход идет через наружный сфинктер. Глубина рассечения может быть различной, ведь ход может идти через подкожную, поверхностную или глубокую порцию.

Результаты операции рассечения гнойного хода в просвет кишки хорошие в тех случаях, когда ход расположен поверхностно, т. е. кнутри от наружного сфинктера, или проходит через подкожную порцию его. Функция сфинктера не страдает.

При остром парапроктите, особенно рецидивном, в области крипты и в межсфинктерном пространстве нередко обнаруживается рубцовый процесс. В такой ситуации вмешательство из рассечения хода превращается в операцию иссечения хода.

Вскрытие и дренирование абсцесса, иссечение пораженной крипты и сфинктеротомия. Сфинктеротомия при остром парапроктите заключается в рассечении сфинктера на определенную глубину из просвета кишки через пораженную крипту. После рассечения мышцы со стороны просвета кишки (при этом в первую очередь рассекается внутренний сфинктер) за счет снятия постоянного тонического сокращения внутреннего сфинктера создается покой ране анального канала, и она заживает быстро и прочно без образования свища. Вначале рекомендовалось рассекать ткани на глубину 1,5 см у мужчин и

1 см у женщин. У женщин можно было выполнять только заднюю сфинктеротомию, даже если была вовлечена кривая по передней стенке (из-за опасной близости влагалища передняя сфинктеротомия у женщин запрещалась). Эта операция не получила широкого распространения.

Вскрытие и дренирование абсцесса, иссечение пораженной крипты, проведение лигатуры.

В той ситуации, когда гнойный ход располагается экстрасфинктерно или локализуется в толще мышцы наружного сфинктера и рассечение его в просвет кишки опасно из-за возможности получить недостаточность сфинктера, можно применить лигатурный метод (Рис.39). Высокое расположение гнойного хода обычно бывает при ишио- и пельвиоректальном парапроктите. Поэтому разрез на коже для опорожнения гнойника должен быть полулунным, широким (на стороне поражения). После эвакуации гноя и обнаружения хода, соединяющего полость гнойника с просветом кишки в области одной из крипт, полулунный разрез кожи продлевают до средней линии при заднем парапроктите кзади, при переднем — кпереди.

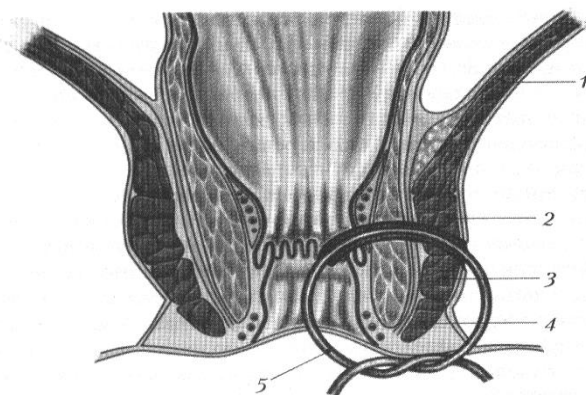


Рис. 39. Схема лигатурного метода лечения парапроктита: 1 — лонно-прямокишечная мышца; 2 — глубокая порция наружного сфинктера; 3 — поверхностная порция наружного сфинктера; 4 — подкожная порция наружного сфинктера; 5 — лигатура

Из просвета кишки делают окаймляющий разрез вокруг пораженной крипты, его продлевают вниз по всей длине анального канала до соединения с

промежностной раны. Иссекают в виде узкой полоски выстилку анального канала и перианальную кожу. После выскабливания острой ложкой отверстия на месте удаленной крипты через него с помощью зажима или зонда проводят толстую нить (обычно двойной шелк № 6). Один конец нити выводят из раны промежности строго по средней линии на 6 или 12 часах по циферблату в зависимости от локализации пораженной крипты, второй ее конец выходит через внутреннее отверстие в просвете кишки. Сама же нить проходит через гнойный ход, и при сведении концов ее она охватывает толщу мышц наружного и внутреннего сфинктеров. Смысл применения лигатуры в том, что она при поэтапном затягивании рассекает гнойный ход в просвет кишки. Если скальпелем пересечь эти мышцы сразу, концы их разойдутся за счет сокращения мышцы и возникнет слабость жома, но, если делать это постепенно с помощью нити, пересекаемые пучки мышцы вовлекаются в рубцовый процесс и не возникает их диастаза. К недостаткам этой методики относят следующие: в месте пересечения мышца замещается рубцом, что может влиять на функцию удержания, но самое главное, когда ход не окружен соединительнотканной оболочкой, как при сформированных свищах, не всегда удастся провести лигатуру точно по гнойному ходу из-за его извилистости. Это может обусловить то, что нить будет проведена по ложному ходу, при этом из-за недостаточного дренажа межсфинктерного пространства и части хода может остаться очаг воспаления в стенке анального канала и парапроктит рецидивирует. Подобную операцию следует выполнять только в специализированных колопроктологических отделениях.

Отсроченное иссечение пораженной крипты и перемещение лоскута слизистой оболочки прямой кишки. Недостатки и опасности методик, описанных выше, привели специалистов к мысли отказаться в некоторых случаях острого парапроктита от экстренной радикальной операции и разделить лечение на два этапа: в неотложном порядке вскрыть и дренировать абсцесс, а

через несколько дней после ликвидации гнояного процесса выполнить отсроченную радикальную операцию. Не следует смешивать этот подход к лечению острого парапроктита с тем, что предусматривает радикальное лечение уже после формирования свища прямой кишки. Смысл отсроченной на несколько дней операции заключается в том, что она будет выполняться в более благоприятных условиях, когда не будет гнояного процесса, уменьшится отек тканей и можно будет четко определить локализацию пораженной крипты и гнояного хода. В то же время радикальная операция будет выполнена в том периоде, когда еще нет выраженного рубцового процесса и можно в случае необходимости применить пластическое закрытие внутреннего отверстия в кишке за счет перемещения лоскута из слизистой оболочки и мышечной пластинки. Отсрочка радикальной операции после вскрытия и дренирования абсцесса на длительное время (на месяцы и годы) нежелательна. Если даже после первого этапа операции не формируется свищ прямой кишки и создается впечатление выздоровления, это не означает что процесс закончился, ведь в области крипты и межсфинктерного пространства остается очаг воспаления и через какое-то время острое воспаление может повториться.

Прогноз. При своевременно и правильно выполненной радикальной операции по поводу острого парапроктита (экстренно или в отсроченном порядке) прогноз благоприятный. При операции простого вскрытия абсцесса без ликвидации связи его с просветом кишки выздоровление маловероятно, скорее всего, сформируется свищ прямой кишки или через какое-то время возникнет рецидив острого парапроктита.

Анаэробный парапроктит — анаэробная инфекция параректальной клетчатки. Возбудителями анаэробной инфекции являются как спорообразующие, так и неспорообразующие анаэробы. К первым из них относятся возбудители газовой гангрены *Clostridium* (*Cl. perfringens*, *Cl. novyi*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*), ко вторым — представители

группы бактериоидов, фузобактерии и др., которые не образуют спор, поэтому при контакте со средой, содержащей кислород, погибают. Все виды анаэробов как сапрофиты населяют кишечник и при определенных условиях могут быть причиной анаэробной инфекции. Оптимальным условием для размножения возбудителей является недостаток кислорода в тканях, а он может быть обусловлен целым рядом причин.

Анаэробный клостридиальный парапроктит — самая тяжелая форма парапроктита. Инкубационный период заболевания очень короткий, иногда он составляет всего 3—6 ч, иногда — 1—2 сут. У больного на фоне относительного благополучия появляется необъяснимое беспокойство, быстро нарастает учащение пульса, снижается артериальное давление, часто возникает серо-синюшная окраска лица. Одновременно появляется сильная давящая боль в промежности, часто просто непереносимая, которую можно объяснить ишемией тканей.

Клостридии продуцируют токсины, вызывающие гемолиз, разрушение клеток и промежуточных субстанций, и нарушают кровообращение. В зависимости от вида возбудителя может преобладать отек тканей или газообразование, в некоторых случаях доминирует процесс распада мышц и других тканей, которые превращаются в аморфную массу, что быстро вызывает гниение. За счет газа и отека повышается внутритканевое давление, приводящее к частичному или полному сдавлению сначала венозных, а затем и артериальных сосудов, в результате к токсическим нарушениям кровообращения присоединяются еще и механические факторы.

При осмотре промежности не обнаруживается гиперемия, характерная для воспалительных процессов, из-за отека тканей кожа становится белой и блестящей, позже вследствие гемолитических процессов она приобретает сначала коричневатый, а потом черно-серый цвет. При пальпации ощущается крепитация — «потрескивание» газовых пузырьков в тканях. Гиперемия и местное повышение температуры

отсутствуют, лимфатические узлы обычно не увеличены. При пункции вместо гноя обнаруживается мутная желто-коричневая жидкость с неприятным сладковато-гнилостным запахом, при разрезании тканей вытекает жидкость, содержащая пузырьки газа. Мышцы дряблые и по мере увеличения некроза распадаются, поражаются также фасциальные перегородки.

Диагностика. Сильная боль, тяжелое общее состояние, отсутствие признаков банального воспаления (гиперемия, гной), отечность тканей, изменение цвета и вида кожи должны навести на мысль о возможности газовой инфекции. При появлении крепитации диагноз становится несомненным.

На рентгенограммах определяется характерная «перистость» вследствие расхождения мышц под воздействием газа.

Подтверждение клостридиальной инфекции можно получить бактериоскопически и бактериологически. Мазок из раны (с поверхности мышц) окрашивается метиленовым синим, о наличии газовой гангрены свидетельствуют «неуклюжие» палочки (как рассыпанные из спичечной коробки спички), миолиз, газовые пузырьки, отсутствие лейкоцитов. Для бактериологического подтверждения диагноза следует взять из раны кусочек мышцы.

Лечение

1. Немедленно начать интенсивную инфузионную терапию (плазма, электролиты, белки, при анемии - эритроцитная масса).
2. Немедленное введение высоких доз антибиотиков (амоксиклав, тиенам).
3. Немедленная премедикация и последующая операция с широким вскрытием очага инфекции, рассечением пораженных мышц и удалением явно нежизнеспособных тканей, орошение ран смесью 3% раствора перекиси водорода и 0,05% раствора хлорамфеникола (левомецетина) в равных частях, установка дренажей для постоянного орошения ран. Операция при таком парапроктите не предусматривает поиск и иссечение пораженной крипты!

4. Лечение в барокамере завершает хирургическое и антибактериальное лечение, но не заменяет эти методы.

Парапроктит, вызванный неспорообразующими анаэробами.

Предрасполагающими факторами для развития неклостридиальной инфекции являются: мертвая или плохо кровоснабжаемая ткань, местное понижение окислительных процессов, ослабление иммунитета, тканевой ацидоз, селекция анаэробов за счет приема антибиотиков, повышенное потребление кислорода аэробными микроорганизмами настолько, что практически создаются анаэробные условия.

При неклостридиальной инфекции может возникнуть процесс в клетчатке (целлюлит), мышцах (миозит), фасциях (фасциит) с некрозом тканей, отеком, иногда с образованием пузырьков газа за счет гниения. Гиперемии и гноя не бывает. При рассечении тканей обнаруживаются детрит и мутная жидкость с сильным запахом (так называемый колибациллярный), обусловленным наличием бактериоидов.

Развитие неклостридиального парапроктита сопровождается высокой лихорадкой, ознобом, тяжелым общим состоянием вследствие токсемии.

Диагноз обычно ставится по клиническим признакам. Бактериологическое подтверждение диагноза не всегда возможно. Трудности возникают уже в момент взятия материала для исследования, которое должно осуществляться при полном отсутствии кислорода. Эти же требования распространяются на транспортировку и технику обработки мазка. Выращивание микроорганизмов требует немалых затрат и продолжается 4-6 сут.

Лечение заключается в широком раскрытии очага поражения, удалении всех некротических и плохо кровоснабжаемых тканей, причем простое рассечение их оказывается недостаточным. Раны промывают растворами перекиси водорода, перманганата калия, антисептиков, дренируют. Проводится интенсивная инфузионная и антибактериальная терапия, назначают

антибиотики широкого спектра действия, метронидазол. Хороший эффект после оперативного вмешательства дает лечение в барокамере.

Оперативные вмешательства при анаэробном парапроктите предусматривают создание широкого доступа к очагам инфекции, иссечение нежизнеспособных тканей, вследствие чего образуются большие и глубокие раны. Во время последующих перевязок часто приходится иссекать вновь выявляемые нежизнеспособные ткани.

Для ускорения процесса заживления обширных ран, после того как они очистятся и появятся грануляции, можно наложить швы.

Гнилостный парапроктит — еще одна тяжелая форма парапроктита, вызывается ассоциацией неспорообразующих анаэробов (бактероиды, фузобактерии, пептококки), кишечной палочки и протей. Гнилостный парапроктит часто развивается на фоне сахарного диабета, снижения иммунитета вследствие недоедания, переохлаждения, тяжелых сосудистых заболеваний и пр.

Процесс захватывает параректальную клетчатку и в дальнейшем может распространиться на другие области (передняя брюшная стенка, поясничная область). Очень часто у мужчин некроз клетчатки переходит на область мошонки и даже половой член. Такой процесс известен как гангрена Фурнье (Рис 40). Жировая клетчатка и кожа некротизируются, при этом выделяется зловонная жидкость, иногда с пузырьками газа («болотный» газ). Гнилостный процесс вызывает тяжелую интоксикацию. Промедление с оперативным вмешательством, проведением дезинтоксикации, антибактериальной терапией делает прогноз крайне неблагоприятным.

Лечение

1. Широкое вскрытие пораженных клетчаточных пространств с обязательным иссечением нежизнеспособных тканей (ориентир — появление кровотока на участках ткани), промывание,

орошение, дренирование полостей, применение мазей на водорастворимой основе (Рис. 41).



Рис. 40. Гангрена Фурнье



Рис. 41. Вид раны после
некрэктомии

2. Мощная антибактериальная терапия (тиенам).
3. Интенсивная терапия.
4. Коррекция обменных нарушений.
5. Сбалансированное питание.

Тяжелое течение гнилостного процесса с участием анаэробов, необходимость выполнения по сути тех же лечебных мероприятий, что и при клостридиальных и неклостридиальных парапроктитах, позволяет отнести гнилостный парапроктит к анаэробным.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРАПРОКТИТ (СВИЩИ ПРЯМОЙ КИШКИ)

Хронический парапроктит (свищ прямой кишки) — хронический воспалительный процесс в анальной крипте, межсфинктерном пространстве и параректальной клетчатке с формированием свищевого хода. Пораженная крипта является при этом внутренним отверстием свища.

Этиология и патогенез. По статистике примерно 95 % больных со свищами прямой кишки связывают начало заболевания с перенесенным острым парапроктитом. 1/3 больных острым парапроктитом обращаются к врачу после спонтанного вскрытия гнойника, после чего у них часто формируется свищ прямой кишки, около 30 % больных вообще не обращаются за медицинской помощью, пока у них после острого парапроктита не появится свищ. Только 40 % больных острым парапроктитом обращаются к врачу своевременно, но не всех их, по разным причинам, оперируют радикально. Примерно 50 % больным этой группы выполняют только вскрытие и дренирование абсцесса без ликвидации входных ворот инфекции, что зачастую приводит к формированию свища прямой кишки.

Клиника. Жалобы. Обычно больного беспокоят наличие свищевого отверстия (ранки) на коже в области заднего прохода, выделения гноя, сукровицы, из-за чего он вынужден носить прокладку, делать обмывания промежности или сидячие ванны 1—2 раза в день. Иногда выделения бывают обильными, вызывают раздражение кожи, зуд.

Боль при хорошем дренировании полного свища беспокоит редко, так как характерна для неполного внутреннего свища. Она обусловлена хроническим воспалительным процессом в толще внутреннего сфинктера, в межсфинктерном пространстве и неадекватным дренированием при сомкнутом заднем проходе. Обычно боль усиливается в момент дефекации и постепенно стихает, поскольку при растяжении анального канала в момент прохождения калового комка неполный внутренний свищ лучше дренируется.

Течение заболевания. Очень часто болезнь протекает волнообразно, на фоне существующего свища может быть обострение воспаления в параректальной клетчатке. Это происходит при закупорке свищевого хода гнойно-некротическими массами или грануляционной тканью. При этом может возникнуть абсцесс, после вскрытия и опорожнения

которого острые воспалительные явления стихают, количество отделяемого из раны уменьшается, исчезает боль, улучшается общее состояние, однако рана полностью не заживает, остается ранка не более 1 см в диаметре, из которой продолжают поступать сукровично-гнойные выделения, — это наружное отверстие свища. При коротком свищевом ходе отделяемое обычно скудное, если выделения обильные гнойного характера, скорее всего, по ходу свища есть гнойная полость. Кровянистые выделения должны настораживать в отношении озлокачествления свища.

В периоды ремиссий боль для свища прямой кишки нехарактерна. Общее состояние пациента в это время удовлетворительное. При тщательном соблюдении гигиенических мероприятий больной долгое время может не особенно страдать от наличия свища.

Осложнения. Наличие свища прямой кишки, особенно сложного, с инфильтратами и гнойными полостями, сопровождающимися частыми обострениями воспалительного процесса, может приводить к значительному ухудшению общего состояния больного. Кроме того, могут возникнуть тяжелые местные изменения, обуславливающие значительную деформацию анального канала и промежности, рубцовые изменения мышц, сжимающих задний проход, в результате чего развивается недостаточность анального сфинктера. Еще одним осложнением хронического парапроктита является пектеноз — рубцовые изменения в стенке анального канала, приводящие к снижению эластичности и рубцовой стриктуре. При длительном существовании болезни (более 5 лет) в ряде случаев наблюдается озлокачествление свища.

Диагностика хронического парапроктита не столь уж сложна. Обычно больные сами обращаются к врачу с жалобами на наличие свища в области промежности или на гнойные выделения из заднего прохода. При наружном осмотре, если это полный свищ прямой кишки, можно увидеть наружное

отверстие. При неполном внутреннем свище есть только внутреннее отверстие, наружного отверстия на коже нет.

При осмотре обращают внимание на состояние кожных покровов промежности и ягодич, оценивают расстояние от наружного свищевого отверстия до заднего прохода, отмечают локализацию отверстия свища по окружности заднего прохода, используя при этом принцип циферблата часов. По локализации наружного свищевого отверстия ориентировочно можно предположить расположение внутреннего отверстия свища. При этом нужно ориентироваться на линию, соединяющую седалищные бугры. Если наружное свищевое отверстие в положении больного на спине располагается ниже этой линии, чаще всего внутреннее отверстие обнаруживается в задних криптах, если же наружное отверстие свища расположено выше этой линии, в первую очередь искать внутреннее отверстие следует в криптах по передней полуокружности. Но бывают исключения из правил. По расстоянию наружного отверстия от заднего прохода можно иногда судить о глубине свищевого хода по отношению к наружному сфинктеру. Для свищей прямой кишки вследствие перенесенного острого парапроктита характерно наличие одного наружного отверстия, при обнаружении отверстий справа и слева от ануса следует подумать о подковообразном свище. Наличие множественных наружных отверстий более характерно для какого-то специфического процесса. При осмотре оценивают количество и характер выделений из свища. Обычный (банальный) парапроктит характеризуется гноевидными выделениями желтоватого цвета, без запаха. Если при надавливании на пораженную область гной выделяется обильно, значит по ходу свища есть полость(и).

Туберкулезный процесс сопровождается обильными жидкими выделениями из свища. При актиномикозе выделения скудные, иногда крошковидные, свищевых отверстий, как правило, несколько, свищевые ходы могут быть длинными и хорошо

пальпируемыми под кожей промежности и ягодиц, кожа в окружности наружных отверстий с синюшным оттенком. Достаточно редко бывает озлокачествление. При этом характер выделений из свища меняется: они становятся кровянистыми с примесью слизи.

При наружном осмотре следует также обратить внимание на наличие деформации промежности, рубцов, сомкнут ли анус, нет ли зияния его, есть или нет мацерация перианальной кожи, следы расчесов и т. п.

Пальпация перианальной области и промежности позволяет определить наличие рубцового процесса по ходу свища. При расположении свищевого хода в подкожно-подслизистом слое, т. е. интрасфинктерно, или, когда ход идет через небольшую порцию анального сфинктера, его можно легко определить в виде тяжа от наружного свищевого отверстия к прямой кишке. Когда свищевой ход не определяется при пальпации можно с уверенностью сказать, что свищ трансфинктерный или даже экстрасфинктерный. Пальпаторно по ходу свища иногда можно обнаружить инфильтраты и гнойные затеки.

При пальцевом исследовании определяется локализация внутреннего отверстия свища, которое обычно располагается в одной из морганиевых крипт. По локализации внутреннего отверстия выделяют следующие виды свищей: задний, передний, боковой. Чаще всего (65 %) свищи бывают задними.

Проба с красителем должна применяться у всех больных со свищем прямой кишки. Для этой цели чаще всего используется 1% раствор метиленового синего. Краска маркирует внутреннее отверстие свища. Лучше всего видно окрашивание крипты при аноскопии. Отсутствие окрашивания внутреннего отверстия даже при добавлении перекиси водорода свидетельствует не о том, что связи с кишкой нет, а о том, что в области внутреннего отверстия есть воспалительный процесс и ход временно закрылся. В такой ситуации следует назначить промывание

свищевого хода растворами антисептиков в течение нескольких дней и затем повторить пробу с краской.

Зондирование свища дает возможность судить о направлении свищевого хода, ветвлении его в тканях, наличии гнойных полостей, отношении хода к наружному сфинктеру. Лучше пользоваться пуговчатым металлическим зондом. Его осторожно вводят в наружное свищевое отверстие и далее продвигают по ходу, контролируя с помощью указательного пальца свободной руки, введенного в кишку. Грубые манипуляции неуместны, так как это не только очень болезненно, но и опасно из-за возможности сделать ложный ход.

Когда свищ имеет короткий и прямой ход, зонд свободно проникает в просвет кишки. Если ход извилистый, зондом проникнуть во внутреннее отверстие часто не удастся. При наличии гнойной полости зонд баллотирует. При множественных наружных свищевых отверстиях обычно зондируют все ходы.

При наличии интрасфинктерного или неглубокого трансфинктерного свища зонд идет по направлению к анальному каналу. Если же свищевой ход высокий, то зонд идет вверх, параллельно прямой кишке. По толщине мостика тканей между пальцем, введенным в кишку, и зондом можно судить об отношении свищевого хода к наружному сфинктеру заднего прохода.

Для всех больных со свищами прямой кишки обязательна ректороманоскопия, которая нужна для выявления состояния слизистой оболочки прямой кишки, наличия других заболеваний (новообразования, воспалительные заболевания и др.).

Если при осмотре создалось впечатление, что у больного имеется транс- или экстрасфинктерный свищ прямой кишки, необходимо дополнить обследование фистулографией.

Большую помощь в топической диагностике свищевого хода оказывает ультрасонография.

Классификация. В зависимости от расположения свищевого хода по отношению к наружному сфинктеру заднего прохода выделяют интра-, транс- и экстрасфинктерный свищи прямой кишки.

Самые простые свищи, составляющие примерно 25—30 % всех свищей прямой кишки, — это интрасфинктерные свищи. Их называют также подкожно-подслизистыми, краевыми. Свищевой ход, как правило, бывает прямым, рубцовый процесс не выражен, давность заболевания обычно небольшая. Наружное свищевое отверстие чаще всего локализуется вблизи от ануса, внутреннее может быть в любой из крипт.

Диагностика этого вида свищей достаточно проста: пальпация перианальной области позволяет определить свищевой ход в подслизистом и подкожном слоях, зонд, введенный в наружное свищевое отверстие, обычно свободно проходит в просвет кишки через внутреннее отверстие или подходит к нему в подслизистом слое. Проба с краской у больных с таким свищем обычно положительная. Функция сфинктера сохранена. Фистулография и другие дополнительные методы исследования, как правило, не требуются.

Трансфинктерные свищи прямой кишки встречаются чаще — у 40—45 % больных. Причем отношение свищевого хода к наружному жому может быть разным: ход может идти через подкожную порцию сфинктера, через поверхностную, т. е. более глубоко, и еще глубже — через глубокую порцию.

Чем выше по отношению к сфинктеру расположен ход, тем чаще встречаются не прямые, а разветвленные ходы, гнойные полости в клетчатке, сильнее выражен рубцовый процесс в тканях, окружающих ход, в том числе и в сфинктере.

В 15—20 % наблюдений отмечаются экстрасфинктерные свищи, при которых ход располагается высоко, как бы огибая наружный сфинктер, но внутреннее отверстие находится в области крипт, т. е. ниже. Такие свищи образуются вследствие острого ишио-, пельвио- и ретроректального парапроктита. Для них характерно

наличие длинного извитого хода, часто обнаруживаются гнойные затеки, рубцы. Нередко очередное обострение воспалительного процесса приводит к образованию новых свищевых отверстий, иногда воспалительный процесс переходит из клетчаточного пространства одной стороны на другую — возникает подковообразный свищ. Подковообразный свищ может быть и задним, и передним.

Классификация экстрасфинктерных свищей прямой кишки по степени сложности (Рис.42):

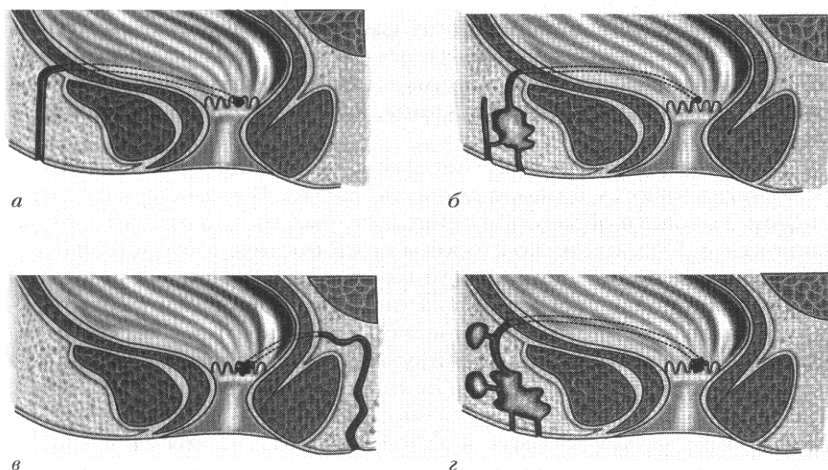


Рис. 42 Степени сложности экстрасфинктерных свищей: а — свищевой ход без затеков и без рубцов в области внутреннего свищевого отверстия; б — в области внутреннего отверстия рубцы; в — по ходу свища гнойная полость; г — гнойные полости по ходу свища и рубцы в области внутреннего отверстия.

При I степени сложности экстрасфинктерного свища внутреннее отверстие узкое без рубцов вокруг него, нет гнойников и инфильтратов в клетчатке, ход достаточно прямой. При II степени сложности в области внутреннего отверстия имеются рубцы, но нет воспалительных изменений в клетчатке. При III

степени экстрасфинктерные свищи характеризует узкое внутреннее отверстие без рубцового процесса вокруг, но в клетчатке имеется гнойно-воспалительный процесс. При IV степени сложности у них широкое внутреннее отверстие, окруженное рубцами, с воспалительными инфильтратами или гнойными полостями в клетчаточных пространствах.

При транссфинктерных и экстрасфинктерных свищах прямой кишки обследование больного необходимо дополнять фистулографией, ультрасонографией, а также определением функции сфинктеров заднего прохода.

Дифференциальная диагностика. Свищи прямой кишки обычно приходится дифференцировать от кист параректальной клетчатки, остеомиелита крестца и копчика, актиномикоза, туберкулезных свищей, свищей при болезни Крона, эпителиального копчикового хода.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения свищей прямой кишки является хирургический, т. е. наличие свища является прямым показанием к операции. Конечно, существуют противопоказания к радикальной операции, в основном это тяжелые заболевания различных органов и систем в стадии декомпенсации.

Если удастся добиться улучшения состояния после проведенного консервативного лечения, то операция становится возможной.

Сроки радикальной операции определяются, в основном, клиническим течением болезни. При обострении хронического парапроктита с формированием абсцесса необходимо вскрыть гнойник и только после ликвидации гнойного процесса оперировать по поводу свища. Нецелесообразно откладывать радикальное лечение надолго, так как обострение может повториться, воспалительный процесс с последующим рубцеванием стенки анального канала, сфинктера и параректальной клетчатки может привести к деформации анального канала и промежности, и развитию недостаточности

анального сфинктера. При наличии инфильтратов по ходу свища проводится активная противовоспалительная терапия — антибиотики, физиотерапия, после чего выполняется операция. Если же процесс течет хронически и нет обострения, операция проводится в плановом порядке. Если наступил период стойкой ремиссии, свищевые отверстия закрылись, операцию следует отложить, так как в этих условиях нет четких ориентиров для выполнения радикального вмешательства, операция может оказаться не только неэффективной по отношению к свищу, но и опасной из-за возможности повреждения тканей, не вовлеченных на самом деле в патологический процесс. Операцию следует выполнить в том случае, когда свищ вновь откроется.

Наиболее распространенные виды операций при свищах прямой кишки:

- 1) рассечение свища в просвет прямой кишки;
- 2) иссечение свища в просвет прямой кишки (операция Габриэля);
- 3) иссечение свища в просвет прямой кишки с вскрытием и дренированием затеков;
- 4) иссечение свища в просвет прямой кишки с ушиванием сфинктера;
- 5) иссечение свища с проведением лигатуры;
- 6) иссечение свища с перемещением слизистой оболочки или слизисто-мышечного лоскута дистального отдела прямой кишки для ликвидации внутреннего отверстия свища.

Выбор метода операции определяется следующими факторами:

- 1) локализация свищевого хода по отношению к наружному сфинктеру заднего прохода;
- 2) степень развития рубцового процесса в стенке кишки, области внутреннего отверстия и по ходу свища;
- 3) наличие гнойных полостей и инфильтратов в параректальной клетчатке.

При интрасфинктерных свищах чаще всего применяется операция иссечения свища в просвет прямой кишки — операция Габриэля. После прокрашивания хода через наружное отверстие и проведения зонда производится рассечение свищевого хода с последующим экономным иссечением его вместе с наружным и внутренним отверстиями и приданием ране формы треугольника или эллипса, вершина которого обращена в просвет кишки, а основание располагается на перианальной коже.

При наличии затеков в параректальной клетчатке производятся вскрытие их по зонду, иссечение и выскабливание стенок острой ложкой Фолькманна.

Операция Габриэля часто выполняется и в тех ситуациях, когда свищевой ход является трансфинктерным, но идет через подкожную порцию анального сфинктера. Важно при этом не делать широкую рану в месте прохождения свища через мышцу и в послеоперационном периоде не тампонировать анальный канал, чтобы рана зажила узким рубцом.

Характер операции по поводу трансфинктерного свища прямой кишки напрямую зависит от расположения свищевого хода по отношению к наружному сфинктеру. Если свищевой ход проходит через мышцу наружного жома выше подкожной порции, иссечение хода в просвет прямой кишки может осложниться слабостью сфинктера.

При наличии трансфинктерного свища выше уровня подкожной порции жома, но ниже глубокой порции выполняются иссечение свища с наружным и внутренним отверстиями, экономное иссечение кожно-слизистых краев раны с приданием ей формы треугольника с основанием на коже и ушивание сфинктера без захвата слизистой оболочки. При наличии затеков их вскрывают и дренируют отдельно.

Трансфинктерные свищи, проходящие через глубокую порцию анального сфинктера, по сложности не уступают экстрасфинктерным.

Экстрасфинктерные свищи — это свищи высокого уровня, при которых ход огибает снаружи сфинктер заднего прохода. Способ операции обусловлен степенью сложности свища. Если ход прямой, без затеков и гнойных полостей в параректальной клетчатке и нет рубцов, можно иссечь ход и ушить рану либо иссечь свищ и выполнить пластическое перемещение слизистой оболочки дистального отдела прямой кишки.

Несмотря на негативное отношение многих колопроктологов к лигатурному методу лечения сложных свищей, экстрасфинктерные свищи с наличием гнойных затеков и рубцовыми изменениями стенки кишки и параректальной клетчатки чаще всего лечатся путем иссечения свища с проведением лигатуры. Операция выполняется следующим образом: свищевой ход прокрашивают метиленовым синим, проводят окаймляющий разрез кожи и клетчатки вокруг наружного отверстия свища, сам ход выделяют в виде тяжа до гнойной полости, которая сообщается с просветом прямой кишки. Стенки полости выскабливают острой ложкой, обрабатывают антисептиками. Затем в прямую кишку вводят ректальное зеркало, иссекают внутреннее отверстие свища, выстилку анального канала и перианальную кожу в виде узкой полоски, в которую будет уложена лигатура. Промежностную рану продлевают до сагиттального шва промежности, причем глубина разреза должна достигать до мышечного кольца сфинктера прямой кишки. Со стороны промежностной раны или со стороны просвета кишки (как удобнее) через отверстие в стенке кишки проводят толстую шелковую лигатуру (как правило, двойную), укладывают ее в подготовленное ложе на стенке заднепроходного канала и тонически затягивают до полного обхвата подлежащего мостика тканей, второй узел завязывают на бантик для того, чтобы можно было периодически развязывать узлы для подтягивания лигатуры. При постоянном плотном сжатии тканей происходит постепенное прорезывание нити в сторону просвета кишки и книзу,

пересеченные волокна сфинктера при этом не расходятся из-за образующегося рубца. Как только обхват нити ослабевает, проводят подтягивание лигатуры. Через 10—14 дней рана выполняется грануляциями, а лигатура за этот период, как правило, полностью пересекает волокна наружного сфинктера, остающийся мостик тканей в 5—6 мм обычно пересекают острым путем, удаляют лигатуру и проводят ревизию раны анального канала. При грамотном ведении послеоперационного периода нарушения функции анального сфинктера не наблюдается.

В арсенале хирургических методик при глубоких транс- и экстрасфинктерных свищах прямой кишки у опытного колопроктолога всегда есть пластические операции. Они выполняются в нескольких вариантах (Рис.43).

Вариант 1. Вначале производят иссечение свищевого хода, вскрытие и дренирование затеков, затем, после введения раствора новокаина или изотонического раствора натрия хлорида в подслизистый слой для гидравлической препаровки проводят полулунный разрез по переходной складке заднего прохода и отсепааровывают слизисто-мышечный лоскут на 3—4 см выше внутреннего отверстия свища. Лоскут приподнимают и внутреннее отверстие после тщательного выскабливания ушивают 2 рядами швов. Далее отслоенный слизисто-мышечный лоскут низводят вниз или смещают по кругу вправо или влево. В том и другом случае ушитое отверстие в стенке кишки оказывается прикрытым здоровой слизистой оболочкой. Основное достоинство такой пластики заключается в том, что ликвидируется внутреннее отверстие свища и при этом не повреждается сфинктер заднего прохода. К сожалению, такие операции не всегда выполнимы, основной причиной отказа является рубцовый процесс в стенке кишки, не позволяющий мобилизовать жизнеспособный лоскут, а также выраженный гнойно-воспалительный процесс в клетчатке.

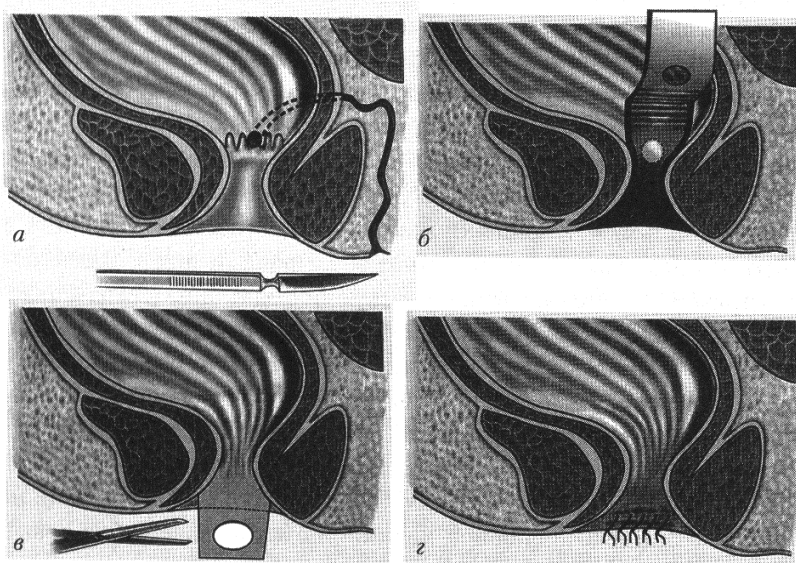


Рис. 43. Схема операции с перемещением слизисто-мышечного лоскута: а — иссекается весь свищевой ход; б — мобилизуется лоскут; в — лоскут низводится; г — лоскут фиксируется.

Вариант 2. Свищевой ход после прокрашивания иссекают до внутреннего отверстия свища. При помощи гидравлической препаровки острым путем отсепаровывают слизисто-мышечный лоскут от уровня перианальной кожи до нижеампулярного отдела прямой кишки (на 1—2 см выше зубчатой линии) для низведения мобилизованного лоскута до уровня перианальной кожи таким образом, чтобы внутреннее свищевое отверстие располагалось вне зоны анального канала.

При формировании лоскута вскрывается межсфинктерное пространство, наружный жом не повреждается. После тщательного гемостаза мобилизованный сегмент низводят до кожного края поверх скелетизированной порции наружного

сфинктера и фиксируют узловыми кетгутовыми швами. Благодаря тому, что в низводимом сегменте есть мышца, лоскут хорошо кровоснабжается, не рвется, полностью изолирует рану промежности, образовавшуюся при иссечении свищевого хода, от контакта с просветом кишки. Полное иссечение свищевого хода и вскрытие межсфинктерного пространства обеспечивают надежность метода.

Прогноз. Хирургическое лечение краевых, подслизистых свищей прямой кишки, а также невысоких транссфинктерных приводит к стойкому излечению и не сопровождается какими-то серьезными осложнениями. Свищи высокого уровня (глубокие транс- и экстрасфинктерные) тоже могут быть излечены без функциональных нарушений. При рецидивных свищах, длительно существующем воспалении, наличии затеков и рубцовых изменений в стенке кишки, сфинктере и параректальной клетчатке результаты значительно хуже. Отсюда правило: операции по поводу свищей прямой кишки следует выполнять своевременно и профессионально.

Поэтому плановое лечение больных со свищами прямой кишки следует проводить только в специализированных стационарах и оперировать их должны специалисты-колопроктологи.

Срочные операции при обострении хронического парапроктита могут выполняться в общехирургических стационарах, но после стихания воспаления радикальное лечение следует проводить у специалистов.

Основные осложнения после операции — это рецидив свища и недостаточность анального сфинктера. Причинами рецидива могут быть как ошибки в выборе методики операции, так и технические погрешности, а также дефекты в послеоперационном ведении больного.

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЙ КОПЧИКОВЫЙ ХОД

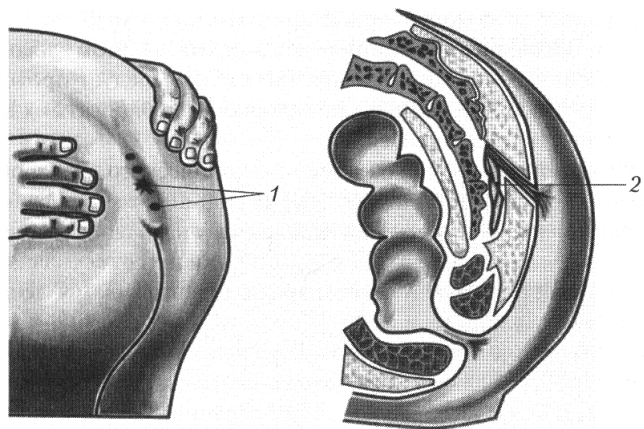


Рис. 44. Эпителиальный копчиковый ход:
1 — первичные отверстия копчикового хода;
2 — эпителиальный ход

Определение. Эпителиальный копчиковый ход представляет собой эпителиальное погружение в виде узкого канала, расположенного под кожей крестцово-копчиковой области и открывающегося на коже одним или несколькими точечными отверстиями (первичными) строго по средней линии между ягодицами (Рис.44).

Этиология. Эпителиальный копчиковый ход — врожденное заболевание, обусловленное дефектом развития каудального конца эмбриона, в результате чего под кожей межъягодичной складки остается ход, выстланный эпителием (Рис. 45).

Такая аномалия встречается довольно часто. Так, при профилактических осмотрах детей и подростков у 4—5 % обследованных был выявлен эпителиальный копчиковый ход. Многие зарубежные специалисты, называющие ход волосистой кистой, считают причиной образования ее неправильный рост волос, что при наличии глубокой межъягодичной складки и

обильного волосяного покрова приводит к врастанию (погружению) волос в кожу и образованию кисты.



Рис. 45 Эпителиальный копчиковый ход

Патологическая анатомия. Копчиковый ход имеет длину 2— 3 см, оканчивается в подкожной клетчатке слепо и с самим копчиком не связан. Эпителий, выстилающий ход, содержит волосяные луковицы, потовые и сальные железы и окружен соединительнотканнми волокнами.

Клиника. Жалобы на боль в области крестца, выделения гноя или сукровицы появляются в случае развития воспаления. Иногда больные связывают начало заболевания с травмой крестцово-копчиковой области. Неосложненный эпителиальный копчиковый ход обычно не причиняет человеку каких-либо неудобств.

Течение заболевания. Наличие эпителиального копчикового хода не оказывает заметного влияния на развитие ребенка и в первые годы жизни не дает клинических проявлений (бессимптомный период). Клиническое проявление болезни начинается с наступлением половой зрелости. В этот период в просвете эпителиального хода начинают расти волосы, скапливаются продукты деятельности сальных и потовых желез. Близость заднего прохода обуславливает обилие микрофлоры на коже крестцово-копчиковой области и в самом ходе. В тех случаях, когда первичные отверстия хода не обеспечивают достаточного дренирования его, в нем развивается воспаление,

которое может перейти на окружающую клетчатку. Развитию воспаления способствуют травмы, обильный волосяной покров кожи крестцово-копчиковой области, несоблюдение гигиены.

Если в эпителиальном ходе развивается воспаление, то возникает боль в области крестца и копчика, появляются выделения из первичных отверстий хода. При распространении воспаления на окружающую клетчатку боль становится достаточно сильной, появляются уплотнение и гиперемия кожи. Чаще всего такой очаг воспаления располагается латеральнее межъягодичной складки. Местные изменения могут сопровождаться повышением температуры тела. Таким образом, возникает острое воспаление эпителиального копчикового хода, в котором различают 2 стадии: инфильтративную и абсцедирования. Если на этом этапе пациент не обращается к врачу, то после спонтанного вскрытия абсцесса бывает улучшение и даже исчезновение внешних признаков воспаления, но возможно и формирование вторичного гнойного свища, дренирующего воспалительный очаг в эпителиальном ходе. В том случае, если больной обратился к врачу в период острого воспаления, но ему по какой-либо причине не была выполнена радикальная операция, а только вскрытие абсцесса, излечение тоже не наступает — развивается хроническое воспаление хода с образованием инфильтратов, свищей, рецидивирующих абсцессов.

Таким образом, если однажды возникшее воспаление эпителиального копчикового хода самостоятельно прошло, то даже при отсутствии боли и выделений из первичных отверстий хода, пациента нельзя считать полностью выздоровевшим, поскольку у него остается очаг воспаления.

Классификация клинического течения эпителиального копчикового хода:

- 1) эпителиальный копчиковый ход неосложненный (без клинических проявлений);
- 2) острое воспаление эпителиального копчикового хода:

— инфильтративная стадия,

— абсцедирование;

3) хроническое воспаление эпителиального копчикового хода:

— инфильтративная стадия,

— рецидивирующий абсцесс,

— гнойный свищ;

4) ремиссия воспаления эпителиального копчикового хода.

Осложнения. Воспалительные изменения в эпителиальном ходе и окружающей клетчатке при длительном отказе от радикального лечения могут привести к образованию множественных вторичных свищей, открывающихся достаточно далеко от крестцово-копчиковой области: в области кожи промежности, на мошонке, паховых складках и даже на передней брюшной стенке. Наличие вторичных свищей с гнойными выделениями иногда приводит к развитию пиодермии. Особенно сложно лечить пациентов со свищевой формой пиодермии, когда вся кожа промежности и крестцово-копчиковой области представляет систему эпителизированных ходов, в которых растут волосы, содержатся продукты сальных желез и гной. Приходится иссекать пораженную кожу на большой площади, иначе добиться излечения невозможно.

Описаны случаи развития плоскоклеточного рака при длительном существовании воспалительного процесса в эпителиальном копчиковом ходе и окружающей клетчатке.

Диагностика неосложненного эпителиального копчикового хода особых трудностей не представляет. Наличие первичных отверстий в межъягодичной складке является патогномоничным признаком. Появление воспаления в крестцово-копчиковой области, формирование свищей на месте абсцессов при наличии первичных отверстий по средней линии в межъягодичной складке делает диагноз осложненного эпителиального хода несомненным.

Однако, если при осмотре крестцово-копчиковой области есть все признаки, подтверждающие наличие эпителиального хода,

необходимо провести пальцевое исследование прямой кишки и анального канала для исключения других заболеваний этой области. Обязательно нужно пропальпировать через заднюю стенку прямой кишки крестцовые и копчиковые позвонки, там не должно быть изменений.

Для исключения заболеваний толстой кишки всем больным проводится ректороманоскопия. Фистулография применяется только в сложных случаях, при необходимости проведения дифференциального диагноза.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать наличие эпителиального копчикового хода иногда приходится от следующих заболеваний:

- 1) свищ прямой кишки;
- 2) копчиковая киста;
- 3) заднее менингоцеле;
- 4) пресакральная тератома;
- 5) остеомиелит.

Лечение эпителиального копчикового хода только хирургическое. Необходимо убрать основной источник воспаления - эпителиальный канал вместе со всеми первичными отверстиями, и если возникало воспаление, то и с измененными тканями вокруг хода и вторичными свищами (Рис. 46).

Вопрос о сроках и методах операции рассматривается, используя приведенную выше клиническую классификацию.



Рис. 46. Проба с красителем (окрашивание свищевых ходов).



Рис. 47. Швы по Донати после иссечения ЭКХ

1. Эпителиальный копчиковый ход неосложненный, т. е., когда есть ход с первичными отверстиями, но не было и нет воспалительных осложнений, лучше всего оперировать в плановом порядке. Операция в этом случае заключается в прокрашивании хода через первичные отверстия (обычно метиленовым синим, чтобы не осталось незамеченным какое-нибудь первичное отверстие) и иссечения окаймляющими разрезами полоски кожи межъягодичной складки со всеми открывающимися там первичными отверстиями и подлежащей клетчатки, в которой расположен сам ход.

Все это иссекается единым блоком до фасции, покрывающей копчик. Операция в этой стадии выгодна по нескольким причинам: в эпителиальном ходе и окружающей клетчатке нет воспаления; микробная флора в самом ходе и на коже неагрессивна; рана после иссечения неосложненного хода не бывает обширной, а это значит, что не будет большого натяжения тканей после затягивания швов. Таким образом, после иссечения неосложненного эпителиального копчикового хода рану можно ушить наглухо. Чаще всего применяются так называемые возвратные швы Донати (Рис.47). Этот способ

ушивания раны при правильном исполнении обеспечивает хороший гемостаз и полное соприкосновение всех слоев раны. Но при наложении швов Донати есть особенность в послеоперационном ведении: больной должен соблюдать постельный режим в течение 5—6 дней, чтобы при ходьбе не увеличивалась нагрузка на швы. Швы при благоприятном течении снимаются на 10—12-й день после операции. Относительными противопоказаниями к применению глухого шва после иссечения неосложненного копчикового хода могут служить тучность пациента, обилие подкожной клетчатки, что приводит к образованию глубокой раны после иссечения хода. Но эта ситуация бывает нечасто, так как неосложненный ход диагностируется в основном в подростковом и юношеском возрасте, когда жировая клетчатка еще не столь выражена.

2. При остром воспалении копчикового хода хирургическое лечение проводится обязательно с учетом стадии и распространенности воспалительного процесса:

а) в стадии инфильтрата, если он не выходит за пределы межъягодичной складки и располагается вдоль хода, можно сразу выполнить радикальную операцию иссечения хода и



Рис. 48. Вид раны после иссечения копчикового хода

первичных отверстий (Рис. 48).

Но глухой шов в этой ситуации нежелателен, так как даже иссечение в пределах здоровых тканей не гарантирует первичного заживления. Если же инфильтрат распространяется на окружающую клетчатку за пределы межъягодичной складки, лучше вначале применить консервативные мероприятия: после тщательного бритья кожи

крестцово-копчиковой области — теплые ванны, ежедневный душ; местно — повязки с мазями на водорастворимой основе

(левосин, левомеколь); физиотерапия и после уменьшения инфильтрата выполнить радикальную операцию;

б) при наличии абсцесса можно сразу осуществить радикальную операцию — иссечь сам ход и стенки абсцесса. Чаще всего это производится при небольших размерах абсцесса (до 3 см в диаметре). Рану при этом не ушивают или подшивают края раны ко дну (по типу марсупиализации). Обширная инфицированная рана обычно заживает довольно долго, рубец получается грубым. Поэтому многие специалисты предпочитают при остром воспалении эпителиального копчикового хода оперировать в два этапа: вначале вскрывается абсцесс, saniруется (ежедневные промывания, введение в полость абсцесса мазей на водорастворимой основе) и после стихания воспаления производится радикальная операция. Отсроченную операцию вполне можно выполнить через 4—5 дней после первого этапа, не выписывая больного из стационара.

Второй этап операции осуществляется в плановом порядке и в более поздний срок — через 2—3 мес. Отсроченная операция имеет преимущества: можно более экономно иссечь кожу межъягодичной складки, можно наложить швы таким образом, чтобы края раны были максимально сближены, но дно ее хорошо дренировалось.

3. В стадии хронического воспаления эпителиального копчикового хода выполняется плановая радикальная операция с иссечением хода, первичных отверстий и вторичных свищей, но при отсутствии обострений воспалительного процесса. При обострении воспаления, рецидивировании абсцесса чаще всего лечение также разделяется на два этапа. Принцип остается прежним: для радикального лечения нужно иссечь сам эпителиальный ход, все первичные отверстия, вторичные свищи и рубцы.

4. При ремиссии воспаления эпителиального копчикового хода обычно выполняется плановая радикальная операция с иссечением хода и рубцовых тканей.

Следует отметить, что при радикальной операции по поводу осложненного эпителиального копчикового хода издавна существуют разные подходы к способу ушивания раны. Есть сторонники применения швов Донати при всех стадиях болезни. Опыт специализированных учреждений показывает, что глухой шов безопасен только при неосложненном ходе. Если же хоть однажды возникло воспаление, к наложению глухого шва нужно подойти с осторожностью. Установка дренажей, проточное промывание не всегда приносит желаемый результат.

Методика подшивания краев раны ко дну после иссечения эпителиального копчикового хода — марсупиализация, получившая большое распространение среди проктологов, при обширных ранах, толстом слое подкожной клетчатки часто оказывается неэффективной — дно раны открыто для вторичного инфицирования, швы сильно натянуты и быстро прорезываются, на коже остаются впоследствии некрасивые рубцы. Были предложены различные модификации шва, которые позволяют максимально уменьшить размер раны и эффективно дренировать ее.

Прогноз при радикальном лечении эпителиального копчикового хода в любой стадии болезни благоприятный, наступает полное излечение.

После операции больной должен наблюдаться у врача до полного выздоровления, периодически по мере отрастания волос по краю раны производить выбривание их или эпиляцию и делать это до полного заживления раны. Не рекомендуется в течение первых 2—3 месяцев после операции носить узкую одежду из плотной ткани с грубым швом во избежание травматизации области послеоперационного рубца. И конечно же, нужно соблюдать гигиену: регулярно мыться и носить свежее белье, предпочтительно из хлопкового волокна.

Операции по поводу эпителиального копчикового хода технически несложные. Но статистика показывает, что при лечении этой категории больных в стационарах

общехирургического профиля различные осложнения возникают у 30—40 % пациентов, что в десятки раз превышает этот показатель в специализированных отделениях. Изучение этого фактора показало, что для лечения простого, на первый взгляд, заболевания нужны специальные знания. Поэтому лечение этой группы больных следует проводить в колопроктологических отделениях, где специалисты знают особенности анатомии этой области, характер микробной флоры, учитывают особенности клинического течения заболевания.

АНОКОПЧИКОВЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Определение. В литературе, посвященной хроническому болевому синдрому анокопчиковой области, используется достаточно широкий диапазон терминов для определения этого заболевания, однако в Международной классификации болезней (МКБ-10) упоминаются лишь два — «прокталгия» и «кокцигодиния», но «анокопчиковый болевой синдром» является более широким понятием, которое объединяет целый ряд проявлений (анизм, прокталгия, анальная невралгия, аноректальная боль, кокцигодиния), основным симптом которых является боль в области промежности, заднего прохода или копчика. Отдельно следует рассматривать лишь травматическую кокцигодинию, где непосредственной причиной боли является травмированный патологически подвижный копчик.

Этиопатогенез. Вследствие многогранности болевого симптомокомплекса факторы, вызывающие это заболевание, могут быть самыми различными. Причем крайне сложно определить причинно-следственный характер изменений, выявляемых у каждого конкретного больного. Основную роль в развитии этой группы заболеваний следует отвести патологическим изменениям крестцово-копчикового сплетения с развитием периостальных изменений этой области, что в свою очередь обуславливает развитие хронического спазма леваторов

и близлежащих мышечных структур. Этот процесс вызывает миозит и фиброзное изменение мышечной ткани, что нередко является очагом постоянного болевого синдрома. По сути формируется порочный круг, где периферические изменения нервных сплетений крестцово-копчиковой области поддерживают хронический мышечный спазм в области тазового дна, что в свою очередь влияет на развитие хронического воспалительного процесса в нервных окончаниях промежности, крестца и копчика.

Клиника. Основным проявлением анокопчикового болевого синдрома является боль, локализующаяся либо в прямой кишке, либо в анальном канале, либо в области копчика. Иногда точно локализовать боль оказывается невозможно. Для прокталгии характерно внезапное появление боли в прямой кишке продолжительностью от нескольких секунд до 15—30 мин, возникающей, как правило, по ночам. Появление боли трудно предсказать, а интервалы между болевыми приступами могут быть довольно продолжительными. Боль может сопровождаться спазмом кишечника, болезненным приапизмом, нейровегетативными расстройствами (бледность, потливость). Иногда эти симптомы возникают после полового сношения.

Кокцигодиния, проявляется болью в области копчика, усиливающейся при движениях или давлении на копчик. Иногда точно локализовать болевое место не удастся, и больные жалуются на боль в прямой кишке, тяжесть или чувство жжения в зоне копчика, постоянные неприятные ощущения в этой зоне.

При аноректальной невралгии боль носит диффузный характер, она может иррадиировать в крестец, ягодицы, бедра или во влагалище. Подобная клиническая картина наблюдается обычно у женщин старше 50 лет и сопровождается нередко другими неврологическими и неврастеническими расстройствами — ипохондрией, депрессией. Иногда у больных отмечается стойкая канцерофобия, и они требуют от врачей немедленного

хирургического лечения, так как уверены в органической природе своего заболевания.

Диагностика. Боль в области ануса и копчика следует рассматривать как проявление анокопчикового болевого синдрома лишь после исключения органической природы заболевания. Для установления этого диагноза необходимо исключить целый ряд проктологических и неврологических заболеваний, имеющих сходные клинические признаки (анальная трещина, геморрой, парапроктит, пояснично-крестцовый радикулит, ишиас и др.). Лишь после исключения либо излечения этих заболеваний и сохранении боли в анокопчиковой области следует целенаправленно обследовать пациента для выявления анокопчикового болевого синдрома.

Большое значение для диагностики имеет осмотр пациента в коленно-локтевом положении, во время которого анализируются изменения и болевые ощущения в поясничной, крестцово-копчиковой областях и промежности. Затем больного осматривают на гинекологическом кресле в положении как для камнесечения. При пальцевом исследовании анального канала и прямой кишки обращают внимание на наличие рубцовых и воспалительных изменений в анальном канале и морганиевых криптах, состояние копчика и крестцово-копчикового сочленения, а также на наличие мышечного спазма и боли при пальпации мышц тазового дна. У женщин необходимо прибегать к бимануальному исследованию влагалища и прямой кишки. Далее выполняют ректороманоскопию для исключения проктита и других заболеваний дистального отдела толстой кишки.

Из других методов обследования следует выполнить рентгенографию крестца и копчика с целью исключения травматических заболеваний этой области. Затем провести электрофизиологическое исследование запирающего аппарата прямой кишки и мышц тазового дна, подтвердить либо исключить наличие мышечного спазма в этой области, уточнить характер дефекации у пациента, определить тип моторики в

дистальном отделе толстой кишки. Необходимы также копрологическое исследование и посев кала на микрофлору. Для исключения внутренней интраректальной инвагинации проводятся ирригоскопия с проктодефекографией и ультразвуковое исследование с ректальным датчиком. Важно также исключить заболевания органов малого таза у женщин и предстательной железы у мужчин. При необходимости следует подключить к осмотру уролога, гинеколога, травматолога и в обязательном порядке невропатолога.

Диагноз анокопчиковый болевой синдром может быть поставлен только в случае исключения всех возможных органических поражений!

Лечение. У пациентов с анокопчиковым болевым синдромом лечение следует начинать с комплекса терапевтических мероприятий, направленных на коррекцию всех выявленных нарушений. Как правило, они носят комбинированный характер и часто сочетаются с банальными проктологическими заболеваниями. Залогом эффективности консервативного лечения являются строгий индивидуальный подход в каждом отдельном случае, определение ведущего звена в болевом симптомокомплексе и комплексная терапия.

В арсенал консервативных средств воздействия входит физиотерапия (ректальная дарсонвализация, ультразвуковые процедуры, диадинамические токи, УВЧ-терапия, грязевые тампоны и аппликации). При наличии у больного мышечного спазма лечение следует дополнить массажем спазмированных мышц с масляными микроклизмами. Полезно дополнить лечение иглотерапией либо электроакупунктурой, приемом седативных препаратов по рекомендации невропатолога.

При отсутствии должного эффекта от лечения и наличии патологически подвижного травмированного копчика следует привлечь для консультации травматолога и поставить вопрос о необходимости кокцигэктомии.

Прогноз. Анокопчиковый болевой синдром — трудно диагностируемое и крайне плохо поддающееся лечению заболевание. Успех в его излечении зависит от правильно выявленной причины болезни и комплексной массивной терапии с применением самых разнообразных методов лечения.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АНАЛЬНОГО СФИНКТЕРА

Определение. Под недостаточностью анального сфинктера подразумевается частичное или полное нарушение произвольного или непроизвольного удержания содержимого толстой кишки.

В норме замыкательный аппарат прямой кишки способен удерживать твердое, жидкое и газообразное кишечное содержимое не только при различных положениях тела, но и при физических упражнениях, кашле, чихании и т. д. Возможность удерживать содержимое прямой кишки зависит от таких обстоятельств, как количество и качество кишечного содержимого, состояние замыкательного аппарата прямой кишки и мышц тазового дна, целостность рефлекторной дуги и автономного иннервирования толстой кишки и анального сфинктера. Распространенность недостаточности анального сфинктера в общей популяции составляет около 7 %.

Этиология. По этиологическому фактору условно выделяют следующие виды недержания: посттравматическое, послеродовое, функциональное и врожденное.

Наиболее частой причиной недержания являются травмы запирающего аппарата прямой кишки, чаще всего связанные с акушерской или операционной травмой. Затем по частоте следует функциональная недостаточность анального сфинктера, связанная с заболеваниями периферической или центральной нервной системы. На третьем месте стоят различные аноректальные пороки развития, которые в большинстве

наблюдений осложнены недостаточностью анального сфинктера.

Среди повреждающих факторов, приводящих к недостаточности анального сфинктера, самым распространенным является операционная травма мышечных волокон сфинктера во время вмешательств по поводу различных заболеваний дистального отдела прямой кишки и промежности, которая составляет 40 % случаев. Степень риска повреждения сфинктера особенно велика при операциях по поводу парапроктита. Из других причин возникновения недостаточности анального сфинктера следует отметить бытовую травму типа «падения на кол», травматические разрывы прямой кишки инородными телами и т. д.

Причиной послеродовой недостаточности сфинктера заднего прохода наиболее часто являются разрывы промежности III степени в родах.

Функциональные нарушения запирающего аппарата прямой кишки обусловлены нервно-рефлекторными расстройствами и выраженными локальными изменениями мышечных структур тазового дна и анального канала. Причиной этих нарушений чаще всего бывают сопутствующие заболевания прямой кишки и анального канала. Атония сфинктера заднего прохода возникает при проктосигмоидитах, колитах. При этих заболеваниях в результате воспалительного процесса нарушается состояние рецепторного аппарата, страдает моторная функция толстой кишки. Постоянное растяжение анального сфинктера, возникающее при выпадении геморроидальных узлов и длительном выпадении прямой кишки, ведет к снижению сократительной способности запирающего аппарата прямой кишки.

Врожденная недостаточность анального сфинктера обусловлена двумя причинами: 1) врожденные нарушения центральной или периферической иннервации прямой кишки, встречающиеся при незаращении дужек крестцовых позвонков (*spina bifida*), грыже

спинного мозга; 2) атрезии анального канала с полным или частичным отсутствием замыкательного аппарата прямой кишки.

Патогенез. В развитии анального недержания при клинко-функциональных изменениях запирающего аппарата прямой кишки выделяют нарушения мышечных структур и нервно-рефлекторную патологию. Органические изменения мышечных структур анального сфинктера без выраженных нервно-рефлекторных дефектов характеризуются развитием рубцового процесса в области анального сфинктера.

Выключение рефлекторного или нервно-мышечного звена в сложной системе анального удержания обуславливает различные клинические проявления анальной недостаточности. Выпадение функции наружного сфинктера ведет к недержанию кишечного содержимого в момент наполнения прямой кишки. При нарушении иннервации внутреннего сфинктера недержание наступает в момент отключения сознательного контроля функции сфинктера во время сна, эмоциональных напряжений. При поражении рецепторного аппарата дистального отдела прямой кишки отсутствует позыв на дефекацию и наличие в ней кишечного содержимого воспринимается только с перианальной кожи. При поражении центральной нервной системы происходит нарушение связи и координации действий наружного и внутреннего сфинктеров.

Клиника. Выделяют три степени клинического проявления недостаточности сфинктера заднего прохода. При I степени больные не удерживают газы, при II степени — к этому симптому присоединяется недержание жидкого кала, при III степени — больные не могут удержать все элементы кишечного содержимого. Кроме субъективных ощущений, при определении степени недостаточности большое значение имеет объективная характеристика сократительной способности запирающего аппарата прямой кишки. В норме мышечный тонус сфинктера по данным сфинктерометрии равен в среднем 410 г, при

максимальном сокращении анального жома он возрастает в среднем до 650 г. При I степени недостаточности анального сфинктера показатели сфинктерометрии снижаются до 260-360 г, при II степени — до 130-300 г, при III — до 0-180 г.

Осложнения. В осложненную форму недостаточности анального сфинктера целесообразно выделять ее сочетание с хроническим парапроктитом, ректовагинальными свищами, стриктурами заднепроходного канала.

Диагностика. Диагноз недостаточности анального жома прежде всего основан на жалобах больного на недержание газов и кала. При осмотре больного оценивают сомкнутость заднепроходного отверстия и его расположение, наличие рубцовой деформации промежности и заднего прохода, состояние кожных покровов перианальной области, крестцово-копчиковой области и ягодич. Пальпация перианальной области помогает определить наличие рубцового процесса, состояние подкожной порции наружного сфинктера.

Большое значение имеет пальцевое исследование прямой кишки, с помощью которого определяют наличие и протяженность рубцового процесса, распространение его в пределах стенки анального канала, эластичность и протяженность сфинктера, сохранность и состояние мышц тазового дна.

Аноскопия дает возможность визуально исследовать стенки анального канала и дистального отдела прямой кишки и определить степень распространения рубцового процесса. При ректороманоскопии осматривают слизистую оболочку прямой и дистального отдела сигмовидной ободочной кишки. При проктографии определяют рельеф слизистой оболочки прямой кишки, величину аноректального угла, состояние тазового дна. Кроме того, больным проводят ирригоскопию с двойным контрастированием. Это исследование позволяет оценить состояние толстой кишки, выявить наличие суженных и расширенных участков, каловых камней, аномальное расположение отделов толстой кишки.

Большое значение в диагностике и оценке степени распространенности рубцового процесса и выраженности недостаточности анального сфинктера имеют физиологические методы исследования. Наиболее распространенной методикой является сфинктерометрия, при помощи которой определяется сократительная функция наружного и внутреннего сфинктеров. Величина тонического напряжения в большей степени характеризует состояние внутреннего сфинктера, а волевое сокращение — сократительную способность наружного. Определенное значение в исследовании запирательного аппарата прямой кишки имеет электромиография. Установлено, что наружный сфинктер и мышцы тазового дна обладают непрерывной электрической активностью, величина которой меняется при произвольных и рефлекторных воздействиях.

Важным компонентом в определении состояния запирательного аппарата прямой кишки является оценка анального рефлекса.

Наиболее полное представление о функциональном состоянии анального сфинктера дает профилометрия — метод оценки геометрической модели внутриполостного давления. С помощью соответствующей компьютерной программы можно регистрировать давление на всем его протяжении и иметь четкое представление о распространении рубцового процесса и степени нарушения функции анального сфинктера.

Классификация. В практической работе наиболее часто используется классификация, подразделяющая недостаточность анального сфинктера по форме, этиологии, степени удержания кишечного содержимого, по клинико-функциональным и морфологическим изменениям анального сфинктера (Федоров В. Д., Дульцев Ю. В., 1984).

Классификация недостаточности сфинктера заднего прохода

I. по форме:

1. Органическая.
2. Неорганическая.
3. Смешанная.

II. по этиологии:

1. Врожденная (связанная с пороками развития).

2. Травматическая:

— после операций на прямой кишке и промежности;

— послеродовая;

— собственно посттравматическая.

III. по степени удержания кишечного содержимого:

1. I степень.

2. II степень.

3. III степень.

IV. по клинико-функциональным изменениям запирающего аппарата прямой кишки:

1. с нарушением мышечных структур:

— внутреннего сфинктера;

— наружного сфинктера;

— мышц тазового дна.

2. с нервно-рефлекторными нарушениями:

— рецепторного аппарата;

— проводящих путей;

— центральной нервной системы.

V. по морфологическим изменениям запирающего аппарата прямой кишки:

1. с локализацией дефекта мышц по окружности заднепроходного канала:

— на передней стенке;

— на задней стенке;

— на боковой стенке;

— на нескольких стенках (сочетание дефектов);

— по всей окружности.

2. по протяженности дефекта мышц по окружности заднепроходного канала:

— до 1/4 окружности;

— 1/4 окружности;

— до 1/2 окружности;

- 1/2 окружности;
- 3/4 окружности;
- отсутствие сфинктера.

Лечение. При смешанной форме недержания с поражением нервных и мышечных структур необходимо проводить комплексное лечение как в до-, так и в послеоперационном периоде.

Консервативная терапия в качестве основного и единственного вида лечения показана больным с неорганической недостаточностью сфинктера заднего прохода, в частности, развившейся в результате выпадения прямой кишки или геморроидальных узлов. Этот вид лечения применяется у пациентов при I—II степени слабости запирательного аппарата прямой кишки, а также при нарушении нервно-рефлекторных связей на разных уровнях, атрофии мышечных волокон анального сфинктера, связанного с изменениями центральной нервной системы. Кроме того, консервативному лечению подлежат больные с органическим поражением сфинктера с линейным дефектом на протяжении 1/4 окружности заднепроходного канала на кожно-слизистом уровне, с вовлечением поверхностных слоев мышц жома и отсутствием деформации стенок анального канала.

Консервативное лечение включает электростимуляцию мышц анального жома и промежности, комплекс лечебной физкультуры и медикаментозную терапию. Электростимуляция активно воздействует на запирательный аппарат прямой кишки, увеличивает тоническое напряжение мышц. Лечебная физкультура направлена на увеличение силы, улучшение сократительной способности мышц.

Медикаментозное лечение включает назначение прозерина, антихолинэстеразных препаратов, анаболических гормонов и витаминотерапию. Оно направлено на улучшение возбуждения в нервно-мышечных синапсах и деятельности мышечной ткани.

Хирургическое лечение проводят большинству больных с органической слабостью сфинктера заднего прохода. Показанием к хирургической коррекции служат дефекты сфинктера размером от $1/4$ окружности и более, распространение рубцового процесса на мышцы запирающего аппарата прямой кишки, деформация стенок заднепроходного канала. Хирургическое лечение показано больным со слабостью анального жома II—III степени, развившейся в результате выпадения прямой кишки с наличием атрофии мышц тазового дна, нарушением анатомических взаимоотношений мышц запирающего аппарата. Противопоказанием к хирургической коррекции является поражение центральной и периферической нервной системы, иннервирующей органы малого таза.

Оперативные вмешательства, преследующие цель механического сужения просвета прямой кишки, не могут улучшить работу мышц запирающего аппарата прямой кишки, поэтому они представляют скорее исторический интерес.

Органические повреждения мышечных структур запирающего аппарата без выраженных нервно-рефлекторных нарушений подлежат хирургическому лечению. Характер оперативного вмешательства определяется локализацией дефекта мышц по окружности заднепроходного канала, протяженностью его и уровнем распространения рубцового процесса.

У больных с органической недостаточностью сфинктера заднего прохода I—II степени, с дефектом протяженностью до $1/4$ окружности заднепроходного канала, распространением рубцового процесса на уровне перианальной кожи, слизистой оболочки и мышцы сфинктера, любой локализацией дефекта по окружности канала, деформацией отверстия заднего прохода выполняется сфинктеропластика (Рис.49).

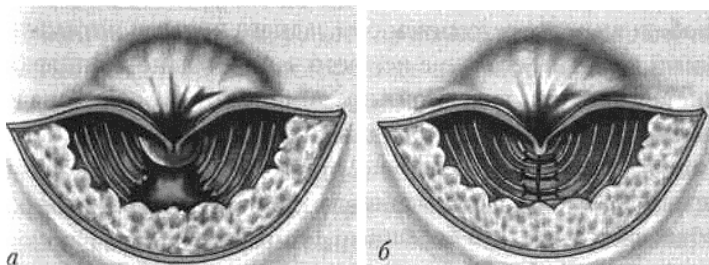


Рис. 49. Схема сфинктеропластики:

а — дефект анального сфинктера; б — ушивание сфинктера узловыми швами

При более выраженных изменениях запирательного аппарата прямой кишки выполняют сфинктеропластику. Показаниями к ней являются органическая недостаточность сфинктера II—III степени, наличие дефекта до 1/4 его окружности по передней или задней полуокружности заднепроходного канала, распространение рубцового процесса на мышцу сфинктера заднего прохода, а также недостаточность II—III степени, развившаяся в результате выпадения прямой кишки после ликвидации последней.

При недостаточности II—III степени с дефектом сфинктера до 1/3 окружности его и локализацией по боковым или переднезадним полуокружностям, распространением рубцового процесса на сфинктер и мышцы тазового дна необходимо сформировать запирательный аппарат прямой кишки и укрепить тазовое дно. С этой целью выполняют сфинктероглютеопластику — замещение дефекта сфинктера коротким лоскутом большой ягодичной мышцы.

Наибольшие сложности, на наш взгляд, представляет лечение больных с обширными дефектами анального сфинктера или его отсутствием как приобретенного, так и врожденного характера. Это могут быть больные после различных травм сфинктера или с врожденным отсутствием мышц запирательного аппарата

прямой кишки. При этом возникает необходимость формирования практически нового запирающего аппарата.

У больных с обширным повреждением сфинктера заднего прохода оптимальными являются создание искусственного запирающего аппарата дистального отдела прямой кишки и формирование тазового дна из длинных лоскутов одной или двух больших ягодичных мышц. Операция может быть выполнена в 1 или 2 этапа, поочередно используя правую и левую ягодичные мышцы. Целесообразность этой техники объясняется тем, что большие ягодичные мышцы по сравнению с другими наиболее близко расположены к прямой кишке. Они обладают большой массой, имеют длинные мышечные волокна. Иннервация их, как и мышц наружного сфинктера, осуществляется из крестцового сплетения. Большие ягодичные мышцы, при необходимости сокращаясь, способствуют наружному сфинктеру в удержании кишечного содержимого.

В лечении недостаточности анального сфинктера используются и другие группы мышц (нежная мышца бедра) (Рис.50).

Кроме мышечной пластик, в клинической практике используется устройство, представляющее собой эластический наполняемый воздухом баллон, располагаемый вокруг дистального отдела толстой кишки в виде циркулярной манжетки. Этот вид пластики сопровождается большой частотой осложнений, обусловленной имплантацией устройства.

Разработана также методика формирования внутреннего сфинктера (лейомиопластика) из мышечного слоя прямой кишки.

Правильная организация послеоперационного периода имеет большое значение для успешного лечения больных с недостаточностью сфинктера заднего прохода. Кроме медикаментозного лечения, которое должны получать все больные в послеоперационном периоде, нужно проводить электростимуляцию, кинетотерапию запирающего аппарата прямой кишки.

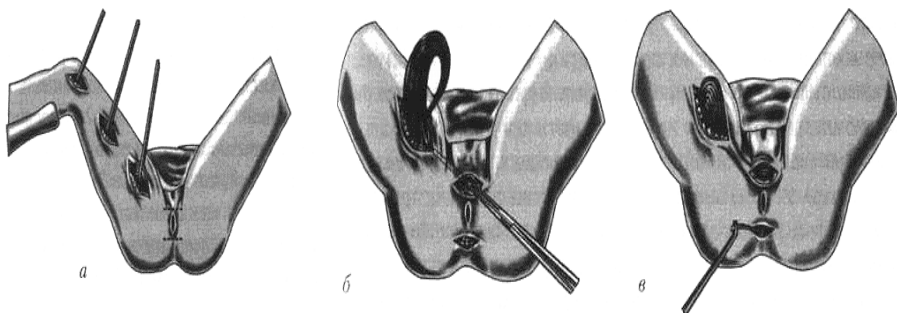


Рис. 50 Пластика анального сфинктера нежной мышцей бедра: а — выделение нежной мышцы бедра из отдельных разрезов; б — проведение мышцы в сформированном тоннеле вокруг прямой кишки; в — создание замкнутого кольца из нежной мышцы вокруг прямой кишки.

Одновременно пациенты занимаются ЛФК. В раннем послеоперационном периоде из комплекса ЛФК исключаются локальные упражнения, так как они растягивают ушитые ткани запирающего аппарата прямой кишки. Введение специальных упражнений, направленных на тренировку мышц запирающего аппарата прямой кишки, возможно через 3-4 недели после операции.

Прогноз. В целом применение консервативного и хирургического лечения дает возможность добиться выздоровления у 83 % пациентов, улучшения функции удержания — у 10 % больных. В 7 % случаев лечение неэффективно.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИАНАЛЬНОЙ КОЖИ

Из заболеваний периаанальной кожи, которые можно определить, как самостоятельные, следует назвать периаанальные сосочки (бахромки), остроконечные периаанальные кондиломы и анальный зуд.

Это не означает, что на перианальной коже не бывает других патологических изменений. Здесь могут быть атеромы, в том числе и нагноившиеся, фурункулы, карбункулы. Бывает дерматит, связанный с выделениями из заднего прохода слизи, гноя при криптитах, свищах прямой кишки; расчесами при анальном зуде, особенно связанном с инфекциями, передающимися половым путем (хламидии, вирусы и т. д.). Дерматит нередко обусловлен ношением одежды с грубыми швами, некоторые ткани и красители также могут вызывать поражения перианальной кожи.

В перианальной области обнаруживаются и другие изменения: твердый шанкр — первичная сифилома в виде язвенного дефекта с плотным дном, проявление вторичного и третичного сифилиса в виде опухолевидных образований, иногда очень похожих на злокачественную опухоль; опухоли эпителиального (плоскоклеточный рак) и неэпителиального (меланома) происхождения; поражение перианальной кожи при болезни Крона, очень болезненные пустулы и язвы, обусловленные вирусной инфекцией.

Перианальные сосочки

Перианальные сосочки. Вокруг заднепроходного отверстия в проекции наружных геморроидальных узлов могут локализоваться сосочки, или так называемые бахромки. Если в бахромках нет воспаления, то они представляют собой небольшие образования, размерами от 0,5 до 1 см, покрытые кожей, мягкие и безболезненные при пальпации. Иногда они появляются после тромбоза геморроидальных узлов. Как самостоятельное заболевание сосочки встречаются очень редко. Лечение, как правило, не требуется. Если сосочки мешают производить туалет перианальной области, сопровождаются зудом и мокнутием, их следует удалить.

Сосочек у нижнего края анального канала может указывать на наличие хронической анальной трещины, даже при эпителизации трещины сосочек сохраняется. Чаще всего такой сосочек, называемый сторожевым бугорком, локализуется на задней полуокружности, при раздвигании перианальной кожи можно увидеть продолжающийся вверх щелевидный дефект стенки анального канала. Сосочки эти плотные на ощупь поскольку образуются за счет продуктивного воспаления. Удаление только сторожевого бугорка и оставление трещины к излечению не приводят.

Остроконечные перианальные кондиломы

Остроконечные перианальные кондиломы представляют собой сосочковые образования серо-розового цвета, иногда в виде отдельных островков, между которыми видна непораженная кожа, иногда в виде сосочков, сливающихся и образующих целые конгломераты, которые могут закрывать анальное отверстие, бывают гигантские кондиломы до 20 см и более. По виду все они напоминают цветную капусту (рис. 51).



Чаще всего встречаются так называемые простые остроконечные кондиломы, гигантские кондиломы называют также опухолями Бушке-Левенштейна.

Рис. 51. Остроконечные кондиломы

Этиология. В настоящее время установлено, что простые и гигантские кондиломы вызываются вирусом герпеса типа 6 и 11.

Клиника. Больные с перианальными кондиломами жалуются на наличие разрастаний вокруг заднего прохода, чувство инородного тела в области промежности, жжение, зуд, ощущение мокнутия в области заднего прохода, при наличии больших кондилом часто беспокоят боль и выделения крови вследствие травматизации одеждой и при дефекации. Наибольшее беспокойство доставляют большие кондиломы, которые секретируют зловонную жидкость, в самих разрастаниях могут быть ходы по типу свищевых, местный воспалительный процесс приводит к интоксикации и отражается на общем самочувствии. При этом темп роста кондилом может быть очень высоким.

Диагностика. Диагноз можно поставить после наружного осмотра промежности. Следует обратить также внимание на половые органы, поскольку там тоже могут локализоваться остроконечные кондиломы.

Обязательно проводится пальцевое исследование анального канала и прямой кишки, иногда даже при небольших кондиломатозных разрастаниях на перианальной коже кондиломы обнаруживаются в анальном канале в виде мелких плотноватых узелков. При гигантских кондиломах поражение анального канала встречается чаще.

Ректороманоскопия является обязательным исследованием у таких больных, при этом довольно часто наблюдается гиперемия слизистой оболочки прямой кишки, иногда зернистость ее. Выше аноректальной линии, т. е. в самой прямой кишке, остроконечных кондилом не бывает.

Какой бы способ лечения кондилом у конкретного больного не предполагался, обследование на ВИЧ-инфицированность и сифилис обязательно.

Осложнения. Остроконечные перианальные кондиломы склонны к рецидивированию как после консервативного лечения

различными препаратами, так и после хирургического их удаления.

Описаны случаи развития плоскоклеточного рака, чаще это отмечалось при наличии гигантских кондилом (опухоль Бушке—Левенштейна) и особенно при распространении кондилом на анальный канал. Это обстоятельство диктует необходимость тщательного осмотра больных до и во время операции для определения характера и распространенности процесса и гистологического исследования удаленных кондилом.

Лечение. Консервативное лечение остроконечных перианальных кондилом обычно применяется при небольших кондиломах, когда между отдельными кучками разрастаний есть промежуток здоровой кожи. Используется раствор кондилина, существуют противовирусные препараты в виде мазей — подофилин, бонафтон. Местное лечение рекомендуется сочетать с приемом иммуностимуляторов.

Довольно часто после курса консервативной терапии проводится электрокоагуляция или лазерная деструкция отдельных более крупных кондилом, а также иссечение их.

Хирургическое лечение предпринимается чаще всего при наличии крупных узлов и поражении анального канала. Иссечение производится скальпелем, или электроножом, или лазером. Иногда при наличии больших кондилом оперативное удаление производится не за один раз, поскольку образующиеся обширные раны могут привести к деформации в области заднепроходного отверстия.

Прогноз. Рецидивирование кондилом отмечается одинаково часто при всех способах удаления. Рецидив обусловлен тем, что болезнь вызвана вирусом и если организм не справляется с инфекцией, то только местное воздействие на кондиломы (прижигание, удаление) не даст стойкого выздоровления. Лечение должно быть комплексным: противовирусные

препараты, иммуностимуляторы, удаление кондилом. При озлокачествлении прогноз неблагоприятный.

Анальный зуд

Анальный зуд — это чаще всего симптом какого-то заболевания, выражающийся в локальном зуде области заднего прохода или всей промежности, но иногда это самостоятельное заболевание и тогда его называют первичным (нейрогенным, идиопатическим) анальным зудом.

Этиология первичного анального зуда неизвестна, поэтому его называют еще идиопатическим.

Причины вторичного зуда очень разнообразны. Среди них значительное место занимают заболевания аноректальной области: трещины, свищи прямой кишки, геморрой, проктит, криптит, опухоли толстой кишки, нарушение кишечного удержания, послеоперационные рубцы и пр. Анальный зуд наблюдается у больных с различными колитами, сопровождающимися поносом, дисбактериозом. Не так уж редко анальный зуд вызывают заболевания мочеполовой сферы: кольпиты, уретриты у женщин и простатиты, уретриты и аденома предстательной железы у мужчин.

Зуд перианальной кожи нередко вызывается паразитами (аскариды, власоглав, острицы), в последнее время получили распространение и такие причины зуда, как чесоточный клещ, вшивость, трихомониаз.

Анальный зуд — частый спутник инфекций, передающихся половым путем: хламидиоз, вирусные заболевания (вирус простого герпеса, цитомегаловирус), микоплазма, а также молочница. Не составляют исключения и венерические болезни. Среди причин анального зуда множество заболеваний внутренних органов и систем: сахарный диабет, заболевания печени и желчевыводящих путей, щитовидной железы, мочекаменная болезнь, менопауза, ожирение, токсикозы

беременности, туберкулез, наркомания. Анальный зуд может появиться после лечения различных заболеваний большими дозами антибиотиков вследствие развития дисбактериоза.

Анальный зуд может быть проявлением аллергических реакций на различные агенты (пища, химические вещества — преимущественно щелочи, синтетические волокна и краски белья и т. д.). Иногда причинами зуда могут быть нервно-психические расстройства, а также воздействия холода, высоких температур, повышенная потливость. Патогенез. При заболеваниях аноректальной зоны и мочеполовых расстройствах анальный зуд чаще всего обусловлен попаданием на перианальную кожу выделений из заднего прохода, уретры, влагалища (слизь, гной, кал). Частота появления зуда при сахарном диабете обусловлена сухостью кожи, полиурией, глюкозурией, наличием в моче ацетона. Попадание такой мочи на сухую кожу вызывает зуд.

Зуд при почечной недостаточности возникает из-за мочевины, выделяющейся потовыми железами, а их достаточно много в перианальной области.

Заболевания печени и желчевыводящих путей нередко приводят к желтухе, наличие желчных кислот в коже вызывает зуд, шелушение.

Патогенез зуда при глистной инвазии: паразиты оказывают механическое, токсическое и аллергизирующее воздействие на организм, вызывают воспалительные процессы в кишечнике, мочевыводящих путях, как следствие интоксикации у больных возникают ощущение сухости во рту, головная боль, тошнота, плохой сон, рассеянность, развивается неврастенический синдром.

Аскаридоз и трихоцефалез сопровождаются аллергизацией, выраженным нарушением иммунитета, что сказывается на общем состоянии пациента, обильные выделения слизи из заднего прохода вызывают мокнутие перианальной кожи и зуд. При энтеробиозе острицы выползают из заднего прохода,

откладывают яйца в складках перианальной кожи и вызывают зуд.

Клиника. Больные в первую очередь жалуются на зуд в области заднего прохода. Все другие симптомы, сопровождающие это страдание, обычно отходят на второй план.

Зуд заднего прохода может выражаться в легкой степени, носить кратковременный характер и исчезать от простейших гигиенических мероприятий. У других пациентов заболевание протекает месяцами и даже годами, с периодами ремиссий, но есть больные, которые испытывают зуд, жжение и боль в области заднего прохода постоянно или продолжительное время. Зуд больше всего беспокоит в ночное время, больные во сне непроизвольно продолжают чесаться, что часто приводит к расчесам, появлению мацерации, особенно при повышенной потливости в жаркое время и у тучных субъектов, что еще более усиливает зуд. В тяжелых случаях зуд не прекращается ни днем, ни ночью, жизнь таких людей становится кошмаром.

Диагностика. Диагностика основана на изучении жалоб пациента (наличие выделений из заднего прохода, уретры, влагалища, боль, характер дефекации, заболевания внутренних органов, аллергические реакции и т. д.), а также на данных обследования.

Обязательно проводится осмотр кожных покровов не только промежности, но и других частей тела, пальцевое исследование заднего прохода, ано- и ректороманоскопия.

Наружный осмотр кожных покровов позволяет исключить различные заболевания с манифестацией на коже: красный плоский лишай, экзема, зудящий дерматит при надпочечниковой недостаточности, псориаз, сифилис, крапивница и т. д. Важен внимательный осмотр кожи промежности. В начальной стадии анального зуда изменения перианальной кожи могут быть незначительными. Отек, мацерация, гиперемия, экзематизация перианальной кожи, как правило, обусловлены раздражением за счет выделений слизи, гноя, кишечного содержимого.

Вследствие расчесов и развития воспаления могут появиться пустулезные высыпания, пиодермия промежности и половых органов.

Обязательные исследования: на ВИЧ-инфицированность, кровь на RW, сахар крови, билирубин, копрологическое исследование, анализы на хламидии, вирусы, гарднереллы, микоплазму, кандиды, молочницу.

Особо следует обратить внимание на необходимость копрологического исследования. Процент гельминтозов среди населения достаточно высок. При явном подозрении на наличие гельминтов проводятся анализы по методу «обогащения», а иногда после консультации специалиста — пробная дегельментизация.

Колоноскопия может помочь в диагностике гельминтозов в том случае, если паразиты живут в толстой кишке (острицы, власоглав и пр.). Аскаридоз при колоноскопии обычно не выявляется, поскольку аскариды паразитируют в тонкой кишке.

Осложнения: пиодермия, астенизация, нервные расстройства, бессонница, при длительном течении болезни — глубокие дегенеративные изменения кожи с резким истончением и депигментацией.

Лечение. При вторичном зуде необходимо лечение основного заболевания. Если это связано с выпадением геморроидальных узлов, прямой кишки и наличием свищей — операция. При проктитах, криптитах — консервативное лечение этих заболеваний. При обнаружении остриц — дегельминтизация, предупреждение аутоинвазии. Чтобы облегчить страдания, снять воспалительные процессы в коже, показано местное лечение:

- 1) тщательная гигиена в области промежности, особенно после дефекации;
- 2) исключить использование мыла и мочалки при обмывании перианальной области;
- 3) микроклизмы с 0,2-0,3% раствором колларгола;
- 4) припудривание детской присыпкой при мацерации;

5) защита перианальной кожи пастой Лассара, цинковой пастой с добавлением димедрола, ментола и белого стрептоцида.

Применение мазей с гормональными компонентами нежелательно, хотя это в некоторых случаях дает положительный эффект, но он, как правило, кратковременный.

Наряду с местным лечением необходимо назначать десенсибилизирующую терапию, легкие успокоительные и снотворные, витамины, полноценное питание. При выявлении дисбактериоза — корригирующая терапия.

Лечение первичного зуда — очень трудная задача, иногда просто невыполнимая. Наряду с проведением местного и общего лечения следует продолжить поиск причины зуда. В ряде случаев приходится проводить консультации с психоневрологом.

При идиопатическом анальном зуде приходится применять инвазивные методики: татуировка метиленовым синим вокруг заднего прохода, окаймляющие разрезы кожи по обеим сторонам от заднего прохода для денервации.

Прогноз. Лечение вторичного зуда, если установлена истинная причина его появления, бывает успешным, особенно на ранних стадиях, когда нет глубоких изменений перианальной кожи. Если же болезнь длится долго и в тканях произошли значительные изменения: склероз, депигментация, когда кожа становится похожей на пергамент, лечение дает, как правило, кратковременный эффект.

РЕКТОЦЕЛЕ

Определение. Ректоцеле — дивертикулообразное выпячивание стенки прямой кишки в сторону влагалища (переднее ректоцеле) или, реже, в сторону анокопчиковой связки (заднее ректоцеле).

Этиология и патогенез. Причиной заболевания являются:

- патологические изменения в ректовагинальной перегородке;

- расхождение передних порций мышц, поднимающих задний проход;
- врожденная слабость связочно-мышечного каркаса тазового дна;
- дисфункция толстой кишки, чаще всего в виде длительного хронического запора;
- нарушение функционального состояния анальных сфинктеров;
- возрастная дистрофия и атрофия ректовагинальной перегородки и мышц тазового дна;
- заболевания женских половых органов.

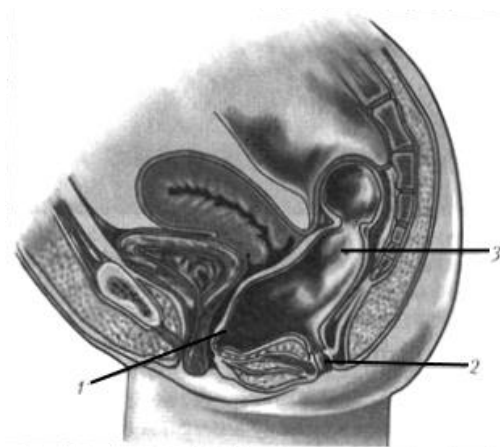


Рис. 52. Ректоцеле:

1 — дивертикулообразное выпячивание стенки кишки; 2 — анальный канал; 3 — прямая кишка

Нарушение целостности ректовагинальной перегородки чаще всего происходит в результате родовой травмы, сопровождающейся разрывами задней стенки влагалища различной степени. Грубые акушерские манипуляции, многократные роды приводят к слабости мышц тазового дна и развитию ректоцеле.

Расхождение или травма передних порций мышц, поднимающих задний проход, приводит к ослаблению мышечного каркаса мышц тазового дна и тканей ректовагинальной перегородки. При повышении внутрибрюшного давления происходит выбухание передней стенки прямой кишки в сторону истонченной задней стенки влагалища (Рис.52).

Нельзя не учитывать влияние постоянного повышения внутрибрюшного или внутритазового давления при упорном запоре, приводящем к дистрофическим изменениям в стенке прямой кишки. Ректоцеле характеризуется не только анатомическими изменениями взаимоотношений тканей промежности, но и нарушением моторно-эвакуаторной функции прямой кишки с выраженными изменениями рефлекторной деятельности запирающего аппарата прямой кишки. Классификация. По выраженности клинических проявлений различают три степени переднего ректоцеле. I степень определяется только при пальцевом исследовании прямой кишки как небольшой карман ее передней стенки. На данном этапе женщины жалоб, как правило, не предъявляют. Для II степени характерно наличие выраженного кармана прямой кишки, достигающего до преддверия влагалища. Пациентки жалуются на чувство неполного опорожнения, затрудненный акт дефекации. III степень отличается выбуханием задней стенки влагалища за пределы половой щели, определяющимся в покое, но особенно выраженным при повышении внутрибрюшного давления. Пациентки отмечают частые позывы на дефекацию, чувство неполного опорожнения прямой кишки. В заключительной стадии, когда при пальцевом исследовании определяется выпячивание передней стенки прямой кишки за пределы влагалища, заболевание может осложняться недостаточностью анального жома и сопровождаться выпадением и опущением матки, а также цистоцеле. Для определения степени ректоцеле, помимо клинических, применяют рентгенологическое исследование, а именно проктографию с натуживанием. Рентгенологическим критерием определения степени ректоцеле является размер выпячивания стенки прямой кишки: I степень ректоцеле — менее 2,0 см, II степень — 2,0—4,0 см, III степень — более 4,0 см.

Клиника. Одним из первых симптомов ректоцеле отмечается затруднение при опорожнении толстой кишки. По мере развития

заболевания характерной жалобой становится чувство неполного опорожнения прямой кишки. Возникает необходимость эвакуации ее содержимого с помощью ручного пособия путем выдавливания калового комка через заднюю стенку влагалища в задний проход.

При неполном опорожнении каловый комок вызывает частые позывы к дефекации. Нарушение процесса эвакуации кала и задержка его в кармане передней стенки прямой кишки в свою очередь сопровождается воспалительными изменениями в дистальных отделах толстой кишки.

Диагностика ректоцеле не представляет особых затруднений. Необходимо тщательно собрать анамнез и обратить внимание на жалобы пациенток.

Основным методом диагностики ректоцеле является клинический осмотр. Его осуществляют на гинекологическом кресле в положении на спине с ногами, согнутыми в коленных суставах и приведенными к животу. При натуживании выявляют выпячивание задней стенки влагалища и передней стенки прямой кишки. При пальцевом исследовании прямой кишки подтверждают этот симптом, а для установления степени заболевания определяют размер и распространенность этого выпячивания за пределы влагалища. Состояние половых органов оценивают при влагалищном исследовании. Проведение ректороманоскопии считается обязательным при всех заболеваниях прямой кишки и анального канала. При этом определяют состояние прямой кишки и выявляют сопутствующие заболевания. При II, а особенно при III степени ректоцеле возможно развитие недостаточности анального жома. Поэтому в этой стадии заболевания необходимо проведение функциональных исследований запирающего аппарата прямой кишки, результаты которых учитывают для выбора способа лечения в дальнейшем. Для определения размера выпячивания прямой кишки и четкого представления о его расположении проводят проктографию с натуживанием, во время которой

выясняют соотношение прямой кишки, влагалища. Проктодефеография выполняется по специальной полипозиционной методике.

Лечение. Диагноз — ректоцеле, установленный при клиническом осмотре и подтвержденный инструментальными методами исследования, является относительным показанием к хирургическому лечению. У всех пациенток с ректоцеле лечение начинается с консервативной коррекции нарушений моторно-эвакуаторной функции толстой кишки. В схему консервативной терапии входят:

- 1) диета с повышенным содержанием клетчатки (стол № 3);
- 2) осмотические слабительные препараты (форлакс, дюфалак);
- 3) прокинетики (домперидон, цизаприд);
- 4) эубиотики, применяемые для нормализации кишечной флоры (линекс, бактисубтил, хилак-форте).

В начальной стадии полезно проведение комплекса лечебной физкультуры. Этот комплекс прежде всего направлен на укрепление мышц тазового дна, ликвидацию запора и воспалительных заболеваний влагалища и прямой кишки.

Основным и наиболее эффективным методом лечения ректоцеле является оперативное вмешательство. Оно показано при II—III степени заболевания. В том случае, когда из-за возраста больной или тяжести сопутствующих заболеваний оперативное вмешательство противопоказано, назначают консервативное лечение, лечебную физкультуру, а главное — ношение pessaria, предотвращающее выпадение половых органов. Следует помнить, что длительное его ношение может приводить к значительным пролежням, поэтому периодически необходимо контролировать его положение или снимать на некоторое время и проводить санацию влагалища.

Предложено более 500 способов хирургического лечения ректоцеле, смысл которых заключается в двух основных положениях: ликвидация выбухания передней стенки прямой

кишки и укрепление ректовагинальной перегородки. Для ликвидации взбухания в поперечном направлении производят ушивание стенки прямой кишки. Укрепление ректовагинальной перегородки достигается ушиванием мышц, поднимающих задний проход, и задней стенки влагалища.

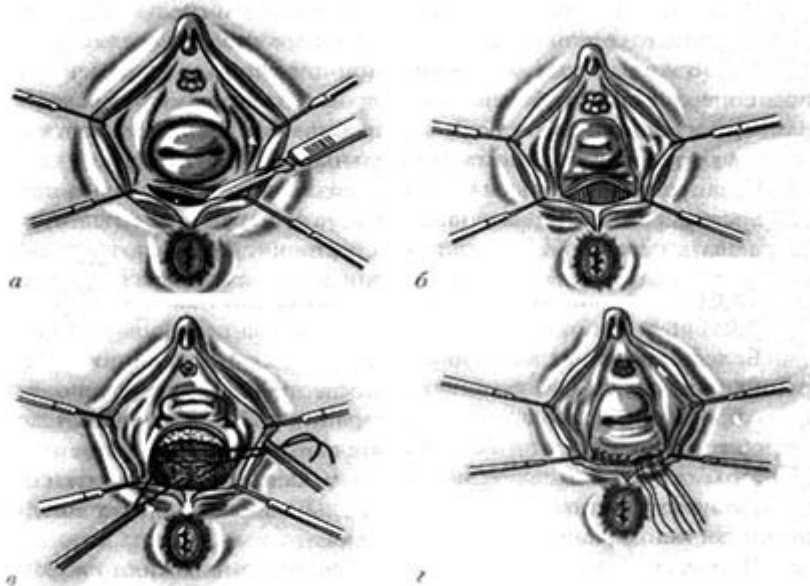
Оперативное пособие проводят под общим обезболиванием, чаще под эпидурально-сакральной анестезией. Положение пациентки на операционном столе на спине с ногами, уложенными на подставку и приведенными к животу.

Чаще всего используются две методики операции:

1. Задняя кольпоррафия+передняя леваторопластика;
2. Трансаноперинеальная передняя леваторопластика (Рис. 53).

При первой методике после гидравлической препаровки ректовагинальной перегородки раствором диоксидина, обладающим также и антисептическим действием, указательным пальцем левой руки, введенным в прямую кишку, экспонируют заднюю стенку влагалища. Производят иссечение задней стенки влагалища в виде овала, треугольника. Острым путем выделяют мышцы, поднимающие задний проход. Затем гофрируют переднюю стенку прямой кишки отдельными швами из синтетического длительно рассасывающего материала (викрил или полисорб). Основным этапом операции является восстановление анатомических соотношений ректовагинальной перегородки. Вторым рядом швов из того же шовного материала ушивают мышцы, поднимающие задний проход, и (при необходимости) анальный сфинктер. Операцию заканчивают ушиванием задней стенки влагалища. Ее ушивают отдельными кетгутовыми швами. После операции во влагалище вводят салфетку, смоченную водорастворимой мазью (левосин, левомеколь и др.). перевязки производят ежедневно. На 10—12-й день после операции больную выписывают с ограничением физической нагрузки и продолжением лечения воспалительных заболеваний толстой кишки начатого до операции.

Рис. 53. Техника трансаноперинеальной передней леваторопластики.



Трансаноперинеальная передняя леваторопластика: *а* — рассечение ректовагинальной перегородки; *б* — выделение мышц, поднимающих задний проход; *в* — ушивание леваторов; *г* — ушивание кожного разреза

После гидравлической препаровки ректовагинальной перегородки 0,5% раствором диоксида делают полулунный разрез кожи по границе слизистой оболочки влагалища и кожи промежности. Затем производят мобилизацию передней стенки прямой кишки и передних порций леваторов справа и слева. Накладывают 3—5 отдельных швов (полисорб 3-0) на мышцы леваторов с захватом стенки кишки. Промежностную рану ушивают в поперечном направлении отдельными швами (полисорб, лавсан).

Затем трансанально производят мобилизацию избытка слизистой оболочки прямой кишки по передней полуокружности и низведение ее в анальный канал. Избыток слизистой оболочки

отсекают и край ее подшивают отдельными швами к зубчатой линии.

Такие факторы, как III степень заболевания, с опущением промежности (по данным проктодефекографии), выраженные нарушения моторно-эвакуаторной функции толстой кишки, изменение моторики дистальных отделов толстой кишки по гипокинетическому типу, являются прогностически неблагоприятными, и такие больные нуждаются в более полном дооперационном обследовании (в том числе обязательно изучение времени транзита по желудочно-кишечному тракту). Этим пациенткам перед операцией требуется усиленная консервативная терапия. Подобное лечение в обязательном порядке проводят и после операции.

В последние годы появляются новые методики оперативного лечения ректоцеле. Одной из них является слизисто-подслизистая резекция прямой кишки с помощью циркулярного сшивающего аппарата (операция Лонго). Предложенная для лечения геморроя, модифицированная операция Лонго нашла применение в том числе у пациенток с сочетанием хронического геморроя и ректоцеле. Это вмешательство позволяет менее травматично по сравнению с другими методами корригировать избыток ткани по передней стенке прямой кишки.

Прогноз после хирургического лечения ректоцеле благоприятный. После операции у 95-97 % пролеченных пациенток восстанавливается функция мышц тазового дна и нормализуется акт дефекации.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Определение. Выпадение прямой кишки — выход наружу всех слоев прямой кишки через заднепроходное отверстие.

Этиология. Все случаи выпадения прямой кишки нельзя объяснить какой-либо одной причиной. Практически всегда имеется сочетание неблагоприятных обстоятельств,

способствующих развитию заболевания. К предрасполагающим причинам относятся: наследственный фактор, особенности конституции организма и строения прямой кишки, приобретенные дегенеративные изменения в мышцах запирающего аппарата и в стенке прямой кишки. Непосредственными причинами выпадения прямой кишки могут быть острые и хронические желудочно-кишечные заболевания, тяжелый физический труд, истощение, тупые травмы живота, тяжелые роды. Основной причиной, предрасполагающей к прямокишечному выпадению, считаются конституционально-анатомические особенности организма, которые определяют его «готовность» к пролапсу. К ним относятся: врожденная слабость связочного аппарата, глубокий тазовый карман брюшины, долихосигма, чрезмерная подвижность сигмовидной и прямой кишок и др.

Способствуют развитию заболевания и такие факторы, как дисфункция кишечника (особенно запор), женский пол, бесплодие, неврологические изменения (травма спинного мозга, повреждение конского хвоста, старческие изменения).

Патогенез. Выделяют два основных варианта развития выпадения прямой кишки: 1) по типу скользящей грыжи (Рис.54); 2) по типу кишечной инвагинации (Рис.55).

При грыжевом варианте постоянное повышение внутрибрюшного давления и ослабление мышц тазового дна приводят к тому, что брюшинный дугласов карман постепенно смещается вниз, захватывая за собой переднюю стенку прямой кишки. Формирование глубокого дугласова пространства сопровождается расхождением мышц леваторов, особенно при повышении внутрибрюшного давления. В дальнейшем, происходит пролабирование передней стенки прямой кишки через анальный канал наружу. Со временем зона смещения стенки прямой кишки увеличивается и становится циркулярной.

К неблагоприятным обстоятельствам относится попадание все большего числа петель тонкой кишки в смещающийся вниз дугласов карман (энтероцеле). Иногда содержимым

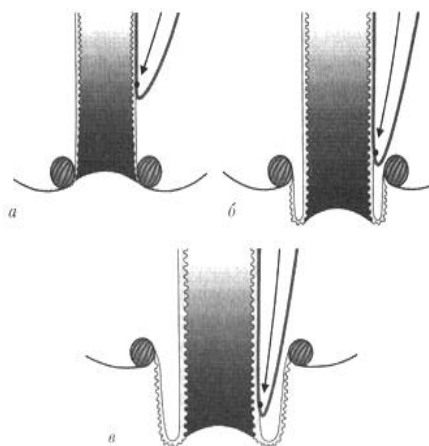


Рис. 54 Этапы формирования выпадения прямой кишки по типу скользящей грыжи (а-в)

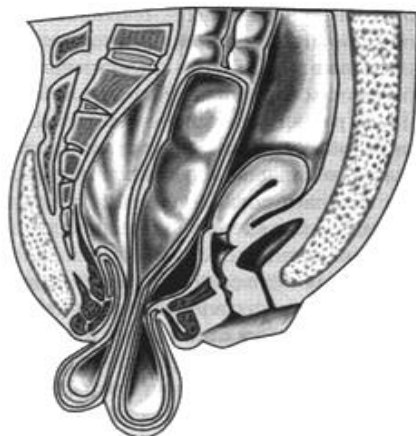


Рис. 55 Схема формирования выпадения прямой кишки по типу кишечной инвагинации

грыжеподобного дугласова кармана оказывается измененная сигмовидная кишка (сигмоцеле).

Современные методы исследования (прокто-, скinti-, видеодефекография и др.) убедительно демонстрируют механизм внедрения прямой или сигмовидной кишки в прямую кишку с формированием инвагината внутри кишки или выходом его наружу.

Патологическая анатомия. При выпадении прямой кишки происходит постоянное сдавливание сосудов подслизистого слоя, поэтому наибольшим изменениям подвергается слизистая оболочка выпадающего участка. За счет стаза и полнокровия сосудов слизистая оболочка выглядит отечной, гиперемированной, но сохраняет характерный блеск. При сдавлении питающих сосудов она приобретает синюшный

оттенков, а при длительной выраженной компрессии со стороны стенок анального канала может и некротизироваться.

Для внутреннего выпадения прямой кишки характерно развитие солитарной язвы, которая образуется на передней стенке прямой кишки чуть выше зубчатой линии. Вместо язвы на передней стенке прямой кишки может развиваться очаговый отек и гиперемия.

Клиника. Возникновение заболевания протекает по двум основным вариантам. Первый — это внезапное начало, чаще всего после резкого повышения внутрибрюшного давления в результате тяжелой физической нагрузки, родов или, при ослаблении мышц тазового дна и анального сфинктера, после резкого кашля, чихания и т. п. Сразу после или во время подобного эпизода прямая кишка выпадает на значительном протяжении (8—10 см и более). При этом нередко возникает сильная боль в животе, что связано с натяжением брюшины и брыжейки толстой кишки. Боль может быть настолько сильной, что приводит больного в состояние шока или коллапса.

Второй вариант более частый — постепенное медленное нарастание затруднения дефекации, приобретающее хронический характер, когда слабительные препараты и очистительные клизмы становятся все менее эффективными. Каждая дефекация у подобных больных превращается в мучительный процесс, сопровождающийся значительным повышением внутрибрюшного давления. Постепенно, при очередном натуживании прямая кишка начинает все больше выпадать, но поначалу довольно легко почти самостоятельно вправляется за анальный канал. Через какое-то время кишку после стула уже приходится вправлять руками. При продолжении заболевания выпадение прямой кишки возникает не только во время дефекации, но и при кашле, чихании или даже при принятии вертикального положения тела. И при первом и при втором варианте возникновения заболевания

основной жалобой больных является именно выпадение кишки из заднего прохода.

Вторым по частоте симптомом является недержание различных компонентов кишечного содержимого, отмечающееся почти у 80 % больных. Особенно часто недержание кишечного содержимого наблюдается при втором варианте развития заболевания у женщин.

Характерными жалобами являются патологические выделения из заднего прохода, чаще в виде слизи, но могут быть и кровянистые выделения, обусловленные травмированием измененных мелких сосудов в разрыхленной и отечной слизистой оболочке выпадающей части прямой кишки.

Нередко больные предъявляют жалобы на ощущение инородного тела в прямой кишке и ложные позывы на дефекацию. При длительном существовании выпадения прямой кишки, особенно сочетающегося с выпадением матки, больные указывают на различные дизурические расстройства, например, частые позывы к мочеиспусканию или прерывистое мочеиспускание.

Осложнения. Из осложнений заболевания следует в первую очередь отметить ущемление выпавшей части прямой кишки. Оно может произойти практически у каждого больного, если вовремя не вправить выпавшую часть или если попытка вправления была

совершена грубо. Быстро увеличивающийся отек не только препятствует вправлению, но и ухудшает кровоснабжение кишки, что приводит к возникновению некротических участков и язв.

Классификация. Наибольший практический интерес представляет выделение трех степеней выпадения:

I степень — прямая кишка выпадает только при дефекации.

II степень — выпадение прямой кишки происходит не только при дефекации, но и при физической нагрузке.

III степень — прямая кишка выпадает уже при ходьбе и даже при принятии вертикального положения.

Кроме того, важным клиническим критерием является возможность самостоятельного вправления выпавшей части кишки, что косвенно свидетельствует о степени компенсации мышц тазового дна. Если мышцы способны не только сокращаться, но и поддерживать тонус, то такое состояние характеризуется как компенсированное и наоборот. Следует также определять степень недостаточности анального жома, характерную для большинства больных с выпадением прямой кишки.

Диагностика. Даже появление прямой кишки из заднего прохода при легком натуживании или в вертикальном положении — это не окончание диагностики, а лишь ее начало. В тех случаях, когда больной приходит с жалобами на ощущение инородного тела или тенезмы, необходимо применить специальные методы осмотра, прежде всего в положении на корточках. И в данном случае помогает натуживание больного. Затем больного нужно поместить на смотровое кресло и выполнить пальцевое исследование прямой кишки. Следует обратить внимание на состояние геморроидальных узлов, тонус и волевые сокращения сфинктера, наличие каких-либо патологических образований, например, полипов.

Во время осмотра выпадающей части прямой кишки оцениваются ее форма и размер, состояние слизистой оболочки, наличие зубчатой (аноректальной) линии.

При выпадении только прямой кишки обнаруживается циркулярное пространство между стенкой прямой кишки и анальным каналом, это пространство исчезает, если имеется выпадение не только прямой кишки, но и анального канала. Большая длина выпавшей кишки (более 12—15 см) свидетельствует о вовлечении в патологический процесс сигмовидной кишки.

В случае внутреннего выпадения прямой кишки (инвагинации) большая роль в диагностике принадлежит пальцевому исследованию и ректороманоскопии. При пальцевом исследовании определяется патологическое образование гладкое, эластической консистенции, легко смещаемое по отношению к стенкам прямой кишки, которое может исчезать в коленно-локтевом положении, и наоборот, увеличиваться при натуживании и кашле. Ректороманоскопия в подобных случаях помогает определить характер обнаруженного образования и подтвердить наличие инвагината.

Кроме того, при этих методах определяется наличие так называемой солитарной язвы, располагающейся, как правило, на передней стенке нижеампулярного отдела прямой кишки.

Дальнейшее обследование больных должно быть направлено на выявление причин и патогенеза выпадения прямой кишки.

Эндоскопическое обследование толстой кишки необходимо для выявления опухолей, дивертикулеза и других патологических образований толстой кишки.

Важным элементом диагностики является рентгенологическое обследование (включая дефекографию), с помощью которого определяются не только анатомические (наличие инвагината, петель тонкой кишки в выпавшем брюшинном кармане), но и функциональные (выраженность и протяженность колостазы, состояние компенсации мышц тазового дна) изменения.

Необходимо также выполнение физиологических исследований, направленных на оценку функционального состояния замыкательного аппарата прямой кишки, моторно-эвакуаторной способности толстой кишки и активности мышц тазового дна.

Дифференциальная диагностика. Выпадение прямой кишки прежде всего следует дифференцировать от выпадения геморроидальных узлов, крупных полипов или ворсинчатых опухолей.

Лечение. В настоящее время для лечения наружного выпадения прямой кишки используются только хирургические методы. В то

же время лечение всех больных с внутренним выпадением (инвагинацией) следует начинать с обязательного проведения комплекса консервативной терапии. Более чем у 1/3 больных консервативное лечение дает стойкий положительный эффект. Наилучшие результаты от консервативного лечения наблюдаются у лиц молодого и среднего возраста, не имеющих запущенных форм заболевания, с анамнезом болезни не более 3 лет.

Хирургическое лечение выпадения прямой кишки имеет большую историю, предложено более 200 различных вариантов операций. Все способы хирургического лечения подразделяются по своим принципиальным признакам на пять основных вариантов:

- 1) воздействие на выпавшую часть прямой кишки;
- 2) пластика анального канала и тазового дна;
- 3) внутрибрюшные резекции толстой кишки;
- 4) фиксация дистальных отделов толстой кишки;
- 5) комбинированные способы.

Операции на выпавшей части прямой кишки. Резекция выпавшей части прямой кишки по определенным показаниям применяется у ряда больных, особенно у пожилых при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний.

Наибольшее распространение получили:

- операция Микулича (1889) — циркулярное отсечение выпавшей прямой кишки;
- операция Нелатона (1896) — так называемое лоскутное отсечение выпадающей части кишки;
- операция Делорма (1900-1901) — отсечение слизистой оболочки выпавшей части прямой кишки с наложением сбливающих швов на мышечную стенку в виде валика, который затем помещают над анальным каналом (Рис.56).

Последняя операция имеет в настоящее время наибольшее распространение прежде всего потому, что она технически проста по выполнению, дает наименьшую частоту

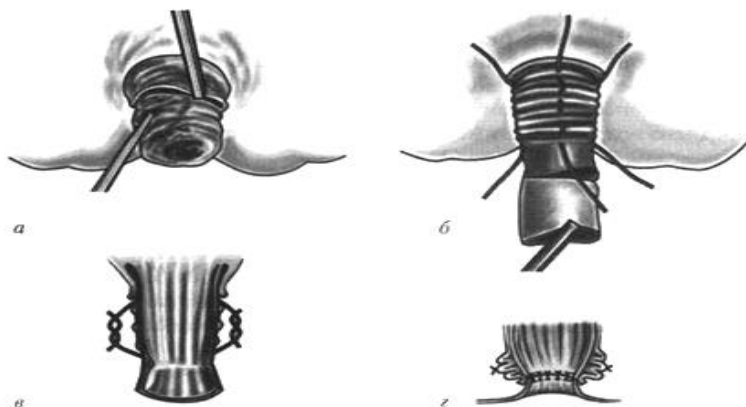


Рис. 56 Схема операции Делорма:

а — рассечение стенки выпавшей части прямой кишки; б — наложение сборивающих швов и отсечение наружного цилиндра прямой кишки; в — сборивание дистальной части прямой кишки; г — формирование ректоанального анастомоза.

послеоперационных осложнений и небольшой процент рецидивов выпадения. Хотя, разумеется, к патогенетически обоснованному методу этот способ можно отнести лишь у очень ограниченного числа больных.

Пластика анального канала и тазового дна. Несмотря на большое количество предложенных вариантов сужения заднего прохода (более 40), все они страдают одним существенным недостатком — слишком механистически и примитивно пытаются устранить сложный патологический процесс. Поэтому они заранее обречены на неудачу, особенно у взрослых больных.

Пластика тазового дна путем сшивания краев леваторов с подшиванием или без подшивания к прямой кишке (Н. И. Напалков, 1900), напротив, дает хорошие результаты, но не в качестве самостоятельной операции, а только тогда, когда она дополняет другие оперативные вмешательства, направленные на устранение выпадения прямой кишки.

Внутрибрюшные резекции дистальных отделов толстой кишки, в том числе и прямой, — радикальное средство от ее выпадения. Но вряд ли этот метод лечения, т. е. удаление органа, является патогенетически и физиологически оправданным у большинства больных. В то же время полностью отказываться от выполнения подобных операций не следует, так как у ряда больных инертная прямая кишка или долихосигма может быть причиной выпадения. Резекции сигмовидной и прямой кишок при выпадении последней должны быть патогенетически обоснованы и выполняться не в качестве самостоятельной операции, а в сочетании с другими хирургическими пособиями (например, фиксациями), устраняющими патогенетические звенья патологического процесса.

Фиксирующие операции направлены на удержание прямой кишки в нормальных анатомическом и физиологическом положениях.

Среди многочисленных методов, предложенных за этот период, в настоящее время наибольшее распространение получили:

- способ Зеренина—Кюммеля (1901—1919) — фиксация прямой кишки к передней продольной связке позвоночника в области мыса отдельными узловыми швами;
- способ Рипштейна — фиксация прямой кишки к промонториуму с помощью тефлоновой сетки;
- модификация способа Рипштейна — заднепетлевая фиксация прямой кишки к крестцу с помощью синтетической сетки.

Операция Зеренина—Кюммеля, позволяет надежно фиксировать прямую кишку, однако у ряда больных способствует усилению запора. Поэтому данный способ фиксации целесообразно применять у больных в возрасте до 35 лет с анамнезом заболевания менее 3 лет.

В остальных случаях показана заднепетлевая фиксация прямой кишки к крестцу с помощью тефлоновой сетки. Эта методика позволяет сохранить интактной переднюю стенку прямой кишки, не нарушая таким образом ее эвакуаторную функцию.

Как альтернатива аллопластике, группой авторов (Ботезату А.А., Янов В.Н. и др., 2000 г.) предложен способ коррекции ректального пролапса, заключающийся в мобилизации верхне- и среднеампулярных сегментов прямой кишки, максимальном их подтягивании в оральном направлении, фиксации с помощью аутодермальных трансплантатов к продольной связке позвоночника (рис. 57), сужении анального канала аутодермальной полоской (рис. 58).

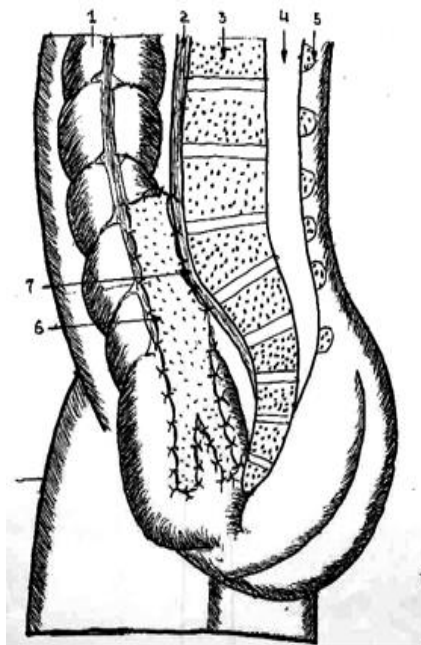


Рис. 57. Схема трансабдоминальной квадрилатеральной фиксации прямой кишки и сужения анального канала аутодермальными трансплантатами. 1 - ректосигмовидный сегмент; 2 - продольная связка; 3 — тело позвонка; 4 — спинномозговой канал; 5 — остистый отросток; 6 - аутодермальный трансплантат; 7 - мыс позвоночника

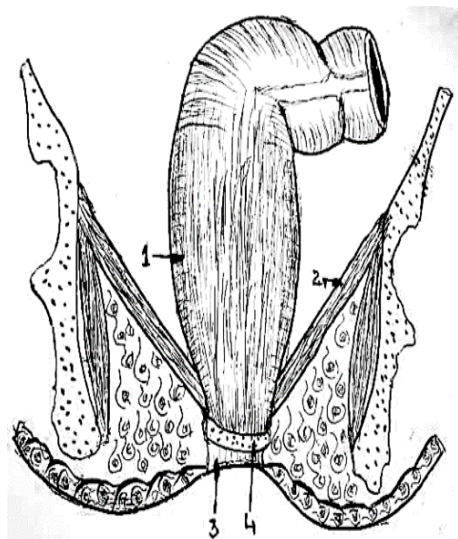


Рис. 58. Схема трансабдоминальной квадрилатеральной фиксации прямой кишки и сужения анального канала аутодермальными трансплантатами. 1 — прямая кишка; 2 - мышцы поднимающие прямую кишку; 3 — промежностный сегмент прямой кишки; 4 - аутодермальная полоска.

В последние годы все большее распространение получает лапароскопический метод хирургического лечения по типу заднепетлевой фиксации прямой кишки с помощью тefлоновой сетки (Рис.59). Этот метод, наряду с надежной фиксацией прямой кишки, обладает очень важным качеством — малой травматичностью вмешательства.

Комбинированные методы. Сложность патогенеза выпадения прямой кишки нередко вынуждает прибегать к комбинированным методам хирургического лечения.

У ряда больных, страдающих выпадением прямой кишки на фоне длительного запора, целесообразно применять комбинацию фиксации прямой кишки с резекцией нефункционирующих левых отделов ободочной кишки или долихосигмы. Показанием к такого рода оперативному вмешательству служит задержка пассажа по левым отделам ободочной кишки свыше 72 ч (по данным рентгенологического или скинтиграфического исследования).



Рис. 59 Ректопексия тefлоновой сеткой

При наличии у больных внутренней прямокишечной инвагинации (внутреннего выпадения), сопровождающегося образованием солитарной язвы, наиболее целесообразно выполнение резекции дистального отдела толстой кишки по типу передней или брюшно-анальной резекции.

Прогноз. При правильном выборе метода оперативного вмешательства прогноз хирургического лечения, как правило, благоприятный. У 72—75 % оперированных удается

ликвидировать ректальный пролапс и улучшить эвакуаторную функцию толстой кишки.

РЕКТОВАГИНАЛЬНЫЕ СВИЩИ

Определение. Ректовагинальный свищ — свищ между просветами прямой кишки и влагалища.

В большинстве случаев заболевание носит приобретенный характер, значительно реже является врожденным.

Этиология. Причины возникновения ректовагинальных свищей достаточно разнообразны. Наиболее частые из них патологические роды (затяжные роды, длительный безводный промежуток, разрывы промежности) и воспалительные осложнения оперативных пособий во время родовспоможения. Сравнительно реже ректовагинальные свищи возникают вследствие ранения стенки прямой кишки при выполнении различных операций на органах малого таза, спонтанного вскрытия острого парапроктита в просвет влагалища, травматического повреждения ректовагинальной перегородки.

Клиника. Самая характерная жалоба — выделение газов и кала из влагалища. Нередки жалобы на выделения гноя из влагалища, дизурию, боль в промежности, невозможность осуществления половых контактов.

Классификация. Ректовагинальные свищи условно подразделяются на:

- низкие (не выше 3 см от края заднего прохода);
- среднего уровня (от 3 до 6 см от края заднего прохода);
- высокие (6 см и выше от края заднего прохода).

Диагностика. Удобнее всего определять высоту свища по свищевому отверстию в стенке влагалища, длина влагалищной трубки около 9 см, задняя стенка доступна осмотру в зеркалах

практически до свода, можно увидеть само соустье и выделения из свища. Строение и локализацию свища уточняются при помощи пальцевого исследования прямой кишки и осмотра влагалища в зеркалах с использованием при этом пуговчатого зонда. Более объемными могут быть исследования при трубчатых свищах. Также используют пробу с красителем (смесь метиленового синего с перекисью водорода 1:1), фистулографию с использованием водорастворимых контрастных средств. Внутреннее отверстие верифицируется с помощью ректального зеркала, ректоромано- или сигмоскопа. В сложных случаях наиболее полную информацию дают прокто-, вагино- или ирригография.

Лечение. Единственным методом радикального излечения ректовагинальных свищей является хирургический.

Острые травматические повреждения ректовагинальной перегородки могут быть ликвидированы с минимальным риском гнойных осложнений в течение первых 18 ч от момента их образования. Операция заключается в расширенной первичной обработке раны с освежением ее краев, иссечением всех разможенных и нежизнеспособных тканей с последующим послойным ушиванием дефекта прямой кишки и леваторов с использованием монофиламентных нитей на атравматической игле. Дефект во влагалище ушивается кетгутом.

Более сложной задачей является хирургическая ликвидация сформированных свищей. Главным принципом является индивидуальный выбор метода у каждой конкретной пациентки. Он базируется на комплексной оценке таких факторов, как этиология свища, расстояние его положения от края заднего прохода, взаимоотношение дефекта или свищевого хода с мышечным аппаратом жома, выраженность рубцового перипроцесса, функциональное состояние замыкательного аппарата прямой кишки. В практике используются 3 оперативных доступа: влагалищный, промежностный и

прямокишечный.

При низких свищах (свищевое отверстие расположено ниже 3 см от края заднего прохода) доступ зависит от этиологии заболевания. Если его причиной явился острый парапроктит, используется только прямокишечный доступ, так как необходимо ликвидировать не только фистулу, но и первопричину — инфицированную крипту. Во всех остальных случаях наиболее надежной является операция низведения слизисто-мышечного лоскута прямой кишки.

При имеющемся дефекте сфинктера любая из приведенных операций должна одновременно сопровождаться сфинктеропластикой (при протяженности его около 1/4 мышечного кольца) или сфинктеролеваторопластики (при более обширных повреждениях).

Примерно в 50 % случаев встречаются свищи среднего уровня (свищевое отверстие на высоте от 3 до 6 см от перианальной кожи). Их устранение выполняется как промежностным, так и влагилищным доступом. Следует подчеркнуть, что вагинальный доступ предпочтительней, так как при нем нет кожной раны и риск развития воспалительных осложнений значительно меньше.

Как правило, чрезвычайные технические трудности сопровождают вмешательства при свищах высокого уровня (свищевое отверстие выше 6 см от перианальной кожи). Сама локализация дефекта оставляет лишь один оперативный доступ — чрезвлагилищный, осложняя все манипуляции устью операционного поля.

В этих случаях применяется «пломбировка» дефекта губой шейки матки.

При обширном рубцовом процессе используется единственная альтернатива — ликвидация свища и ушивание дефектов в

обоих органах через лапаротомный доступ.

Частота послеоперационных осложнений, самыми грозными из которых являются несостоятельность кишечных швов и неизбежный рецидив свища, колеблется в пределах 10—15 %. При формировании стойкого рецидива, что становится ясным через 3—4 мес., больные подлежат повторным радикальным операциям.

Прогноз благоприятный. В специализированных отделениях удается излечить более 96 % пациенток; они живут полноценной жизнью, некоторые имеют повторные роды (путем кесарева сечения).

ПОВРЕЖДЕНИЯ И ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Повреждений толстой кишки могут быть следствием тупой и острой травмы, а также воздействия химически активных веществ (нашатырный спирт, сулема, формалин и т. д.). Разрыв прямой и ободочной кишки может возникнуть от внезапного повышения внутрикишечного давления (в результате тупой травмы при автомобильных авариях), при промывании кишечника, клизме, при половом сношении, неосторожном использовании технических средств, операциях на соседних органах или при эндоскопической полипэктомии и т. п. Наиболее часто ранения толстой кишки наблюдаются в военное время. В основном, это огнестрельные ранения (пулевые и осколочные), а также травмы, полученные при сдавливании брюшной полости, при падениях с высоты или сильных ударах под воздействием взрывной волны.

Повреждения толстой кишки могут быть как вне-, так и внутрибрюшинные. Важным обстоятельством является наличие или отсутствие при этом повреждения анального жома.

Кроме непосредственного ранения стенки толстой кишки

возможен частичный разрыв или травма ее брыжейки без прямого воздействия на стенку кишки.

Как и любая травма, повреждения толстой кишки могут быть открытыми и закрытыми, единичными и множественными, комбинированными и сочетанными.

Характерным для всех видов повреждений толстой кишки является быстрое развитие воспалительных осложнений. При проникающем ранении это перитонит, при внебрюшинном — флегмона подкожной или параректальной клетчатки и промежности.

При химических ожогах толстой кишки возможно развитие флегмоны или множественных перфораций с разлитым перитонитом.

При переломах костей таза наблюдаются повреждения прямой кишки в сочетании с повреждениями соседних органов (мочевого пузыря, матки, влагалища, предстательной железы).

В случаях сочетанных повреждений толстой кишки могут одновременно наблюдаться разрыв и ранение тонкой кишки, печени, желудка, почек, селезенки, гематомы забрюшинной клетчатки. При комбинированных травмах сочетанные или изолированные повреждения толстой кишки происходят на фоне повреждения диафрагмы, органов грудной клетки.

Ранения прямой кишки как острыми, так и тупыми предметами наиболее часто наблюдаются в мирное время. Чаще всего это связано с падением промежностью на торчащий твердый предмет. Ранящий предмет может повредить стенку кишки, попадая непосредственно через задний проход или через кожу промежности. При этом больные ощущают сильную боль в области заднего прохода и промежности, может наблюдаться сильное кровотечение. Вследствие сильной боли могут быть кратковременная потеря сознания и даже болевой шок.

При наличии внутрибрюшинного повреждения толстой кишки определяются перитонеальные симптомы, рентгенологически определяется свободный газ в брюшной полости, а в поздние сроки и свободная жидкость. В анализах крови — лейкоцитоз, сдвиг влево в формуле белой крови, иногда снижение гемоглобина.

Диагноз внебрюшинных повреждений восходящей, нисходящей и прямой кишки также представляет определенные трудности, так как внешние повреждения могут быть незначительными, а местные и общие симптомы повреждения кишки некоторое время могут четко не проявляться. Тщательный сбор анамнеза, изучение механизма травмы, внимательный осмотр больного, выявление перелома костей таза способствуют правильному установлению диагноза. Наличие ранений в промежности и области ягодиц, особенно при поступлении из глубины ран кишечного содержимого, служит основанием для диагноза повреждения прямой кишки. Для более детальной диагностики внебрюшинного ранения прямой кишки обязательны пальцевое исследование и аноскопия. При этих исследованиях могут быть обнаружены дефекты стенки прямой кишки и наличие крови в ее просвете.

Лечение всегда хирургическое. Повреждения толстой кишки и операции по поводу этих травм представляют большой риск для жизни больного. Поэтому необходимо комплексное лечение, начиная с предоперационной подготовки, направленной на профилактику и терапию септического и геморрагического шока, включая последующую трансфузионную, антибактериальную и стимулирующую терапию.

Объем операции определяется характером повреждения кишки и общим состоянием больного. При открытом повреждении необходима первичная хирургическая обработка раны с последующим решением вопроса о способе обработки раны или другого повреждения кишки. Дефекты в стенке кишки ушивают

лишь при колотых и резаных ранах в ранние сроки после травмы при отсутствии перитонита и гнойного воспаления по ходу кожной раны. Все это выполняют под прикрытием колостомы.

При внутрибрюшинных повреждениях чаще всего выводят наружу или резецируют поврежденный участок кишки без наложения анастомоза, формируется колостома или коло- и илеостома, когда удаляют поврежденную правую половину ободочной кишки. Непрерывность толстой кишки восстанавливают через 2—4 мес. после стихания воспалительного процесса.

Нередко повреждение толстой кишки сочетается с повреждением других органов брюшной полости (почек, печени, селезенки, желудка). Поэтому оперативное вмешательство должно прежде всего обеспечивать хороший доступ к поврежденному органу, этим требованиям отвечает срединная лапаротомия, которую наиболее часто применяют при огнестрельных ранениях толстой кишки.

При ревизии брюшной полости особое внимание должно быть обращено на повреждение других органов, на источники кровотечения и на экстраперитонеальные отделы толстой кишки, чтобы не остались незамеченными гематомы и другие повреждения.

Резекция кишки производится при обширных ранах, частичных или полных разрывах кишечной петли с повреждением сосудов брыжейки. Эта операция производится, в основном, при повреждении поперечной, нисходящей и сигмовидной кишки.

При повреждениях правой половины толстой кишки резекция по типу гемиколэктомии производилась достаточно редко — расширенная операция очень тяжело переносилась ранеными.

При внебрюшинных повреждениях прямой кишки тщательно санируют рану и послойно ушивают ее со стороны просвета.

Если при этом поврежден наружный сфинктер и имеется обширная рана промежности, то необходимо наложить разгрузочную колостому, санировать рану и дистальный участок кишки, дренировать их с расчетом на применение отсроченного шва.

Также двухэтапно лечат забрюшинные повреждения ободочной кишки: сначала отключают поврежденную часть наложением раздельной колостомы или илеостомы, а после заживления поврежденной кишки или формирования свища производят восстановительные операции.

Абсолютными показаниями к отключению кишки являются:

- различные виды внутрибрюшинного проникающего повреждения стенки прямой кишки;
- различные виды внебрюшинного проникающего повреждения стенки прямой кишки выше уровня леватора.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Термин «воспалительные заболевания кишечника» является собирательным и обычно употребляется для обозначения язвенного колита и болезни Крона, так как они имеют много общего в этиопатогенезе и клинической картине. Этиология обоих заболеваний до сих пор неизвестна, а их естественное течение и ответ на лечение непредсказуемы.

Язвенный колит

Определение. Язвенный колит — это хроническое рецидивирующее заболевание толстой кишки неизвестной этиологии, характеризующееся геморрагически-гнойным воспалением толстой кишки с развитием местных и системных

осложнений (Рис. 60).



Рис. 60. ЯК, тотальное поражение.

Эпидемиология. Язвенный колит наиболее широко распространен в урбанизированных странах, в частности в Европе и Северной Америке. В этих регионах частота возникновения язвенного колита (первичная заболеваемость) колеблется от 4 до 20 случаев на 100 000 населения, составляя в среднем 8—10 случаев на 100 000 жителей в год. Распространенность язвенного колита (численность больных) составляет 40-117 больных на 100 000 жителей. Наибольшее число случаев приходится на возраст 20—40 лет. Второй

пик заболеваемости отмечается в старшей возрастной группе — после 55 лет. Наивысшие показатели смертности отмечаются в течение 1-го года болезни вследствие случаев крайне тяжелого молниеносного течения заболевания и через 10 лет после его начала из-за развития у ряда пациентов колоректального рака.

В многочисленных эпидемиологических исследованиях показано, что язвенный колит чаще встречается у некурящих. Люди, перенесшие аппендэктомию, имеют меньший риск заболеть язвенным колитом, так же как лица, подвергающиеся чрезмерным физическим нагрузкам. По сравнению со здоровыми лицами рацион пациентов, страдающих язвенным колитом, содержит меньше пищевых волокон и больше углеводов.

Этиология. Точная этиология язвенного колита к настоящему времени неизвестна. Обсуждаются три основных концепции:

1. Заболевание вызывается непосредственным воздействием некоторых экзогенных факторов окружающей среды, которые пока не установлены. В качестве основной причины рассматривается инфекция.

2. Язвенный колит является аутоиммунным заболеванием. При наличии генетической предрасположенности организма воздействие одного или нескольких пусковых (триггерных) факторов запускает каскад механизмов, направленных против собственных антигенов. Аналогичная модель характерна для других аутоиммунных заболеваний.

3. Это заболевание, обусловленное дисбалансом иммунной системы желудочно-кишечного тракта. На этом фоне воздействие разнообразных неблагоприятных факторов приводит к чрезмерному воспалительному ответу, который возникает из-за наследственных или приобретенных нарушений в механизмах регуляции иммунной системы.

Патогенез. В развитии воспаления при язвенном колите задействованы многочисленные механизмы тканевого и клеточного повреждения. Бактериальные и тканевые антигены вызывают стимуляцию Т- и В-лимфоцитов. Дефицит Т-супрессоров приводит к усилению аутоиммунной реакции. Усиленный синтез иммуноглобулинов М и G сопровождается образованием иммунных комплексов и активацией системы комплемента, который обладает цитотоксическим действием, стимулирует хемотаксис нейтрофилов и фагоцитов с последующим выделением медиаторов воспаления, которые и вызывают деструкцию эпителиальных клеток. Среди медиаторов воспаления прежде всего следует назвать цитокины. Помимо патологических иммунных реакций, повреждающее действие на ткани оказывают активный кислород и протеазы; отмечается

изменение апоптоза, т. е. механизма клеточной смерти.



Рис. 61. Субтотальный ЯК.



Рис. 62. ЯК с множественными воспалительными полипами.

Важная роль в патогенезе язвенного колита отводится нарушению барьерной функции слизистой оболочки кишечника и ее способности к восстановлению. Считается, что через дефекты слизистой оболочки в более глубокие ткани кишки могут проникать разнообразные пищевые и бактериальные агенты, которые затем запускают каскад воспалительных и иммунных реакций.

Большое значение в патогенезе язвенного колита и провокации рецидива заболевания имеют особенности личности больного и психогенные влияния. Индивидуальная реакция на стресс с аномальным нейрогуморальным ответом может явиться пусковым механизмом развития болезни. В нервно-психическом статусе больного язвенным колитом отмечаются особенности, которые выражаются в эмоциональной нестабильности.

Патологическая анатомия. В острой стадии язвенного колита отмечаются экссудативный отек и полнокровие слизистой оболочки с утолщением и сглаженностью складок (Рис. 61). По мере развития процесса или перехода его в хронический нарастает деструкция слизистой оболочки и образуются изъязвления, проникающие лишь до подслизистого или, реже, до мышечного слоя. Для хронического язвенного колита характерно наличие псевдополипов (воспалительных полипов) (Рис. 62). Они представляют собой островки слизистой оболочки, сохранившейся при ее разрушении, или же конгломерат, образовавшийся вследствие избыточной регенерации железистого эпителия. При тяжелом хроническом течении заболевания кишка укорочена, просвет ее сужен, отсутствуют гаустры. Мышечная оболочка обычно не вовлекается в воспалительный процесс. Стриктуры для язвенного колита нехарактерны. При язвенном колите могут поражаться любые отделы толстой кишки, однако прямая кишка всегда вовлечена в патологический процесс, который имеет диффузный непрерывный характер.

Клиника. Современная клиническая классификация язвенного колита учитывает распространенность процесса, выраженность клинических и эндоскопических проявлений, характер течения заболевания.

По протяженности процесса различают:

- дистальный колит (в виде проктита или проктосигмоидита);
- левосторонний колит (поражение ободочной кишки до правого изгиба);
- тотальный колит (поражение всей ободочной кишки с вовлечением в патологический процесс в ряде случаев терминального отрезка подвздошной кишки);

По выраженности клинических проявлений различают легкое

течение заболевания, средней тяжести и тяжелое.

По характеру течения заболевания:

- молниеносная форма;
- острая форма (первая атака);
- хроническая рецидивирующая форма (с повторяющимися обострениями, не чаще 1 раза в 6-8 мес.);
- непрерывная форма (затянувшееся обострение более 6 мес. при условии адекватного лечения).

Отмечается корреляция между протяженностью поражения и степенью выраженности симптоматики, что в свою очередь определяет объем и характер лечения.

Диагноз язвенного колита формулируется с учетом характера течения (рецидивирования) заболевания, распространенности процесса (дистальный, левосторонний, тотальный колит), степени тяжести заболевания (легкое, средней тяжести, тяжелое), фазы болезни (обострение, ремиссия) с указанием местных и системных осложнений. Например, язвенный колит, тотальное поражение, хроническое рецидивирующее течение, средней степени тяжести.

К моменту установления диагноза приблизительно у 20 % пациентов выявляется тотальный колит, у 30—40 % — левостороннее поражение и у 40—50 % — проктит или проктосигмоидит.

Для клинической картины язвенного колита характерны местные симптомы (кишечные кровотечения, диарея, запор, боль в животе, тенезмы) и общие проявления токсемии (лихорадка, снижение массы тела, тошнота, рвота, слабость и др.). Интенсивность симптомов при язвенном колите коррелирует с протяженностью патологического процесса по

кишке и тяжестью воспалительных изменений.

Для тяжелого тотального поражения толстой кишки характерна профузная диарея с примесью значительного количества крови в каловых массах, схваткообразная боль в животе перед актом дефекации, анемия, симптомы интоксикации (лихорадка, уменьшение массы тела, выраженная общая слабость). При этом варианте язвенного колита могут развиваться осложнения, угрожающие жизни, — токсический мегаколон, перфорация толстой кишки и массивное кишечное кровотечение. Особенно неблагоприятное течение наблюдается у больных с молниеносной формой язвенного колита.

При обострении средней тяжести отмечаются учащенный стул до 5—6 раз в сутки с постоянной примесью крови, схваткообразная боль в животе, субфебрильная температура тела, быстрая утомляемость. У ряда больных наблюдаются внекишечные симптомы — артрит, узловатая эритема, увеит и др.

Тяжелые и среднетяжелые обострения язвенного колита характерны для тотального и, в ряде случаев, левостороннего поражения толстой кишки. Легкие атаки заболевания при тотальном поражении проявляются незначительным учащением стула и незначительной примесью крови в кале.

В клинической картине больных проктитом и проктосигмоидитом очень часто манифестирует запор и ложные позывы к дефекации с выделением свежей крови, слизи и гноя, тенезмы. Если через воспаленные дистальные отделы толстой кишки транзит кишечного содержимого ускорен, то в проксимальных сегментах наблюдается стаз. С этим патофизиологическим механизмом связывают запор при дистальном колите. Пациенты могут длительное время не замечать примесь крови в кале, общее состояние страдает мало, трудоспособность сохраняется. Этот латентный период с

момента возникновения язвенного колита до установления диагноза может быть очень длительным — иногда составляет несколько лет.

В настоящее время для оценки тяжести атаки язвенного колита обычно пользуются критериями, разработанными Truelove и Witts (Таб. 1).

Таб. 1. Критерии оценки тяжести язвенного колита (по Truelove и Witts)

Показатель	Легкая форма	Тяжелая форма	Молниеносная форма
Частота стула в сутки	<4	>6	> 10
Примесь крови в стуле	Периодически	Часто	Постоянно
Температура, °С	Нормальная	> 37,5	
Пульс, уд./мин	Нормальный	>90	
Уровень гемоглобина	Нормальный	<75 % от нормального показателя	Требуется трансфузия
СОЭ, мм/ч	<30	> 30	
Результаты рентгенологического исследования	Не производится	Воздух, отечность стенки, «пальцевые вдавливания»	Дилатация
Клинические симптомы	Отсутствуют	Болезненность при пальпации живота	Вздутие живота и болезненность

Примечание. Критерии обострения средней тяжести занимают промежуточное положение между показателями, характеризующими тяжелые и легкие формы язвенного колита.

Осложнения. При язвенном колите наблюдаются разнообразные осложнения, которые можно условно разделить на местные и системные.

Местные осложнения включают перфорацию толстой кишки, острую токсическую дилатацию толстой кишки (или токсический мегаколон), массивные кишечные кровотечения, рак толстой кишки (Рис. 63).



Рис.63. Хронический ЯК с тремя раковыми опухолями разного гистологического строения.

Острая токсическая дилатация толстой кишки

— одно из самых опасных осложнений язвенного колита. Она развивается вследствие тяжелого язвенно-некротического процесса и связанного с ним токсикоза. Токсическая дилатация характеризуется расширением сегмента или всей пораженной кишки во время тяжелой атаки язвенного колита. Больные с токсической дилатацией толстой кишки на начальных стадиях нуждаются в интенсивной консервативной терапии. При ее неэффективности выполняется оперативное вмешательство.

Перфорация толстой кишки является наиболее частой причиной смерти при молниеносной форме язвенного колита, особенно при развитии острой токсической дилатации. Вследствие

обширного язвенно-некротического процесса стенка толстой кишки истончается, теряет свои барьерные функции и становится проницаемой для разнообразных токсических продуктов, находящихся в просвете кишки. Помимо растяжения кишечной стенки решающую роль в возникновении перфорации играет бактериальная флора, особенно кишечная палочка с патогенными свойствами. В хронической стадии заболевания данное осложнение встречается редко и протекает в основном в форме периколитического абсцесса. Лечение перфорации только хирургическое.

Массивные кишечные кровотечения встречаются сравнительно редко и как осложнение представляют собой менее сложную проблему, чем острая токсическая дилатация толстой кишки и перфорация. У большинства больных с кровотечением адекватная противовоспалительная и гемостатическая терапия позволяют избежать операции. При продолжающихся массивных кишечных кровотечениях у больных язвенным колитом показано оперативное вмешательство.

Риск развития **рака толстой кишки** при язвенном колите резко возрастает при длительности заболевания свыше 10 лет, если колит начался в возрасте моложе 18 лет.

Системные осложнения при язвенном колите иначе называют внекишечными проявлениями. У больных могут встречаться поражения печени, слизистой оболочки полости рта, кожи, суставов. В их формировании участвуют чужеродные, в том числе токсические, агенты, поступающие в организм из просвета кишки, и иммунные механизмы. Узловатая эритема встречается не только как реакция на прием сульфасалазина, но наблюдается у 2—4 % пациентов с язвенным колитом или болезнью Крона независимо от приема препарата. Гангренозная пиодермия — достаточно редкое осложнение, отмечается у 1—2 % пациентов. Эписклерит встречается у 5—8 % больных с обострением язвенного колита, острая артропатия — у 10—15 %. Артропатия

проявляется асимметричным поражением крупных суставов. Анкилозирующий спондилит выявляется у 1—2 % пациентов. Поражения печени наблюдаются у 33,3 % больных язвенным колитом и болезнью Крона, проявляясь у большинства либо транзиторным повышением уровня трансаминаз в крови, либо гепатомегалией. Самым характерным серьезным гепатобилиарным заболеванием при язвенном колите является первичный склерозирующий холангит.

Диагностика. Диагноз язвенного колита устанавливают на основании оценки клинической картины болезни, данных ректороманоскопии, эндоскопического и рентгенологического исследований (Таб. 2).

По эндоскопической картине выделяют четыре степени активности воспаления в кишке: минимальная, умеренная, выраженная и резко выраженная.

Нередко при высокой активности поверхность слизистой оболочки кишки сплошь покрыта фибринозно-гнойным налетом (Рис. 64), после удаления которого обнаруживается зернистая

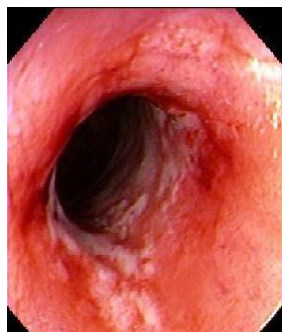


Рис. 64 ЯК. Выраженная активность, массивный фибринозный налет



Рис. 65 ЯК, Умеренная активность (эрозии и язвы неправильной формы)

диффузно кровоточащая поверхность с множественными язвами различной глубины и формы без признаков эпителизации (Рис.65). Для язвенного колита характерны округлые и звездчатые язвы, язвы-отпечатки, обычно не проникающие глубже собственной пластинки слизистой оболочки, редко — в подслизистый слой. При наличии

множественных микроязв или эрозий слизистая оболочка выглядит как изъеденная молью.

Для язвенного колита в активной стадии процесса при исследовании с бариевой клизмой характерны следующие рентгенологические признаки: отсутствие гаустр, сглаженность контуров, изъязвления, отек, зубчатость, двойной контур, псевдополипоз, перестройка по продольному типу складок слизистой оболочки, наличие свободной слизи. После опорожнения толстой кишки от бария выявляются отсутствие гаустр, преимущественно продольные и грубые поперечные складки, язвы и воспалительные полипы.

Рентгенологическое исследование имеет большое значение не только для диагностики самого заболевания, но и его тяжелых осложнений, в частности острой токсической дилатации толстой кишки. Для этого выполняется обзорная рентгенография брюшной полости. При I степени дилатации увеличение диаметра кишки в ее самом широком месте составляет 8—10 см, при II — 10—14 см и при III — свыше 14 см.

В процессе лечения атаки язвенного колита наблюдается положительная динамика всех основных рентгенологических проявлений болезни — уменьшения длины, калибра и тонуса кишки.

Лечение. Лечебная тактика при язвенном колите определяется локализацией патологического процесса в толстой кишке, его протяженностью, тяжестью атаки, наличием местных и/или системных осложнений. Консервативная терапия направлена на наиболее быстрое купирование атаки, предупреждение рецидива заболевания и прогрессирования процесса. Дистальные формы язвенного колита — проктит или проктосигмоидит — характеризуются более легким течением, поэтому чаще всего лечатся амбулаторно.

Таб. 2. Дифференциальная диагностика ишемической болезни толстой кишки, язвенного колита и болезни Крона

Признак	Ишемическая болезнь толстой кишки	Язвенный колит	Болезнь Крона
Начало	Острое	Часто постепенное	Постепенное
Возраст 50 лет и старше	80%	Менее 10 %	Менее 5 %
Кровотечение из прямой кишки	Единичные	Регулярные	Нехарактерны
Формирование стриктур	Характерно	Нехарактерно	Характерно
Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы	Характерны	Редки	Редки
Течение заболевания	Быстро меняющееся	Хроническое, реже острое	Хроническое
Сегментарность поражения	Характерна	Нехарактерна	Характерна
Характерная локализация	Селезеночный изгиб, нисходящая, сигмовидная, поперечная ободочная кишка	Прямая кишка, в ряде случаев поражение более проксимальных сегментов толстой кишки	Терминальный илеит, правая половина толстой кишки, тотальный колит
«Пальцевые вдавливания» на рентгенограммах	Характерны	Очень редки	Нехарактерны
Гистологическая картина	Макрофаги, содержащие гемосидерин	Крипт-абсцессы	Саркоидные гранулемы

Больные с левосторонним и тотальным поражением, как правило, лечатся в стационаре, так как течение заболевания у них отличается большей выраженностью клинической симптоматики и большими органическими изменениями.

Пища больных должна быть калорийной и включать продукты, богатые белками, витаминами, с ограничением жиров животного происхождения и исключением грубой растительной клетчатки. Рекомендуются нежирные сорта рыбы, мясо (говядина, курица, индейка, кролик), приготовленные в отварном виде или на пару, протертые каши, картофель, яйца, подсушенный хлеб, грецкие орехи. Исключаются из рациона сырые овощи и фрукты, поскольку они способствуют развитию диареи. Эти рекомендации соответствуют диетам 4, 4Б, 4В Института питания РАМН.

Все лекарственные препараты, используемые в схемах лечения язвенного колита, можно условно разделить на две большие группы. Первая объединяет базисные противовоспалительные препараты и включает в себя аminosалицилаты, т. е. препараты, содержащие 5-аминосалициловую кислоту (5-АСК, месалазин), кортикостероиды и иммунодепрессанты. Все другие препараты играют либо вспомогательную роль в терапии язвенного колита, либо находятся на стадии клинического изучения.

Первым препаратом, содержащим в своем составе 5-АСК, был сульфасалазин (салазосульфапиридин). Сульфасалазин состоит из двух компонентов, связанных между собой азотной связью, — сульфаниламида сульфапиридина и 5-АСК. Доказано, что противовоспалительным действием обладает только 5-АСК. Механизмы, благодаря которым 5-АСК оказывает противовоспалительное действие, до конца не изучены. Тем не менее известны многочисленные эффекты, благодаря которым месалазин тормозит развитие воспаления. Так, посредством ингибирования циклооксигеназы месалазин тормозит образование простагландинов. Подавляется также

липооксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты, тормозится освобождение лейкотриена. В высоких концентрациях месалазин может ингибировать определенные функции нейтрофилов. Кроме того, месалазин тормозит синтез фактора, активирующего тромбоциты. Благодаря своим антиоксидантным свойствам, месалазин оказывается способным улавливать свободные кислородные радикалы.

Месалазин эффективно тормозит образование цитокинов — интерлейкина-1 и интерлейкина-6 (IL-1, IL-6) — в слизистой оболочке кишечника, а также подавляет образование рецепторов IL-2.

Тем самым месалазин вводится непосредственно в течение иммунных процессов.

Было показано, что «балластный» компонент сульфапиридин является в основном ответственным за всю частоту побочных эффектов сульфасалазина. Кроме тошноты, головной боли, мужского бесплодия встречаются анорексия, диспептические расстройства, лейкопения и гемолитическая анемия и реакции гиперчувствительности с полиорганными поражениями. Для того чтобы сохранить противовоспалительную активность, присущую сульфасалазину, и избежать побочных эффектов, связанных с сульфапиридиновым компонентом, в последние годы были разработаны препараты, содержащие «чистую» 5-АСК: месалазин (салофальк, пентаса, азаколитин, клаверсал), олсалазин (дипентум), балсалазид (колазид). Салофальк выпускается в трех лекарственных формах: таблетки, суппозитории и микроклизмы. Выбор конкретной лекарственной формы салофалька определяется протяженностью зоны воспаления в толстой кишке. При проктите целесообразно применение суппозиториев, при левостороннем поражении — микроклизм, а при тотальном колите — таблеток.

Пентаса отличается от других препаратов месалазина

микрогранулированной структурой и характером покрытия. Таблетки пентасы состоят из микрогранул в этилцеллюлозной оболочке, растворение которой не зависит от уровня pH в желудочно-кишечном тракте. Это обеспечивает медленное, постепенное и равномерное освобождение 5-АСК на всем протяжении кишечной трубки, начиная с двенадцатиперстной кишки.

Для купирования острой и среднетяжелой атаки назначают 4—6 г сульфасалазина или 3-3,5 г месалазина в сутки, разделенных на 3—4 приема. При отсутствии хорошего клинического ответа суточная доза месалазина может быть увеличена до 4,0—4,5 г, однако увеличить суточную дозу сульфасалазина обычно не удается из-за развития выраженных побочных эффектов.

Сульфасалазин блокирует конъюгацию фолиевой кислоты, тормозит транспорт этого витамина, угнетает активность связанных с ним ферментативных систем в печени. Поэтому в лечебный комплекс больных язвенным колитом, получающих лечение сульфасалазином, необходимо включать фолиевую кислоту в дозе по 0,002 г 3 раза в сутки.

Для купирования атаки язвенного колита обычно требуется 3—6 нед. После этого проводится противорецидивное лечение сульфасалазином (3 г/сут) или месалазином (2 г/сут).

При использовании аминосалицилатов удается добиться ремиссии в 75-80 % случаев язвенного колита.

Наиболее эффективными противовоспалительными средствами в лечении язвенного колита остаются стероидные гормоны, которые при тяжелых формах заболевания превосходят по активности аминосалицилаты. Кортикостероиды накапливаются в воспалительной ткани и блокируют освобождение арахидоновой кислоты, предотвращая образование простагландинов и лейкотриенов, обуславливающих воспалительный процесс. Блокируя хемотаксис, стероидные

гормоны опосредованно проявляют иммуномодулирующее действие. Влияние на тканевой фибринолиз приводит к уменьшению кровоточивости.

Показанием для проведения стероидной терапии являются:

- острые тяжелые и среднетяжелые формы заболевания и наличие внекишечных осложнений;
- левосторонние и тотальные формы язвенного колита с тяжелым и среднетяжелым течением при наличии III степени активности воспалительных изменений в кишке (по данным эндоскопического исследования);
- отсутствие эффекта от других методов лечения при хронических формах язвенного колита.

При острой тяжелой форме язвенного колита или тяжелой атаке хронических форм заболевания лечение следует начинать с внутривенного введения преднизолона не менее 120 мг/сут, равномерно распределенного на 4-6 введений с одновременной коррекцией водно-электролитных нарушений, введения крови и кровезаменителей и (при возможности) проведения гемосорбции с целью быстрого устранения эндотоксемии. Через 5-7 дней следует перейти на пероральное назначение преднизолона.

При хорошей переносимости гормональных препаратов назначенную дозу рекомендуется принимать до получения стойкого положительного результата — в течение 10—14 дней. После этого проводят снижение по так называемой ступенчатой схеме — на 10 мг каждые 10 дней. В это же время в лечебную схему включают месалазин или сульфасалазин, который следует принимать до полной отмены гормонов. Начиная с 30 мг, отмену преднизолона проводят более медленно — по 5 мг в неделю. Таким образом, полный курс гормональной терапии продолжается от 8 до 12 нед. в зависимости от формы язвенного колита.

При дистальных формах поражения и I—II степени активности процесса по данным ректороманоскопии следует назначать гидрокортизон ректально капельно или в микроклизмах.

При язвенных проктитах и сфинктеритах достаточно хороший эффект оказывают свечи с преднизолоном (5 мг), вводимые 3—4 раза в сутки.

Проведение гормональной терапии сопряжено с развитием побочных эффектов: задержка в тканях жидкости, хлоридов и натрия (возможны отеки), артериальная гипертензия, гипокалиемия, потеря кальция, остеопороз, различные вегетативные расстройства, нарушение углеводного обмена, надпочечниковая недостаточность, язвы желудка, желудочно-кишечное кровотечение. В этих случаях рекомендуется назначение адекватной симптоматической терапии.

В последние годы при лечении воспалительных заболеваний кишечника, особенно болезни Крона, активно используются препараты, содержащие в качестве активного компонента глюкокортикостероид будесонид (буденофальк). В отличие от традиционных глюкокортикостероидов будесонид обладает очень высокой степенью сродства к рецепторам и высоким (около 90 %) метаболизмом в печени при первом прохождении. За счет этого он оказывает очень мощное местное противовоспалительное действие при минимальном количестве системных побочных эффектов. Буденофальк применяется для лечения легких и среднетяжелых обострений язвенного колита. Рекомендуемая суточная доза составляет 1 капсулу буденофалька, содержащую 3 мг будесонида, 4—6 раз в сутки.

Наиболее серьезной проблемой в лечении язвенного колита является гормональная зависимость и резистентность. У этого контингента больных отмечаются наихудшие результаты консервативной терапии и самая высокая хирургическая активность. Гормональная зависимость формируется у 20—35 %

больных тяжелым язвенным колитом. Нередко признаки зависимости и резистентности наблюдаются одновременно, вынуждая прибегнуть к небезопасным и агрессивным методам воздействия.

Гормональная зависимость — это реакция на терапию глюкокортикоидами, при которой положительный лечебный эффект сменяется реактивацией воспалительного процесса на фоне снижения дозы или отмены кортикостероидов. Это особый вариант рефрактерного колита. Существует по меньшей мере 4 различных этиопатогенетических варианта гормональной зависимости: истинная гормональная зависимость, сочетающаяся со стероидрезистентностью, ложная, обусловленная неадекватным лечением, собственно хроническая надпочечниковая недостаточность и смешанная или комбинированная форма.

В настоящее время до конца неизвестны причины и механизмы формирования гормональной зависимости.

Именно иммунодепрессантам принадлежит ответственная роль в терапии больных с воспалительными заболеваниями толстой кишки с гормональной зависимостью и резистентностью. Однако эта роль для различных препаратов расценивается неоднозначно. К числу препаратов 1-й линии и длительного применения относят 6-меркаптопурин и азатиоприн. Они прекрасные спарринг-партнеры для глюкокортикоидов. Пуриновые аналоги позволяют снизить и отменить гормоны у 60—70 % больных с гормональной зависимостью при соблюдении определенных правил, а именно: они должны назначаться одновременно с гормонами, чтобы их действие успело проявиться. Суточная доза азатиоприна должна быть не более 150 мг. Эффект можно ожидать лишь к исходу 3-го месяца непрерывного приема. Пуриновые аналоги дают сравнительно мало побочных явлений, и их следует применять у больных с гормональной зависимостью как можно дольше — 2—3 года и

более.

Препаратом 2-й линии для долгосрочной терапии является метотрексат, который используют при непереносимости азатиоприна или необходимости ускорить эффект. Его вводят внутрь или внутримышечно в дозе 30 мг/нед. Результат можно получить через 2—4 нед. Побочные явления немногочисленны. К сожалению, как и азатиоприн, он не обеспечивает стойкого эффекта. При отмене возникают обострения.

Циклоспорин может применяться внутрь, внутривенно в дозе 4—6 мг/кг массы тела с хорошим и быстрым эффектом, наступающим уже через 5—7 дней. Действие кратковременно. Его чаще используют для прерывания атаки с последующим переходом на иммунодепрессанты, пригодные для пролонгированного приема.

Для коррекции токсемии необходимы назначение соответствующего комплекса, восстановление эубиоза, антибактериальная терапия, гемосорбция, УФО аутокрови, парентеральное введение белковых препаратов: сывороточного альбумина, протеина плазмы, незаменимых аминокислот, введение реополиглюкина, гемодеза.

Стационарное лечение заканчивается при достижении клинко-эндоскопической ремиссии, после чего больной подлежит диспансерному наблюдению в поликлинике у врача-терапевта, гастроэнтеролога или колопроктолога.

Противорецидивное лечение. Противорецидивное лечение рекомендуется проводить пожизненно. Придерживаются следующей тактики: после купирования атаки язвенного колита рекомендуется поддерживающая доза аminosалицилатов (3,0 г сульфасалазина или 2,0 г месалазина в сутки) на срок 6 мес. Если за этот период не отмечено клинических признаков обострения заболевания, а при контрольном эндоскопическом исследовании через 6 мес. констатируется ремиссия,

противорецидивное лечение можно отменить. Если же во время курса противорецидивной терапии состояние больного было нестабильным, иногда требовалось увеличить дозу аminosалицилатов для устранения симптомов обострения, а при контрольной эндоскопии выявляются признаки активного воспаления, противорецидивное лечение необходимо продлить еще на 6 мес. Больные с хроническим непрерывным течением язвенного колита нуждаются в длительном непрерывном лечении, как правило, высокими дозами аminosалицилатов, однако эта терапия не является в полном смысле слова противорецидивной. Это, скорее, сдерживающее противовоспалительное лечение. У этой категории больных также широко используются цитостатики (азатиоприн или 6-меркаптопурин) и интермиттирующие схемы приема кортикостероидов.

Хирургическое лечение. Оперативные вмешательства при язвенном колите необходимы у 10-20 % пациентов. Хирургический метод может быть радикальным, но для этого следует полностью удалить толстую кишку как субстрат возможного рецидива заболевания. Однако эта тяжелая травматичная операция приводит у подавляющего большинства больных к утрате анальной дефекации и формированию постоянной илеостомы на передней брюшной стенке. По сути оперированные больные становятся инвалидами, и это обстоятельство значительно ограничивает использование хирургического лечения. Показания к операции в настоящее время подразделяются на три основные группы:

- 1) неэффективность консервативной терапии;
- 2) осложнения язвенного колита (кишечное кровотечение, токсическая дилатация ободочной кишки, перфорация толстой кишки);
- 3) возникновение колоректального рака на фоне язвенного

колита.

Выбор оперативного вмешательства. При язвенном колите радикальной операцией является тотальное удаление толстой кишки с формированием постоянной одностольной илеостомы по Бруку. Однако хирурги ищут пути реабилитации этой тяжелой категории больных, разрабатывают различные реконструктивные вмешательства с восстановлением анальной дефекации.

Операцией выбора при хирургическом лечении тяжелого язвенного колита является субтотальная резекция ободочной кишки с формированием илеостомы и сигмостомы. В этом случае проводят интенсивное лечение сохраненного сегмента толстой кишки в послеоперационном периоде — гормоны в микроклизмах и свечах, месалазин местно, метронидазол, санация кишки антисептическими и вяжущими растворами.

В отдаленном послеоперационном периоде в сроки от 6 мес. до 2 лет решают вопрос о втором этапе оперативного лечения. При отсутствии рецидивов язвенного колита в отключенной прямой кишке выполняют формирование реконструктивного илеоректального анастомоза (с превентивной илеостомой или без нее). При развитии стриктуры прямой кишки появляется необходимость в ее удалении — брюшно-анальной резекции сохраненных отделов сигмовидной и прямой кишок. Реконструктивный этап в этом случае может заключаться в формировании резервуара из тонкой кишки (аутопротез ампулы прямой кишки), наложении илеоанального анастомоза с превентивной илеостомой. Превентивную илеостому в обоих случаях закрывают после заживления анастомоза через 1 — 2 мес. Необходимо учитывать, что даже формирование анастомоза между тонкой кишкой и аноректальной линией не может служить гарантией излечения от язвенного колита, так как у 25—30 % больных через 3—5 лет после такой операции отмечается регенерация слизистой оболочки прямой кишки в

тонкокишечном резервуаре даже с возможной малигнизацией.

Одномоментная колэктомия с брюшно-анальной резекцией прямой кишки применяется при массивном кишечном кровотечении, когда источником кровопотери является прямая кишка.

Среднетяжелое течение язвенного колита на фоне удовлетворительного состояния больного также может быть поводом для операции, если заболевание носит гормонозависимую форму. В этом случае возможно выполнение одномоментной операции с реконструктивным этапом — колэктомия с формированием илеоректального анастомоза либо колэктомия с брюшно-анальной резекцией прямой кишки, формированием илеорезервуара и наложением илеоанального анастомоза с превентивной илеостомой.

При развитии рака ободочной кишки на фоне язвенного колита применяют колэктомию, комбинированную с брюшно-анальной резекцией прямой кишки. При локализации опухоли в прямой кишке выполняют колэктомию и брюшно-промежностную экстирпацию прямой кишки. Операции при раке обычно завершают формированием постоянной одноствольной илеостомы по Бруку.

Послеоперационные осложнения. Осложнения часто связаны с плохой регенерацией тканей у ослабленных пациентов (эвентрация, несостоятельность швов кишечных стом), наблюдаются также серозный перитонит, экссудативный плеврит как проявления полисерозита, абсцессы брюшной полости, дисфункция илеостомы, пневмония.

При операциях по поводу кишечного кровотечения, токсической дилатации и перфорации толстой кишки послеоперационные осложнения достигают 60—80 %, а летальность составляет от 12 до 50 %. В случаях своевременного проведения оперативного вмешательства в специализированном стационаре осложнения и

летальность не превышают уровень при других абдоминальных операциях, составляя 8-12 % послеоперационных осложнений и 0,5—1,5 % послеоперационной летальности.

Прогноз после хирургического лечения. При своевременном выполнении операции и динамическом наблюдении за больными прогноз жизни благоприятен. Необходим ежегодный контроль в случае сохранения прямой кишки с множественными биопсиями и мониторинг малигнизации. Большинство пациентов длительно нетрудоспособны (нуждаются в оформлении инвалидности).

Болезнь Крона

Определение. Болезнь Крона — хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным сегментарным распространением воспалительного процесса с развитием местных и системных осложнений.

Эпидемиология. В последнее время в экономически развитых странах отмечается рост заболеваемости язвенным колитом и болезнью Крона. Первичная заболеваемость болезнью Крона составляет 2—4 человека на 100 000 населения в год, распространенность — 30—50 случаев на 100 000 населения.

Этиология и патогенез. В настоящее время нет единого взгляда на этиологию воспалительных заболеваний кишечника. Продолжается дискуссия на тему, являются ли язвенный колит и болезнь Крона двумя самостоятельными нозологическими формами, относящимися к группе воспалительных заболеваний кишечника, или же это различные клинико-морфологические варианты одного и того же заболевания. Основная этиологическая роль при болезни Крона сторонниками инфекционной теории отводится *Mycobacterium paratuberculosis* и вирусу кори. Одним из аргументов в пользу инфекционной этиологии болезни Крона является положительный клинический

эффект от терапии антибиотиками. Для того чтобы у пациента развилось хроническое воспаление, характерное для данного заболевания, необходима генетическая предрасположенность, проявляющаяся дефектами иммунной системы кишечника.

Патоморфология. При поражении толстой кишки ее длина изменяется не так заметно, как при язвенном колите. Диаметр ее не увеличен, а на отдельных участках можно обнаружить сужение кишки. В участках поражения локализуются глубокие узкие язвы с ровными краями, напоминающие ножевые порезы (Рис. 66). Язвы обычно расположены вдоль и поперек оси кишки, имеют ровные неподрытые края, сохранившиеся между ними участки отечной слизистой оболочки, придают поверхности кишки сходство с булыжной мостовой (Рис. 67).

Встречается сегментарное поражение толстой кишки с сужением просвета протяженностью от 5 до 15 см («чемоданная ручка»), выше и ниже такого участка стенка кишки не изменена. Иногда суженные участки имеют большую протяженность и утолщенную стенку, что придает им сходство со шлангом. Нередко такие участки располагаются в тонкой кишке (Таб. 3). Одним из существенных микроскопических отличий болезни Крона от язвенного колита является распространение воспалительного инфильтрата на все слои кишечной стенки (трансмуральный характер воспаления).

Для болезни Крона характерно наличие гранулем, которые очень напоминают таковые при саркоидозе, поэтому их называют саркоидными. Они состоят из эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова—Лангханса.

Клиника. Болезнь Крона отличается от язвенного колита не только большим морфологическим, но и клиническим разнообразием. Клинические симптомы при болезни Крона широко варьируют в зависимости от локализации и протяженности поражения, стадии заболевания, наличия или отсутствия осложнений.



Рис. 66. Болезнь Крона. Операционный препарат с параллельными узкими, продольно ориентированными язвами.



Рис. 67. Болезнь Крона. Сочетание продольных и поперечных узких язв придает слизистой оболочке сходство с булыжной мостовой

Зарубежные специалисты чаще всего пользуются классификацией Vosus (1976), согласно которой выделяют семь форм болезни Крона: 1-я — еунит, 2-я — илеит, 3-я — еуноилеит, 4-я — энтероколит, 5-я — гранулематозный колит, 6-я — поражение анальной области, 7-я — панрегиональное поражение кишечника с вовлечением верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (желудка, двенадцатиперстной кишки).

Таб. 3. Макроскопические признаки болезни Крона толстой кишки и язвенного колита.

Язвенный колит	Болезнь Крона
Поражение непрерывное	Поражение может прерываться
Прямая кишка поражена всегда	Прямая кишка поражена в 50 % случаев
Анальные поражения в 25 % случаев	Анальные поражения в 75 % случаев
Тонкая кишка поражена в 10 % случаев	Тонкая кишка поражена в 30 % случаев
Крупные и мелкие язвы, щелевидных язв нет	Язвы щелевидные, образуют «булыжную мостовую»
Полнокровие сосудов характерно	Полнокровие сосудов нехарактерно
Серозная оболочка не изменена	Серозит, спайки
Кишка укорочена, стриктуры встречаются редко	Встречаются фиброзные стриктуры, укорочение непостоянно
Свищи отсутствуют	Кишечные или кожные свищи в 10 % случаев
Воспалительные полипы встречаются часто	Воспалительные полипы встречаются редко
Малигнизация наблюдается при хроническом течении	Малигнизация наблюдается редко

В нашей стране в клинической практике пользуются классификацией, предложенной В. Д. Федоровым и М. Х. Левитаном (1982). Она предусматривает выделение трех форм болезни Крона кишечника: энтерит, энтероколит и колит. Изолированное поражение тонкой кишки наблюдается в 25—30 % случаев болезни Крона, илеоколит — в 40-50 % и изолированное поражение толстой кишки — в 15-25%. При болезни Крона могут поражаться любые участки желудочно-кишечного тракта — от полости рта до ануса. Среди пациентов с болезнью Крона, у которых имеется поражение тонкой кишки, терминальный отрезок подвздошной кишки вовлечен в процесс

приблизительно у 90 %. Аноректальные поражения (анальные трещины, свищи, абсцессы и т. д.). встречаются в 30—40 % случаев. Редко при этом заболевании поражается пищевод, желудок и двенадцатиперстная кишка — всего у 3—5 % больных.

В подавляющем большинстве случаев патология вначале возникает в подвздошной кишке и затем распространяется на другие отделы желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто поражается илеоцекальный отдел. Клиническая картина острых илеитов имеет большое сходство с острым аппендицитом, и поэтому больные обычно подвергаются лапаротомии. В клинической картине болезни Крона можно выделить местные и общие симптомы, а также внекишечные проявления заболевания.

Местные симптомы включают боль в животе, диарею, кровотечение и обусловлены поражением желудочно-кишечного тракта. В качестве местных осложнений болезни Крона рассматриваются анальные и перианальные поражения (свищи прямой кишки, абсцессы в параректальной клетчатке, анальные трещины), стриктуры различных отделов кишечника, инфильтраты и абсцессы в брюшной полости, наружные и



Рис. 68. Внешний вид промежности при циркулярной деструкции анального канала, ректовагинальной перегородки и перианальной кожи при болезни Крона

внутренние свищи. К осложнениям, связанным с патологическим процессом в кишечнике, относят также токсическую дилатацию толстой кишки, перфорацию и массивное кишечное кровотечение. Осложнения болезни Крона в основном обусловлены трансмуральным характером поражения стенки кишки и анального канала (Рис. 68).

Боль в животе является

классическим симптомом при болезни Крона и встречается у 85-90 % больных. Для этого заболевания характерна рецидивирующая боль в нижнем правом квадранте живота, причем она может симулировать картину острого аппендицита или непроходимости кишечника. В то же время у многих больных может ощущаться тяжесть в животе, вздутие и умеренная по интенсивности схваткообразная боль, усиливающаяся при нарушении диеты.

Диарея наблюдается у 90 % больных и обычно бывает менее тяжелой, чем при язвенном колите. Тяжелая диарея наблюдается у больных с распространенными поражениями, например, при еюноилеитах.

Анальные и перианальные поражения характеризуются вялотекущими парапроктитами, многочисленными анальными трещинами и свищами. Анальные трещины при болезни Крона отличаются вялым течением и медленной регенерацией. Обычно это широкие с подрытыми краями белесоватые язвы-трещины на фоне отечных, багрово-синюшных перианальных тканей. Свищи прямой кишки формируются в результате самопроизвольного или оперативного вскрытия перианальных или ишиоректальных абсцессов.

Осложнения. Кишечные кровотечения более характерны для язвенного колита, чем для болезни Крона. Источником кровотечений при болезни Крона являются глубокие язвы-трещины кишечной стенки на каком-либо ее участке. Массивные кишечные кровотечения, которые рассматриваются как осложнение заболевания, отмечаются у 1—2 % больных.

Перфорация в свободную брюшную полость — также более характерное осложнение для язвенного колита, чем болезни Крона.

Симптомы острого живота бывают, как правило, смазаны гормональной терапией. Наличие свободного газа в брюшной полости на обзорной рентгенограмме определяется не всегда.

Диагноз окончательно подтверждается немедленной лапаротомией.

Токсическая дилатация при болезни Крона наблюдается крайне редко. Как правило, ее развитие провоцируется приемом антидиарейных препаратов, ирриго- или колоноскопией, инфекцией или связано с поздней диагностикой заболевания.

Инфильтраты и абсцессы в брюшной полости нередко наблюдаются при болезни Крона с преимущественной локализацией процесса в правой подвздошной области. Высокая частота данного осложнения диктует необходимость вносить болезнь Крона в дифференциально-диагностический ряд наряду с аппендикулярным инфильтратом, раком и туберкулезом при правосторонней локализации, раком и дивертикулитом при левостороннем расположении. В большинстве случаев правильный диагноз удается установить лишь при эндоскопическом или рентгеноэндоскопическом исследовании, обнаруживающем характерные для гранулематозного колита

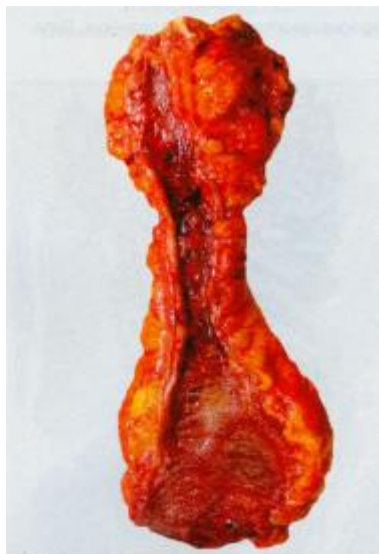


Рис.69. Болезнь Крона.
Сегментарное сужение просвета
кишки и утолщение ее стенки.

изменения слизистой оболочки толстой и тонкой кишок.

Кишечная непроходимость — патогномоничный признак болезни Крона, особенно при локализации изменений в тонкой кишке. Воспаление кишечной стенки, отек, спазм, а в последующем и рубцовые изменения в кишке ведут к сужению просвета и нарушению пассажа кишечного содержимого (Рис. 69).

Общие симптомы при болезни Крона возникают вследствие воспалительного процесса в кишечнике

или иммунопатологических реакций. К

ним относятся лихорадка, общая слабость, уменьшение массы тела.

Повышение температуры тела относится к основным проявлениям болезни Крона и регистрируется при обострении заболевания. Лихорадка обычно связана с наличием гнойных процессов (свищи, инфильтраты, абсцессы) или системными осложнениями токсико-аллергического характера.

Уменьшение массы тела при болезни Крона, так же как при язвенном колите, связано с недостаточным поступлением питательных веществ из-за отсутствия аппетита и боли в животе, нарушением процесса их всасывания и усилением катаболизма. Основные нарушения обмена веществ включают анемию, стеаторею, гипопроотеинемию, авитаминоз, гипокальциемию, гипомagneмию и дефицит других микроэлементов.

Внекишечные проявления при болезни Крона аналогичны таковым при язвенном колите. Атака болезни может сопровождаться развитием острой артропатии, сакроилеита, эписклерита и переднего увеита, узловатой эритемы, гангренозной пиодермии. У 10 % больных в активной стадии заболевания в полости рта выявляются афтозные язвы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз болезни Крона устанавливается на основании характерной клинической картины заболевания, результатов эндоскопического,

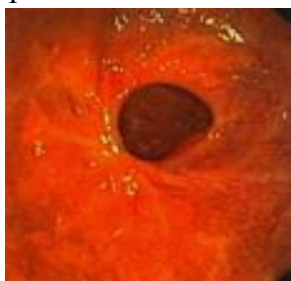


Рис. 70. Болезнь Крона, фаза рубцевания (рубцовая стриктура)

рентгенологического и морфологического исследований.

Рентгенологическая диагностика болезни Крона строится на наличии прерывистого характера поражения кишечника, вовлечения в процесс тонкой и толстой кишок, правосторонней локализации процесса в ободочной кишке, образованием глубоких язв-трещин, внутренних свищей, ретроперитонеальных

абсцессов с формированием свищей и слепых синусов в случаях вовлечения в процесс тонкой кишки.

Ведущим рентгенологическим симптомом болезни Крона является сужение пораженного участка кишки, прямо пропорциональное давности заболевания. В отдельных случаях кишка суживается неравномерно и эксцентрично (Рис. 70).

Тяжесть атаки болезни Крона чаще всего оценивается в соответствии с критериями активности (Best, 1976) (Таб. 4).

Таб. 4. Схема определения индекса активности болезни Крона

Признак	Кратность
Частота жидкого или разжиженного стула (каждый день в течение 7 дней)	x 2
Боль в животе (0 — отсутствует; 1 или 2 — незначительная; 3 — сильная)	x 5
Общее самочувствие (0 — хорошее; 1, 2 или 3 — незначительное или умеренное ухудшение; 4 — плохое)	x 7
Количество осложнений: артралгия или артрит; ирит или увеит; узловатая эритема, гангренозная пиодермия или афтозный стоматит; анальная трещина, свищ или абсцесс; другие свищи	x 20
Количество дней с повышенной температурой тела ($>37,8^{\circ}\text{C}$) в течение предшествующей недели	x 20
Использование опиатов для купирования диареи (0 — не применяются; 1 — применяются)	x 30
Образование в брюшной полости инфильтрата (0 — нет; 2 — сомнительно; 3 — определяется)	x 10
Отклонение гематокрита от нормы (у мужчин — 47 %, у женщин — 42 %)	x 6
Отклонение от начальной массы тела (выше или ниже), %	x 1

Легкая форма болезни Крона соответствует 150—300 баллам, среднетяжелая — 301—450 и тяжелая — свыше 450 баллов. При клинической ремиссии заболевания индекс активности составляет менее 150 баллов.

Эндоскопическая картина при болезни Крона характеризуется наличием афтоидных язв на фоне неизменной слизистой оболочки (Рис. 71). По мере прогрессирования процесса язвы увеличиваются в размерах, принимают линейную форму. Чередование островков сохранившейся слизистой оболочки с глубокими продольными и поперечными язвами-трещинами создает картину «булыжной мостовой» (Рис. 72).

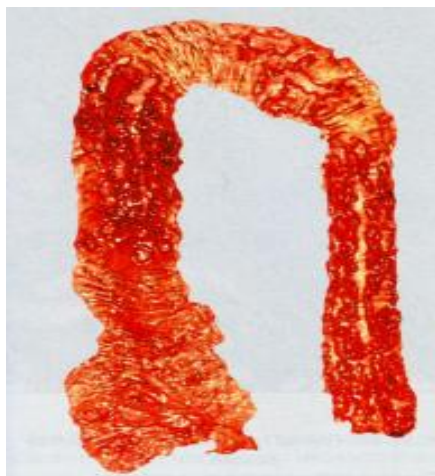


Рис.71. Болезнь Крона.

Чередование пораженных и неизменных участков слизистой оболочки и наличие продольных язв.

Характер и длительность поддерживающей противорецидивной терапии при болезни Крона остаются до конца неясными, так как клинические и эндоскопические признаки, свидетельствующие о наличии активного воспалительного процесса в кишечнике, очень часто не совпадают. Показана эффективность месалазина для профилактики рецидивов болезни Крона у больных, которым была выполнена резекция сегмента кишки, однако у неоперированных пациентов результаты противорецидивного лечения с помощью месалазина были

значительно хуже.

Лечение осложнений. Кровотечение при болезни Крона редко бывает профузным, поэтому гемостатические препараты и гемотрансфузия обычно оказываются эффективными.

При перфорации или подозрении на нее показано экстренное оперативное вмешательство.



Рис. 72. Болезнь Крона, фаза язв - трещин (феномен «булыжной мостовой»)

Токсическая дилатация. При отсутствии признаков перфорации в свободную брюшную полость и перитонита тактика ведения начинается с консервативных мероприятий. Больной прекращает прием жидкости, пищи и лекарственных препаратов. Проводится аспирация содержимого желудка через назогастральный зонд.

Стероиды, антибиотики, питание вводятся парентерально. Обычно этого достаточно, чтобы осложнение разрешилось. Если токсический мегаколон не разрешается в течение 24 ч на фоне медикаментозной

терапии, то показано оперативное вмешательство.

При *лечении воспалительных инфильтратов* и на начальном этапе абсцедирования в настоящее время используют две медикаментозные схемы: комбинацию аminosалицилаты + азатиоприн + трихопол либо преднизолон + азатиоприн + трихопол, отдавая предпочтение последней. При отсутствии эффекта и нарастании гнойной интоксикации возникает необходимость в открытом дренировании абсцесса под общим обезболиванием. Дренаж должен быть адекватным и устанавливаться на длительное время. Обязательный исход дренирования — формирование кишечно-кожного свища, который редко сопровождается значительным выделением кишечного содержимого. При подозрении на перфорацию показаны немедленная лапаротомия, дренирование абсцесса и наложение проксимальной илеостомы.

Кишечная непроходимость. Независимо от уровня сужения и при наличии активности воспалительного процесса больному следует проводить медикаментозную терапию, на фоне которой

устраняются явления частичной кишечной непроходимости, вероятно, за счет ликвидации воспалительного компонента сужения. С другой стороны, при наличии рубцовой стриктуры, даже в период ремиссии, сопровождающейся признаками частичной кишечной непроходимости, показано плановое хирургическое лечение.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение болезни Крона, в отличие от язвенного колита, не носит радикальный характер, так как гранулематозное воспаление может развиваться в любом отделе желудочно-кишечного тракта. Целями хирургического лечения при болезни Крона являются борьба с осложнениями и улучшение качества жизни пациентов, когда этого невозможно достичь медикаментозными средствами. Вместе с тем до 70 % пациентов с болезнью Крона в течение жизни подвергаются тому или иному оперативному вмешательству — от вскрытия парапроктита до обширных резекций кишечника. Непрерывное течение заболевания, вероятность тяжелых рецидивов вынуждают проводить длительную послеоперационную медикаментозную терапию во избежание необходимости повторных операций.

Показаниями к операции при болезни Крона служат рубцовый стеноз и формирование наружных кишечных свищей. Вследствие воспаления какого-либо сегмента кишки первоначально развивается его сужение, которое при резистентности к консервативной терапии трансформируется в рубцовый стеноз. Показатель такого перехода — появление супрастенотического расширения проксимальных отделов, что является признаком декомпенсации сократительной способности кишечной стенки и предвестником развития обтурационной кишечной непроходимости.

При болезни Крона тонкой кишки выполняют либо резекцию пораженного отдела, либо стриктуропластику. Выбор метода операции определяется протяженностью поражения кишки.

Стриктуропластика возможна лишь при небольших стриктурах до 4—5 см.

При обширных инфильтратах применяются обходные межкишечные анастомозы, это же вмешательство проводят и при стенозе двенадцатиперстной кишки. После выполнения резекции тонкой кишки предпочтительны анастомозы конец в конец, а линия резекции должна проходить не ближе 2 см от макроскопически определяемой границы поражения. Стриктуропластика ограниченных (до 3—4 см) рубцовых поражений выполняется без вскрытия просвета тонкой кишки — рассечение рубца до слизистой оболочки проводят в продольном направлении, а ушивание образовавшегося дефекта — в поперечном. Наиболее распространенной формой болезни Крона является терминальный илеит, который нередко развивается под маской острого аппендицита и довольно часто встречается в практике хирургов экстренной помощи. При выраженном воспалительном компоненте, местном перитоните, угрозе перфорации, а также возможности развития кишечной непроходимости выполняют резекцию пораженного сегмента тонкой кишки, а при распространении очага поражения до баугиниевой заслонки — резекцию илеоцекального отдела кишечника. Решение о возможности формирования анастомоза принимается индивидуально на основании таких критериев, как степень перифокального воспаления, выраженность метаболических нарушений у больного. Сомнения должны склонить хирурга в пользу формирования стом — илеостомы и асцендостомы — с последующей реконструктивной операцией в сроки от 2 до 6 мес.

Болезнь Крона толстой кишки протекает в форме сегментарного колита, тотального поражения (панколита), а также проктита с перианальными поражениями (язвы, трещины, свищи, гнойные затеки). Показанием к операции служит плохая переносимость или неэффективность консервативной терапии, при которых нарастает интоксикация, развиваются метаболические

нарушения, септические осложнения. Другим показанием является формирование свищей, абсцессов брюшной полости, флегмон забрюшинного пространства. Операция показана также при прогрессировании гнойных периаанальных осложнений, не поддающихся местной и системной медикаментозной терапии.

При неэффективности консервативной терапии, нарастании интоксикации при панколите с периаанальными поражениями целесообразно первым этапом хирургического лечения наложить двустольную илеостому по Торнболлу наиболее щадящим лапароскопическим доступом. В дальнейшем после стабилизации состояния больного возможна сегментарная резекция либо колэктомия. При поражении всей толстой кишки производят колэктомию с брюшно-анальной резекцией прямой кишки, а при отсутствии процесса в прямой кишке последняя сохраняется и операцию заканчивают формированием илеоректального анастомоза.

При сегментарном поражении выполняют резекцию сегмента толстой кишки по тем же правилам, что и резекцию тонкой кишки. При наличии свищей с перифокальным воспалением операцию проводят в два этапа или более, заканчивая первый этап наложением стомы. При периаанальных осложнениях с наличием гнойных затеков необходимо наряду с вмешательством со стороны промежности выполнить операцию отключения — сигмостомию либо илеостомию в зависимости от распространенности поражения ободочной кишки. Закрывают кишечную стому через 2-12 мес. При периаанальных осложнениях (свищи) без выраженного воспалительного компонента и одновременной ремиссией процесса в толстой кишке можно выполнить иссечение свища без операции отключения при обязательном проведении медикаментозной противорецидивной терапии.

При ограниченных сужениях толстой кишки обязательна интраоперационная биопсия с целью исключения злокачественного поражения.

Необходимо отметить, что хирургическое лечение болезни Крона представляет особенно трудную и нестандартную задачу, операции часто проводятся в несколько этапов, а лечение занимает несколько лет. Важным условием снижения частоты рецидивов после операции является адекватная медикаментозная противорецидивная терапия.

Ишемический колит

Определение. Ишемический колит — воспалительные изменения толстой кишки, обусловленные нарушением кровоснабжения кишечной стенки. На долю ишемического колита приходится не менее $\frac{1}{3}$ всех диагностируемых воспалительных изменений толстой кишки у лиц пожилого возраста.

Этиология и патогенез. Среди наиболее частых причин ишемической болезни толстой кишки можно выделить следующие: атеросклероз брыжеечных сосудов, тромбозы и эмболии нижней брыжеечной артерии, сердечная недостаточность, шок, интоксикация медикаментозными препаратами, васкулиты, пероральные контрацептивы, травматическое повреждение органов брюшной полости, реконструкция аортоподвздошных сосудов, гинекологические операции, операции на органах брюшной полости.

Развитие ишемической болезни толстой кишки при тромбозах и эмболиях, травме сосудов, связано с окклюзией сосудов и, как правило, сопровождается развитием гангрены, хотя не исключается и переход в хроническую форму с постепенным формированием стриктуры или длительным течением язвенного колита. Развитие той или иной формы заболевания обусловлено состоянием коллатерального кровообращения, диаметром повреждаемого сосуда, полнотой и длительностью окклюзии, темпами реваскуляризации и т. д.

Наряду с этим существуют неокклюзионные поражения, возможность развития которых связана с анатомо-

функциональными особенностями толстой кишки (низкий кровоток, существуют уязвимые места — анастомозы между ветвями магистральных сосудов толстой кишки). В связи с этим любые патологические процессы, сопровождающиеся гиповолемией (хронические заболевания сердца с застойной сердечной недостаточностью, аневризма брюшной аорты, шок, инсульты, массивные кровотечения, протекающие с синдромом гипотензии), являются важными предрасполагающими факторами в развитии хронических форм ишемической болезни толстой кишки, особенно в левом изгибе и проксимальной части сигмовидной кишки. Поэтому хронические формы ишемического колита чаще проявляются сегментарным поражением.

При ишемическом колите прежде всего поражается слизистая оболочка, так как она особенно чувствительна к состояниям гипоксии.

При легких и среднетяжелых формах ишемического колита не только серозная и мышечная оболочки остаются жизнеспособными, но и изменения слизистой оболочки, если они не представляют собой некроза, могут почти полностью подвергаться обратному развитию. Только при тяжелых формах возникают глубокие повреждения, часто заканчивающиеся перфорацией или образованием стриктур.

Клиника и диагностика. Клиническая картина ишемического колита не отличается особой специфичностью и характеризуется болевым синдромом, повторяющимися кишечными кровотечениями и неустойчивым стулом с патологическими примесями. Степень выраженности тех или иных симптомов во многом определяется характером течения и формой заболевания.

По течению ишемический колит может быть острым или хроническим, а в зависимости от степени нарушения кровоснабжения и повреждения тканей выделяют две формы — обратимую (преходящая ишемия) и необратимую с

формированием либо стриктуры, либо гангрены стенки кишки.

Обратимая (преходящая) форма. При этой форме заболевания патологические изменения в толстой кишке наблюдаются лишь в течение непродолжительного времени и быстро подвергаются полному обратному развитию. Основным симптомом болезни является боль в левой половине живота, возникающая внезапно и так же быстро самопроизвольно исчезающая. Приступы боли могут повторяться в течение суток, причем интенсивность ее бывает различной. Боль связана с функциональной активностью кишечника, вызванной процессами пищеварения и нередко возникает через 15—20 мин после приема пищи, стихает через несколько часов и локализуется по ходу толстой кишки, нередко сопровождается тенезмами и примесью крови к стулу. Наряду с примесью крови для ишемического колита характерно частое выделение слизи из заднего прохода, особенно после болевого приступа.

Лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз служат признаками прогрессирования ишемического колита.

Пальпация живота определяет умеренную болезненность по ходу ободочной кишки. Могут также обнаруживаться признаки раздражения брюшины. При этом усиление перитонеальных явлений указывает на наступающие необратимые ишемические изменения в толстой кишке.

Ректороманоскопия при остром эпизоде ишемии лишь в редких случаях обнаруживает типичные подслизистые кровоизлияния. Колоноскопия выявляет подслизистые кровоизлияния и эрозивный процесс на фоне неизменной или же бледноватой (следствие нарушения кровоснабжения) слизистой оболочки. Изменения носят очаговый характер и наиболее выражены на верхушках гаустр.

Большое значение в диагностике обратимой ишемической болезни толстой кишки имеет рентгенологическое исследование толстой кишки с бариевой клизмой. Важным рентгенологическим признаком ишемического колита является

симптом так называемых «пальцевых вдавлений». Он представляет собой овальные или округлые дефекты наполнения, которые проецируются подслизистыми кровоизлияниями в стенке кишки. Кровоизлияния обычно рассасываются в течение нескольких дней, и симптом «пальцевых вдавлений» исчезает. При более выраженной степени ишемии слизистая оболочка над участком кровоизлияния отторгается, образуя язвенный дефект.

Возможны два исхода обратимого (преходящего) ишемического колита — разрешение или прогрессирование процесса с переходом в необратимую форму с развитием ишемической стриктуры.

При дальнейшем развитии ишемического колита на месте дефектов слизистой оболочки образуются язвы и в кале появляется примесь гноя. В связи с экссудацией в просвет кишки каловые массы становятся жидкими. При пальцевом исследовании прямой кишки в ее просвете может быть темная кровь и гной. В подобных случаях ректороманоскопия может выявить язвенные дефекты неправильной формы с резкой границей, покрытые фибринозным налетом. Эти изменения видны на фоне неизменной или же бледноватой слизистой оболочки.

При ирригоскопии отмечается значительная вариабельность зон поражения толстой кишки — от коротких до длинных участков. В измененных сегментах определяются явления спазма, раздражимости, потеря гаустрации, гладкий или неравномерный, зубчатый контур кишки. Спазм и отек выражены значительно больше, чем при проходящей ишемии. При резком спазме, локализованном в коротком сегменте, рентгенологические изменения похожи на опухолевый процесс. Если имеется стойкое сужение, выявляющееся при повторных исследованиях, показана колоноскопия или лапаротомия для исключения диагностической ошибки.

Колоноскопия обнаруживает эрозивно-язвенный процесс,

локализующийся чаще всего в левой половине толстой кишки, особенно в проксимальной ее части. Язвы имеют разнообразную форму, часто извиты и покрыты гнойной пленкой сероватого цвета. При более тяжелом поражении определяются некроз и отторжение слизистой оболочки. В этом случае внутренняя поверхность кишки представлена обширными язвенными дефектами с четкими границами (Рис. 73).



Рис.73. Ишемический колит.

Необратимая форма ишемического колита. Эта форма чаще встречается у лиц среднего и пожилого возраста с заболеваниями сердца или атеросклерозом и диагностируется при отсутствии в анамнезе указаний на хронические расстройства кишечника. Наиболее характерным проявлением ее является формирование стриктуры толстой кишки.

В клинической картине при формировании стриктуры доминируют симптомы нарастающей кишечной непроходимости: схваткообразная боль, выраженное урчание и периодическое вздутие живота, чередование запора и поноса.

Рентгенологическими проявлениями необратимой формы наряду с симптомом «пальцевых вдавлений» являются нерегулярность контуров слизистой оболочки, обусловленная стиханием отека и появлением язв, трубчатые сужения и мешковидные выпячивания на противоположной брыжейке стенке кишки, которые могут быть ошибочно приняты за дивертикулы. Ишемическая стриктура редко принимает вид опухолевого поражения с четко очерченными границами, однако при наличии стойкого сужения толстой кишки необходимо исключить злокачественное заболевание.

Колоноскопия выявляет сужение просвета кишки, обычно неправильной формы, с рубцовыми перемычками, слизистая оболочка до стриктуры обычно не изменена или с незначительными воспалительными проявлениями, что отличает ее от стриктуры при болезни Крона.

Наибольшее диагностическое значение имеет ангиография нижней брыжеечной артерии, хотя по показаниям возможно проведение исследования кровотока в правых отделах ободочной кишки путем катетеризации верхней брыжеечной артерии. Ангиографическое исследование сосудов кишечника производится по общепринятой методике.

Дифференциальный диагноз ишемического колита проводится с язвенным колитом, болезнью Крона, раком, дивертикулитом и кишечной непроходимостью.

Лечение. Терапия обратимой ишемии заключается в назначении диеты, легких слабительных, сосудорасширяющих средств и антиагрегантов. В дальнейшем с профилактической целью больным рекомендуется принимать продектин, трентал, гаммалон, стугерон, курантил или другие средства, улучшающие кровообращение.

Важное значение имеет витаминотерапия: аскорбиновая кислота, аскорутин, витамины группы В, поливитаминные препараты.

При более выраженной клинике, не сопровождающейся шоком и картиной перитонита, к лечению добавляют трансфузионную терапию, направленную на коррекцию водно-электролитного баланса, гемотрансфузии, парентеральное питание. Анальгетики нужно назначать с осторожностью, чтобы не пропустить возможное развитие перитонита вследствие прогрессирования заболевания. В случае присоединения вторичной инфекции необходимо применять антибиотики и сульфаниламиды с учетом чувствительности флоры.

При дилатации толстой кишки проводится декомпрессия ее с помощью колоноскопа, газоотводной трубки.

Кортикостероиды, в противоположность язвенному колиту и болезни Крона, при которых они эффективны, при ишемической болезни толстой кишки противопоказаны.

В комплексном лечении ишемической болезни толстой кишки особое место занимает гипербарическая оксигенация.

При продолжительности ишемических повреждений в течение 7—10 дней, несмотря на лечение, или при нарастании симптоматики следует применять хирургическое лечение.

После стихания симптомов ишемической болезни толстой кишки в течение года проводят двукратное рентгенологическое исследование с бариевой клизмой, которое облегчает диагностику формирующихся стриктур или показывает обратное развитие изменений в толстой кишке.

При наличии стриктуры показанием к операции служат признаки кишечной непроходимости или подозрение на злокачественное перерождение в зоне сужения. Операцию лучше производить в плановом порядке, что создает условие для резекции толстой кишки с одновременным восстановлением ее проходимости.

При гангренозной форме ишемической болезни толстой кишки единственным методом лечения является экстренная операция, заключающаяся в резекции некротизированной кишки по Микуличу или Гартману. Одновременное восстановление проходимости толстой кишки нежелательно, так как очень трудно определить истинную распространенность ишемического поражения. Ошибочное определение границ резекции приводит к повторным оперативным вмешательствам в связи с продолжающимся некрозом и расхождением швов анастомоза.

Прогноз при ишемической болезни толстой кишки в случаях адекватного терапевтического или хирургического лечения благоприятный.

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Определение. Дивертикулярная болезнь (дивертикулез) толстой кишки представляет собой морфофункциональный патологический процесс, характерным отличительным признаком которого является наличие мешковидных выпячиваний стенки ободочной кишки (дивертикулов).

Этиология и патогенез. Дивертикулы являются проявлением различных патологических состояний, среди которых ведущее значение имеют дистрофические изменения в мышечной стенке ободочной кишки, дискоординация ее моторики, врожденная или приобретенная слабость соединительной ткани, сосудистые изменения в стенке кишки. Дистрофия мышечного аппарата кишки возникает, в частности, у лиц пожилого возраста как проявление общих дегенеративных процессов, развития атеросклероза с ишемическими нарушениями. Кроме того, часть больных имеют врожденную слабость соединительной ткани, связанную с нарушением синтеза коллагена, что проявляется в образовании грыжевых выпячиваний брюшной стенки, диафрагмы и т. д. В появлении дивертикулов у лиц средней возрастной группы важную роль играет дискоординация моторики ободочной кишки. На фоне спазма, особенно левых отделов ободочной кишки, избыточное внутрикишечное давление приводит к расхождению мышечных волокон и образованию дивертикулов даже при отсутствии исходной дистрофии мышечного слоя (Рис.74).

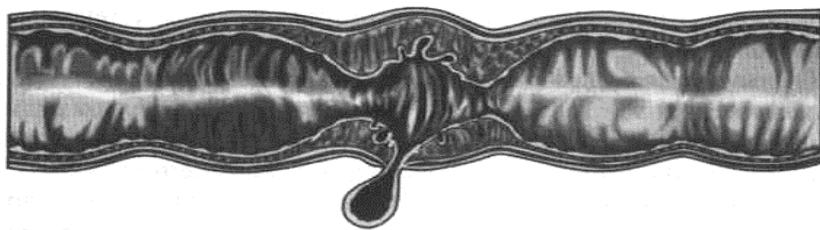


Рис. 74. Схема сегментации ободочной кишки при дивертикулезе

Современные представления о развитии дивертикулярной болезни включают также сосудистый фактор: при спазме мышечного слоя происходит сдавление внутрстеночных сосудов с нарушением микроциркуляции — ишемия и замедление венозного оттока. Все вышеуказанное приводит к дистрофическим изменениям и расширению околососудистых пространств, которые впоследствии становятся устьем дивертикулов. Таким образом, дивертикулы — это конечное проявление болезни кишечной стенки, разволокнения циркулярного мышечного слоя, атрофии и расширения его в «слабых» местах (в зоне перфорантных сосудов).

Имеются определенные анатомические предпосылки к развитию дивертикулов в ободочной кишке. К ним относятся:

- формирование наружного мышечного слоя в виде трех полос (тений), что, ослабляет кишку перед внутренним и внешним воздействиями;
- характер сосудистой архитектоники — наличие артерий и вен перфорантов мышечного каркаса, в результате чего в стенке кишки образуются места наименьшего сопротивления;
- наличие гаустр, в которых может генерироваться повышенное внутрикишечное давление.

В этиопатогенезе дивертикулярной болезни важная роль принадлежит изменению характера питания и образа жизни людей за последние 100 лет в индустриальных странах, где доля растительной клетчатки в пищевом рационе уменьшилась в 10 раз.

Патологическая анатомия. Дивертикулы представляют собой мешковидные выбухания слизистого и подслизистого слоев за пределы стенки кишки, покрытые висцеральной серозной оболочкой (брюшиной) (Рис. 75).

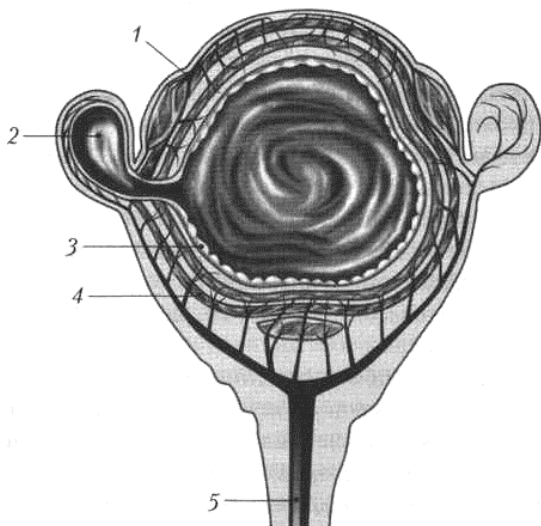


Рис. 75. Схема дивертикула ободочной кишки: 1 — тенция; 2 — дивертикул; 3 — слизистая оболочка; 4 — циркулярный мышечный слой; 5 — кровеносный сосуд

Это так называемые ложные дивертикулы, в стенку которых, в отличие от истинных дивертикулов, не входит мышечная оболочка кишки.

Что касается предшествующих изменений, то к ним относят разволокнение на отдельные пучки циркулярных мышц, гиперэластоз продольного мышечного слоя, а также различные виды мио- и нейропатий стенки кишки. Причем на фоне миопатии

обычно развивается атрофия гладких мышц, а на фоне нейропатий — гипертрофия мышечной оболочки с расширением околососудистых пространств.

Дивертикулы локализуются в разных отделах ободочной кишки с различной частотой. Изолированно в сигмовидной кишке дивертикулы встречаются у 30 % больных, в нисходящей ободочной кишке — у 13 %, наиболее часто дивертикулы занимают оба эти отдела — 38 % случаев. В проксимальных отделах ободочной кишки дивертикулез встречается реже: в поперечной ободочной — у 5 % больных, в восходящей — у 6 %, в слепой кишке — у 3 % пациентов. Тотальное поражение ободочной также встречается достаточно редко — в 5 % случаев.

Классификация. В нашей стране принята клиническая классификация дивертикулярной болезни, которая позволяет

оценить состояние, прогноз, а главное — выбрать правильную индивидуальную лечебную тактику.

1. Бессимптомный дивертикулез.
2. Дивертикулез с клиническими проявлениями.
3. Осложненный дивертикулез:
 - а) дивертикулит;
 - б) околокишечный инфильтрат;
 - в) перфорация дивертикула;
 - г) кишечный свищ;
 - д) кишечное кровотечение.

Первую группу составляют больные с отсутствием кишечной симптоматики, дивертикулы обнаруживают у них при поиске других заболеваний. Клинически выраженный дивертикулез часто сопровождается проявлениями спазма кишечной стенки, нарушением процессов пищеварения и баланса кишечной микрофлоры, что требует системной терапии. С осложнениями дивертикулеза приходится, в основном, сталкиваться практически хирургам при оказании экстренной помощи.

Клиника. В зависимости от клинической формы дивертикулеза наблюдаются самые различные кишечные симптомы. У значительной части лиц дивертикулез протекает без каких-либо проявлений и выявляется случайно при обследовании кишечника по различным другим поводам.

Клинически выраженный неосложненный дивертикулез проявляется, в основном, болевым синдромом различного характера и интенсивности и нарушением стула.

Боль локализуется чаще в левой подвздошной области и в левом мезогастрii — в проекции сигмовидной кишки и носит спастический характер, усиливаясь по мере наполнения толстой кишки каловыми массами. После дефекации болевой синдром обычно уменьшается. *Нарушение стула* обычно проявляется в виде запора. Кроме того, больные нередко жалуются на чувство неполного опорожнения кишки и вздутие живота. У части

больных наблюдается чередование запора и появления жидкого стула.

Течение клинически выраженного дивертикулеза (дивертикулярной болезни) не всегда безобидно, как представляется большинству гастроэнтерологов. Частые приступы боли в животе, постоянные нарушения дефекации иногда приводят этих больных к постепенной потере трудоспособности. Они становятся постоянными пациентами гастроэнтерологических или колопроктологических кабинетов, где их пытаются безуспешно лечить с помощью самых разнообразных средств.

Осложнения. Клиническая симптоматика значительно изменяется при развитии осложнений дивертикулярной болезни.

Дивертикулит (воспаление дивертикула) — наиболее часто встречающееся осложнение дивертикулярной болезни. Воспаление дивертикула развивается вследствие застоя каловых масс в дивертикулах на фоне дистрофии стенки кишки, потери барьерных свойств эпителия, действия патогенной кишечной микрофлоры.

Дивертикулит сопровождается появлением постоянной боли в животе, повышением температуры тела вплоть до субфебрильных значений. Присоединение к очагу воспаления брыжейки сигмовидной кишки, большого сальника, окружающих органов формирует околокишечный инфильтрат, который пальпируется в виде воспалительной опухоли левой половины живота.

Развитие воспаления в брюшной полости, нарушение целостности стенки дивертикула ведут к образованию *околокишечного инфильтрата* или *абсцесса*. Воспалительная опухоль может располагаться в левой подвздошной области, над лобком, в проекции левого латерального канала и имитировать злокачественный процесс. Формирование абсцесса изменяет интенсивность и характер боли, отмечается усиление лихорадки, нередко приобретающей гектические размахи в вечерние часы.

На фоне инфильтрата происходит сужение просвета кишки, что приводит к задержке стула, появляются вздутие живота, тошнота, рвота.

Перфорация дивертикула в свободную брюшную полость ведет к развитию перитонита, а в брыжейку сигмовидной кишки — забрюшинной флегмоны. Если гнойник вскрывается на кожу брюшной стенки или близлежащий полый орган, то исходом нагноения являются внутренние и наружные *свищи*, соединяющие просвет ободочной кишки с кожей, мочевым пузырем, реже — тонкой кишкой или влагалищем. Свищи не имеют тенденции к самопроизвольному закрытию и требуют хирургического лечения.

Признаки выделения крови с калом присутствуют у 20—30 % больных дивертикулезом, однако *кишечное кровотечение* при дивертикулезе редко носит профузный характер.

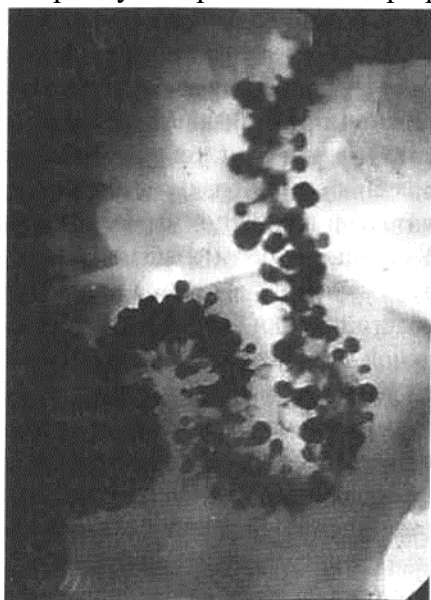


Рис. 76. Ирригограмма.
Дивертикулез левых отделов
ободочной кишки

Диагностика. Жалобы на дискомфорт в животе, спастическую боль и периодическую задержку стула, а также наличие в анамнезе эпизодов повышения температуры тела, связанных с интенсивным болевым синдромом в левой подвздошной области, свидетельствуют о возможности дивертикулярной болезни.

Пальпация живота позволяет выявить болезненные зоны. Обычно это левая подвздошная область и левая мезогастральная область. В случае развития

дивертикулита можно найти болезненный инфильтрат с нечеткими контурами, также занимающий указанные анатомические зоны. Симптомы раздражения брюшины свидетельствуют о более опасных осложнениях: перфорации дивертикула, прорыве паракишечного абсцесса в брюшную полость. При нарастании явлений нарушения кишечной проходимости можно обнаружить вздутие, асимметрию живота, перкуторно определяются увеличенные в объеме ободочная кишка и петли тонкой кишки, перистальтика усилена. Важным клиническим симптомом нарушения целостности полого органа является исчезновение при перкуссии печеночной тупости.

Наиболее информативным методом выявления



Рис. 77. Устья дивертикулов при эндоскопическом исследовании

дивертикулеза толстой кишки является исследование толстой кишки с помощью бариевой клизмы (ирригоскопия). При неосложненном дивертикулезе кишечная стенка имеет неровный контур и образует мешковидные выпячивания по ее контуру, имеющие суженное основание (устье). Размеры этих выпячиваний колеблются от 0,2—0,3 до 1—2 см, чаще в сигмовидной и нисходящей ободочной кишках (Рис.76). Кроме того, рентгенологи-

ческий метод позволяет выявить сужение просвета сигмовидной кишки в случае образования инфильтрата, а также заполнить контрастом свищевые ходы (фистулография).

Не менее информативным методом выявления

дивертикулеза является колоноскопия, которая кроме определения наличия дивертикулов позволяет уточнить протяженность воспалительных изменений в просвете кишки, расположение дивертикулов и состояние их слизистой оболочки (Рис. 77).

Необходимо помнить, что колоноскопия на фоне дивертикулита может привести к перфорации ободочной кишки и должна применяться с учетом клиники и данных ирригоскопии.

Лечение. В зависимости от особенностей этиологии, патогенеза и стадии заболевания выбирают соответствующие подходы к лечению дивертикулярной болезни.

Бессимптомный дивертикулез, случайно обнаруженный при обследовании, не требует специальной терапии. Необходимо указать пациенту на наличие у него риска возникновения осложнений заболевания. Профилактикой в этом случае можно считать регуляцию стула во избежание запора прежде всего с помощью диеты. При склонности к запору назначают слабительные препараты, лучше масляные.

В подборе лечения клинически выраженного и осложненного типов дивертикулеза необходимо установить этиологию состояния у конкретного больного. При запоре, связанном с атонией и дистрофией кишечной стенки у пожилых больных, необходимо применение масляных слабительных средств, сочетающихся с диетой, богатой растительной клетчаткой, а также обильным питьем (1500 мл жидкости в сутки).

Если преобладают симптомы дискоординации моторики толстой кишки у пациентов среднего возраста, то назначается комплекс мероприятий, направленных на системное лечение этого состояния: спазмолитики (но-шпа, платифиллин, спазмалгон), прокинетики (дебридат, мотилиум), ферментные препараты (фестал, мезим-форте, панзинорм). Важное значение имеет коррекция развивающегося дисбактериоза на фоне

хронического нарушения опорожнения толстой кишки, что выявляется анализом кишечной микрофлоры и исправляется назначением эубиотиков (бификол, лактобактерин, хилак-форте). Необходимо также обратить внимание пациента на необходимость сбалансированного питания: диета должна содержать достаточное количество балластных веществ, а прием пищи проходить в установленное время и в достаточном объеме.

При **воспалительных осложнениях** (дивертикулит, паракишечный инфильтрат) тактика лечения меняется. Больного госпитализируют. При умеренно выраженных явлениях интоксикации назначают масляные слабительные (вазелиновое масло) для смягчения каловых масс, бесшлаковую диету с ограничением клетчатки. Показаны антибиотики широкого спектра (цефалоспорины, метронидазол), спазмолитики (но-шпа, папаверин, платифилин). Для исключения перфорации ободочной кишки проводят рентгенологическое исследование брюшной полости в положении больного стоя, динамический ультразвуковой контроль инфильтрата. Предпочтительно выполнять операцию при стихании воспалительных явлений. Осложнения в этом случае составляют 3—6 % против 20 % при вмешательствах на высоте воспаления. Если все же на фоне проводимой терапии состояние больного ухудшается, нарастают симптомы интоксикации, появляются ультразвуковые признаки абсцедирования или клинические проявления перитонита, применяется более активная хирургическая тактика — вскрытие абсцесса с формированием проксимальной колостомы, резекция пораженного сегмента также с наложением временной стомы.

Кровотечение в 80 % случаев удается остановить консервативными мероприятиями (гемостатики, инфузионная терапия, постельный режим, ирригоскопия, которая в ряде случаев имеет лечебный эффект). При неэффективности этих мероприятий проводится операция — удаление сегмента ободочной кишки с кровоточащим сосудом (обычно левосторонняя гемиколэктомия).

В целом, показания к операции можно разделить на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относятся: перфорация, массивное кровотечение, неэффективность консервативной терапии дивертикулита (нарастание интоксикации, абсцедирование инфильтрата), кишечная непроходимость, невозможность исключить рак.

Относительные показания к операции: периодически возникающие кишечные кровотечения, хронически рецидивирующий дивертикулит, свищи ободочной кишки, инфильтрат, отсутствие эффекта при консервативном лечении клинически выраженной дивертикулярной болезни.

Объем операции при дивертикулярной болезни определяется характером заболевания и его осложнений. Чаще всего применяются резекции наиболее пораженного дивертикулами сегмента ободочной кишки или зоны осложнений (перфорация, инфильтрат, свищ и т. п.). Возможны различные типы резекции ободочной кишки или серозомиотомия (рассечение или иссечение серозно-мышечного лоскута по тени сигмовидной кишки). На выбор конкретного оперативного вмешательства влияют следующие факторы: распространенность дивертикулов, наличие воспалительных изменений (хирургическое лечение в этом случае проводят в несколько этапов), возраст и общее состояние больного.

ПОЛИПЫ И ПОЛИПОЗНЫЕ СИНДРОМЫ

В настоящее время истинным полипом считают разрастание железистого эпителия, образующее возвышение над уровнем слизистой оболочки в виде широкого грибовидного, зачастую ветвистого образования, сидящего на более узкой ножке, а иногда на широком основании (Рис. 78).

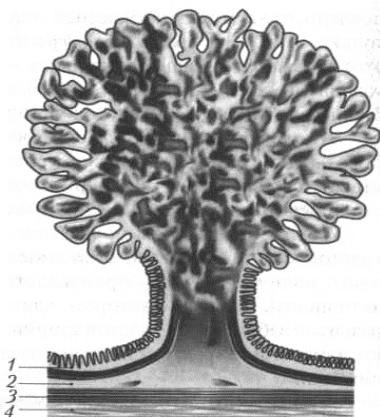


Рис. 78. Полип толстой кишки:

- 1 — слизистая оболочка;
- 2 — подслизистый слой;
- 3 — мышечный слой;
- 4 — сероза

Этиология и патогенез.

Установить истинную частоту появления доброкачественных полипов толстой кишки очень трудно, поскольку они протекают практически бессимптомно, и обнаруживают их чаще всего случайно у больных, предъявляющих жалобы на дискомфорт, боль в области заднего прохода, дисфункцию кишечника, патологические выделения из заднего прохода и т. п., которые являются признаками других заболеваний.

В связи с этим близкую к истинной частоту полипов можно установить только в результате

проведения целевых профилактических обследований населения или вскрытий. В результате работ российских и зарубежных ученых установлено, что частота выявления аденом толстой кишки (при использовании только ректороманоскопии) колеблется от 2,5 до 7,5 % общего количества обследованных. Однако истинная частота их возникновения, безусловно, выше, так как при обследовании авторы не осматривали другие отделы толстой кишки, в которых располагается около 50 % всех аденом толстой кишки.

По данным литературы, частота выявления полипов толстой кишки при аутопсиях для экономически развитых стран составляет в среднем около 30 %.

Этиология полипов прямой и ободочной кишки не выяснена. Увеличение частоты появления доброкачественных опухолей толстой кишки связывают с влиянием окружающей среды, уменьшением физической активности. Важным фактором,

влияющим на увеличение частоты развития заболевания толстой кишки, многие исследователи считают изменение характера питания населения в условиях индустриализации (преобладание в рационе высококалорийных продуктов с большим содержанием животных жиров при небольшом количестве клетчатки). Все это приводит к тому, что в толстую кишку попадает химус, содержащий мало клетчатки, что сказывается на снижении моторной активности кишки, и большое количество желчных кислот, которые, как установлено, в процессе пищеварения превращаются в вещества, оказывающие канцерогенное влияние на слизистую оболочку. Снижение скорости прохождения химуса по кишке создает более длительный контакт канцерогенов и слизистой. Все это вызывает нарушение и микробного пейзажа, что в свою очередь изменяет состав ферментов микробного происхождения.

Патологическая анатомия. Согласно Международной гистологической классификации опухолей, полипы толстой кишки представлены следующим образом.

1. *Аденома:*

а) *тубулярная (аденоматозный полип),*

б) *ворсинчатая,*

в) *тубулярно-ворсинчатая.*

2. *Аденоматоз (аденоматозный полипоз кишечника).*

Опухолеподобные поражения.

1. *Гамартомы:*

а) *полип Пейтца—Еггерса и полипоз;*

б) *ювенильный полип и полипоз.*

Гиперпластический (метапластический) полип.

Доброкачественный лимфоидный полип и полипоз.

Воспалительный полип.

Гиперпластические полипы выглядят как мелкие (до 0,5 см в диаметре), слегка возвышающиеся над уровнем слизистой оболочки образования мягкой консистенции и обычного цвета.

Они характеризуются удлинением и кистозным расширением крипт. Эпителий в таких полипах пилообразно извитой, с уменьшенным количеством бокаловидных клеток.

Железистые и железисто-ворсинчатые (тубулярные аденомы) представляют собой более крупные образования (до 2—3 см в диаметре), имеющие, как правило, выраженную ножку или широкое основание. По окраске они близки к окружающей слизистой оболочке, но имеют более плотную консистенцию, смещаются вместе со слизистой оболочкой, редко кровоточат и изъязвляются. По степени морфологической дифференцировки эпителия различают три группы тубулярных аденом: со слабой, умеренной и значительной дисплазией. Ворсинчатые аденомы имеют слегка дольчатую поверхность, напоминая ягоду малины. По размеру, как правило, бывают больше тубулярной аденомы.

Ювенильные полипы нельзя относить к аденомам, потому что в них не бывает гиперплазии желез и атипических изменений железистого эпителия. Такое образование довольно крупное часто свисает в просвет кишки на длинной ножке, гладкое, более интенсивно окрашенное (ярко-красное, вишневого цвета).

Классификация. По клинической картине все доброкачественные опухоли толстой кишки можно разделить на две основные группы: эпителиальные опухоли, встречающиеся чаще всего (92 %) и представляющие наибольшую опасность роста и малигнизации, и редкие новообразования, частота отдельных форм которых колеблется в пределах 0,2—3,5 % (в целом 8 %), вероятность их малигнизации мала. Важное клиническое значение имеет подразделение эпителиальных опухолей по гистологическому строению, величине и фактору множественности.

По гистологическому строению полипы подразделяются на:

- гиперпластические;
- железистые;
- железисто-ворсинчатые;
- ворсинчатые.

От величины доброкачественного новообразования зависит вероятность его малигнизации: чем больше размер доброкачественной опухоли, тем выше вероятность ее малигнизации.

По фактору множественности эпителиальные опухоли делят на:

- 1) одиночные;
- 2) множественные:
 - групповые;
 - рассеянные.
- 3) диффузный (семейный) полипоз.

Фактор множественности имеет важное значение в прогнозе заболевания — одиночные полипы редко малигнизируются (1-4 %) и имеют более благоприятный прогноз. Множественные полипы могут располагаться в одном из отделов толстой кишки компактно или обнаруживаются по 1—2 и более в каждом отделе (рассеянные), малигнизируются до 20 %. Рассеянные множественные полипы трудно дифференцировать от диффузного полипоза толстой кишки. Последний обычно характеризуется массивностью поражения (насчитываются сотни и тысячи полипов, а иногда вообще не остается участков непораженной слизистой оболочки), а главное — передается по наследству, т. е. носит семейный, генетически обусловленный характер и обладает значительной склонностью к малигнизации (80-100 %).

Среди эпителиальных полиповидных образований толстой кишки встречаются своеобразные, экзофитно растущие, стелющиеся по кишечной стенке, мягкие на ощупь образования мелкодольчатого строения. Гистологически это ворсинчатые аденомы, и к ним может быть применен клинический термин «ворсинчатая опухоль».

Выделяют две формы ворсинчатых аденом по микроскопической картине — стелющуюся и узловую. Узловая форма встречается чаще и располагается на одной из стенок кишки в виде компактного экзофитного узла с широким и

коротким основанием или ножкой. При стелющейся форме ворсинчатые разрастания располагаются по поверхности слизистой оболочки плоско, почти циркулярно охватывая стенку кишки.

Злокачественная трансформация крупной аденомы толстой кишки может быть диагностирована с высокой степенью вероятности при наличии двух или более из следующих эндоскопических признаков малигнизации: плотная консистенция ворсинчатого образования, наличие участков уплотнения, бугристость поверхности, наложение фибрина, изъязвление поверхности и контактная кровоточивость.

Ворсинчатую опухоль толстой кишки целесообразно выделять как самостоятельную нозологическую единицу.

Большинство эпителиальных новообразований (полипов) проходит последовательные стадии развития от малых размеров к большим, от малой выраженности пролиферативной активности к большей, вплоть до перехода в инвазивный раковый процесс.

Появление гиперпластических полипов предшествует возникновению железистых (аденоматозных) полипов, которые по мере роста могут подвергаться ворсинчатой трансформации, а в ворсинах удастся обнаружить признаки инвазивного роста. Развитие полипов происходит медленно от простейшего строения к резким степеням атипии и дисплазии слизистой оболочки, вплоть до развития рака, причем этот процесс протекает не менее 5 лет, а в среднем длится 10-15 лет.

Клиническая картина. У большинства больных доброкачественные новообразования толстой кишки протекают бессимптомно и обнаруживают их, в основном, при эндоскопическом исследовании. Однако при достижении больших размеров (2—3 см) ворсинчатых опухолей могут отмечаться кровянисто-слизистые выделения, боль в животе и заднем проходе, запор, понос, анальный зуд. При гигантских ворсинчатых опухолях потери белка и электролитов в связи с

гиперпродукцией слизи иногда могут приводить к существенным нарушениям гомеостаза (диспротеинемия, нарушение водно-электролитного баланса, анемия). При них возможно появление симптомов острой полной или частичной непроходимости (вследствие инвагинации). Индекс малигнизации ворсинчатых опухолей достаточно высок и составляет 40 %.

Диагностика. При наличии перечисленных выше симптомов необходимо проведение пальцевого исследования прямой кишки и ректороманоскопии.

При пальцевом исследовании удастся изучить участок прямой кишки до 10 см от края заднего прохода. Этот первичный метод диагностики необходимо применять всегда. Он обязательно должен предшествовать ректороманоскопии, поскольку это достаточно информативный способ выявления и других заболеваний прямой кишки (геморрой, свищи, трещины и др.), окружающей клетчатки (кисты и опухоли) и предстательной железы у мужчин (аденома, простатит, рак).

Ректороманоскопия более информативна и дает возможность обнаружить большую часть полипов толстой кишки, так как более 50 % из них локализуется в прямой и сигмовидной кишках, т. е. в пределах достижимости ректоскопа (25—30 см от края заднего прохода). При обнаружении полипов в прямой или сигмовидной кишке необходимо тщательное исследование вышележащих отделов толстой кишки и желудка, так как нередко сочетанное поражение полипами различных отделов желудочно-кишечного тракта. Для этих целей используются рентгенологическое и эндоскопическое исследования толстой кишки и желудка.

Ирригоскопия имеет важное клиническое значение, она позволяет диагностировать большинство полипов более 1 см в диаметре, более мелкие образования удастся обнаружить значительно реже. Поэтому при профилактических осмотрах лучше воспользоваться колоноскопом, с помощью которого

удается обнаружить практически любые образования (размером менее 0,5 см).

Отрицательные результаты биопсии не могут служить доказательством отсутствия злокачественного роста, и окончательное заключение делают после удаления всей доброкачественной опухоли.

Лечение. Консервативных методов лечения полипов и ворсинчатых аденом толстой кишки к настоящему времени не существует. Предложенный метод лечения полипоза соком травы чистотела не нашел широкого применения в связи с сомнительной эффективностью. Использование его нецелесообразно, так как попытки консервативного лечения приводят лишь к откладыванию операции и прогрессированию заболевания вплоть до малигнизации полипа.

Биопсия не имеет существенного значения в определении тактики лечения полипов толстой кишки. Небольшие участки полипа, взятые для биопсии, не могут характеризовать сущность патологического процесса во всей опухоли. Информация о полипе на основании биопсии неполная и может быть ошибочной. Полностью иссеченный полип — лучший материал для гистологического исследования.

В современных условиях лишь удаление полипов эндоскопическим и хирургическим путем гарантирует успех лечения. Наиболее распространенными методами хирургического лечения полипов и ворсинчатых аденом толстой кишки являются:

- полипэктомия с помощью ректоскопа или колоноскопа с электрокоагуляцией ножки или ложа полипа;
- трансанальное иссечение новообразования;
- колотомия или резекция кишки с опухолью;
- трансанальная резекция прямой кишки с формированием ректоанального анастомоза по поводу циркулярных или почти циркулярных ворсинчатых опухолей нижеампулярного отдела прямой кишки;

- трансанальное эндомикрохирургическое иссечение новообразования.

Одно из основных осложнений — кровотечение, может возникнуть на протяжении до 10 сут после вмешательства. Появление крови из заднего прохода в 1-е сутки после удаления полипа связано с недостаточной коагуляцией сосудов ножки полипа. Более позднее кровотечение развивается в результате отторжения струпа, что чаще всего наблюдается через 5-12 дней после операции. И ранние, и поздние кровотечения могут быть незначительными, а могут быть массивными, представляющими опасность для жизни больного. Для ликвидации этого осложнения требуется повторное эндоскопическое исследование, во время которого производится электрокоагуляция кровоточащего сосуда.

Вторым по частоте осложнением является перфорация стенки кишки, которая также может возникнуть или во время вмешательства, или спустя некоторое время, даже несколько суток, после него. Возникновение позднего осложнения объясняется глубоким ожогом стенки кишки в области основания удаленной опухоли во время электрокоагуляции.

При возникновении этого осложнения на внутрибрюшной части толстой кишки выполняют лапаротомию и ушивание дефекта стенки кишки, отключение этого отдела из пассажа кала путем наложения на вышележащие отделы колостомы или, если перфорация произошла достаточно высоко, поврежденный участок выводят в виде двустольной колостомы. В дальнейшем таких больных ведут, как больных с перитонитом, несмотря на то что в кишке после подготовки отсутствует содержимое и при перфорации в брюшную полость попадает только газ. При наличии современных антибактериальных средств и противовоспалительной терапии с этим удастся справиться без осложнений.

При благоприятном послеоперационном течении вопрос о закрытии колостомы может ставиться через 2—4 мес.

Если обнаружены аденоматозные и ворсинчатые полипы, больного можно выписать из стационара под обязательное диспансерное наблюдение онколога.

Если же обнаружены участки перехода в аденокарциному, необходима повторная колоно- или ректоскопия с взятием материала из ложа новообразования для гистологического или цитологического исследования. При отсутствии комплексов аденокарциномы больной может быть выписан из стационара с обязательным ежемесячным эндоскопическим обследованием; при подозрении на рецидив опухоли необходимы повторная госпитализация, тщательное обследование и решение вопроса о дальнейшей тактике лечения.

При обнаружении комплексов злокачественных клеток в материале из ложа опухоли принимается решение о радикальной операции.

Отдаленные результаты лечения и диспансерное наблюдение. Учитывая возможность рецидивирования доброкачественных новообразований толстой кишки и возникновения рака, особенно в первые 2 года после операции, больные должны находиться на постоянном диспансерном наблюдении. После удаления доброкачественных полипов первый осмотр производится через 1,5-2 мес., затем каждые полгода, а при ворсинчатых опухолях — каждые 3 мес. в течение первого года после удаления. Далее осмотр производится 1 раз в год.

После удаления озлокачествленных полипов в 1-й год после операции необходим ежемесячный осмотр, на 2-м году наблюдения — каждые 3 мес. И только спустя 2 года возможны регулярные осмотры каждые 6 мес.

Семейный аденоматоз (диффузный полипоз)

Семейный аденоматоз толстой кишки характеризуется развитием большого числа аденом (от 100 до нескольких тысяч) на слизистой оболочке толстой кишки с прогрессивным ростом

и обязательной малигнизацией при отсутствии своевременного лечения (Рис. 79). Заболевание передается по наследству и



может быть выявлено у нескольких членов семьи и у ближайших родственников в нескольких поколениях.

Этиология.

Установлено, что развитие аденоматоза толстой кишки обусловлено мутацией гена, отвечающего за нормальную

пролиферацию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Ген Adenomatous polyposis coli (APC-ген) располагается в длинном плече 5-й хромосомы в локусе 5q21 (Рис.80).

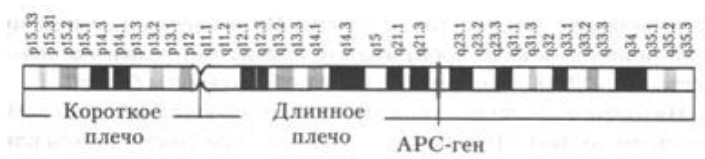


Рис. 80. Локализация APC-гена в длинном плече 5-й хромосомы

Этот ген представляет собой участок молекулы ДНК 5-й хромосомы длиной около 100 000 пар нуклеотидов, образующих 2843 кодона. Белок APC кодируется экзонами с 1-го по 15-й.

APC-ген существует у каждого человека, и синтез специфического белка обеспечивает нормальную пролиферацию клеток слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (Рис.81).

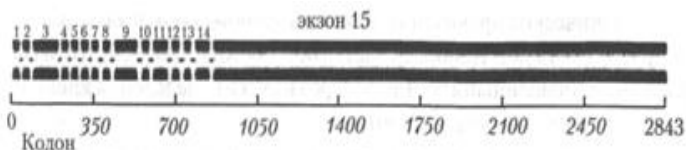


Рис. 81. Схематическое изображение APC-гена

Мутации в APC-гене приводят к синтезу «усеченного» протеинового продукта, он теряет функцию подавления нарастающей дисплазии эпителия, что приводит к развитию аденом с последующей злокачественной трансформацией.

Патогенез. Мутация гена может передаваться по наследству независимо от пола. При рождении ребенка признаки болезни клинически не проявляются. В дальнейшем, по мере роста организма обнаруживается появление мелких полипов на слизистой оболочке толстой кишки.

Патологическая анатомия. Полипы при аденоматозе толстой кишки могут быть представлены аденомами различного или однотипного строения: мелкие железистые полипы от 0,1 до 1,0 см в диаметре, с короткой ножкой или без нее, крупные полипы более 1 см в диаметре с дольчатой или ворсинчатой поверхностью, полипы имеют длинную ножку или широкое основание. На фоне полипоза с мелкими полипами раковые опухоли обнаруживаются в 30 % случаев, при полипозе с преобладанием крупных тубулярно-ворсинчатых аденом озлокачествление встречается в 2 раза чаще (до 60 %).

Клиника. Клинические проявления заболевания появляются чаще всего в возрасте 15-19 лет. Наиболее частыми и постоянными симптомами являются: учащенный стул (до 5-6 раз в сутки), выделения крови из заднего прохода и боль в животе. Кровянистые выделения из заднего прохода обычно имеет характер примеси к жидкому или полуоформленному калу. Профузные кровотечения наблюдаются очень редко. Учащенная дефекация, примесь крови и слизи, жидкий кал нередко

расцениваются как симптомы дизентерии, и больные госпитализируются в инфекционные больницы.

Боль в животе — частый симптом заболевания, локализация ее, интенсивность и время появления могут быть различными.

Такие симптомы заболевания, как утомляемость, общая слабость, анемия, чаще всего начинают проявляться к 20 годам.

В этом возрасте возрастают количество и размеры полипов, появляются крупные полипы ворсинчатого характера, увеличивается кровопотеря из кишки. Изменения абсорбции и секреции в толстой кишке приводят к выраженным обменным нарушениям. У большинства больных это совпадает по времени с увеличением нагрузки: начало трудовой деятельности, служба в армии, у женщин — беременность и роды.

С развитием рака из полипов усугубляется общее состояние больных и появляются новые симптомы: резкая бледность кожных покровов из-за выраженной анемии, иногда повышение температуры тела, периодическая сильная боль в животе и признаки кишечной непроходимости.

Выделяют три основных варианта течения заболевания: классическая, тяжелая и ослабленная (аттенуированная) формы.

Классическая форма течения болезни встречается чаще всего (у более 70 % обследованных больных). Первые симптомы появляются в период полового созревания, т. е. к 14-16 годам, озлокачествление полипов наступает в 30—40 лет.

Иногда болезнь протекает крайне агрессивно: клинические проявления появляются уже в 5—6-летнем возрасте пациента, к этому времени во всех отделах толстой кишки обнаруживаются сотни и даже тысячи полипов. К 18—25 годам наступает раковое превращение полипов. Рано развиваются обменные нарушения. Эта форма течения болезни — тяжелая.

Ослабленная или аттенуированная форма аденоматоза характеризуется более спокойным течением, в толстой кишке бывает менее 100 полипов, чаще они локализуются в правых отделах. Клиническая симптоматика появляется у больных в

возрасте 40—45 лет, а озлокачествление полипов — в возрасте старше 50 лет.

Диагностика. Учитывая слабо выраженную симптоматику семейного аденоматоза толстой кишки на ранних стадиях болезни, недостаточную информированность населения о существовании наследственных заболеваний такого рода, становится очевидным, что основная роль в своевременном выявлении болезни принадлежит врачу.

Выявление заболевания наиболее вероятно в группах пациентов:

- имеющих клинические признаки полипоза: учащенный с детства стул с примесью крови и слизи, боль в животе, анемия и т.д.;
- являющихся родственниками больных семейным аденоматозом (дети, родители, братья, сестры, в том числе и двоюродные).

Клиническая диагностика складывается из выяснения жалоб, семейного анамнеза, тщательного осмотра больного на предмет выявления внекишечных проявлений полипоза (наличие опухолей мягких тканей, остеом). При осмотре области заднего прохода обращается внимание на состояние перианальной кожи, герметичности заднего прохода.

Уже при пальцевом исследовании прямой кишки обнаруживаются полипы, они могут быть мелкими или крупными в зависимости от стадии полипоза. Пальцевое исследование позволяет диагностировать и раковое превращение полипов в прямой кишке.

С помощью ректороманоскопии осуществляется визуальная оценка распространенности и степени поражения полипами прямой и дистальной части сигмовидной ободочной кишки, наличия малигнизации. Эндоскопическая картина достаточно характерная.

Обязательно проводится эндоскопическое исследование всей толстой кишки (колоноскопия) с множественной биопсией. Колоноскопия часто дополняется рентгенологическим исследованием методом бариевой клизмы, особенно в тех

случаях, когда из-за наличия циркулярной опухоли невозможно исследовать более проксимальные отделы.

Обязательным для больного семейным аденоматозом является исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Более 50% пациентов имеют патологические изменения в желудке: гастрит, полипы, а иногда и злокачественные опухоли. У части больных семейным аденоматозом полипоз толстой кишки сочетается с наличием атером, десмом, остеом.

Для повышения эффективности мер, направленных на своевременную диагностику аденоматоза толстой кишки, необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопию, колоноскопию (ирригоскопию) всем близким родственникам выявленных больных семейным аденоматозом, а также тем, кто обратился по поводу анемии, частого стула с примесью крови и слизи, всем, кто госпитализирован по поводу дизентерии в инфекционные больницы, но диагноз не подтвержден бактериологически. Исследование толстой кишки должно быть проведено больным с полипозом желудка и двенадцатиперстной кишки.

В настоящее время для диагностики ранних (доклинических) стадий болезни, прогнозирования течения заболевания используются генетические методы. Для молекулярно-генетических исследований берется кровь больного семейным аденоматозом (первый член в семье с клинически диагностированным полипозом называется пробандом) и его кровных родственников.

Дифференциальная диагностика. Семейный аденоматоз толстой кишки приходится дифференцировать от ювенильного полипоза толстой кишки, множественных полипов толстой кишки, псевдополипоза у больных язвенным колитом.

Ювенильный полипоз тоже передается по наследству, проявляется рано и приводит к выраженным обменным нарушениям в организме больного. Чаще всего диагноз уточняется по данным морфологического исследования.

Множественные полипы толстой кишки не связаны с семейным характером болезни, появляются чаще у пациентов старше 50 лет, и при этом их, как правило, можно пересчитать.

Полипозидные изменения слизистой оболочки у больных язвенным колитом, как правило, обнаруживаются не в начале заболевания — сначала идет язвенный процесс с соответствующей клиникой. Псевдополипы при язвенном колите представляют собой островки оставшейся слизистой оболочки с явлениями воспаления. При затруднениях в дифференциальной диагностике помогает гистологическое исследование материала.

Осложнения. Семейный аденоматоз толстой кишки является облигатным предраком. При отсутствии адекватного лечения болезнь заканчивается развитием рака толстой кишки, нередко множественного.

Лечение. В настоящее время единственным методом лечения семейного аденоматоза толстой кишки является хирургический. Принцип хирургии семейного аденоматоза — удаление всех отделов толстой кишки, где есть полипы, потому что рано или поздно из них развивается раковая опухоль.

Если есть отделы кишки, свободные от полипов, вся толстая кишка не удаляется. В этих случаях выполняются операции, позволяющие сохранить непрерывность кишечника и целостность сфинктера заднего прохода: колэктомия с илеоректальным анастомозом, субтотальная резекция ободочной кишки с асцендоректальным анастомозом, субтотальная резекция ободочной кишки с брюшно-анальной резекцией прямой кишки и низведение в анальный канал восходящей ободочной кишки.

При наличии рака на фоне полипоза приходится удалять всю толстую кишку, в зависимости от локализации опухоли (опухолей) это колэктомия с брюшно-анальной резекцией прямой кишки или колэктомия с экстирпацией прямой кишки и формирование илеостомы.

Прогноз. Если не лечить больного семейным аденоматозом толстой кишки, развитие рака из одного или нескольких полипов неизбежно. Пациент, перенесший операцию, должен наблюдаться у врача, необходим эндоскопический контроль оставшихся отделов толстой кишки, желудка, регулярный контроль показателей солевого и белкового обмена.

При отсутствии осложнений пациенты живут десятилетия, ведут активный образ жизни, работают, учатся.

Очень сложным бывает вопрос о возможности иметь детей в семье, где есть опасность передать болезнь по наследству.

Полипозные синдромы

У больных семейным аденоматозом толстой кишки, а также при других формах полипоза встречаются различные внекишечные проявления заболевания, которые зачастую можно увидеть уже при внешнем осмотре пациента. Сочетание полипоза толстой кишки с другими проявлениями болезни обозначается как синдром, обычно он носит имя автора, впервые его описавшего.

Синдром Гарднера — сочетание семейного аденоматоза толстой кишки с опухолями мягких тканей, остеомами костей черепа. Из опухолей мягких тканей чаще всего встречаются десмоиды — высокодифференцированные соединительнотканые образования. Они могут локализоваться в передней брюшной стенке, брыжейке тонкой и толстой кишок, иногда в межмышечных слоях спины и плечевого пояса.

Синдром Олфилда — сочетание семейного аденоматоза толстой кишки с кистами слюнных желез. Обнаружение эпидермоидных кист, нередко множественных у лиц молодого возраста должно насторожить врача и заставить его предпринять исследование желудочно-кишечного тракта.

Синдром Тюрко — семейный аденоматоз толстой кишки в сочетании со злокачественными опухолями центральной нервной системы нейроэпителиального происхождения.

Синдром Золлингера—Эллисона — сочетание семейного аденоматоза толстой кишки с опухолями эндокринных желез.

Синдром Пейтца—Егерса — сочетание полипоза желудочно-кишечного тракта с характерной меланиновой пигментацией слизистой губ и кожи лица, чаще вокруг рта. Пятна напоминают веснушки, но поскольку веснушки не бывают на слизистой оболочке, то наличие пигментных пятен на губах сразу бросается в глаза. При осмотре полости рта меланиновая пигментация выявляется также на слизистой щек.

Следует подчеркнуть, что полипы при описываемом синдроме не являются аденомами, они имеют другое строение, это гамартомы. Строма полипов представляет собой древовидно ветвящиеся пучки гладких мышц, исходящих из собственной мышечной пластинки слизистой оболочки кишки.

Полипы при синдроме Пейтца—Егерса могут быть разных размеров (от 0,5 до 5 см и более). Из-за большого содержания мышечных волокон полипы довольно плотные. Под влиянием перистальтики кишечника, перемещения его содержимого крупные образования тянут за собой слизистую оболочку кишки, при этом они могут смещаться на десятки сантиметров, вызывать кишечную инвагинацию, создавая картину кишечной непроходимости. Наличие гамартом может быть причиной кишечных кровотечений. Боль в животе, приступы кишечной непроходимости у больных с синдромом Пейтца—Егерса, как правило, начинают беспокоить с раннего детства.

Гамартомы обычно не склонны к озлокачествлению.

Синдром Кронкайта—Канады. Полипоз желудочно-кишечного тракта в сочетании с внекишечными проявлениями в виде атрофии ногтевых пластинок, облысения, пигментации кожи (больше выраженную вокруг рта и анального отверстия) и гипопротинемии. Полипы при этом заболевании располагаются на слизистой оболочке толстой кишки диффузно. Они не являются истинными аденомами. Больных беспокоит плохое самочувствие, расстройство стула (понос), ломкость ногтей,

облысение. Заболевание редкое, чаще им страдают люди среднего и пожилого возраста. Причины заболевания пока не ясны.

РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ

Определение — термин «рак толстой кишки» объединяет различные по форме, локализации и гистологической структуре злокачественные эпителиальные опухоли слепой, ободочной и прямой кишки, а также анального канала (Рис. 82, 83).

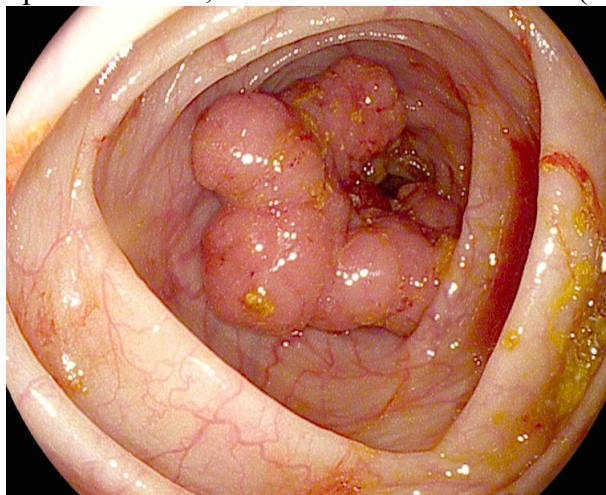


Рис. 82. Рак ободочной кишки

Во многих индустриально развитых странах рак толстой кишки занимает по частоте одно из ведущих мест среди всех злокачественных новообразований.

Так, в Англии и Уэльсе от рака толстой кишки ежегодно умирает около 16 000 пациентов. В США в

90-е годы XX в. число новых случаев рака толстой кишки колебалось от 140 000 до 150 000, а количество смертей от этого заболевания превышало 50 000 ежегодно.

В России за последние 20 лет рак толстой кишки переместился с 6-го на 4-е место у женщин и 3-е у мужчин, уступая лишь раку легкого, желудка и молочной железы.

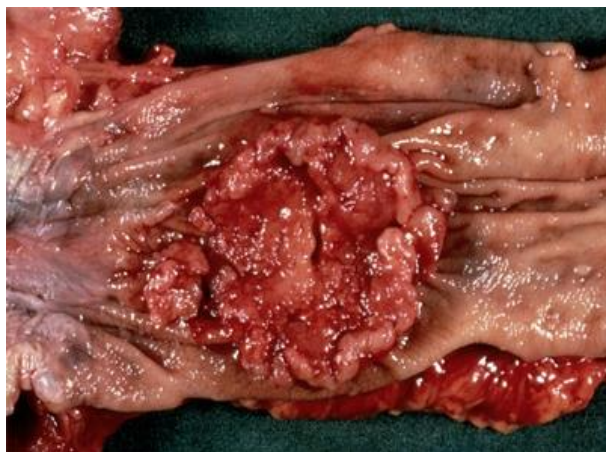


Рис.83. Рак прямой кишки

Этиология и патогенез. В возникновении рака толстой кишки большую роль играет сочетание нескольких неблагоприятных факторов, ведущими из которых являются диета, внешняя среда, хронические заболевания

толстой кишки и наследственность. Колоректальный рак чаще наблюдается в областях, где в диете преобладает мясо и ограничено потребление растительной клетчатки. Мясная пища вызывает увеличение концентрации жирных кислот, которые в процессе пищеварения превращаются в канцерогенные агенты. Меньшая частота рака толстой кишки в сельской местности и в странах с традиционной растительной диетой демонстрирует роль растительной клетчатки в профилактике рака толстой кишки. Теоретически большое количество клетчатки увеличивает объем фекальных масс, разбавляет и связывает возможные канцерогенные агенты, уменьшает время транзита содержимого по кишке, ограничивая тем самым время контакта кишечной стенки с канцерогенами.

Канцерогенные вещества (бензпирен) могут образовываться и при нерациональной термической обработке пищевых продуктов, копчении мяса, рыбы. В результате их воздействия на геном клетки происходят мутации, что приводит к превращению клеточных протоонкогенов в активные онкогены.

Последние, запуская синтез онкопротеинов, трансформируют клетку в опухолевую.

У больных с хроническими воспалительными заболеваниями толстой кишки, особенно с язвенным колитом, частота рака толстой кишки значительно выше, чем в общей популяции. На степень риска развития рака влияют длительность и клиническое течение заболевания. По данным литературы, риск возникновения рака толстой кишки при длительности заболевания до 5 лет составил от 0 до 5 %, до 15 лет — до 12 %, до 20 лет — 25—30 %, особенно высок риск у страдающих язвенным колитом в течение 30 лет и более — до 50 %. При болезни Крона толстой кишки также возрастает риск развития злокачественной опухоли, однако частота заболевания ниже, чем при язвенном колите, и колеблется в пределах от 2% до 20%.

Колоректальные полипы достоверно увеличивают риск возникновения злокачественной опухоли. Индекс малигнизации одиночных полипов составляет 2 - 4 %, множественных (более 2) — 20 %, ворсинчатых образований — до 40 %.

Определенную роль в патогенезе рака толстой кишки играет наследственность. Лица первой степени родства с больными колоректальным раком имеют высокую степень риска развития злокачественной опухоли. К факторам риска следует относить как злокачественные опухоли толстой кишки, так и наличие злокачественных опухолей других органов.

Семейный раковый синдром, передающийся по аутосомальному доминантному типу, проявляется множественными аденокарциномами ободочной кишки. Почти у 1/3 таких больных в возрасте старше 50 лет развивается колоректальный рак.

Рак толстой кишки развивается в соответствии с основными законами роста и распространения злокачественных опухолей, т. е. относительная автономность и нерегулируемость роста опухоли, утрата органо- и гистотипичного строения, уменьшение дифференцировки ткани. В то же время имеются и

свои особенности. Так, рост и распространение рака толстой кишки происходят относительно медленнее, чем, например, рака желудка. Более длительный период опухоль находится в пределах органа, не распространяясь в глубине стенки кишки более чем на 2—3 см от видимой границы. Медленный рост опухоли нередко сопровождается местным воспалительным процессом, переходящим на соседние органы и ткани. В пределах воспалительного инфильтрата в соседние органы постоянно прорастают раковые комплексы, что способствует появлению так называемых местнораспространенных опухолей без отдаленного метастазирования.

В свою очередь отдаленное метастазирование так же имеет свои особенности. Наиболее часто поражаются лимфатические узлы и (гематогенно) печень, хотя наблюдаются поражения и других органов, в частности легкого.

Особенностью рака толстой кишки является довольно часто встречающийся его мультицентрический рост и возникновение одновременно (синхронно) или последовательно (метакронно) нескольких опухолей как в толстой кишке, так и в других органах.

Классификация.

В настоящее время наибольшее распространение получило подразделение опухоли по формам роста на: экзофитную — растущую преимущественно в просвет кишки; эндофитную — распространяющуюся в основном в толще стенки кишки; блюдцеобразную — сочетающую элементы двух предыдущих форм в виде опухоли-язвы.

При определении гистологического строения рака толстой кишки следует придерживаться Международной классификации. Опухоли ободочной кишки

1. Аденокарцинома (высокодифференцированная, умеренно дифференцированная, низкодифференцированная).
2. Слизистая аденокарцинома (мукоидный, слизистый, коллоидный рак).

3. Перстневидноклеточный (мукоцеллюлярный) рак.

4. Недифференцированный рак.

5. Неклассифицируемый рак.

Опухоли прямой кишки

Все перечисленные выше варианты и дополнительно:

1. Плоскоклеточный рак (ороговевающий, неороговевающий).

2. Железисто-плоскоклеточный рак.

3. Базальноклеточный (базалиоидный) рак — вариант клоакогенного рака.

Среди злокачественных эпителиальных опухолей самой распространенной является аденокарцинома — на ее долю приходится более 80 % всех раковых опухолей толстой кишки.

В прогностических целях знание степени дифференцировки (высоко-, средне- и низкодифференцированная аденокарцинома), глубины прорастания, четкости границ опухоли, частоты лимфогенного метастазирования очень важно. У больных с хорошо дифференцированными опухолями прогноз более благоприятен, чем у пациентов с низкодифференцированным раком. К низкодифференцированным опухолям относятся:

- слизистая аденокарцинома (слизистый рак, коллоидный рак) характеризуется значительной секрецией слизи со скоплением ее в виде «озер» разной величины;
- перстневидноклеточный (мукоцеллюлярный) рак нередко встречается у лиц молодого возраста. Чаще, чем при других формах рака, отмечают массивный внутриместный рост без четких границ, что затрудняет выбор границ резекции кишки. Он быстрее метастазирует и чаще распространяется не только на всю кишечную стенку, но и на окружающие органы и ткани при сравнительно небольшом повреждении слизистой оболочки кишки. Данная особенность затрудняет не только рентгенологическую, но и эндоскопическую диагностику опухоли;

- плоскоклеточный рак чаще встречается в дистальной трети прямой кишки, но изредка обнаруживается и в других отделах толстой кишки;
- железисто-плоскоклеточный рак встречается редко;
- недифференцированный рак — часто отмечается внутристеночный рост опухоли, что необходимо учитывать при выборе объема оперативного вмешательства.

По распространенности рак толстой кишки в отечественной практике классифицируется на 4 стадии:

I стадия — опухоль локализуется в слизистой оболочке и подслизистом слое кишки.

IIa стадия — опухоль занимает не более полуокружности кишки, не выходит за пределы кишечной стенки, без регионарных метастазов в лимфатических узлах.

IIb стадия — опухоль занимает не более полуокружности кишки, прорастает всю ее стенку, но не выходит за пределы кишки, метастазов в регионарных лимфатических узлах нет.

IIIa стадия — опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает всю ее стенку, поражения лимфатических узлов нет.

IIIb стадия — опухоль любого размера при наличии множественных метастазов в регионарных лимфатических узлах.

IV стадия — обширная опухоль, прорастающая в соседние органы с множественными регионарными метастазами, или любая опухоль с отдаленными метастазами.

В мировой литературе широко применяется классификация Dukes, в которой также выделены 4 стадии:

A — опухоль распространяется не глубже подслизистого слоя.

B — опухоль прорастает все слои кишечной стенки.

C — опухоль любого размера, есть метастазы в регионарных лимфатических узлах.

D — имеются отдаленные метастазы.

Наиболее информативной, позволяющей всесторонне оценить стадии развития опухоли является международная система TNM.

Международная классификация по системе TNM

T — первичная опухоль.

Tx — недостаточно данных для оценки первичной опухоли.

T0 — первичная опухоль не определяется.

Tis — интраэпителиальная опухоль или с инвазией слизистой оболочки.

T1 — опухоль инфильтрирует до подслизистого слоя.

T2 — опухоль инфильтрирует мышечный слой кишки.

T3 — опухоль прорастает все слои кишечной стенки.

T4 — опухоль прорастает серозный покров или непосредственно распространяется на соседние органы и структуры.

N — регионарные лимфатические узлы.

N0 — нет поражения регионарных лимфатических узлов.

N1 — метастазы в 1—3 лимфатических узлах.

N2 — метастазы в 4 и более лимфатических узлах.

M — отдаленные метастазы.

M0 — отдаленных метастазов нет.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

Клиника. Наиболее характерными симптомами рака толстой кишки являются кишечное кровотечение, нарушение стула, боль в животе и тенезмы.

Кишечное кровотечение, примесь крови к стулу или наличие скрытой крови отмечают практически у всех больных раком толстой кишки. Выделение алой крови типично для рака анального канала и прямой кишки. Темная кровь более характерна для левой половины ободочной кишки. При этом кровь, смешанная с калом и слизью, является более достоверным признаком. При раке правой половины обычно наблюдается скрытое кровотечение, сопровождающееся анемией, бледностью кожных покровов и слабостью.

Нарушение стула, чаще в виде затруднения дефекации, характерно для поздних форм рака левой половины ободочной кишки и прямой кишки. Иногда рак толстой кишки сразу

проявляется острой кишечной непроходимостью, требующей срочного оперативного вмешательства.

При раке прямой кишки больные, как правило, жалуются на чувство неполного опорожнения или ложные позывы на дефекацию. Нередко абдоминальные симптомы отсутствуют, больных в основном беспокоят слабость, потеря аппетита, снижение массы тела. В поздних стадиях заболевания присоединяются гепатомегалия и асцит.

Диагностика. В настоящее время имеется возможность выявить рак толстой кишки практически во всех случаях заболевания. Необходимо лишь следовать двум условиям:

- 1) соблюдать диагностический алгоритм;
- 2) полностью использовать возможности применяемых диагностических методов.

Алгоритм диагностики рака толстой кишки:

- анализ жалоб и анамнеза (следует помнить, что у лиц старше 50 лет риск возникновения рака толстой кишки очень высок);
- клиническое исследование;
- пальцевое исследование прямой кишки;
- ректороманоскопия;
- клинический анализ крови;
- анализ кала на скрытую кровь;
- колоноскопия;
- ирригоскопия (при сомнительных данных колоноскопии или их отсутствии);
- ультразвуковое исследование органов живота и малого таза;
- эндоректальное ультразвуковое исследование;
- биопсия обнаруженной опухоли.

Для заболеваний толстой кишки характерна некоторая монотонность симптоматики. Большинство из них проявляется либо нарушениями дефекации, либо примесью крови и слизи к стулу, либо болью в животе или прямой кишке. Часто эти симптомы сочетаются между собой. Те же симптомы и даже в тех же сочетаниях наблюдаются и у больных раком толстой

кишки. Нет ни одного специфического признака этого заболевания. Любая кишечная симптоматика должна расцениваться как возможный признак рака толстой кишки, особенно у лиц старше 50 лет.

Большинство опухолей (до 70 %) локализуется в дистальных отделах толстой кишки (прямая и сигмовидная), именно поэтому важна роль таких простых диагностических приемов, как пальцевое исследование, ректороманоскопия.

Важным методом диагностики распространенности опухолевого процесса является ультразвуковое исследование. С его помощью устанавливается не только наличие отдаленных метастазов, в частности в печени, но и степень местного распространения опухоли, а также наличие или отсутствие перифокального воспаления. Целесообразно использовать четыре вида ультразвукового исследования: чрескожный, эндоректальный, эндоскопический, интраоперационный.

В сложных случаях прорастания опухоли в окружающие органы и ткани рекомендуются компьютерная томография и ядерно-магнитный резонанс.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями рака толстой кишки являются нарушение кишечной проходимости, вплоть до острой кишечной непроходимости, кишечные кровотечения, перифокальные воспаления и перфорации кишки либо в зоне опухоли, либо так называемые дилататические из-за перерастяжения кишечной стенки при непроходимости. При правосторонней локализации у больных нередко возникает анемия из-за длительно продолжающихся скрытых кровотечений.

Все осложнения требуют соответствующего лечения, иногда срочных и даже экстренных оперативных вмешательств. У больных с запущенными формами рака перечисленные осложнения могут сочетаться, значительно увеличивая риск и ухудшая прогноз хирургического лечения.

Лечение. Основным методом лечения рака толстой кишки остается радикальное удаление опухоли и зоны ее регионарного лимфогенного метастазирования. Общими принципами хирургического лечения рака толстой кишки являются радикализм, абластичность, асептичность и создание беспрепятственного отхождения кишечного содержимого, по возможности естественным путем. Абластичность и асептичность при хирургическом лечении рака толстой кишки достигается соблюдением комплекса мероприятий. Основными из них являются бережное обращение с толстой кишкой и не касание опухоли, ранняя перевязка основных питающих сосудов, мобилизация кишки острым путем. Радикализм операции обеспечивается адекватным объемом резекции толстой кишки с опухолью и удалением соответствующей зоны регионарного лимфогенного метастазирования.

При наличии отдаленных метастазов радикализм операции становится сомнительным, даже при удалении видимых очагов поражения. Однако паллиативные (циторедуктивные) вмешательства следует выполнять для профилактики развития осложнений в неудаленной опухоли (кровотечение, выраженное перифокальное воспаление, значительный болевой синдром).

В некоторых запущенных случаях хирургическое лечение носит характер симптоматического — формирование колостомы из-за явлений кишечной непроходимости при невозможности удаления опухоли.

По объему оперативные вмешательства делятся на типичные, комбинированные, расширенные и сочетанные.

Типичные операции подразумевают объем резекции, необходимый для данной локализации и стадии опухоли.

Комбинированными называются операции, при которых из-за распространения опухоли резецируется не только толстая кишка, но и какой-либо другой орган.

Расширенные резекции — увеличение по сравнению с типичным объемом резекции толстой кишки из-за распространения опухоли или наличия синхронных опухолей.

К сочетанным операциям относится удаление или резекция наряду с толстой кишкой каких-либо других органов из-за сопутствующих заболеваний (холецистэктомия, овариэктомия и т. п.).

Хирургическое лечение рака ободочной кишки. При раке ободочной кишки объем резекции в зависимости от локализации опухоли колеблется от дистальной резекции сигмовидной кишки до субтотальной резекции ободочной кишки. Наиболее часто выполняются дистальные резекции сигмовидной кишки, сегментарная резекция сигмовидной кишки, левосторонняя гемиколэктомия, резекция поперечной ободочной кишки, правосторонняя гемиколэктомия, субтотальная резекция ободочной кишки (Рис.84).

При поражении лимфатических узлов рекомендуется выполнять расширенные объемы резекции.

Резекции ободочной кишки следует заканчивать формированием анастомоза с восстановлением естественного кишечного пассажа при соблюдении следующих условий: хорошая подготовка кишки, хорошее кровоснабжение анастомозируемых отделов, отсутствие натяжения кишки в зоне предполагаемого анастомоза.

Для формирования анастомоза наибольшее распространение получил двухрядный узловый шов атравматической иглой. Возможно также использование и других вариантов анастомозирования: механический скрепочный шов.

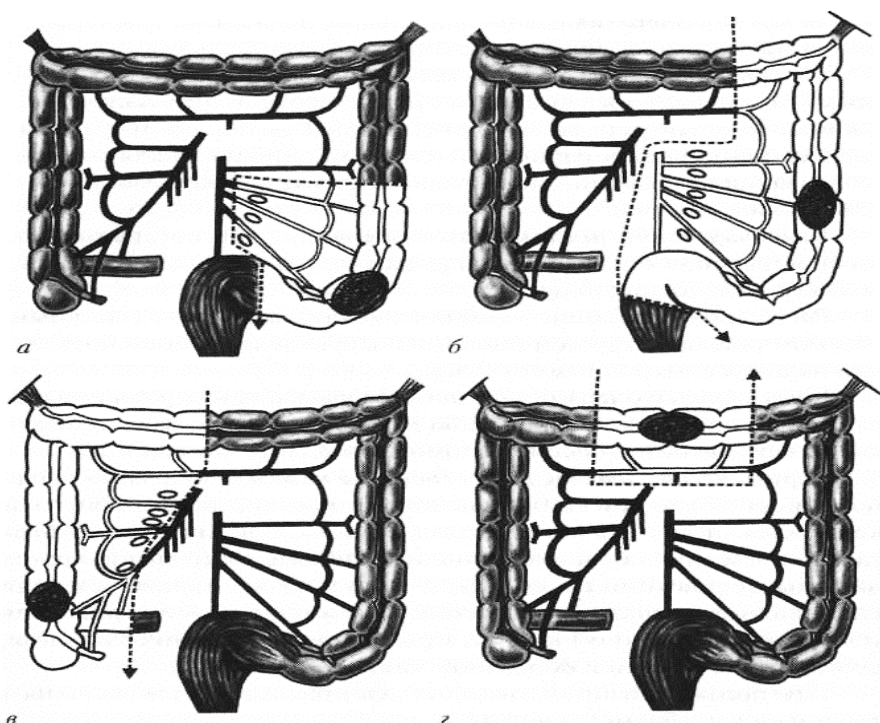


Рис. 84. Варианты резекции ободочной кишки: а — сигмовидной кишки; б — левосторонняя гемиколэктомия; в — правосторонняя гемиколэктомия; г — резекция поперечной ободочной кишки

При осложнениях опухоли, срочных или экстренных операциях на неподготовленной кишке предпочтение следует отдавать многоэтапному лечению. На первом этапе следует не только устранить возникшие осложнения, но и удалить саму опухоль, на втором — восстановить естественный кишечный пассаж. К таким способам хирургического лечения относятся операция Микулича с формированием двустольной колостомы и операция Гартмана — формирование одноствольной колостомы и ушивание дистального отрезка толстой кишки наглухо. Восстановление естественного кишечного пассажа производится через 2—6 мес. по нормализации состояния больного (Рис.85).

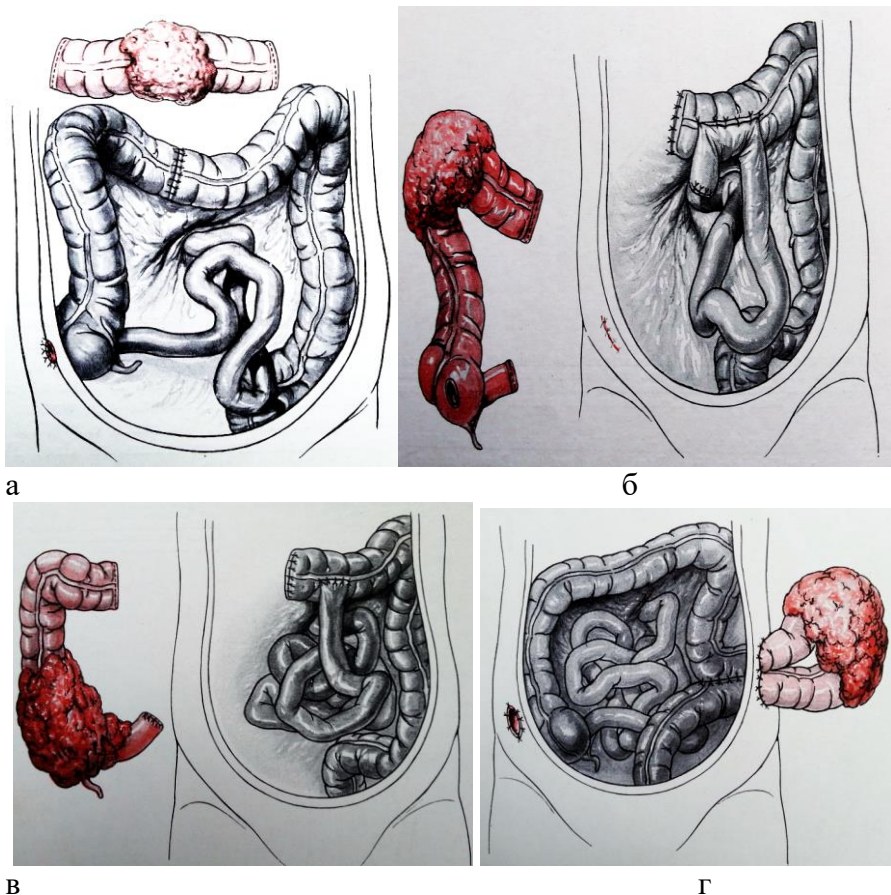


Рис. 85. Варианты оперативных вмешательств при раке ободочной кишки: а - резекция поперечной ободочной кишки; б, в – правосторонняя гемиколэктомия; г – операция Микулича

Хирургическое лечение рака прямой кишки. Долгое время в онкопроктологии господствовало мнение о том, что наиболее радикальным вмешательством при раке прямой кишки любой локализации является экстирпация органа, подразумевающая удаление не только самой прямой кишки, но и всех структур ее запирающего аппарата. В ходе исследований было выявлено,

что лимфа от прямой кишки оттекает в основном по двум направлениям. Если условно разделить прямую кишку поперечной плоскостью на уровне 6 см от края заднего прохода, то из отделов, лежащих ниже этой плоскости (анальный канал, нижеампулярный отдел), отток лимфы происходит в основном по ходу средне- и нижепрямкишечных сосудов, т. е. вниз и в стороны. Основные зоны метастазирования наряду с параректальными узлами — это паховые, тазовые и подвздошные лимфатические узлы. От отделов, лежащих выше 6 см (средне- и вышеампулярный отделы), отток лимфы осуществляется по ходу верхних прямокишечных сосудов, поэтому при такой локализации опухоли нет необходимости в удалении заднего прохода, пересечении порций леватора и широкого удаления тазовой клетчатки.

При расположении опухоли в анальном канале и нижеампулярном отделе прямой кишки целесообразно выполнение брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с формированием забрюшинной плоской колостомы. Суть операции заключается в удалении прямой кишки вместе с замыкательным аппаратом, при этом полностью убирается параректальная клетчатка, пересекается мышца, поднимающая задний проход, и убирается клетчатка малого таза. В левой подвздошной области формируется забрюшинная плоская колостома. Лапаротомная и промежностная раны ушиваются наглухо.

При расположении опухоли на 7—10 см от края заднего прохода возможна брюшно-анальная резекция, которая выполняется двумя бригадами хирургов — брюшной и промежностной (как при экстирпации).

Выбор вида оперативного вмешательства в зависимости от места расположения опухоли в прямой кишке (Рис.86):

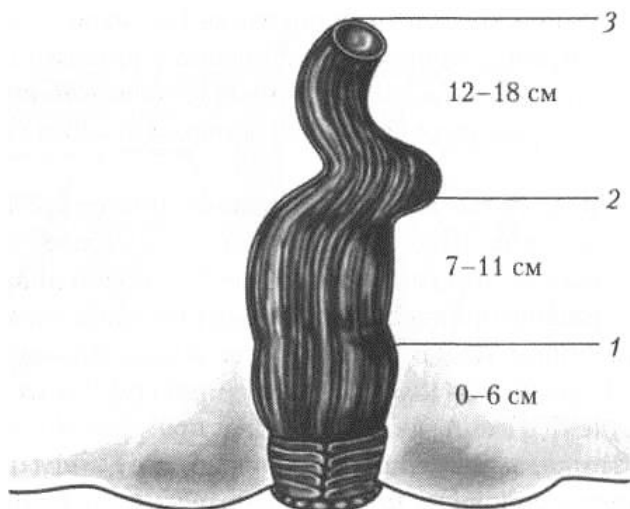


Рис. 86. 1 - брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки; 2 - брюшно-анальная резекция прямой кишки; 3 - передняя резекция прямой кишки

Промежностная бригада хирургов трансанальным доступом циркулярно рассекает все слои кишечной стенки сразу за верхней границей анального канала до соединения с абдоминальной бригадой хирургов. Операция заканчивается одним из трех способов: формирование колоанального анастомоза ручным швом, низведение отделов ободочной кишки в анальный канал с избытком, создание бесшовного адгезивного анастомоза либо наложение временной концевой колостомы. Выбор способа окончания брюшно-анальной резекции определяется состоянием больного, выраженностью перифокального воспаления, наличием других осложнений, например, кишечной непроходимости.

При расположении опухоли выше 11-12 см выполняется передняя резекция прямой кишки.

Благодаря развитию хирургической техники и созданию нового поколения сшивающих аппаратов как альтернатива брюшно-

анальной резекции прямой кишки возможно выполнение низких передних резекций.

Трансанальное эндомикрохирургическое иссечение новообразований выполняют в стадии Tis-T2N0M0 при опухоли менее 3 см в диаметре выше зубчатой линии до 15 см от края ануса с помощью операционного ректоскопа с оптической насадкой и микрохирургического инструментария, позволяющего иссечь опухоль в пределах здоровых тканей и восстановить дефект стенки кишки.

Трансанальная резекция нижеампулярного отдела прямой кишки позволяет не прибегать к абдоминальному доступу при наличии высокодифференцированного рака прямой кишки менее 3 см в диаметре в стадии T1—T2N0M0, располагающегося в пределах 0-3 см выше зубчатой линии.

В случае расположения дистального края высокодифференцированной аденокарциномы прямой кишки менее 3 см в диаметре в стадии T1-T2N0M0 ниже зубчатой линии альтернативным подходом является выполнение секторальной резекции прямой кишки и анального канала.

Комбинированное и комплексное лечение рака толстой кишки.

С целью многофакторного воздействия на опухолевый процесс, антибластики за счет девитализации опухолевых клеток, уменьшения массы опухоли, что создает благоприятный фон для последующего оперативного вмешательства, используются различные виды комбинированного и комплексного лечения.

Данные свидетельствуют о значительной радиочувствительности аденокарциномы ободочной кишки, для облучения которой используется тормозное излучение бетатрона с энергией 25 МэВ. Более чем у 50 % больных после облучения существенно уменьшался размер опухоли за счет девитализации раковых клеток. Это создает более благоприятные условия для оперативного вмешательства: снижается возможность имплантации опухолевых клеток, повышается не только

антибластичность, но и асептичность, так как значительно уменьшается и перифокальное воспаление.

Отдаленные результаты комбинированного лечения рака ободочной кишки свидетельствуют о его значительном эффекте, особенно при локализации опухоли в правой половине кишки. Целесообразно облучать местнораспространенные опухоли.

При комбинированном и комплексном лечении рака прямой кишки картина несколько иная. Используемое при этой локализации химиолучевое (телегамматерапия, 5-фторурацил, фторафур) воздействие также вызывает непосредственный эффект в виде уменьшения массы опухоли, а иногда визуальное ее исчезновения, девитализации опухолевых клеток, не увеличивая частоту пред-, интра- и послеоперационных осложнений. Однако выживаемость больных раком прямой кишки значительно не улучшается, что, скорее всего, связано с невозможностью во время операции убрать лимфатические узлы во всех зонах предполагаемого метастазирования.

Поскольку установлена невысокая эффективность лучевой и химиотерапии как самостоятельных видов лечения рака толстой кишки, их можно рекомендовать только с паллиативной целью, когда невозможно применить другие методы.

Прогноз. Прогноз при раке толстой кишки зависит от стадии опухолевого процесса. В начальных стадиях заболевания (IA стадия, T1NoM0) 5-летняя выживаемость после радикальных операций может достигать 90 %. Однако с увеличением стадии заболевания результаты значительно ухудшаются. У больных с поражением лимфатических узлов 5-летняя выживаемость составляет не более 50 %, а при правосторонней локализации опухоли ободочной кишки — не более 20 %. Отдаленные результаты операций по поводу рака прямой кишки несколько хуже. В среднем 5-летняя выживаемость пациентов, перенесших радикальные операции, составляет 50 %, при этом также прослеживается зависимость отдаленных результатов от стадии процесса.

Необходимо регулярно обследовать лиц, оперированных по поводу колоректального рака, поскольку в дальнейшем у них возможно появление рецидива заболевания и отдаленных метастазов. Необходимо проводить осмотр каждые 3 мес. с использованием пальцевого исследования, ректоромано-, колоно- или ирригоскопии оставшихся отделов толстой кишки; 1 раз в 6 мес. — ультразвуковое исследование печени, брюшной полости и полости малого таза, рентгенография грудной клетки. Из лабораторных анализов может быть полезным определение уровня раково-эмбрионального антигена. При подозрении на рецидив для более точной диагностики необходима компьютерная или магнитно-резонансная томография.

85 % местных рецидивов выявляются в течение первых 2 лет после операции, а средний срок появления рецидивов равен 13 мес.

РАК АНАЛЬНОГО КАНАЛА

Длительное время рак анального канала рассматривался не как самостоятельное заболевание, а как одна из форм рака прямой кишки. Это было связано с отсутствием такого анатомического термина, как «анальный канал», а то, что понимается под этим термином сегодня, называлось промежностной частью прямой кишки (*pars analis recti*). С принятием новой анатомической номенклатуры была установлена граница между прямой кишкой и анальным каналом, т. е. между эндо- и эктодермальными зачатками, — аноректальная линия *linea anorectalis*. Таким образом, проксимальной границей анального канала является аноректальная линия, а дистальной — анокожная линия (*linea apocutanea*) — место перехода анодермы в кожу ягодич. Однако для клинициста, ориентирующегося в первую очередь на данные пальцевого исследования прямой кишки, наиболее четко определяемой структурой является верхний край мышечного кольца, образованного внутренним и наружным анальными

сфинктерами, а также лобково-прямокишечной порцией мышцы, поднимающей задний проход, иными словами — место перехода в ампулярную часть прямой кишки. Это послужило основанием для введения такого термина, как «хирургический анальный канал». Он в отличие от «анатомического анального канала» включает в себя зону переходного и цилиндрического эпителия, располагающегося выше аноректальной линии. Именно хирургический анальный канал, согласно определению Международного противоракового союза, является местом локализации рака анального канала.

Определение. Рак анального канала — новообразования, возникающие в области, проксимальной границей которой является верхний край аноректального кольца, а дистальной — место соединения с перианальной кожей, покрытой волосами. Новообразования, развивающиеся дистальнее края ануса до места перехода в волосистую часть кожи ягодич, классифицируются как опухоли перианальной кожи.

Патологическая анатомия. Сложное анатомо-эмбриологическое строение анальной области, наличие большого разнообразия форм эпителия обуславливают пестрый спектр злокачественных новообразований.

Плоскоклеточный (эпидермоидный) рак анального канала и перианальной кожи — наиболее распространенная форма злокачественных новообразований анального канала и перианальной кожи. Чаще выявляется среди лиц старше 50 лет. Женщины болеют эпидермоидным раком анального канала чаще, чем мужчины.

Клиника и диагноз. Даже на ранних стадиях рак анального канала и перианальной кожи не протекает бессимптомно. Такие жалобы, как боль, примесь крови в стуле, чувство инородного тела в заднем проходе или около него, анальный зуд, сопровождают заболевание практически всегда. Это обусловлено локализацией новообразования в анальном канале, имеющем богатую иннервацию. Болевой синдром имеет

тенденцию к усилению, что связано с дальнейшим ростом образования. Инвазия опухоли в сфинктер приводит к его деструкции и развитию анального недержания. Прорастание опухоли в заднюю стенку влагалища может приводить к образованию ректовагинального свища, а у мужчин инвазия в предстательную железу и уретру — к дизурии.

Симптомы рака анального канала неспецифичны и часто расцениваются больными как проявление доброкачественных заболеваний анального канала. Однако, несмотря на доступность анального канала пальцевому обследованию, а в случаях рака перианальной кожи и осмотру, в 30—70 % случаев правильный диагноз при первом визите к врачу не устанавливается. Это приводит не только к задержке необходимого лечения, но и зачастую к противопоказанному при раке анального канала (теплые ванны, физиотерапевтические процедуры).

В любых подозрительных случаях необходимы пальцевое исследование и ректороманоскопия с биопсией образования. Паховые области должны тщательно пальпироваться, и при наличии увеличенных лимфатических узлов показана пункция с последующим цитологическим исследованием.

Необходимыми методами диагностики являются колоноскопия для исключения синхронных образований в ободочной кишке, ультразвуковое исследование или компьютерная томография печени и парааортальных узлов, рентгенография грудной клетки для исключения отдаленных метастазов рака. Одним из наиболее информативных и современных методов исследования является трансректальная ультрасонография. Она позволяет оценить глубину инвазии первичной опухоли, с высокой точностью определить размер образования и выявить наличие увеличенных параректальных лимфатических узлов.

Лечение и прогноз. Несмотря на большое количество гистологических форм, все они по сути своей являются плоскоклеточным раком и требуют одинакового подхода к лечению. На протяжении полувека основным методом лечения

рака анального канала, так же, как и рака прямой кишки, был хирургический. Первые попытки применения лучевой терапии при этом заболевании относятся к началу XX в. Развитие радиологии, создание современных мегавольтных лучевых установок, открытие противоопухолевых химиопрепаратов произвели революцию в лечении плоскоклеточного рака анального канала и перианальной кожи. Относительно высокая радиочувствительность этой формы рака позволяла, с одной стороны, достичь санации анального канала с помощью ионизирующего излучения, с другой — в большинстве случаев сохранить функцию запирающего аппарата прямой кишки. Применение химиопрепаратов усиливает канцерцидный эффект лучевой терапии, а также воздействует на отсеы опухоли в регионарные лимфатические узлы. Все это делает лучевую или химиолучевую терапию привлекательной альтернативой брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки, связанной с формированием постоянной колостомы.

В настоящее время терапией 1-й линии при плоскоклеточном раке анального канала и перианальной кожи является лучевая или химиолучевая терапия.

В качестве методов лучевой терапии используются дистанционная лучевая терапия с переднезадних полей, а также промежностного поля. Рекомендуемые дозы 55-65 Гр за 4-6 нед, расщепленным курсом. Помимо дистанционной лучевой терапии используются внутритканевая и внутритканевая химиотерапия (брахитерапия). В качестве химиотерапии при комбинированном лечении назначаются митомицин С и 5-фторурацил. Применяются также препараты платины (платидиам, цисплатин) и блеомицин. Возможным методом усиления воздействия ионизирующего излучения на опухоль также является местная гипертермия. С помощью внутритканевых антенн излучателя сверхвысокой частоты достигается разогрев опухоли до 42-43°C. Это, с одной стороны,

усиливает эффект облучения, с другой — сама по себе гипертермия оказывает канцерцидное действие.

Эффективность консервативных методов лечения при плоскоклеточном раке анального канала достигает 50-70 %, а при локализации опухоли на перианальной коже — 60—90 %.

В тех случаях, когда облучением не удастся достичь санации анального канала или перианальной кожи, прибегают к хирургическому лечению. Показанием для оперативного вмешательства также являются рецидивы опухоли после проведенного облучения. Стандартной операцией является брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки. Местное иссечение опухоли возможно лишь при новообразованиях малого размера. К особенностям брюшно-промежностной экстирпации при данном заболевании относится необходимость широкого иссечения перианальной кожи.

При выявлении метастазов рака в паховых лимфатических узлах оперативное вмешательство необходимо дополнять паховой лимфаденэктомией. Эта операция может выполняться как одновременно с брюшно-промежностной экстирпацией, так и отсроченно, когда метастазы выявляются в более поздние сроки после проведенного хирургического лечения.

АНОРЕКТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ У ВЗРОСЛЫХ

Определение. Понятие «аноректальные пороки развития» объединяет анатомические и функциональные аномалии прямой кишки. Частота аноректальных пороков развития составляет 1 случай на 1500—5000 новорожденных. Лица мужского пола страдают этими пороками в 2 раза чаще.

Большинству больных с аноректальными пороками развития хирургическая коррекция выполняется в первые дни, а иногда и часы после рождения, однако у ряда больных пороки развития проявляется значительно позже, иногда после 18-20 лет.

Эмбриопатогенез и патологическая анатомия. В литературе приведено много гипотез, объясняющих эмбриопатогенез

аноректальных пороков развития. Наиболее признанна гипотеза, согласно которой аноректальные пороки развития возникают в стадии подразделения клоаки и формирования промежности. При развитии эмбриона в зависимости от пола создаются своеобразные варианты этих пороков.

Классификация. В литературе приведено более 40 классификаций аноректальных пороков развития.

Клиническая классификация аноректальных аномалий

- I. Эктопия заднего прохода:
 - промежностная;
 - вестибулярная.
- II. Свищи прямой кишки при сформированном заднепроходном канале:
 - промежностные;
 - вагинальные;
 - мочевые.
- III. Атрезия дистального отдела прямой кишки со свищем:
 - в половую систему;
 - в мочевую систему;
 - на промежность.
- IV. Сужение дистального отдела прямой кишки:
 - заднепроходного канала;
 - нижеампулярного отдела прямой кишки.
- V. Недоразвитие запирающего аппарата прямой кишки (анальное недержание):
 - мышечных структур;
 - нервно-рефлекторного аппарата.
- VI. Удвоение прямой кишки.
- VII. Клоака.
- VIII. Заболевания, возникшие после перенесенных операций по поводу аноректальных аномалий:
 - стриктура дистального отдела толстой кишки;
 - свищи прямой кишки;
 - мегаколон;

- кишечное недержание:
 - а) после операций по поводу:
 - мембранозной атрезии заднепроходного канала;
 - атрезии заднего прохода и прямой кишки;
 - атрезии прямой кишки;
 - прочих аномалий;
 - б) в результате сочетания аномалий и приобретенного поражения запирающего аппарата прямой кишки.

Диагностика и лечение.

Атрезия заднего прохода и прямой кишки встречается у 70 % больных с аноректальными пороками развития. Корректируют их только хирургическим путем. Операцию выполняют по жизненным показаниям в первые часы жизни новорожденного. Может быть применена радикальная операция или временная колостомия с последующей проктопластикой.

Атрезия заднего прохода с ректовагинальным свищем в компенсированной стадии может встречаться у взрослых больных. При наружном осмотре промежности на обычном месте расположения заднепроходного отверстия находят воронкообразное углубление. При исследовании анального рефлекса здесь определяются сокращения наружного сфинктера. Заднепроходное отверстие располагается в преддверии влагалища. У всех больных возникает вторичный мегаректум.

Взрослым больным с атрезией заднего прохода и ректовагинальным свищем выполняют операцию Стоуна (выделение свищевого хода со стороны влагалища, мобилизация прямой кишки, туннелизация мышечного слоя).

Сужение заднего прохода и прямой кишки встречается у 15 % больных с аноректальными пороками развития, чаще всего локализуется в области гребешковой линии, т. е. на месте перехода энтодермальной части кишки в эктодермальную. Протяженность стриктуры составляет от нескольких миллиметров до 2—4 см. Лечение таких детей в зависимости от

степени сужения может быть консервативным или хирургическим.

Врожденные сужения заднего прохода у взрослых встречаются редко. Лишь компенсированные формы заболевания остаются нелеченными. Однако декомпенсация может наступить в разные сроки. В зависимости от степени выраженности и протяженности стриктуры применяют консервативное или хирургическое лечение. Мембранозную форму стеноза с успехом можно лечить бужированием. В тех случаях, когда консервативная терапия, проводимая в течение 1—2 мес., не дает эффекта, предпринимают оперативное вмешательство.

Врожденные свищи, сообщающиеся с влагалищем, мочевым пузырем или уретрой при нормально сформированном заднем проходе и удерживающем аппарате, встречается довольно редко. Лечение больных только хирургическое. Операцию проводят в 3—5-летнем возрасте.

У взрослых *врожденные ректовагинальные свищи* наблюдаются редко. Редкость патологии и трудность диагностики могут привести к тому, что свищ существует многие годы и больные обращаются к врачу только после появления осложнений, которые выражаются в воспалительных заболеваниях гениталий. В таких случаях производится операция с пластическим перемещением слизистой оболочки прямой кишки. *Врожденные промежностные свищи* при нормально сформированном заднем проходе выявляют у детей старшего возраста и у взрослых при наличии клинических проявлений заболевания. Характерной особенностью этих свищей является отсутствие воспалительного процесса в околопрямокишечных клетчаточных пространствах. Принципы лечения этих больных аналогичны тем, которые применяют у больных с банальным хроническим парапроктитом.

Эктопия заднепроходного отверстия — крайне редкий вид аноректального порока развития у взрослых, при котором

нормально сформированное заднепроходное отверстие расположено на необычном месте, ближе к половым органам. Промежностная эктопия заднепроходного отверстия не подлежит лечению. Вестибулярную эктопию (анус вагиналис) в детском возрасте также не лечат, поскольку не нарушается функция прямой кишки и не развиваются осложнения заболевания.

Вопрос о тактике лечения вестибулярной эктопии у взрослых окончательно не решен. Некоторые авторы рекомендуют воздерживаться от активной, хирургической тактики у этих больных. Однако большинство исследователей совершенно справедливо считают вестибулярную эктопию заднепроходного отверстия показанием к операции, так как расположение эктопированного заднего прохода вблизи от влагиалища и уретры ведет к инфицированию половых органов и мочевыводящей системы. Наибольшее распространение при лечении больных с вестибулярной эктопией заднего прохода получила операция Стоуна (перемещение нормально сформированного заднего прохода в место его обычного расположения).

Удвоение прямой кишки диагностируется несколько чаще у взрослых. По форме удвоения прямой кишки бывают сферическим (кистозным) и трубчатым (тубулярным). Чаще встречается сферическое удвоение, которое представляет собой как бы кистозное образование, располагающееся обычно в пресакральной клетчатке рядом с задней стенкой прямой кишки, интимно с ней связанное общими мышечными слоями стенки и питающими сосудами.

Клиническая симптоматика удвоения прямой кишки разнообразна. Наиболее характерными признаками являются боль в крестцово-копчиковой области, заднем проходе и прямой кишке, свищи с гнойным отделяемым, постоянный запор, слизистогнойные выделения из прямой кишки. При пальцевом исследовании прямой кишки в пресакральной клетчатке можно обнаружить эластическое безболезненное образование.

Ректороманоскопия у ряда больных позволяет определить умеренное нависание и смещение задней стенки прямой кишки, из которой выделяется слизь. Исследование зондом и проба с красящим веществом целесообразны у больных, у которых в процессе развития заболевания формируются наружные свищевые отверстия. При рентгенографии крестца и копчика, как правило, поражения костей не обнаруживают. При ирригоскопии и пневмопроктографии чаще всего выявляют смещение прямой кишки кпереди и увеличение ретроректального пространства. У некоторых больных бариевая взвесь может проникать в пресакральное пространство, где четко определяется кистозное образование округлой формы. Фистулография позволяет выявить связь прямой кишки с наружными свищевыми отверстиями и наличие многокамерных кистозных полостей в пресакральном пространстве.

Лечение удвоения прямой кишки хирургическое. В зависимости от локализации и размеров кист используют различные оперативные доступы: парасакральный, комбинированный — парасакральный с дополнительным поперечным задним промежностным, а при локализации в ректовагинальной перегородке кисту удаляют из влагалищного доступа.

Все описанные выше аноректальные пороки развития у взрослых встречаются редко. Большинство же подобных больных, с которыми приходится встречаться хирургам и колопроктологам, это больные после операций, выполненных в детском возрасте по поводу различных аноректальных пороков. Почти у 50 % из них оперативное вмешательство, произведенное в детском возрасте, не принесло успеха. Это обусловлено неправильным выбором метода операции, техническими погрешностями, послеоперационными осложнениями, незнанием функциональных особенностей прямой кишки или комбинацией этих причин.

АНОМАЛИИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Частота различных аномалий толстой кишки у детей колеблется от 1:40 000 до 1:1500, а некоторые состояния, такие как долихосигма, выявляются у каждого четвертого новорожденного. Такая разница в частоте аномалий связана с широким спектром выявляемых врожденных нарушений в строении толстой кишки.

Этиологическими факторами, приводящими к возникновению аномалий, являются воздействие на плод во время беременности и эмбриогенеза неблагоприятных факторов внешней среды, инфекций, химических веществ, лекарственных средств. Такими факторами являются повышенный уровень радиоактивного излучения, гиперинсоляция, гипертермия, продукты химического производства, краснуха, цитостатики.

Классификация аномалий развития и положения толстой кишки

По происхождению

- I. Врожденное нарушение роста ободочной кишки.
 1. Удлинение ободочной кишки.
 2. Укорочение ободочной кишки.
 3. Отсутствие отдела ободочной кишки.
- II. Нарушение процесса фиксации ободочной кишки.
 1. Патологическая подвижность правых отделов ободочной кишки.
 2. Правосторонний колоптоз.
 3. Левосторонний колоптоз.
 4. Тотальный колоптоз.
- III. Общая брыжейка.
 1. Частичная тонкотолстокишечная брыжейка.
 2. Тотальная тонкотолстокишечная брыжейка.
- IV. Ротационные аномалии.
 1. Отсутствие ротации.
 2. Неполная ротация.

3. Мальротация (патологическая ротация).
- V. Нарушение процесса реканализации.
 1. Атрезия.
 2. Врожденная стриктура.
 3. Внутрипросветные септы.
 4. Удвоение толстой кишки:
 - тубулярное;
 - кистозное;
 - дивертикулоподобное.
- VI. Эмбриональные тяжи и спайки:
 - печень — поперечная ободочная кишка (эмбриональная спайка Ледда);
 - брыжейка поперечной ободочной — брыжейка сигмовидной кишки (эмбриональная спайка Мейо);
 - дистальная часть поперечной ободочной кишки — проксимальная часть нисходящей кишки (синдром Пайра).
- VII. Редкие аномалии и синдромы:
 - печеночно-диафрагмальная интерпозиция толстой кишки (синдром Хилаидити);
 - мезентериальный дефект при совершенной ротации кишечника;
 - парадуоденальная грыжа как результат нарушения ротации кишечника.

По клиническому течению

1. Бессимптомное течение.
2. С функциональными нарушениями кишечника:
 - понос;
 - запор;
 - чередование поноса и запора.
3. Абдоминальный болевой синдром.
4. Осложненное течение:
 - илеоцекальная инвагинация;

- заворот;
- узлообразование.

5. Врожденное нарушение роста ободочной кишки.

Формирование ободочной кишки необычно большой длины за счет избыточного роста носит название *долихоколон*. Наиболее часто удлинение отмечается в сигмовидной кишке. В таких случаях говорят о *долихосигме*.

Нарушение процесса фиксации ободочной кишки.

Наиболее часто встречающимися и имеющими клиническое значение состояниями являются правосторонний и левосторонний колоптоз, тотальный колоптоз, патологическая подвижность правых отделов ободочной кишки.

Наибольшее клиническое значение имеет патологическая подвижность правых отделов ободочной кишки. Это состояние предрасполагает к завороту слепой кишки, илеоцекальной инвагинации, развитию болевого синдрома.

Подвижная правая половина ободочной кишки. Ненормальная подвижность правой половины толстой кишки, обусловленная наличием общей брыжейки (*mesenterium ileocolica commune*).

Подвижность правой половины толстой кишки имеет различные клинические проявления. Основным симптомом этого страдания является боль в животе, локализующаяся, как правило, в правой подвздошной области. У детей боль чаще имеет характер кратковременных приступов или колики при физической нагрузке. У взрослых людей она чаще постоянная, тупого характера, иногда приступообразная. Боль нередко иррадиирует в крестец, спину и нижнюю конечность. Стойкий хронический запор также является частым симптомом этого страдания, что, по-видимому, связано с вторичными изменениями моторики правой половины ободочной кишки. Характерным признаком заболевания является метеоризм, сопровождающийся иногда шумом плеска в правой подвздошной области.

Ротационные аномалии. Отсутствие ротации является редким, сочетающимся с тяжелыми аномалиями других органов и поэтому несовместимым с жизнью плода состоянием. Вот почему больные с отсутствием ротации кишечника во взрослой клинической практике не встречаются.

Неполная ротация (незавершенный поворот кишечника) — основной тип ротационных аномалий, встречающийся у взрослых пациентов. Изменение анатомических соотношений в брюшной полости, деформации и перегибы кишечной трубки, возникающие при ротационных аномалиях, могут приводить к развитию механических препятствий транзиту кишечного содержимого, болевого синдрома при вовлечении в процесс брыжейки ободочной кишки.

Нарушение процесса реканализации. Реканализация кишечной трубки после заполнения ее мезенхимальными клетками осуществляется процессом вакуолизации. При нарушении этого процесса могут развиваться атрезии толстой кишки, что приводит к острой кишечной непроходимости у новорожденного, и поэтому подобные аномалии у взрослых не встречаются. Остальные аномалии, такие как внутрипросветные септы или стриктуры, могут выявляться на протяжении всей жизни человека.

Редким состоянием в колопроктологической практике является удвоение толстой кишки, которое чаще всего локализуется в прямой кишке.

Эмбриональные тяжи и спайки. Эмбриональные тяжи и спайки могут быть представлены различными вариантами, а клинические

проявления их будут обусловлены локализацией и выраженностью симптомов нарушения кишечной проходимости.

Клиника.

Несмотря на врожденный характер заболевания, у большинства пациентов аномалии роста, поворота и фиксации толстой кишки длительное время могут протекать малосимптомно. Лишь при

развитии осложнений наступает манифестация клинической картины аномалии.

Развитие илеоцекальной инвагинации, заворота, узлообразования приводит к быстро нарастающей и бурно протекающей механической кишечной непроходимости, что диктует необходимость срочного оперативного вмешательства.

Основным клиническим проявлением аномалий развития и положения ободочной кишки при неосложненном течении является запор.

Диагностика. Наиболее информативным методом диагностики аномалий развития и положения толстой кишки является рентгенологический. Исследование контрастной бариевой клизмой позволяет сразу же определить положение толстой кишки в брюшной полости, ее форму, подвижность при проведении исследования в положении больного стоя и лежа.

Наиболее информативным методом для выявления аномалий, развивающихся в процессе нарушения реканализации просвета кишечной трубки, является ирригоскопия. В таких случаях в зависимости от вида аномалии обнаруживаются сужения толстой кишки различной протяженности, дивертикулоподобные выпячивания, дополнительный просвет кишечной трубки при наличии сообщения ее с основной.

Лечение. Если аномалия имеет неосложненный характер течения и в анамнезе заболевания не было упоминания о перенесенных приступах кишечной непроходимости, то такие клинические проявления, как запор и развитие болевого синдрома, требуют проведения консервативных мероприятий. При неэффективности настойчиво проводимых комплексных консервативных мероприятий может предприниматься оперативное вмешательство.

У больных с долихоколом, в клинической картине которых ведущим является синдром толстокишечного стаза, наиболее часто применяется резекция кишки в объеме субтотальной резекции. Если же в клинической картине заболевания

превалируют симптомы заворота сигмовидной кишки, то объем операции целесообразно ограничить ее резекцией.

Чрезмерная подвижность правой половины толстой кишки подлежит хирургическому лечению только в тех случаях, когда она вызывает такие угрожающие жизни осложнения, как илеоцекальная инвагинация, заворот слепой кишки, узлообразование. Радикальным способом лечения синдрома патологической подвижности правой половины толстой кишки является операция — фиксация чрезмерно подвижной правой половины толстой кишки или, при нарушении кровоснабжения этих отделов, илеоцекальная резекция.

Для фиксации правых отделов толстой кишки предложено много способов, которые можно подразделить на три группы:

- 1) фиксация слепой и восходящей кишок к париетальной брюшине;
- 2) фиксация брыжейки правых отделов ободочной кишки к брюшине;
- 3) забрюшинные способы фиксации правых отделов ободочной кишки.

БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА У ВЗРОСЛЫХ

В основе заболевания лежит врожденная аномалия интрамурального нервного аппарата толстой кишки (аганглиоз) с развитием вторичного мегаколона.

Этиология. Причина врожденного недоразвития интрамурального нервного аппарата толстой кишки до сих пор остается неясной.

Частота этого порока по отношению ко всем родившимся определяется как 1:4000-1:5000.

У мальчиков эта аномалия встречается в 4—5 раз чаще, чем у девочек.

Патологическая анатомия. Макроскопические изменения в толстой кишке при болезни Гиршпрунга настолько характерны,

что позволяют по одному виду кишки поставить правильный диагноз. В типичных случаях в толстой кишке по внешнему виду можно выделить три части. Проксимальные отделы, чаще это слепая, восходящая и первая треть поперечной ободочной кишки, имеют совершенно неизменный вид. Сохранены гаустры, хорошо определяются тени, тонус кишки обычный, цвет ее и сосудистый рисунок нормальные.

Начиная примерно со средней части поперечной ободочной кишки происходит постепенное расширение ее просвета. Стенка левых отделов, особенно сигмовидной кишки, резко утолщена, диаметр ее иногда достигает 15—20 см. Гаустры отсутствуют, а тени настолько расширяются, что составляют как бы сплошной слой продольной мускулатуры. В просвете пальпаторно определяется большое количество содержимого.

Эти изменения резко прерываются у разных больных на различных уровнях — дистальная часть сигмовидной кишки, ректосигмоидный отдел или верхнеампулярная часть прямой кишки. Иногда этот переход со стороны брюшной полости незаметен, так как скрывается под тазовой брюшиной.

В этой, третьей, части толстая кишка, сохраняя все свои характерные макроскопические признаки, оказывается суженной по сравнению не только с расширенной частью, но и с нормой.

Также определяются три типа микроскопической картины. В первой части микроскопически толстая кишка оказывается совершенно нормальной. Хорошо развиты все слои и структуры ее стенки, четко определяются мейсснеровское и ауэрбаховское (межмышечное) нервные сплетения.

Во второй части обнаруживаются грубые изменения прежде всего в мышечной стенке кишки, где вместе с выраженной гипертрофией мышечных волокон отмечается их значительная жировая дистрофия. Наряду с этим во всех слоях кишечной стенки выявляются выраженные склеротические изменения.

В третьей дистальной части толстой кишки наибольшие изменения отмечаются в интрамуральных нервных сплетениях,

вплоть до полного отсутствия как межмышечного, так и подслизистого сплетения. На месте ганглиев определяются только пучки безмякотных нервных волокон. Нервные стволы чаще крупные, не образуют сплетений. Иногда ганглии обнаруживаются, но нервных клеток в них нет.

Протяженность зоны аганглиоза в толстой кишке колеблется от нескольких сантиметров в наданальной (нижнеампулярной) части прямой кишки до тотального поражения. В последнем случае аганглиоз сопровождается не мегаколоном, а мегаилеумом (хроническое расширение тонкой кишки).

По распространенности аганглионарной зоны выделяются следующие варианты болезни Гиршпрунга:

- 1) наданальный;
- 2) ректальный;
- 3) ректосигмоидальный;
- 4) левосторонний;
- 5) субтотальный;
- 6) тотальный.

Характерным для болезни Гиршпрунга является обязательное распространение аганглиоза в дистальном направлении до внутреннего сфинктера. Случаи сегментарного аганглиоза крайне редки.

У детей выявляются чаще протяженные формы аганглиоза (ректосигмоидная), у взрослых — более короткие (ректальные). В то же время зона мегаколона у взрослых в толстой кишке значительно больше, чем у детей, и часто занимает более $\frac{2}{3}$ ободочной кишки.

Патогенез. В основе клинической картины заболевания лежит невозможность или резкое снижение пропульсивной (эвакуаторной) деятельности аганглионарного (или гипоганглионарного) участка толстой кишки.

В связи с этим постепенно, а у детей с большой зоной аганглиоза сразу после рождения, возникает застой кишечного содержимого в

вышележащих отделах, т. е. кишечная непроходимость. Постоянные попытки кишки протолкнуть содержимое в дистальном направлении приводят сначала к гипертрофии мышечных структур, а затем к их склерозу и замещению соединительной тканью. В результате и этот отдел кишки становится неспособным выполнять эвакуаторную функцию, а постоянное скопление в нем каловых масс и газов приводит к его расширению (мегаколон), что еще больше усугубляет патологический процесс. Формируется хроническая толстокишечная непроходимость, приводящая к постоянной интоксикации и полиорганной недостаточности.

Клиника. Самым ранним и основным проявлением заболевания является затруднение опорожнения толстой кишки вплоть до полного отсутствия самостоятельного стула.

Отсутствие стула наблюдается либо с периода новорожденности, либо несколько позже. К этому быстро присоединяется вздутие живота (метеоризм), принимающее иногда чрезвычайно выраженный характер.

У взрослых ведущими симптомами также являются отсутствие самостоятельного стула и метеоризм. Возникновение других симптомов (боль в животе, тошнота, отсутствие аппетита, похудание) зависит от продолжительности хронической кишечной непроходимости и мер по ее устранению. Нередко обычные консервативные мероприятия (очистительные клизмы) оказываются неэффективными. Постепенно в расширенных отделах формируются каловые камни, достигающие в отдельных случаях в диаметре 20—25—30 см.

Расширенная, атоничная кишка является местом постоянного скопления газов, поэтому метеоризм — один из самых постоянных симптомов болезни Гиршпрунга и у взрослых.

Метеоризм и расширение ободочной кишки постепенно приводят к деформации живота и грудной клетки. Живот

значительно увеличен в размере, реберный угол развернут как при эмфиземе легких. При пальпации живота определяется скопление каловых масс, особенно выраженное в левых отделах и сигмовидной кишке.

У части больных на фоне длительного отсутствия стула вдруг появляется неудержимый понос, нередко сопровождающийся коллаптоидным состоянием. Этот парадоксальный понос обусловлен возникновением воспалительного процесса в неопорожняющейся кишке, образованием в ней стеркоральных язв и выраженным дисбактериозом.

В течении заболевания можно выделить три стадии — компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Взрослые обращаются к врачу, как правило, в суб- или декомпенсированной стадии, когда ни слабительные, ни очистительные клизмы не приводят к полному опорожнению толстой кишки.

Диагностика. Диагностика болезни Гиршпрунга у взрослых основывается на тщательном изучении анамнеза, клинической симптоматики, результатов рентгенологических, эндоскопических и функциональных методов исследования.

Для болезни Гиршпрунга характерно появление запора в раннем детстве или с рождения. Важную роль играют результаты осмотра больных. Большое диагностическое значение имеют пальцевое исследование прямой кишки и ректороманоскопия. При болезни Гиршпрунга тонус сфинктера сохранен или даже несколько повышен, ампула прямой кишки нормального размера и не содержит каловых масс.

Во время ректороманоскопии отмечается затрудненное прохождение инструмента через дистальные отделы прямой кишки или через всю прямую кишку. Затем тубус ректоскопа как бы проваливается в резко расширенные вышележащие отделы, содержащие каловые массы, несмотря на подготовку кишки к

исследованию.

Велика роль рентгенологического метода, прежде всего ирригоскопии. Рентгенпризнаки болезни Гиршпрунга:

- нормальный или несколько суженый просвет прямой кишки;
- резкий переход от нормальной дистальной к расширенной части толстой кишки;
- признаки утолщения стенки расширенных отделов, отсутствие гаустр;
- наличие содержимого в расширенной части толстой кишки, в том числе и каловых камней.

При обнаружении этих признаков не следует прибегать к исследованию пассажа бариевой взвеси, так как это может усугубить эвакуацию из толстой кишки.

Колоноскопия не дает какой-либо дополнительной информации для диагностики болезни Гиршпрунга, однако у взрослых это исследование необходимо для выявления возможных опухолей.

Достоверным признаком наличия аганглионарной зоны в толстой кишке является отрицательный ректоанальный рефлекс. В норме при раздувании баллончика в прямой кишке внутренний сфинктер расслабляется. При аганглионарной форме болезни Гиршпрунга расслабления внутреннего сфинктера не происходит либо он даже сокращается. К сожалению, этот признак не определяется при гипоганглиозе. Поэтому у взрослых для достоверной диагностики следует использовать полнослойную биопсию стенки прямой кишки на 4-5 см выше зубчатой (аноректальной) линии (биопсия по Свенсону). Цель биопсии — определение строения интрамурального нервного аппарата. Отсутствие нервных ганглиев межмышечного сплетения или их значительное уменьшение свидетельствует о наличии болезни Гиршпрунга.

Достоверный метод выявления аганглионарной зоны в толстой кишке — гистохимическое определение

ацетилхолинэстеразы в слизистой оболочке. Метод основан на том, что в аганглионарной зоне из-за прерывания нервных волокон и отсутствия ганглиев (адренергических синапсов) происходит постоянное высвобождение ацетилхолина. В ответ (как реакция компенсации) увеличивается ацетилхолинэстеразная активность парасимпатической системы. В гипоганглионарной зоне этот процесс выражен значительно меньше, что затрудняет ее выявление.

Дифференциальная диагностика болезни Гиршпрунга должна прежде всего проводиться с другими формами или типами мегаколона (обструктивный, психогенный, эндокринный, токсический). Нередко у взрослых установить причину расширения толстой кишки не удастся. Подобные случаи необходимо классифицировать как идиопатический мегаколон.

Лечение. Целью лечения пациентов с болезнью Гиршпрунга является нормализация эвакуации содержимого толстой кишки. Эта цель может быть достигнута только удалением или исключением аганглионарной зоны, если вышележащие отделы толстой кишки не находятся в состоянии декомпенсации, как, например, у больных в раннем детском возрасте.

У взрослых расширенные отделы толстой кишки, как правило, декомпенсированы и не способны осуществлять эвакуацию содержимого, как и аганглионарная зона. Поэтому во время операции у взрослых приходится резецировать не только аганглионарную зону, но и расширенные отделы. У некоторых больных это означает, что необходимо удаление и всей прямой, и ободочной кишки. Такая операция влечет за собой либо формирование постоянной илеостомы, либо илеоанального анастомоза, что, с точки зрения дальнейшей реабилитации больных, крайне нежелательно. На выбор хирургического лечения большое влияние оказывает общее состояние больного, нередко резко ослабленное из-за хронической интоксикации.

Как у детей, так и у взрослых имеется несколько вариантов

хирургической тактики — одномоментная (удаление аганглионарной зоны, резекция расширенных отделов толстой кишки, восстановление анальной дефекации) или многоэтапная операция, когда перечисленные составные части хирургического лечения проводятся в несколько этапов. Одномоментная операция с первичным восстановлением естественного кишечного пассажа возможна только при компенсированной стадии болезни. В субкомпенсированной и, тем более, в декомпенсированной стадиях (что у взрослых наблюдается довольно часто) показано многоэтапное лечение. Иногда на первом этапе целесообразно формировать только коло- или (реже) илеостому для ликвидации толстокишечной непроходимости, а затем уже вторым этапом выполнять резекцию толстой кишки и восстановление естественного кишечного пассажа.

При более компенсированном состоянии больного возможно на первом этапе удаление аганглионарной и декомпенсированной зон толстой кишки с формированием колостомы, а восстановление анальной дефекации выполняется следующим этапом.

Таким образом, хирургическая тактика при болезни Гиршпрунга определяется:

- длиной аганглионарной зоны;
- протяженностью декомпенсированных расширенных отделов;
- общим состоянием больных.

Радикальное лечение болезни Гиршпрунга (удаление аганглионарной зоны и декомпенсированных отделов толстой кишки) детскими хирургами разработано достаточно хорошо. Наибольшее применение получили методы Свенсона, Дюамеля и Соаве.

Наиболее адекватным для взрослых больных оказался модифицированный вариант метода Дюамеля (Рис.87).

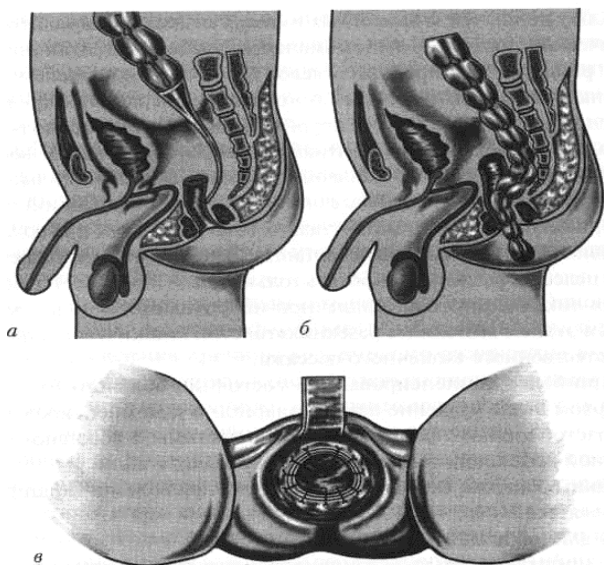


Рис. 87. Схема операции при болезни Гиршпрунга у взрослых: а, б, в — последовательные этапы ретроректального трансанального низведения ободочной кишки с формированием колоректального анастомоза конец в бок

Сущность модификации заключается в двухэтапном формировании наданального ретроректального колоректального анастомоза с оставлением культи аганглионарной зоны не более 6—7 см. Этот метод предотвращает повреждение внутреннего анального сфинктера, чреватого тяжелой инконтиненцией и несостоятельностью колоректального анастомоза со всеми вытекающими последствиями.

ПАРАРЕКТАЛЬНЫЕ ТЕРАТОИДНЫЕ КИСТЫ

Определение. Тератоидные кисты (от греч. *teras* - урод) представляют собой врожденные аномальные структуры от простых дермоидных кист до сложных опухолей, содержащих

целые органы и даже неполные паразитарные плоды (Рис. 88).

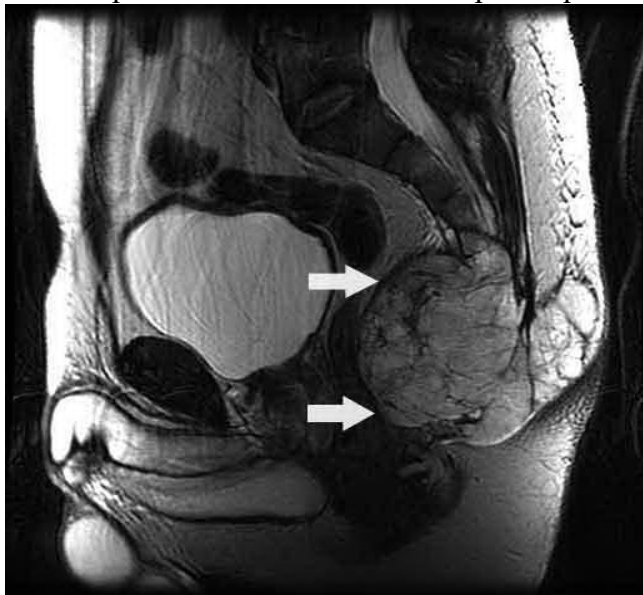


Рис. 88. Пресакральная тератоидная киста

Патогенез. В настоящее время наибольшее распространение получила теория патогенеза, объясняющая появление врожденных патологических процессов в крестцово-копчиковой области результатом неправильного развития зародышевых зачатков. Происходит это на разных стадиях эмбриогенеза, и чем менее дифференцированы ткани, тем сложнее опухоли, образующиеся из них.

Патологическая анатомия. Тератоидные образования имеют капсулу и не прорастают в окружающие ткани и органы. Размеры их варьируют от 1 до 8-10 см, иногда встречаются более крупные, достигающие 25—30 см. Форма их чаще округлая, но может быть неправильной с несколькими отростками.

Тератомы у взрослых обычно представлены хорошо дифференцированными зрелыми тканями. В зависимости от того, из каких зародышевых зачатков (лишков) развивается

опухоль, это могут быть эпидермальные и дермоидные кисты (из эктодермы) и тератомы, происходящие из эктодермы, мезодермы и энтодермы (трехлистковые).

Эпидермальные кисты: при микроскопическом исследовании стенка их представлена тонким слоем соединительной ткани, внутренняя поверхность выстлана эпидермисом с явлениями ороговения. Эпидермальные кисты не содержат придатков кожи.

Дермоидные кисты: выстилка их состоит из многослойного плоского эпителия с придатками кожи (волосные фолликулы, сальные и потовые железы). Стенка дермоидной кисты тонкая, представлена соединительнотканными волокнами.

Тератомы: морфологически разделяются на две группы — кистозного и солидного строения. К 1-й группе относятся тератомы, состоящие из крупных одно- или многокамерных кист, имеющих на большом протяжении строение эпидермальных или дермоидных. 2-я группа тератом солидного строения не содержит крупных кист. На разрезе опухоли представлены слоистой тканью бледно-розового цвета, в которых можно обнаружить участки хрящевой или костной ткани.

По локализации тератоидные образования могут быть внутри- и внетазовыми (промежностные). Внутритазовые чаще располагаются в пресакральном пространстве, реже — у боковых стенок прямой кишки и в ректовагинальной перегородке. У мужчин чаще наблюдается промежностная локализация, у женщин — внутритазовая.

Клиника. Характер жалоб больных зависит от размера образования, локализации его и возникшего осложнения.

Тератоидные образования могут долгое время себя не проявлять. При небольшом размере и отсутствии сдавления внутритазовых органов они нередко выявляются случайно. Это так называемая *бессимптомная стадия*, обнаруживаемая лишь у 5 % больных.

По мере роста этих образований появляются и первые симптомы, прежде всего боль в области крестца или копчика либо менее определенной локализации — внизу живота, в области прямой кишки и т. п. Нередко эта боль и заставляет больных обращаться к врачу. Этот период можно обозначить как *стадию клинических проявлений*.

Иногда больные сами обнаруживают у себя опухолевидное образование, сопровождающееся выделением слизи или гноя из прямой кишки. Возможны частые позывы на дефекацию, лентовидный кал, нарушения мочеиспускания.

Очень часто (более 70 % случаев) больные обращаются к врачу с уже появившимися осложнениями в виде нагноения тератоидных образований, образования наружных или внутренних свищей с признаками нарушения кишечной проходимости и даже со злокачественным перерождением тератоидных образований. Это третья, *осложненная стадия* заболевания.

Следует отметить, что больные часто обращаются к врачу именно в третьей, осложненной стадии, не замечая или не придавая значения возникшей у них умеренной боли в области прямой кишки или изменениям формы кала. Нередко такие больные становятся предметом врачебных ошибок, их оперируют как пациентов с острым парапроктитом, свищами прямой кишки, не диагностируя наличие тератомы.

Диагностика. Комплекс диагностических мероприятий необходимо начинать с детального наружного осмотра и пальпации перианальной области, передней брюшной стенки. Тератомы больших размеров, располагающиеся кпереди от прямой кишки пальпируются через брюшную стенку. Внимательный осмотр области заднего прохода и анального канала позволяет выявить эмбриональный ход. Это очень важный момент, поскольку незамеченный и неудаленный во время операции эмбриональный ход неизбежно приведет к рецидиву заболевания.

Информативным в диагностике пресакральных тератом является пальцевое исследование прямой кишки и влагалища. Кистозное образование пальпируется через прямую кишку как опухоль тугоэластической консистенции, слизистая оболочка над которым не изменена. Тератомы солидного строения часто определяются в виде плотных образований с неровной поверхностью за счет чередования плотных участков и мелких кист. При прорыве содержимого кисты в просвет прямой кишки можно определить наличие внутреннего свищевого отверстия, располагающегося, как правило, выше зубчатой линии. При наличии свища обязательно проводится исследование свищевого хода с помощью зонда и красителя.

При эндоскопическом исследовании выявляется выбухание стенки прямой кишки или ее смещение и сужение просвета.

Рентгенологические методы в диагностике тератом занимают важное место. Выполняются обзорная рентгенография таза, прокто-, фистулография. При проктографии обычно выявляются расширение ретроректального пространства, смещение прямой кишки и оттеснение ее стенки объемным внекишечным образованием, фиксация кишечной стенки в результате воспалительного процесса. Фистулография выполняется при наличии свища, дренирующего тератому. Она позволяет контрастировать свищевой ход и кистозную полость.

Неинвазивные методики - ультрасонография, компьютерная томография, позволяют получить информацию о размере и форме образования, топографии его, наличии свищей.

Свищи, дренирующие тератомы, имеют особенности в плане диагностики и лечения. Иногда кисты дренируются только через наружное отверстие, открывающееся на коже промежности, при этом нет связи с просветом прямой кишки. Но нередко нагноившаяся киста опорожняется и в просвет кишки, образуя ректальный свищ. В анальном канале внутреннее отверстие, как правило, представляет собой эпителизированную воронку, ведущую в первичный эпителизированный ход - эмбриональный

ход (Рис. 89).

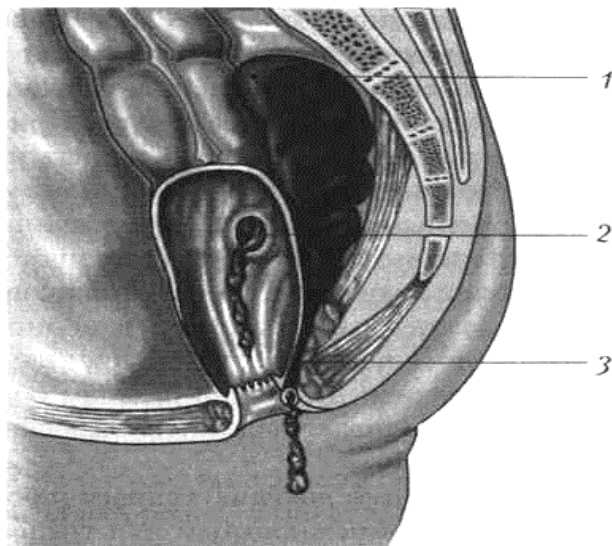


Рис. 89 Ректальные свищи, дренирующие тератому:

1 — пресакральная киста;

2 — супрелеваторный свищ;

3 — инфрелеваторный свищ (эмбриональный ход)

Лечение. Все выявленные тератоидные образования параректальной клетчатки независимо от их размеров подлежат обязательному удалению.

Оперативные вмешательства по удалению больших тератом технически сложны и должны выполняться в специализированных стационарах. Воспалительные процессы увеличивают опасность интра- и послеоперационных осложнений.

Оперативные доступы. При локализации кисты в пресакральном пространстве для ее радикального удаления наиболее подходящим является *парасакральный* доступ. При расположении кисты у боковых стенок прямой кишки адекватным доступом является *промежностный*. Небольшие кисты ректовагинальной перегородки до 2—4 см в диаметре

более удобно удалять *трансвагинально*. При удалении тератом больших размеров, располагающихся в ректовагинальной перегородке, с локализацией верхнего полюса под тазовой брюшиной целесообразно использовать *комбинированный чрезбрюшинный и парасакральный* доступ.

Осложнения. Одно из самых тяжелых и опасных для жизни больного осложнений при удалении тератоидных образований — интраоперационное кровотечение. Чаще всего источником геморрагии является повреждение переднего крестцового венозного сплетения при отделении задней поверхности кисты, интимно прилегающей к передней поверхности крестца. При невозможности прошивания кровоточащих участков операцию следует заканчивать тугой тампонадой пресакрального пространства в течение 4-6 дней.

Другое серьезное осложнение — перфорация стенки прямой кишки при отделении от нее опухолевидного образования. Это осложнение возникает при наличии выраженных рубцовых изменений, обусловленных наличием различных гнойных осложнений тератом с образованием наружных и внутренних дренирующих свищей.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Синдром раздраженного кишечника (СРК) относится к функциональным заболеваниям, при которых патогенез развития симптомов не может быть объяснен органическими причинами. Согласно современным представлениям СРК является психосоциальным расстройством с нарушением висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника, обусловленных или снижением порога восприятия боли, или увеличением интенсивности ощущения болевых импульсов при нормальном пороге их восприятия.

До 1988 г. СРК описывался под различными названиями, такими как спастический колит, слизистая колика, нервная

диарея, раздраженная толстая кишка, функциональный кишечный дистресс-синдром и другими. Эти названия отражали различные симптомы заболевания и не отображали единого понимания проблемы.

В 1988 г. в Риме Международная группа по изучению функциональной патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) впервые официально утвердила термин «синдром раздраженного кишечника», дала его определение и разработала критерии постановки диагноза, получившие в дальнейшем название «Римские критерии СРК»

СРК считается самым распространенным заболеванием внутренних органов. Во всем мире приблизительно 10–20% взрослого населения имеют соответствующие симптомы СРК. По данным большинства исследований женщины страдают приблизительно в 2 раза чаще мужчин. Пик заболеваемости приходится на самый активный трудоспособный возраст: 24–41 год. Симптомы СРК продолжаются в течение долгого времени, могут накладываться на другие функциональные расстройства и порой серьезно ухудшают качество жизни.

Этиология и патогенез. К основным этиологическим факторам относят отрицательные эмоции, инфекционные заболевания, лекарственное воздействие, особенности питания. Установлено, что отрицательные эмоции, различные стрессовые ситуации вызывают нарушения двигательной функции кишечника. Значительную роль в гиперчувствительности толстой кишки играет ЦНС: изменение настроения, раздражительность, болезненное восприятие, депрессия, нарушение спинальных афферентных влияний, повышение порога болевой чувствительности, приводящее к гиперрефлексии. Изменение тонуса как центральной, так и периферической нервной системы может приводить к гиперчувствительности кишечника и играть непосредственную роль в развитии СРК, который считается многофакторным и гетерогенным заболеванием. Это психосоматическое заболевание, по характеру и выраженности

нервно-психических реакций занимающее пограничное место между нормой и психопатологией. Более чем у половины пациентов отмечаются соматоформные расстройства с психопатологическими симптомами: чувство тревоги, страха, депрессия, навязчивые состояния, истерические реакции, ипохондрия, психастения, паранойя, шизофрения, эгоцентризм и явные эндогенные нарушения. Повышение механического давления в толстой кишке вызывает ректальную гиперальгезию. Определенную роль в этиологии заболевания могут играть инфекции, в частности шигеллы, вирус гепатита В. После острых кишечных заболеваний чаще всего возникают функциональные расстройства кишечника и желудка, в то время как колит развивается редко. Важное значение в развитии СРК придается микробноассоциативным нарушениям в толстой кишке (синдром кишечного дисбиоза) с интенсивным ростом условнопатогенной и патогенной протеолитической флоры на фоне снижения роста сахаролитической флоры. Кишечный дисбиоз, возникающий после антибиотикотерапии, однообразного и несбалансированного питания, стресса, радиационного воздействия, перенесенных острых кишечных инфекций и др., часто приводит к СРК. Кишечный дисбиоз играет немаловажную роль не столько в развитии, сколько в поддержании СРК, что приводит к изменению содержания желчных кислот, уменьшению синтеза летучих жирных кислот. Имеет значение и раздражение слизистой оболочки кишечника бактериальными токсинами. Длительный прием раздражающих осмослабительных, постоянное использование клизм также может привести к СРК в результате перераздражения хемо- и барорецепторов кишечной стенки и последующей потери ими чувствительности. При этом синдроме возникает нарушение моторно-эвакуаторной деятельности кишки по гиперкинетическому типу с уменьшением (при поносе) или с увеличением времени кишечного транзита (при запоре). Эти нарушения могут чередоваться, вызывая диарею или запор.

Гиперчувствительность к внешним раздражителям определяет характер болевого синдрома. Повышение секреторной функции кишечника сопровождается увеличением выделения воды и электролитов в просвет кишки, что наряду с гипермоторной дискинезией вызывает или усиливает диарею. В качестве причин СРК выделяют непереносимость некоторых пищевых ингредиентов, гипокинезию, нарушение режима и характера питания (снижение содержания в пище продуктов, богатых растительной клетчаткой). Одним из факторов развития СРК могут быть гиперергические иммунологические реакции либо мальабсорбция. Из-за активации цитокинов и непосредственного влияния пищевых антигенов нарушаются нейроиммунологические функции, транспорт жидкости, кровотока в толстой кишке. Пищевая аллергия возникает на пищевые добавки, микроорганизмы пищи. В патогенезе СРК играют роль гинекологические заболевания, он обнаруживается у многих женщин, страдающих нарушениями менструального цикла, причем выраженность и периодичность возникновения симптомов СРК у таких больных часто коррелирует с усилением гинекологических расстройств. Для развития СРК имеют значение регуляторные нарушения на оси мозг — кишечник. В патологических взаимодействиях играет роль нарушение баланса между нейротрансмиттерами и регуляторными пептидами, которые контролируют основные функции кишечника (холецистокинин, мотилин, нейротензин), опиоидными пептидами (энкефалины, эндорфины, вазоактивный интестинальный пептид, серотонин и др.). При лабильности ЦНС кишечник является органом-мишенью, реализующим нарушение взаимоотношений между мозгом и висцеральными органами. При этом изменяется порог болевой чувствительности и нарушается восприимчивость рецепторного аппарата кишечника к раздражителям. Важное влияние оказывают непептидные эндогенные регуляторы. Приблизительно 65% серотонина в организме находится в пищеварительном канале, и

у больных с СРК в слизистой оболочке прямой кишки обнаруживается увеличенное количество энтерохромаффинных клеток, продуцирующих серотонин. Одним из патогенетических факторов СРК является гиперпродукция простагландинов слизистой оболочкой прямой кишки. Одна из причин развития СРК — подавление пациентом позыва к дефекации, что приводит к частичной или полной утрате физиологического рефлекса дефекации. Этому способствует дефицит времени в утренние часы у работающих, путешествия, командировки, некомфортность туалета, стеснительность.

Диагностические критерии СРК

Для установления диагноза СРК используются критерии диагностики Римского консенсуса III (2006 г.), которые включают: наличие рецидивирующей боли в животе или дискомфорта по крайней мере 3 дня в месяц за последние 3 месяца, с началом симптомов не менее 6 месяцев, связанные с двумя или более из нижеследующих признаков:

- 1) улучшение после дефекации;
- 2) начало связано с изменением частоты стула;
- 3) начало связано с изменением формы стула.

Симптомы, подтверждающие диагноз, но не являющиеся частью диагностических критериев СРК, включают:

- 1) нарушение частоты стула: стул менее 3 раз в неделю или более 3 раз в день;
- 2) нарушение формы кала: твердый или бобовидный, разжиженный или водянистый;
- 3) натуживание на протяжении акта дефекации, или императивный позыв, или чувство неполного опорожнения;
- 4) выделение слизи;
- 5) наличие метеоризма.

Рис. 90. Бристольская шкала формы кала

Тип 1	Отдельные твердые комки, как орехи (труднопроходящие)	
Тип 2	Колбасовидный, но комковатый	
Тип 3	Колбасовидный, но с трещинами на поверхности	
Тип 4	Колбасовидный или змеевидный, гладкий и мягкий	
Тип 5	Мягкие комочки с четкими краями (легкопроходящий)	
Тип 6	Пушистые рваные кусочки, пористый кал	
Тип 7	Водянистый, без твердых кусочков, целиком жидкость	Полностью жидкий

По Римским критериям III, опираясь на Бристольскую шкалу формы кала (Рис.90), предлагается классифицировать пациентов с СРК на следующие группы:

1. СРК с преобладанием запора при наличии твердого или бобовидного кала при более 25% из общего числа опорожнений кишечника, однако допускается и наличие разжиженного (кашицеобразного) или водянистого кала при менее 25% из общего числа опорожнений.
2. СРК с преобладанием диареи, для которого характерно наличие кашицеобразного или водянистого кала при более 25% из общего числа опорожнений кишечника, однако допускается и наличие твердого или бобовидного кала при менее 25% из общего числа опорожнений кишечника.

3. Смешанный тип СРК, при котором имеет место чередование твердого или бобовидного кала и кашицеобразного или водянистого кала при 25% и более из общего числа опорожнений кишечника.

4. Неклассифицированный тип СРК — недостаточная выраженность отклонений консистенции кала для вышеуказанных типов.

Необходимо отметить, что у одного и того же больного различные подтипы СРК могут варьировать на протяжении болезни.

Также могут быть использованы другие классификации:

Основанные на симптоматике:

- СРК с преобладанием кишечной дисфункции.
- СРК с преобладанием болевого синдрома.
- СРК с преобладанием метеоризма.

Основанные на наличии отягощающих факторов:

- Постинфекционный СРК.
- СРК связанный с определенными пищевыми продуктами.
- СРК связанный со стрессом.

Диагноз СРК — диагноз исключения, поэтому при его установлении обязательно выявление так называемых симптомов тревоги, указывающих на более серьезную патологию.

Симптомы тревоги при СРК

Жалобы и анамнез:

- немотивированная потеря массы тела;
- ночная симптоматика;
- постоянные интенсивные боли в животе как единственный ведущий симптом поражения ЖКТ;
- начало в пожилом возрасте;
- рак толстой кишки у родственников

Физикальное обследование:

- лихорадка;
- изменения в статусе (гепатомегалия, спленомегалия)

Лабораторные показатели:

- кровь в кале;
- лейкоцитоз;
- анемия;
- увеличение СОЭ;
- изменения в биохимии крови

Клиническая картина. Клинические симптомы СРК, укладываемые в рамки «Римских критериев», нельзя считать специфичными для данного заболевания. Они встречаются и при многих органических заболеваниях, в частности опухолях кишечника, дивертикулярной болезни, воспалительных заболеваниях кишечника, хроническом панкреатите и т. д. Вместе с тем ряд особенностей возникновения и течения заболевания могут уже на начальном этапе обследования сделать диагноз СРК более вероятным. К ним относится, прежде всего, многообразие клинической картины. При легкой форме СРК имеет место скрытое течение. При обращении к врачу у каждого третьего больного длительность жалоб превышает 5 лет. Более чем у половины больных отмечается канцерофобия. Для СРК обычно характерны длительный анамнез заболевания, изменчивый характер жалоб, связь ухудшения самочувствия с психоэмоциональными факторами. Психологические нарушения у больных весьма разнообразны. Часто отмечаются навязчивые состояния, патологическая тревога, отчетливая тенденция к депрессии. Пациенты жалуются на головную боль в виде мигрени, повышенную утомляемость, нередко наблюдаются плохое настроение, сонливость, расстройство сна и аппетита. Основным симптомом СРК является боль в животе давящего, распирающего характера, сопровождающаяся вздутием живота, схваткообразная, тупая, жгучая, иногда не поддающаяся описанию. Локализация боли может быть разнообразной. Чаше

всего боль локализуется в нижних отделах живота, больше слева, нередко мигрирует. Она может варьировать по интенсивности от легкого дискомфорта до приступов в виде колики, которая иногда симулирует «острый живот». Продолжительность боли — от нескольких минут до нескольких часов. Важным отличительным признаком СРК является отсутствие болей и других симптомов в ночное время. Чаще всего при засыпании боль исчезает и постепенно появляется вновь при пробуждении. Примерно у 1/3 больных она появляется или усиливается после еды, но при этом не связана с характером пищи. Половине больных опорожнение желудка или отхождение газов приносит облегчение, однако в отдельных случаях после дефекации боль усиливается. Сильные эмоции и стресс часто вызывают усиление боли. У некоторых больных отмечается связь боли с физической нагрузкой. Больные с СРК часто жалуются на боли в крестце, ощущение кома при глотании, неудовлетворенность вдохом, вазоспастические реакции, расстройства мочеиспускания. Почти у 30% больных симптомы СРК сочетаются с проявлениями синдрома неязвенной диспепсии, что объясняется нарушением моторики пищеварительного тракта в патогенезе обоих заболеваний. Проявлениями СРК, кроме диспепсии, могут быть также гастропарез, анорексия, дискинезия сфинктера Одди, головная боль, общая слабость, сонливость, фибромиалгический синдром, боль в пояснице, груди, простатизм, дизурия, гинекологические расстройства. Больные отмечают также вздутие живота, сопровождающееся у некоторых пациентов громким урчанием, что невротизирует их. Метеоризм имеет преимущественно локальный характер, когда газ скапливается в том или ином участке кишки. Сочетание локального метеоризма с определенным типом болью приводит к развитию симптомокомплексов с характерной клинической картиной («синдром селезеночного угла», «синдром печеночного угла», «синдром слепой кишки»). Расстройства стула встречаются

практически у всех больных с СРК. Установлено, что нет необходимости в корреляции между количеством дефекаций и диагнозом констипации. Жалобы на боль или трудности при эвакуации каловых масс (дефекация до 25–30 мин и постоянное натуживание), плотный стул или чувство неполного опорожнения прямой кишки являются наиболее важными для определения запора. Запор при СРК — наиболее частый симптом, обусловленный усилением непропульсивной моторики толстой кишки, что приводит к замедлению транзита и вследствие этого к дегидратации каловых масс. Копростаз локализуется главным образом в нисходящей ободочной и сигмовидной кишках. Запор может быть постоянным или периодически сменяться поносом. Понос при СРК следует рассматривать как хронический, т. е. продолжающийся более 2 нед и имеющий рецидивирующее течение. Встречаются следующие его разновидности: со стертой клинической картиной; выраженный понос при отсутствии боли; циклическая смена поноса и запора с выраженной болью. Стул при СРК может быть овечьим, в виде орехов, сморщенной сосиски, лентообразным, мягкокомковатым, обильным (полифекалия), водянистым. У некоторых больных могут наблюдаться императивные позывы с давлением на низ вследствие дисфункции анального сфинктерного аппарата, которая является компонентом СРК. Они причиняют больным большие страдания, отрицательно сказываются на их психологическом состоянии. «Слизистая колика» в настоящее время встречается редко (не более 1% случаев). Потеря массы тела для СРК не характерна, она остается в норме или даже повышается. Лишь у каждого пятого больного отмечается умеренное похудение.

Диагностика.

При обследовании больного с СРК отмечается несоответствие между обилием, а иногда и красочностью предъявляемых жалоб, и хорошим общим состоянием пациента, отсутствие признаков прогрессирования заболевания. Обязательно следует обращать

внимание на наличие так называемых «симптомов тревоги» (примеси крови в кале, лихорадки, необъяснимого похудания, анемии, повышенной СОЭ и др.), наличие которых делает диагноз СРК маловероятным. Отсутствие строгой специфичности клинических проявлений СРК обуславливает необходимость обследования пациентов, включающего в себя клинический и биохимический анализы крови, а также колоноскопию, дополняемую в соответствующих случаях биопсией. Уже на данном этапе это позволяет исключить такие заболевания, как рак толстой кишки, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, ишемический колит, дивертикулярную болезнь, амилоидоз, меланоз кишечника, и расстройства, обусловленные злоупотреблением слабительными. По показаниям для исключения инфекционного генеза поражения кишечника определяют в кале бактерии кишечной группы (сальмонеллы, шигеллы, иерсинии, кампилобактер, клостридии и т. д.). При подозрении на спру или болезнь Уиппла проводят гастродуоденоюноскопию с биопсией. Внекишечные и ретроперитонеальные изменения распознаются с помощью УЗИ, компьютерной томографии, ангиографии. Дифференциальную диагностику СРК необходимо проводить с хроническим колитом, язвенным колитом, болезнью Крона, дивертикулярной болезнью, опухолями толстой кишки, заболеваниями тонкой кишки с диарейным синдромом, кишечными инфекциями.

Лечение.

Лечение СРК включает следующие направления: воздействие на психоэмоциональную сферу больного, коррекцию нарушенных функций кишечника (запор и понос), купирование болевого синдрома и метеоризма. Дифференцирование гипер- и гипомоторных нарушений толстой кишки важно для правильного выбора лекарственного средства с целью воздействия на двигательную функцию кишечника для улучшения качества жизни пациентов. Полный комплекс терапевтических мероприятий при СРК должен включать

психотерапию, соответствующую диету, лекарственные средства и физиотерапию. Психотерапия играет важную роль в лечении больных с СРК. Применяют все ее виды, включая гипносуггестию, «абдоминальный» вариант аутогенной тренировки, различные методы поведенческой психотерапии и др. При обнаружении у больных проявлений депрессии и симптомов повышенной тревоги психотерапевтические беседы могут дополняться назначением антидепрессантов (амитриптилин, феварин, прозак, золофт) или анксиолитиков (транксен). Применение антидепрессантов, причем в сравнительно невысоких дозах, позволяет полностью купировать клинические симптомы или добиться заметного улучшения у 61–89% больных с СРК. Применяется также сульпирид (эглонил), обладающий антидепрессивным эффектом. Препарат оказывает эффект также за счет блокады периферических дофаминовых рецепторов кровеносных сосудов и гладкой мускулатуры ЖКТ. Лечение эглонилом позволяет устранить абдоминальные боли, у больных уменьшаются функциональные желудочно-кишечные симптомы: нормализуется двигательная функция толстой кишки; редуцируются тошнота, рвота, чувство тревоги, улучшаются аппетит и сон. Специальная диета для больных СРК не разработана. Пациенты должны получать полноценный разнообразный пищевой рацион, исключая лишь плохо переносимые продукты. Предпочтение следует отдавать продуктам, содержащим пищевые волокна. При СРК, протекающем с обстипацией, назначают диету № 3 по Певзнеру, включая в пищевой рацион разнообразные напитки, газированные воды в холодном виде; хлеб ржаной и хрустящие хлебцы с отрубями; однодневные молочнокислые продукты (кефир, ацидофильное молоко, простокваша), сметану, творог; сливочное и растительное масло; мясо и рыбу в любом виде; супы в холодном виде; крупы (гречневая, ячневая, перловая); яйца вкрутую; сырые овощи и фрукты (морковь, чернослив,

квашеная капуста, абрикосы); мед, компоты, варенье; закуски и соусы. Исключаются кофе, крепкий чай, какао, шоколад, кисели, слизистые супы, протертые каши, сдобное тесто. Ограничиваются блюда в горячем виде. При проктогенном запоре, а также при запоре, сопровождающемся болью, с целью максимального щажения овощи дают в отварном и протертом виде, мясо рубленое или отварное (диета № 3а). При запоре в сочетании с выраженным метеоризмом в рационе ограничивают капусту, картофель, бобовые, арбуз, виноград, ржаной хлеб и цельное молоко. Для усиления эвакуации кишечного содержимого рекомендуют свеклу, морковь, тыкву, чернослив, овощные и фруктовые соки. При СРК, сопровождающемся поносом, из диеты исключают все продукты, стимулирующие опорожнение кишок, вводят вещества, уменьшающие перистальтику (диета № 4). Пищу следует принимать 5–6 раз в день небольшими порциями. В рацион питания включают крепкий горячий чай, кофе, какао на воде, отвар из черники, белые сухари, сухое несдобное печенье; молочные продукты (кефир, простоквашу трехдневную, свежий творог в протертом виде); масло сливочное в небольшом количестве; яйца и яичные блюда в ограниченном количестве; рисовый или овсяный отвар. Ограничивают мясо, поваренную соль, сахар и сахаристые вещества. Сахарозаменители (цикламат, сахарин) могут отрицательно влиять на течение СРК. Исключаются пряности, острые и соленые приправы и блюда, овощи, фрукты, черный хлеб, молоко и свежие кисломолочные продукты, жирные сорта рыбы и мяса, холодные напитки и блюда, сдобное тесто и пироги. Диету №4 назначают лишь на короткое время, а затем переходят на диеты типа № 2а и 2. Длительное пребывание на строгой диете вредно, так как приводит к белковому и витаминному голоданию, усиливает понос, вызывает истощение организма. При доминировании в клинической картине СРК запоров большое значение приобретают диетические рекомендации, в частности обогащение пищевого рациона

балластными веществами. Представляя собой чаще всего пустые клеточные оболочки растений, балластные вещества связывают воду в кишечнике, увеличивая объем кишечного содержимого, усиливая перистальтику кишечника и способствуя его опорожнению. С целью повышения содержания в рационе питания балластных веществ в него целесообразно включать хлеб из муки грубого помола, овощи и фрукты (яблоки, капусту), пшеничные отруби. При плохой переносимости капусты, пшеничных отрубей и других продуктов с высоким содержанием балластных веществ, которые вызывают появление болей и усиливают метеоризм, в настоящее время используют препараты из оболочек семян подорожника *plantago ovata* (псилиум), наиболее известным представителем которых является мукофальк. Оболочки семян индийского подорожника, содержащиеся в мукофальке, удерживая воду, увеличивают объем стула, способствуя восстановлению нормальной моторики кишечника. Прием препарата в сочетании с достаточным потреблением жидкости приводит не только к нормализации частоты стула, но и к уменьшению других неприятных ощущений (болей в животе, метеоризма). Если изменения характера и привычек питания оказывается недостаточно для нормализации частоты стула у больных с СРК, проявляющимся запорами, то препаратами выбора в таких случаях становятся прокинетики — домперидон (мотилиум), цизаприд (координакс, пропульсид, цизап, перистил). При СРК применяются слабительные с различным механизмом действия: lubricants (растворимый парафин); объемные агенты: отруби (действующее начало — лигнин), семена (растительные клеи из подорожника — псилиум); синтетические препараты: неадсорбируемые соли и многоатомные спирты (сорбит, ксилит); раздражающие слабительные (бисакодил, сенна, касторовое масло); прокинетики (домперидон, цизаприд). Препараты следует назначать при СРК с осторожностью, поскольку многие из них вызывают привыкание, развитие

«ленивой толстой кишки» и обуславливают необходимость увеличения дозы слабительного. Раздражающие слабительные (бисакодил, сenna и касторовое масло) оказывают резкое, стимулирующее сокращение толстой кишки действие и часто сопровождаются спазмами, резами в животе и водянистым стулом, что влечет за собой потерю натрия и калия. Кроме того, раздражающие слабительные содержат антраноиды, которые являются канцерогенами. При длительном их употреблении повышается риск развития карциномы толстой кишки. Из раздражающих слабительных средств может быть на короткое время рекомендован дульколак (бисакодил), который применяют по 1–2 таблетки на ночь или по 1 суппозиторию *per rectum* за 20–30 мин до акта дефекации. Современным раздражающим слабительным с оригинальным механизмом действия является пикосульфат натрия (гутталакс), который назначают коротким курсом индивидуально от 10 до 25 капель на ночь. Под действием сульфатаз толстой кишки пикосульфат натрия метаболизируется и его дериваты стимулируют кишечную перистальтику. Для лечения СРК с обстипацией препаратами выбора являются осмотические слабительные, которые не адсорбируются в кишечнике, увеличивают объем его содержимого, снижают вязкость последнего и разжижают каловые массы. Указанные эффекты присущи синтетическому дисахариду — лактулозе (дюфалаку). Препарат высокоэффективен при лечении упорных видов запора, не всегда поддающихся терапии другими средствами. К ним относятся запоры, возникающие при спаечном процессе в брюшной полости, лучевых поражениях толстой кишки, гипотонии кишечника у лиц пожилого возраста. Дюфалак назначают по 15–50 мл в день. В ряде случаев на фоне приема дюфалака возникает метеоризм, что требует уменьшения дозы препарата. Лактулоза в толстой кишке под действием сахаролитической флоры ферментируется до молочной, и в меньшей степени — уксусной, муравьиной, масляной, пропионовой кислот, которые

стимулируют перистальтику толстой кишки, повышают осмотическое давление и уменьшают время транзита по ней. Все это обеспечивает слабительный эффект дуфалака, сохраняющийся длительное время. Лактулоза не вызывает спастических болей в животе, неприятных ощущений при дефекации и привыкания. Ее можно назначать детям и лицам пожилого возраста, лежачим больным, женщинам в период беременности и кормления грудью, учитывая то, что лактулоза не всасывается и не содержится в грудном молоке. Эффективным осмотическим слабительным является макрогол 4000 (форлакс). Молекула активного вещества представляет собой высокомолекулярный оксид этилена, который образует водородные связи с молекулами воды в просвете кишечника. Форлакс увеличивает содержание жидкости в химусе и, размягчая его, облегчает акт дефекации. Форлакс не метаболизируется, не адсорбируется, не изменяет рН химуса и действует независимо от состава бактериальной флоры кишечника. Средняя терапевтическая доза — 1–2 пакетика в день. При преобладании в клинической картине СРК диарейного синдрома препаратом выбора является лоперамид (имодиум) — агонист опиатных рецепторов кишечника, который хорошо зарекомендовал себя при длительном лечении больных с СРК, проявляющемся диареей. Он угнетает пропульсивную перистальтику, усиливает непропульсивные сокращения, повышает тонус кишечных сфинктеров, замедляет пассаж, тормозит секрецию воды и электролитов, стимулирует всасывание жидкости. Эффективным антидиарейным, сорбирующим действием обладает смекта. При СРК, сопровождающемся поносом, смекту назначают по 1 пакетике 3 раза в день через 30 мин после еды, предварительно растворив в 100 мл воды; курс лечения — 3–14 дней. Важную роль в лечении СРК играют средства, способствующие нормализации моторики кишок. Антагонисты кальция тормозят двигательную реакцию толстой кишки на прием пищи, снижая при этом ее

сократительную и миоэлектрическую активность, стимулируют всасывание воды в подвздошной и толстой кишках. Назначают нифедипин (коринфар, нифесан, кордипин) по 10 мг 3 раза в день. При СРК, протекающем преимущественно с болевым синдромом, оптимальным является назначение лекарственных средств, оказывающих спазмолитическое действие. При назначении препаратов данной группы следует отдавать предпочтение спазмолитикам миотропного ряда (например, но-шпе форте (дротаверина гидрохлорид), а также холинолитическим препаратам — бускопану, спазмолитическое действие которого в отношении гладкомышечных структур кишечника оказывается более выраженным, чем у но-шпы. Бускопан блокирует никотиновые и мускариновые рецепторы вегетативных нервных узлов, обладает высоким аффинитетом к интрамуральным рецепторам пищеварительного канала, снижает тонус и моторику гладкой мускулатуры полых органов брюшной полости, тормозит повышенную миоэлектрическую активность толстой кишки. При СРК применяют современный миогенный спазмолитик дуспаталин (мебеверина гидрохлорид), который назначают по 200 мг (1 капсула) 2 раза в день, а также метеоспазмил (спазмолитик с полимерным сорбентом газа — симетиконом) по 1 капсуле 2–3 раза в день. Последний препарат применяется при абдоминальной боли в сочетании с метеоризмом. Среди холинолитиков выраженный терапевтический эффект оказывает селективный M₁-холинолитик — пиренцепин (гастроцепин), блокирующий парасимпатические окончания блуждающего нерва на уровне интрамуральных ганглиев, улучшающий кровоснабжение органов брюшной полости. Миотропным спазмолитиком со свойствами антагониста кальция является пинаверия бромид (дицетел), который назначают при СРК по 1 таблетке (50 мг) 3 раза в день. Дицетел не имеет побочных антихолинэргических эффектов, поэтому его назначают пациентам с глаукомой и гипертрофией предстательной железы. В регуляции моторики

ЖКТ существенную роль играет серотонин. Выделяют несколько подтипов серотониновых рецепторов (5-NT₁₋₄), однако наиболее изучены 5-NT₃ и 5-NT₄. Связывание серотонина с 5-NT₃ способствует расслаблению, а с 5-NT₄ — сокращению мышечного волокна. В настоящее время, из препаратов этой группы известны антагонист 5-NT₃ алосетрон, полный агонист 5-NT₄ — пруклоприд и частичный агонист 5-NT₄ — тегасерод (в России препараты не используются). Определенное значение в регуляции моторной функции органов ЖКТ отводится эндогенным опиатам. При связывании их с μ - (Мю) и δ - (Дельта) опиатными рецепторами миоцитов происходит стимуляция, а с κ - (Каппа) — замедление моторики. В настоящее время в лечении больных СРК используется агонист опиатных рецепторов — тримебутин (Тримедат) — регулятор моторики ЖКТ.

При СРК рекомендуется применение магне-В6, так как магниевый дефицит часто проявляется разлитыми висцеральными болями, спазмами в животе, тошнотой, рвотой, чередованием запоров и поносов, сердечно-сосудистыми (боль в области сердца, сердцебиение, повышение артериального давления), церебральными (головокружение, головная боль, нарушение памяти, внимания, депрессия), мышечно-тетаническими расстройствами (парестезии, судороги). В комплексной терапии СРК следует использовать физиотерапевтические методы. При болевом синдроме, спастических явлениях и поносе назначают грелку на живот или согревающий компресс; аппликации озокерита на область живота, индуктотермию, электрическое поле УВЧ. При недостаточном опорожнении кишок для повышения тонуса мышц рекомендуют диадинамические токи, амплипульс, фарадический ток, гальванизацию области живота. Холодные водные процедуры усиливают перистальтику кишок, а тепловые замедляют моторную функцию, уменьшают спазмы. Эффективными методами лечения больных с СРК являются

рефлексотерапия, электропунктура и лазерная терапия на биологически активные точки кожи. Важное место в лечении больных с СРК занимают применение минеральных вод и курортная терапия. Для больных с СРК, страдающих запорами, показаны преимущественно среднеминерализованные воды («Ессентуки» №17, «Баталинская» и др.), сульфатные или хлоридные воды («Арзни», «Славяновская» и «Смирновская»); при склонности к поносу — воды с более низкой концентрацией солей («Ессентуки» №4, «Миргородская», «Березовская» и др.). Больным с СРК в зависимости от состояния кислотообразующей функции желудка показаны курорты Миргород, Ессентуки, Железноводск, Моршин, Поляна.

В последнее время накопилось большое количество данных, свидетельствующих о роли нарушения кишечной микрофлоры в формировании СРК и СРК-подобных нарушений. Особенно это актуально для больных с постинфекционным СРК, у которых симптомы развились после перенесенных острых кишечных инфекций.

Изменение состава и мест обитания кишечной микрофлоры сопровождается нарушениями двигательной активности и сенсорной чувствительности кишечника, что лежит в основе формирования симптоматики кишечной диспепсии, включающей абдоминальные боли, нарушения стула, метеоризм и др. При наличии избыточного бактериального роста в кишечнике, выраженном метеоризме, при выявлении условно-патогенной микрофлоры в посевах кишечного содержимого лекарственную терапию, независимо от типа СРК, рекомендуется дополнить назначением одного или двух семидневных курсов кишечных антисептиков широкого спектра действия (Альфа-нормикс (рифаксимин), фуразолидон, нифуроксазид, Сульгин (сульфагуанидин) и др. в общепринятых дозах), со сменой препарата в очередном курсовом лечении и последующим использованием пробиотиков (Бифиформ, Ротабиотик, Бактистатин и др.).

ДИСФУНКЦИЯ ТАЗОВОГО ДНА

Тазовое дно представляет собой комплексную систему, состоящую из костей, мышц, структур соединительной ткани, кровеносных сосудов и нервов. Тазовое дно ограничивает брюшную полость снизу. Мышцы тазового дна окружают прямую кишку, мочеиспускательный канал, влагалище у женщин, простату у мужчин.

Дисфункцией тазового дна принято называть состояние, при котором работа мышц по каким-либо причинам нарушается, что приводит к проблемам с опорожнением кишечника. По-другому это состояние называется обструктивной дефекацией. Дисфункция тазового дна является одной из основных причин возникновения различных патологических состояний, при которых нарушается сексуальная функция, функция мочевых органов и прямой кишки. Изучение этих патологических состояний требует совместных усилий специалистов различных областей: урологов, колопроктологов, гинекологов, андрологов, физиотерапевтов и психологов. Для этой цели создано Международное общество по дисфункции тазового дна (International Pelvic Floor Dysfunction Society).

Этиология дисфункции тазового дна

Дисфункция тазового дна – достаточно распространённое на сегодняшний день явление. Причины его возникновения могут лежать в разных плоскостях. Синдром обструктивной дефекации может развиваться по психологическим причинам, из-за появления физиологических нарушений – вследствие заболеваний или травм, или являться результатом совокупности неблагоприятных факторов.

Дисфункция тазового дна нередко встречается у женщин (после беременности, гистерэктомии (удаление матки), хронических запоров, возрастных изменений и т.д.).

Дисфункция тазового дна может привести к патологии внутренних органов (например, к ректоцеле, к проблемам при опорожнении и удержании кала в кишечнике) или расстройствам нервно-мышечных структур (синдром тазовой боли - спастическая прокталгия или синдром леватора). Спастическая прокталгия - это возникновение острой боли в районе заднего прохода в течение 2-х минут. Синдром леватора - это периодическая, тупая боль или ощущение переполнения в районе заднего прохода и прямой кишки, которая может не проходить в течение нескольких часов или дней, и может усиливаться в положении сидя или лежа.

Большинству людей кажется, что у всех людей опорожнение прямой кишки (дефекация) происходит сам собой и для этого не требуются особенные усилия. Однако у некоторых людей процесс эвакуации стула может быть затруднен. Это может быть связано с нарушением нормальной работы, или дисфункцией «тазового дна» – мышц, которые вместе образуют систему поддержки таза и внутренних органов снизу. Признаками дисфункции тазового дна являются запор и ощущение неполного опорожнения прямой кишки после акта дефекации. При неполном опорожнении прямой кишки возникает необходимость повторных попыток дефекации несколько раз в течение короткого периода времени. Кал, оставшийся в прямой кишке, может постепенно просачиваться сквозь задний проход, оставляя следы на белье, и тогда это можно ошибочно принять за недержание кала.

Для опорожнения прямой кишки требуется синхронная координированная работа различных мышц. Тазовое дно состоит из нескольких мышц, которые как гамак поддерживают мочевой

пузырь, прямую кишку и у женщин также матку и влагалище. Когда человек совершает акт дефекации, мышцы тазового дна должны расслабиться для того, чтобы позволить прямой кишке опорожниться. Когда мышцы малого таза расслабляются, одновременно с этим мышцы живота наоборот сокращаются, это помогает эвакуировать стул из прямой кишки. У людей с дисфункцией тазового дна мышцы не могут полностью расслабиться, они так и остаются в сокращенном состоянии и при попытке дефекации кал не может протиснуться через эту преграду.

Диагностика дисфункции тазового дна

Диагностика тазовых расстройств начинается с тщательного сбора

анамнеза и выяснения жалоб, изучения сопутствующих проблем со здоровьем. Важно также выяснить, имелись ли какие-то физические или эмоциональные травмы, которые могли способствовать возникновению этой проблемы. Затем врач осматривает пациента для того, чтобы понять, имеются ли какие-либо анатомические особенности, которые вызывают появление таких жалоб.

Дефекография позволяет изучить и увидеть процесс функционирования прямой кишки, понять какие изменения имеются в этом процессе. В ходе этого исследования пациенту делают небольшую клизму с бариевой взвесью, которая будет видна на рентгеновских снимках. После этого пациент опорожняет прямую кишку, и этот процесс фиксируется в виде рентгеновского исследования и записывается. Полученные снимки или запись позволяют определить движения мышц тазового дна и прямой кишки в процессе акта дефекации. Как правило, если мышцы тазового дна расслабляются нормально, то рентгеноконтрастная жидкость свободно выходит из прямой кишки. Если мышцы тазового дна не

расслабляются во время дефекации, то это будет видно при исследовании, так как они станут препятствием для выхода содержимого прямой кишки. Дефекография также может определить складчатость стенки прямой кишки (признак выпадения прямой кишки). Многие женщины имеют выпячивание передней стенки прямой кишки в сторону влагалища, которое называется ректоцеле. Обычно ректоцеле не влияет на прохождение кала., однако в некоторых случаях кал может задерживаться в полости ректоцеле и вызывать чувство неполного опорожнения. Во время выполнения дефекографии можно определить задержку контраста в ректоцеле.

Золотыми стандартами обследования являются профилометрия, электромиография, изучение ядерно-магнитного резонанса тазового дна и/или компьютерная томография.

Лечение дисфункции тазового дна

После определения причин дисфункции тазового дна избирают оптимальную тактику лечения. В случае обнаружения признаков выпадения прямой кишки, заметных искривлений, влияющих на прохождение кала может потребоваться хирургическое вмешательство. Дисфункция тазового дна, вызванная спазмами мышц может потребовать применения медикаментозных и физиотерапевтических методов.

Дисфункцию тазового дна, которая возникает в результате отсутствия релаксации мышц тазового дна, можно лечить с помощью специальной физиотерапии, так называемой терапии с помощью принципа биологической обратной связи (biofeedback – или биофидбэк терапии). С помощью такой лечения может улучшиться чувствительность прямой кишки и работу мышц тазового дна станет более скоординированной. Существуют различные эффективные

методики биофидбэк-терапии. Для некоторых используется небольшой баллончик, раздутый воздухом, и врач обучает пациентов, как правильно его изгонять из прямой кишки с помощью правильного натуживания. Для другого метода применяется небольшой зонд, который помещают в прямую кишку или во влагалище, а также электроды, которые располагают на поверхности кожи вокруг области заднего прохода (ануса) и на передней брюшной стенке. Этот метод помогает определить, как сокращаются и расслабляются разные мышцы, а также построить специальный график мышечной активности тазового дна. Благодаря наличию визуальной обратной связи пациент понимает, как работают мышцы тазового дна и может осознанно наладить их работу, сделав ее более скоординированной. Примерно 75% людей с дисфункцией тазового дна отмечают значительное улучшение после курса терапии с помощью принципа биологической обратной связи.

Анатомические изменения, выявленные при дефекографии, например, выпадение прямой кишки и ректоцеле необходимо лечить с помощью хирургического вмешательства.

Синдром опущения промежности

Синдром опущения промежности описали Parks, Porter, Hardcastle. При этом заболевании положение аноректального угла по отношению к костям таза изменяется как в покое, так и особенно при кашле, чихании или натуживании при дефекации, вследствие чего этот угол опускается на более низкий уровень, чем в норме.

Синдром опущения промежности часто вызывает болезненное ощущение в промежности, иногда вследствие выпадения слизистой оболочки, и чувство незавершенной дефекации, заставляющее больного постоянно натуживаться.

Приблизительно у половины страдающих этим заболеванием недержание фекалий наблюдается лишь в некоторой степени, а опущение промежности при натуживании, отклоняющееся от нормы, отмечается почти у всех больных с идиопатическим недержанием фекалий.

Опущение промежности в тяжелой форме имеет место при повреждениях конского хвоста, например, при опухолях, когда денервируется мускулатура промежности.

Патологическое опущение промежности, особенно в момент натуживания, приводит к вытяжению и повреждению полового нерва и нервов дна полости таза, что обуславливает прогрессирующую нейропатию и мышечную атрофию. Необратимое повреждение полового нерва происходит после вытяжения на 12% его длины; при довольно часто встречающемся опущении промежности примерно на 2 см растяжение полового нерва происходит на 20% его длины.

Опущение промежности раньше измеряли с помощью перинеометра святого Марка. Перинеометр устанавливали на седалищных буграх, адвигающийся латексный цилиндр располагали в области кожи промежности. Расстояние между уровнем промежности и седалищным бугром измеряли в покое и во время натуживания. Отрицательное значение показывало, что плоскость промежности находится выше седалищных бугров, а положительное подтверждает опущение. У здоровых взрослых промежность в покое должна находиться на уровне $-2,5 \pm 0,6$ см, опускаясь до уровня $+0,9 \pm 1,0$ см при натуживании.

При проведении динамической проктографии можно получить достаточно точные показатели степени опущения дна полости таза. Аноректальный угол в норме совпадает с линией, проведенной между копчиком и наивысшей частью лобка, при натуживании опускается на $2 \pm 0,3$ см. Магнитно-резонансную томографию (МРТ) применяют для оценки положения дна полости таза в покое и при натуживании; данный метод позволяет диагностировать наличие пролапса и энтероцеле.

Чрезмерное опущение промежности обнаруживают у 75% пациентов с хронически затрудненной дефекацией, требующей натуживания. Степень опущения коррелирует с возрастом и сильнее выражена у женщин. Несмотря на то что увеличение опущения промежности при натуживании связано с развитием нейропатии (снижение электрической чувствительности слизистой оболочки заднего прохода и увеличение терминальной моторной латентности полового нерва), не все пациенты с патологическим опущением имеют неврологические отклонения.

Оглавление

Предисловие	4
Введение	5
Анатомия толстой кишки, анального канала и промежности	8
Обследование больного с патологией толстой кишки, анального канала и промежности	31
Подготовка толстой кишки к исследованию и операциям	53
Геморрой	56
Анальная трещина.....	68
Криптит.....	75
Анальные сосочки, папиллит.....	78
Острый парапроктит.....	80
Хронический парапроктит (свищи прямой кишки)	104
Эпителиальный копчиковый ход	119
Анокопчиковый болевой синдром	128
Недостаточность анального сфинктера	132
Заболевания перианальной кожи	142
Ректоцеле.....	151
Выпадение прямой кишки.....	158
Ректовагинальные свищи.....	170
Повреждения и инородные тела толстой кишки	173
Воспалительные заболевания толстой кишки.....	177
Дивертикулярная болезнь.....	221
Полипы и полипозные синдромы.....	230
Рак толстой кишки.....	248
Рак анального канала.....	265
Аноректальные пороки у взрослых.....	269
Аномалии ободочной кишки.....	275
Болезнь Гиршпрунга у взрослых.....	280
Параректальные тератоидные кисты.....	288
Синдром раздраженного кишечника.....	294
Дисфункция тазового дна.....	313

Учебное издание
КОЛОПРОКТОЛОГИЯ
Составители:

А. А. Ботезату

Е. В. Маракуца

Издается в авторской редакции,
Формат 60×90/16. Объем 20 п.л.

Тираж 50 экземпляров

Отпечатано на принтере