

# ОБОДОЧНАЯ КИШКА

Текстовый материал из учебника  
Кузина издания 2002 года  
(дополненный)

## ОГЛАВЛЕНИЕ

1. АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ .....	4
1.1. Болезнь Гиршпрунга (аганглионарный мегаколон) .....	5
1.2. Идиопатический мегаколон .....	7
2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ .....	7
2.1. Неспецифический язвенный колит.....	7
3. ДИВЕРТИКУЛЫ И ДИВЕРТИКУЛЕЗ .....	12
4. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ .....	16
4.1. Полипы и полипоз .....	16
5. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ .....	18
5.1. Рак ободочной кишки.....	18

Толстая кишка (*intestinum grassum*) включает слепую кишку (*caecum*), восходящую ободочную (*colon ascendens*), поперечную ободочную (*colon transversum*), нисходящую ободочную (*colon descendens*), сигмовидную ободочную (*colon sigmoideum*) и прямую (*rectum*) кишку. Длина ободочной кишки 1 — 2 м, диаметр 4—6 см. Продольные мышцы кишки концентрируются в виде трех параллельных друг другу лент (свободной, брыжеечной и сальниковой). Ширина каждой из них около 1 см. Они тянутся от места отхождения червеобразного отростка до начальной части прямой кишки, поэтому кишка как бы гофрируется, образуя выпячивания — гаустры. Вдоль свободной и сальниковой мышечных лент располагаются сальниковые отростки (жировые привески). Внутренний (циркулярный) мышечный слой сплошной. Слизистая оболочка толстой кишки в отличие от тонкой кишки не имеет ворсинок. Подслизистая основа представлена рыхлой соединительной тканью, содержащей основную массу сосудов.

**Восходящая ободочная кишка** расположена мезоперитонеально, но иногда покрыта брюшиной со всех сторон (интраперитонеальное расположение), имея в таком случае короткую брыжейку. В правом подреберье кишка образует печеночный изгиб и переходит в поперечную ободочную кишку длиной 50—60 см. Поперечная ободочная кишка покрыта со всех сторон брюшиной, имеет длинную брыжейку, ее передняя поверхность сращена с большим сальником. В левом подреберье кишка образует левый (селезеночный) изгиб и переходит в нисходящую ободочную кишку, которая обычно расположена мезоперитонеально, иногда — интраперитонеально, имея в таком случае короткую брыжейку. Нисходящая ободочная кишка переходит в сигмовидную ободочную кишку, располагающуюся интраперитонеально (на брыжейке).

Кровоснабжение правой половины ободочной кишки осуществляют сосуды, отходящие от верхней брыжеечной артерии: подвздошно-ободочная (*a. ileocolica*), правая ободочная (*a. colica dextra*) и средняя ободочная (*a. colica media*) артерии.

**Левая половина ободочной кишки** (нисходящая и сигмовидная кишка) снабжается кровью из нижней брыжеечной артерии. Левая ободочная артерия (*a. colica sinistra*) анастомозирует с ветвью средней ободочной артерии, образуя при этом дугу Риолана. Две-три сигмовидные артерии (*aa. sigmoideae*) кровоснабжают сигмовидную ободочную кишку.

Отток венозной крови происходит по одноименным с артериями венам в верхнюю и нижнюю брыжеечные вены, которые участвуют в формировании воротной вены (*v. porta*).

**Лимфоотток** от ободочной кишки происходит через лимфатические сосуды и узлы, расположенные по ходу артерий, питающих кишку, в лимфатические узлы, лежащие по ходу верхней и нижней брыжеечных артерий.

**Иннервацию** ободочной кишки осуществляют ветви чревного, верхнего и нижнего брыжеечных сплетений. В формировании указанных нервных

сплетений принимают участие симпатические и парасимпатические нервы. Интрамуральный нервный аппарат кишки представлен подслизистым (мейсснеро-), межмышечным (ауэрбахово) и подсерозным сплетениями.

**Функции ободочной кишки.** Ободочная кишка выполняет моторную, всасывательную, выделительную функции. Важнейшими функциями являются: 1) всасывание и рециркуляция некоторых пищевых компонентов; 2) формирование и выведение фекалий. В ободочной кишке происходит всасывание жидкого содержимого, поступающего из тонкой кишки. За 24 ч в нее поступает 1000—1500 мл содержимого, выводится с фекалиями — не более 100—150 мл. Количество жидкости уменьшается в 10 раз, содержимое делается более плотным. В ободочной кишке всасываются вода, электролиты (соли кальция, калия, натрия, магния и др.), глюкоза, жирные кислоты, аминокислоты, жирорастворимые витамины и др. В просвет кишки выделяются ферменты, холестерин, соли тяжелых металлов, происходит ферментация клетчатки. Пектин подвергается полной ферментации, целлюлоза лишь частичной, а лигнин не ферментируется. Важную роль в ферментации выполняет кишечная микрофлора. В кишке содержится более 400 различных аэробных и анаэробных микроорганизмов. Преобладают анаэробы, преимущественно бактероиды и лактобациллы. Соотношение аэробов к анаэробам соответственно равно 1:1000. В 1 мл содержимого кишки насчитывается 10<sup>8</sup>, 10<sup>12</sup> бактерий. Почти одна треть сухого остатка фекалий состоит из микробных тел. Это необходимо учитывать при оперативных вмешательствах на толстой кишке и паралитической непроходимости, когда в результате ослабления защитного барьера слизистой оболочки кишки создаются благоприятные условия для проникновения токсинов и микроорганизмов в кровь и свободную брюшную полость и ободочная кишка становится источником инфекции. В то же время нормальная кишечная флора обладает в основном ферментативными, витаминизирующими (витамины группы В, С, К) и защитными свойствами.

## 1. АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

**Дистопии (аномалии положения)** ободочной кишки возникают при нарушениях эмбриогенеза, вследствие чего вся кишка может располагаться в левой или правой половине брюшной полости. Могут увеличиваться в длину все отделы ободочной кишки (долихоколон) или только отдельные участки (долихосигма). В таком случае нарушается моторно-эвакуаторная функция кишки и появляются запоры, метеоризм, боли в животе.

Стенозы и атрезии сигмовидной кишки бывают одиночными и множественными. Они проявляются вскоре после рождения ребенка симптомами непроходимости кишечника и требуют хирургического вмешательства.

**Удвоение (дупликация)** участка или всей ободочной кишки встречается очень редко.

## ***1.1. Болезнь Гиршпрунга (аганглионарный мегаколон)***

Болезнь Гиршпрунга (H. Hirschsprung, 1887) — порок развития левой половины толстой кишки, обусловленный полным отсутствием ганглионарных клеток в межмышечном (ауэрбаховом) и подслизистом (мейсснеровом) сплетениях. Аганглионарный мегаколон по сути дела является нейрогенной формой кишечной непроходимости. Заболевание является врожденной патологией (отмечается в соотношении 1:5000 родившихся детей). Чаще проявляется у детей и подростков, реже у взрослых. Мальчики болеют в 4—5 раз чаще девочек. Болезнь Гиршпрунга имеет семейный характер, обусловленный ненормальным локусом в строении 10 хромосомы. Около 5% детей с болезнью Гиршпрунга имеют синдром Дауна. Если аганглионарный участок кишки небольшой и локализуется в аноректальном отделе, то симптомы болезни могут появиться в зрелом возрасте. Этот тип болезни называют «болезнь Гиршпрунга взрослых».

**Этиология и патогенез.** Аганглионарная зона чаще всего начинается от аноректальной линии и в 80—90% наблюдений распространяется на ректосигмоидный отдел, в 10% она распространяется до селезеночного изгиба или на всю толстую кишку и дистальный отдел тонкой кишки. Отсутствие парасимпатической иннервации приводит к задержке релаксации внутреннего сфинктера прямой кишки, отмечается также недостаток синтеза оксида азота (NO), вызывающего релаксацию сфинктера. Участок кишки, лишенный интрамуральных нервных ганглиев, постоянно спастически сокращен, не перистальтирует, в результате вышерасположенные отделы кишки, имеющие нормальную иннервацию, расширяются и гипертрофируются, возникает мегаколон.

**Патологоанатомическая картина.** В аганглионарной зоне отсутствуют нервные клетки. При гистологическом исследовании расширенных отделов толстой кишки находят гипертрофию мышечных волокон одновременно со склерозом и замещением их соединительной тканью. Это приводит к резкому утолщению стенки кишки.

**Клиническая картина и диагностика.** При коротком аганглионарном сегменте симптомы заболевания легко купируются назначением очистительных клизм и слабительных, при длинном — заболевание может протекать в виде обтурационной непроходимости.

По клиническому течению различают компенсированную (легкую), субкомпенсированную (среднетяжелую) и декомпенсированную (тяжелую) формы. Тяжесть болезни зависит от протяженности аганглионарного участка толстой кишки. При небольшой протяженности аганглионарного участка у детей развивается легкая форма болезни. Хороший уход за ребенком и регулярное опорожнение кишечника с помощью клизм или газоотводных трубок способствуют длительной компенсации. При декомпенсированной форме уже с первых дней жизни болезнь проявляется симптомами низкой толстокишечной непроходимости.

Нарушение пассажа кишечного содержимого и скопление кала в виде «пробки»

с первых недель жизни определяют клинические проявления болезни Гиршпрунга, основными симптомами которой являются запоры, вздутие, боли, урчание в животе. Запоры бывают упорными и наблюдаются с момента рождения ребенка или в раннем детском возрасте. Задержка стула может быть длительной — от нескольких дней до нескольких месяцев. Постоянным симптомом болезни является также вздутие живота (метеоризм), достигающее иногда такой степени, что затрудняет дыхание больного. Характерно, что вздутие остается даже после опорожнения кишечника с помощью клизмы. Вследствие запора и вздутия живота появляются боли по всему животу, исчезающие после опорожнения кишечника. Длительная задержка стула может сопровождаться слабостью, тошнотой, рвотой, ухудшением аппетита, у детей развивается анемия, гипотрофия, расширение реберного угла грудной клетки. Иногда запор сменяется поносом (парадоксальный понос), длящимся несколько дней и приводящим к изнурению, а иногда и коллаптоидному состоянию больного. Понос бывает обусловлен воспалительными изменениями в расширенных петлях кишки, иногда изъязвлением слизистой оболочки, дисбактериозом.

При осмотре выявляют увеличение живота (постоянный метеоризм), иногда можно наблюдать перистальтические сокращения кишки, прощупать плотные каловые массы. При пальцевом исследовании прямой кишки определяют повышение тонуса сфинктера заднего прохода, пустую ампулу спастически сокращенной прямой кишки. При рентгенологическом исследовании в вертикальном положении выявляются раздутые газом петли кишечника, характерные для кишечной непроходимости. Во время колоноскопии из-за спазма прямой кишки вначале ректоскоп продвигается с трудом, а затем он как бы проваливается в расширенную ее часть, которая всегда заполнена каловыми массами и каловыми камнями. Ирригоскопия позволяет выявить зону сужения, ее протяженность и локализацию, протяженность расширенной супрастенотической зоны толстой кишки, диаметр которой обычно составляет 10—15 см. При изучении пассажа бариевой взвеси по пищеварительному тракту выявляют длительный (в течение нескольких суток) задержку взвеси в расширенных отделах толстой кишки.

Трансанальная биопсия прямой кишки позволяет верифицировать диагноз. При гистологическом исследовании биоптата выявляют аганглиоз или резкое уменьшение ганглиев в межмышечном нервном сплетении. Биопсия во время операции особенно ценна для определения уровня резекции пораженного отдела кишки.

При медленном развитии процесса больные довольно долго могут компенсировать его, добиваясь опорожнения кишечника с помощью очистительных клизм, и лишь при декомпенсации (уже в зрелом возрасте) возникают показания к хирургическому лечению.

**Осложнения.** Болезнь Гиршпрунга может осложняться кишечной непроходимостью, воспалением и изъязвлением слизистой оболочки в расширенных отделах толстой кишки, перфорацией кишечника, кровотечением.

**Лечение.** Консервативное лечение является лишь подготовительным этапом к

операции. Оно заключается в мерах, направленных на опорожнение кишечника (диетический режим, слабительные средства, очистительные клизмы, прокинетики — координакс и др.). Кишечная непроходимость, которую не удается разрешить консервативными мероприятиями, служит показанием к наложению колостомы на проксимальные отделы толстой кишки. Многие специалисты рассматривают колостомию в качестве первого этапа операции (подготовка больного к радикальному хирургическому вмешательству). Хирургическое лечение заключается в удалении аганглионарной зоны и декомпенсированных расширенных отделов толстой кишки с последующим восстановлением проходимости кишечника. У детей наиболее часто применяется операция Дюамеля, Соаве, Свенсона. Послеоперационная летальность в последние годы, как правило, не превышает 2—4%.

### ***1.2. Идиопатический мегаколон***

У ряда больных, страдающих хроническим запорами, при рентгенологическом исследовании находят удлиненную и расширенную сигмовидную кишку (долихосигма) либо расширение нисходящей или всей толстой кишки (мегадолихоколон) при отсутствии зоны сужения и нормальной иннервации (по данным биопсии). Отсутствие аганглионарной зоны не позволяет рассматривать эти изменения как аганглионарный мегаколон (болезнь Гиршпрунга). Поэтому этот вид заболевания называют «идиопатический мегаколон». При пальцевом исследовании и ректоскопии зона сужения не определяется, палец и инструмент сразу за анальным каналом попадают в расширенную часть кишки. При рентгенологическом исследовании замедление пассажа контраста наблюдается по всей длине толстой кишки с наиболее длительной задержкой в прямой кишке.

**Лечение**, как правило, консервативное. Хирургическое лечение применяют при безуспешности консервативного лечения, наличии хронической частичной кишечной непроходимости, выраженном расширении пораженного отдела кишки. Обычно производят резекцию расширенной части кишки.

## **2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ**

### ***2.1. Неспецифический язвенный колит***

Неспецифический язвенный колит представляет собой диффузный воспалительный процесс в слизистой оболочке прямой и ободочной кишки с развитием язвенно-некротических изменений. Болезнь характеризуется кровавым поносом, который обостряется и прекращается без видимой причины. Язвенный колит и болезнь Крона с эпидемиологической и этиологической точек зрения имеют много общего. В отличие от болезни Крона, однако, при язвенном колите поражается преимущественно слизистая оболочка. Частота язвенного колита почти в два раза выше, чем болезни Крона (около 80 больных на 100 000 населения). У большинства больных болезнь начинается в возрасте 15—30 лет. Язвенный проктит, особенно у пожилых пациентов, встречается

значительно чаще, чем тотальный колит. Семейные заболевания регистрируют в 2—5% наблюдений. Существуют как генетически детерминированные, так и приобретенные формы, связанные с действием отрицательных факторов внешней среды. Чаще заболевают лица европеоидной популяции и жители Востока, нежели негроидной.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания изучена недостаточно. Полагают, что инфекция является непрямым триггерным фактором, имеющим связь с изменением и значительным увеличением кишечной микрофлоры в кишечнике. Известна роль аллергии в развитии процесса: исключение из питания пищевых аллергенов (молоко, яйца) приводит к улучшению клинического течения заболевания.

Исследования последних лет убедительно показали, что цитокины являются наиболее важным звеном в регуляции иммунной системы кишечника. Так, при язвенном колите цитокины оказывают иммунорегулирующее и провоспалительное действие, наблюдается повышение уровня провоспалительных (IL-1, TNF, IL-12, IL-6, IL-8) и противовоспалительных (IL-4, IL-10, IL-11) интерлейкинов. Увеличение концентрации их в крови имеет прямую коррелятивную связь с тяжестью язвенного колита. Одной из важнейших причин возникновения язвенного колита является нарушение баланса между про- и противовоспалительными интерлейкинами в сторону повышения концентрации провоспалительных. На основе данных о нарушении баланса между про- и противовоспалительными интерлейкинами разрабатывается антицитокиновая терапия. У пациентов с язвенным колитом, рефрактерным к стероидной терапии, наблюдается значительное улучшение при лечении клизмами, содержащими противовоспалительный IL-10, отмечены угнетение активности моноцитов (уменьшение секреции провоспалительных цитокинов), тенденция к восстановлению баланса между про- и противовоспалительными цитокинами.

В сыворотке крови больных неспецифическим язвенным колитом можно обнаружить специфические антитела к слизистой оболочке толстой кишки. Такие же антитела обнаруживаются и у здоровых людей. Прямых доказательств роли антител в патогенезе язвенного колита нет, как нет и убедительных доказательств аутоиммунной природы заболевания.

Патологоанатомическая картина. Воспаление первично начинается в слизистой оболочке толстой кишки. Макроскопические изменения в слизистой оболочке зависят от тяжести болезни. При легкой форме отмечаются диффузная гиперемия, эрозии и единичные неглубокие язвы. Процесс локализуется преимущественно в слизистой оболочке прямой кишки. Язвенный колит средней тяжести характеризуется «зернистой» слизистой оболочкой (в виде «булыжной мостовой»), множеством несливающихся эрозий и язв неправильной формы. На дне язв иногда видны аррозированные сосуды, являющиеся источником кровотечения, на слизистой оболочке — налеты фибрина, гной, слизь. Процесс локализуется преимущественно в левой половине толстой кишки. В слизистой оболочке и подслизистом слое заметны нейтрофильные инфильтраты. При тяжелой форме болезни интенсивное



некротизирующее воспаление распространяется на все отделы кишки. Инфильтрация крипт нейтрофилами сопровождается образованием микроскопических абсцессов и изъязвлением слизистой оболочки. При хроническом язвенном колите в поверхностном эпителии могут появляться признаки дисплазии эпителия слизистой оболочки. В связи с этим риск развития рака на протяжении 15—20 лет болезни возрастает. Проникая на большую глубину, язвы могут вызвать перфорацию кишки, массивное кровотечение, которое может потребовать экстренного оперативного вмешательства. Иногда процесс протекает настолько тяжело, что отторгается вся слизистая оболочка.

При гистологическом исследовании обнаруживают атрофию слизистой оболочки, лейкоцитарную инфильтрацию подслизистой основы с образованием микроабсцессов в криптах. При их слиянии возникает изъязвление слизистой оболочки с последующим развитием рубцового фиброза и псевдополипоза.

Неспецифический язвенный колит может поражать изолированно отдельные участки толстой кишки (сегментарное поражение) или локализоваться только в восходящем отделе.

**Клиническая картина и диагностика.** Клиническая картина зависит от распространенности поражения, клинической формы неспецифического язвенного колита, наличия или отсутствия осложнений. Различают острую скоротечную, хроническую постоянную и хроническую рецидивирующую формы. По тяжести клинических проявлений болезни выделяют тяжелую форму, характерную для обширного поражения толстой кишки, средней тяжести и легкую, проявляющуюся преимущественно поражением только прямой кишки. Ведущие симптомы — диарея и выделение крови (кروавая диарея).

Наиболее тяжело протекает острая форма неспецифического язвенного колита, при которой толстая кишка поражается почти тотально. Она развивается бурно, сопровождается синдромом «токсической мегаколон» (резкое расширение пораженной кишки, нарушение перистальтики). Токсическая дилатация толстой кишки обусловлена повреждением нервного сплетения в стенке кишки, дистрофией мышечных волокон, электролитными нарушениями, сопровождается нарушением защитного барьера слизистой оболочки, повышением проницаемости стенки кишки по отношению к токсинам и микроорганизмам, что может привести к сепсису и перитониту даже без перфорации стенки толстой кишки. Смерть может наступить в первые дни заболевания (молниеносная форма) или в ближайшие месяцы. Летальность достигает 20%.

У пациентов отмечаются сильные боли по всему животу, тенезмы, рвота, высокая температура тела. Живот вздут, болезнен при пальпации по ходу толстой кишки. У 10% больных наблюдается понос до 40 раз в сутки с выделением крови, слизи, гноя. Состояние характеризуется синдромом системной реакции на воспаление: тахикардией, тахипноэ, высоким лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокой СОЭ, снижением уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов.

Нарушается водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние, развивается авитаминоз. Быстро наступает значительная потеря массы тела.

Острая форма неспецифического язвенного колита нередко сопровождается тяжелыми осложнениями: массивным кровотечением (5—6%), токсической дилатацией (2—6%), реже перфорацией толстой кишки. Кровотечение может быть настолько сильным, что возникают показания к экстренной операции.

У подавляющего большинства больных поражение ограничивается прямой и сигмовидной кишкой. Обычно развивается хроническая рецидивирующая форма неспецифического язвенного колита, характеризующаяся сменой периодов обострений и ремиссий, причем периоды ремиссий могут продолжаться несколько лет.

Обострение заболевания провоцируют эмоциональный стресс, переутомление, погрешность в диете, применение антибиотиков, слабительных средств и др. В периоды обострения клиническая картина напоминает таковую при острой форме процесса. Затем все проявления болезни стихают, патологические выделения постепенно прекращаются. Исчезает понос, уменьшается количество крови, гноя и слизи в испражнениях. Наступает ремиссия заболевания, во время которой больные, как правило, никаких жалоб не предъявляют, однако стул обычно остается неоформленным.

При хронической непрерывной форме неспецифический язвенный колит, начавшись остро или исподволь, без ремиссий, медленно, но неуклонно прогрессирует.

Для любой формы неспецифического язвенного колита характерны кровавый понос, анемия, боли в животе, повышение температуры в период обострения. Среди других внекишечных проявлений заболевания отмечают артриты и артралгии, остеопороз, узловатую эритему, увеит, афтозный стоматит, склерозирующий холангит, замедление роста и полового созревания. Тяжелое течение процесса сопровождается гипоальбуминемией, повышением уровня мю- и гамма-глобулинов. Большие потери жидкости и электролитов вследствие поноса приводят к нарушениям водно-электролитного баланса, обезвоживанию и гипокалиемии.

Диагностика заболевания основана на оценке данных анамнеза, жалоб больного, результатов ирригографии, колоноскопии, биопсии. Характерными рентгенологическими признаками считают неровность и зернистость слизистой оболочки, псевдополипоз, изъязвления, отсутствие гаустрации, укорочение кишки, сужение ее просвета и отсутствие контрастного вещества в пораженном участке кишечника. Эндоскопическая картина определяется стадией процесса — от гиперемии, отека и зернистости слизистой оболочки (в виде «булыжной мостовой») до обширных зон изъязвлений, псевдополипоза, наличия гноя и крови в просвете кишки.

Неспецифический язвенный колит относят к предраковым заболеваниям.

**Дифференциальная диагностика.** Неспецифический язвенный колит дифференцируют от дизентерии (бактериологические и серологические исследования), проктита, болезни Крона.

**Лечение.** Консервативное лечение неспецифического язвенного колита

включает диету с преобладанием белков, ограничением количества углеводов, исключением молока; назначают десенсибилизирующие средства и антигистаминные препараты; витамины (А, Е, С, К, группы В). Хорошие результаты дает лечение сульфасалазином и его аналогами, обладающими антибактериальными и иммуносупрессивными свойствами. Одновременно назначают кортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон): преднизолон внутрь по 20—40 мг в день и в виде микроклизм (по 20 мг два раза в день), при тяжелой форме — внутривенно. Назначают парентеральное питание, инфузионную терапию для корригирования потерь воды, электролитов, восстановления кислотно-основного состояния. При снижении гемоглобина до 100 г/л показано переливание компонентов жрови. Иммуносупрессоры (азатиоприн, циклоспорин и др.) применяют в случаях гормональной резистентности для уменьшения доз кортикостероидов, а также для снижения вероятности рецидива заболевания.

**Хирургическое лечение** показано при развитии осложнений, угрожающих жизни больного (профузное кровотечение, перфорация кишки, токсическая дилатация). При тяжелой форме болезни операция показана, если интенсивное лечение в течение 5 дней не принесло успеха. Показания к хирургическому лечению возникают также при непрерывном или часто обостряющемся течении заболевания, не купирующемся консервативными мероприятиями.

Основная цель оперативного лечения — удаление пораженной части толстой кишки. При тотальном поражении наиболее радикальной операцией является колопроктэктомия. Раньше операцию завершали илеостомой по Brooke. В этом случае из илеостомы непрерывно выделяется кишечное содержимое, больной должен постоянно носить калоприемник, испытывать ограничения в семейной и социальной жизни. Многие отказываются от этого типа операции, да и у хирургов она не вызывает энтузиазма. Для устранения этого недостатка Коек (1969, 1973) предложил удерживающую илеостомию с формированием резервуара из соединенных анастомозами нескольких петель подвздошной кишки. В этом случае тонкокишечное содержимое удерживается некоторое время в созданном резервуаре, что позволяет обходиться без калоприемника. Недостатком операции является большое число осложнений.

Ravitch и Sabiston (1947) предложили производить сфинктерсохраняющую операцию. Для этого производят резекцию пораженной кишки с сохранением небольшой культы прямой кишки и анального сфинктера. Пораженную слизистую оболочку культы прямой кишки иссекают до анального сфинктера, т. е. удаляют всю воспаленную слизистую оболочку. Подвздошную кишку низводят через демукозировавшую культю и накладывают эндоректальный илеоанальный анастомоз. Преимуществом операции является радикальность иссечения пораженной кишки, сохранение парасимпатической иннервации мочевого пузыря и гениталий, сохранение сфинктера, функции мочевого пузыря и половой функции, избавление от илеостомы. Для того чтобы избежать частого жидкого стула (недостаток операции), формируют резервуар из петель тонкой кишки, а затем накладывают илеоанальный анастомоз.

Если позволяет общее состояние пациента, то применяют одномоментную

резекцию пораженной толстой кишки с сохранением части прямой кишки и формированием илеоректоанастомоза. Однако операция является недостаточно радикальной — сохраняется пораженная слизистая оболочка в культе прямой кишки, где изъязвления наблюдаются наиболее часто. После операции для ликвидации воспаления необходимо продолжать лечение медикаментозными средствами.

Операцию проктоколэктомии выполняют одномоментно, если позволяет состояние пациента, или в 2—3 этапа. В этом случае сначала накладывают илеостому и проводят интенсивное медикаментозное лечение. После улучшения состояния пациента, спустя 3 — 6 мес, производят проктоколэктомию с применением одного из вариантов формирования илеостомы (по Brooke или с резервуаром по Коек).

В последние годы применяют субтотальную резекцию пораженной кишки с выведением илеостомы и сигмостомы, что позволяет резко уменьшить интоксикацию. Сохраненную часть сигмовидной и прямой кишки подвергают интенсивному системному и местному лечению. После стихания воспаления в слизистой оболочке сохраненной части сигмовидной и прямой кишки производят восстановительную операцию с наложением илеосигмоанастомоза или илеоректоанастомоза. Этот тип операции сохраняет резервуарную функцию и анальный сфинктер. Однако при операции недостаточно радикально иссекаются воспаленные отделы кишечника, в которых часто наблюдаются наиболее выраженные изменения слизистой оболочки (прямая и сигмовидная кишка), опасность рецидива болезни.

При сегментарном язвенном колите иссекают только пораженный сегмент кишки с наложением анастомоза конец в конец. Проктэктомию производят преимущественно при массивных кровотечениях из прямой кишки.

Международный опыт лечения язвенного колита показал преимущество колопроктэктомии с формированием одного из вариантов илеоанального анастомоза. Более 90% оперированных довольны результатами этой операции. Качество жизни удовлетворяет пациентов, так как они испытывают лишь незначительные ограничения в повседневной жизни.

Несомненно, наиболее радикальной операцией является колопроктэктомия, но при этом возникает вопрос, почему в одних клиниках этим способом лечат почти половину поступивших больных, в других — не более 10%. Разница в частоте радикальных операций объясняется недостаточной квалификацией, неполной осведомленностью и энтузиазмом хирургов в лечении этого тяжелейшего заболевания. Больных с тяжелым язвенным колитом необходимо концентрировать в специализированных отделениях, где имеются искусный персонал и условия для интенсивной терапии.

Болезнь Крона поражает преимущественно подвздошную кишку, имеет много общего с язвенным колитом в патогенезе и течении болезни.

### **3. ДИВЕРТИКУЛЫ И ДИВЕРТИКУЛЕЗ**

Дивертикулы ободочной кишки могут быть истинными и ложными. Истинный

дивертикул представляет собой грыжеподобное выпячивание всех слоев стенки кишки размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Истинные дивертикулы встречаются редко; они являются врожденными. При ложных дивертикулах через дефект в мышечной оболочке кишки выпячивается только слизистый и подслизистый слои, покрытые снаружи серозной оболочкой. Дивертикулы бывают одиночными (дивертикул) и множественными (дивертикулез).

Обычно дивертикулезом называют множественные ложные дивертикулы. Дивертикулез встречается более чем у 50% лиц старше 40 лет. С возрастом заболеваемость возрастает. У женщин дивертикулез встречается с такой же частотой, как у мужчин. Заболеваемость дивертикулезом в XX столетии значительно возросла. По данным аутопсии, в 1910 г. дивертикулез был обнаружен у 5%, а в 1970 — уже у 40%. Это объясняется, с одной стороны, лучшим распознаванием дивертикулеза, с другой — изменением условий жизни и питания. У жителей Европы и США дивертикулез локализуется в левой половине толстой кишки, а у жителей Азии — в правой. Следовательно, возникновение дивертикулеза связано не только с характером питания, но и с другими факторами.

**Этиология и патогенез.** Врожденные дивертикулы развиваются вследствие нарушений, возникающих в период эмбрионального развития. Ложные дивертикулы (дивертикулез) являются приобретенными. Причиной их появления могут быть многие факторы: бедная клетчаткой и шлаками пища, вызывающая запоры и повышение давления в толстой кишке, особенно в сигме и нисходящем отделе; наличие отверстий в местах, где сосуды проникают в стенки кишки; воспалительные процессы в кишке, ослабляющие ее стенку; возраст, гиподинамия, механический фактор. Недостаток растительной, богатой клетчаткой пищи является наиболее важным фактором, оказывающим влияние на перистальтическую активность толстой кишки, находящуюся под контролем миогенных, нервных и гормональных воздействий. Моторная функция толстой кишки — сложный процесс, предназначенный для продвижения фекалий в дистальном направлении, всасывания воды, электролитов и ряда других компонентов пищи.

У пациентов с дивертикулезом наблюдается избыточная сократительная способность мышечной оболочки на пищевые и гормональные воздействия, способствующая повышению давления в просвете кишки, особенно в нисходящем отделе и сигме. Усиленные сокращения приводят к гипертрофии мышечной оболочки кишки. Продвижение фекалий осуществляется координированными сегментарными сокращениями, которые разделяют просвет толстой кишки на камеры. Сокращение камеры вызывает повышение давления в ней, способствующее проталкиванию содержимого в следующую открытую, свободную камеру. После опорожнения давление в камере снижается. Аналогичный процесс происходит в следующей камере данного сегмента кишки. Таким образом, один конец камеры остается открытым, поэтому фекалии продвигаются в дистальном направлении. Если дистальный конец камеры оказывается временно закрытым в связи с нарушением моторики

кишки, то давление в камере понижается за счет перемещения содержимого в проксимальном направлении. Если некоторые камеры в данном сегменте оказываются закрытыми с обоих концов, то сокращения сегмента кишки становятся смешивающими, а не пропульсивными, давление в камере резко возрастает, достигает 90 мм рт.ст. и более. Высокое давление в просвете предрасполагает к выпячиванию слизистой оболочки и подслизистого слоя через слабые участки стенки кишки, подобно выпячиванию грыжи. Такими участками обычно являются места, через которые сосуды проникают в стенку кишки. В результате продолжительного функционирования этого механизма возникает дивертикулез.

**Патологоанатомическая картина.** Дивертикул представляет собой выпячивание стенки кишки, имеющее шейку длиной 3 — 5 мм и тело диаметром 0,5—1,5 см. Наиболее часто дивертикулы располагаются в сигмовидной ободочной кишке и левой половине ободочной кишки (70—85%). По мере увеличения дивертикула его стенки истончаются, слизистая оболочка атрофируется, создаются условия для перфорации и других осложнений. В дивертикуле из-за застоя кала образуются эрозии, язвы, развивается воспалительный процесс (дивертикулит).

**Клиническая картина и диагностика.** Принято выделять 3 основные клинические формы дивертикулеза: 1) дивертикулез без клинических проявлений, случайно выявляемый при исследовании кишечника при диспансерном осмотре; 2) дивертикулез с клиническими проявлениями; 3) дивертикулез, сопровождающийся осложнениями (дивертикулит, параколические абсцессы, внутренние и наружные свищи, перфорация, кровотечение).

С развитием дивертикулита (у 10—20% больных) появляются боли в левом нижнем квадранте живота, усиливающиеся при пальпации. Обычно прощупывается спастически сокращенная болезненная кишка. При более выраженном дивертикулите наблюдается неустойчивый стул (смена запоров поносами), снижается аппетит, появляется тошнота, изредка рвота. При этом воспаление сопровождается довольно интенсивными болями в животе, повышением температуры тела, лейкоцитозом. Пальпация живота в зоне поражения вызывает резкую боль, умеренное напряжение мышц.

Клиническая картина дивертикулита поперечной ободочной кишки может напоминать язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, а дивертикулита восходящей ободочной кишки — острый аппендицит. При перфорации дивертикула в свободную брюшную полость развивается перитонит, при перфорации в забрюшинную клетчатку — флегмона, при перфорации в клетчатку, расположенную между листками брыжейки толстой кишки, — параколический абсцесс. Гнойные осложнения проявляются свойственными им симптомами.

Другим осложнением дивертикулита являются формирующиеся в замкнутой полости дивертикула абсцессы. Прорыв абсцесса в кишку ведет к выздоровлению. При прорыве абсцесса в брюшную полость развивается перитонит, при прорыве в подпаявшийся полый орган — внутренний свищ.

Чаще всего свищи возникают между петлями кишки, мочевым пузырем и влагалищем. Возможно возникновение наружных свищей. Пузырно-кишечные свищи, проявляющиеся пиурией, выделением газа или частиц кала при мочеиспускании, обычно образуются у мужчин.

Кровотечение наблюдается у 3—5% больных дивертикулезом толстой кишки, возникает внезапно, нередко бывает профузным и проявляется как общими симптомами кровопотери (слабость, головокружение, бледность, тахикардия и др.), так и примесью малоизмененной крови в кале (в зависимости от локализации дивертикула). Механизм этого осложнения заключается в аррозии артериального сосуда, расположенного у шейки дивертикула. Длительно существующий дивертикулит ведет к спаечному процессу, следствием которого нередко является непроходимость кишечника.

Диагностика дивертикулеза основывается на данных анамнеза, результатах рентгенологического и колоноскопического исследований. На рентгенограммах, полученных во время ирригоскопии, бывают отчетливо видны выпячивания небольших размеров, выходящие за пределы наружного контура кишки. Они хорошо заметны после опорожнения кишки и раздувания ее воздухом. При колоноскопии ощущается некоторое препятствие при продвижении инструмента через пораженный дивертикулезом сегмент кишки, обусловленное спазмом и гипертрофией стенки. Можно увидеть устья дивертикулов, воспалительные изменения слизистой оболочки в зоне их расположения. Следует помнить, что грубое колоноскопическое и рентгенологическое исследования опасны в связи с возможностью перфорации дивертикула.

**Лечение.** Консервативное лечение включает диету, богатую растительной клетчаткой, спазмолитики, прокинетики (цизаприд, метеоспазмил и др.). Следует воздерживаться от назначения слабительных средств, так как можно вызвать повышение давления в кишке. Больные с острым дивертикулитом, сопровождающимся высокой температурой тела и другими признаками синдрома системной реакции на воспаление, подлежат госпитализации. В этих случаях назначают антибиотики (сочетание цефалоспоринового поколения, метронидазола и гентамицина или другого препарата из группы аминогликозидов), инфузионную терапию для коррекции водно-электролитных нарушений и дезинтоксикации. В качестве послабляющего при запорах рекомендуется использовать лактулозу (нормазе) по 30 мл ежедневно.

**Хирургическое лечение** проводят при перфорации дивертикула, непроходимости кишечника, внутренних свищах, массивном кровотечении, тяжелом дивертикулезе с частыми эпизодами дивертикулита при безуспешности консервативного лечения. При дивертикулите толстой кишки удаляют пораженный участок кишки (гемиколэктомия, резекция сигмовидной ободочной кишки). Для снижения внутрикишечного давления целесообразно сочетать эти операции с миотомией ободочной кишки.

Хирургическому лечению подлежат до 30% больных с кровотечением (промывается кровоточащий сосуд, инвагинируется дивертикул в просвет кишки, если это удастся технически). Смертность при экстренных операциях

достигает 20%.

## 4. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

### 4.1. Полипы и полипоз

Полипы относят к доброкачественным новообразованиям, исходящим из эпителия, они склонны к малигнизации. Полипы обнаруживают у 10—12% проктологических больных, а среди лиц, которым при профилактическом осмотре выполняют колоноскопию, — у 2—4%. Мужчины заболевают в 2—3 раза чаще, чем женщины.

Полипы могут быть одиночным и множественными. Обычно их диаметр равен 0,5—2 см, но изредка они достигают 3—5 см и более. Полипы имеют ножку и свисают в просвет кишки, реже расположены на широком основании. Выделяют ювенильные, гиперпластические, аденоматозные (железистые), ворсинчатые полипы, ворсинчатые опухоли, а также множественный полипоз толстой кишки (истинный и вторичный).

**Ювенильные полипы** наблюдаются преимущественно у детей. Чаще поражается слизистая оболочка прямой кишки. Макроскопически полипы имеют вид виноградной грозди, обладающей ножкой, поверхность их гладкая, окраска более интенсивная по сравнению с окружающей неизменной слизистой оболочкой. Они являются характерными железисто-кистозными образованиями, в которых строма преобладает над железистыми элементами. Как правило, ювенильные полипы не малигнизируются.

**Гиперпластические (метапластические) полипы** — мелкие (2—4 мм) образования, чаще имеют форму конуса. В них сохраняется нормальное строение слизистой оболочки кишки с правильным строением и ориентацией желез при значительном увеличении их числа, за счет чего и создается впечатление об утолщении слизистой оболочки в виде полипа. Малигнизируются очень редко.

**Аденоматозные (железистые) полипы** наблюдаются наиболее часто (90%). Аденоматозный полип имеет вид опухоли с гладкой поверхностью, округлой формы, располагается на ножке на широком основании, представляет собой участок гиперплазии слизистой оболочки, построен из разнообразных по форме желез, нередко кистозно-расширенных, выстланных цилиндрическим эпителием. Эти полипы часто малигнизируются при размерах более 2 см — в 50% случаев (чем больше размеры полипа, тем чаще выявляют малигнизацию).

**Ворсинчатый полип (аденопапиллома)** имеет дольчатое строение, бархатистую поверхность, покрыт тонкими нежными ворсинками.

Ворсинчатая опухоль выступает в просвет кишки, расположена на широком основании (узловая форма). Одной из разновидностей ворсинчатых опухолей является стелющаяся, ковровая форма, при которой опухолевого узла нет. В таком случае процесс распространяется по поверхности слизистой оболочки, занимая иногда довольно большую площадь по всей окружности кишки, и проявляется ворсинчатыми или мелкодольчатыми разрастаниями. Размеры ворсинчатых опухолей — 1,5—5 см. Склонность к малигнизации ворсинчатых



опухолей очень большая (до 90%). Среди всех новообразований толстой кишки они составляют около 5%. Наиболее часто ворсинчатые опухоли локализируются в прямой и сигмовидной ободочной кишке.

Клинически ворсинчатые опухоли толстой кишки проявляются выделением слизи при дефекации, причем количество слизи может быть значительным и достигать 1—1,5 л в сутки, что приводит к водно-электролитным расстройствам. Вследствие легкой ранимости ворсин опухоли почти у всех больных возникает кровотечение. К другим симптомам заболевания относят боли в животе, запор, понос, кишечный дискомфорт.

**При одиночных полипах симптоматика** иногда отсутствует или они являются причиной жалоб больных на выделение крови и слизи из прямой кишки, боли в животе, запор, понос, кишечный дискомфорт. Эти симптомы не являются патогномичными для полипов, поэтому для выявления их необходимы пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия, колоноскопия, ирригография. Биопсия необходима для определения гистологической структуры образования, выявления атипичных клеток и малигнизации.

**Множественный полипоз толстой кишки** бывает врожденным, семейным и вторичным (как результат других поражений толстой кишки, например колита). Частота малигнизации при полипозе достигает 70—100%, т. е. он является облигатным предраком. Врожденный семейный полипоз передается по наследству, поражая нескольких членов семьи. Заболевание обычно выявляют у детей и людей молодого возраста. Полипы могут локализоваться на всем протяжении желудочно-кишечного тракта. Частота малигнизации приближается к 100%.

Сочетание множественного полипоза толстой кишки с доброкачественными опухолями мягких тканей и костей называют синдромом Гарднера. Сочетание полипоза пищеварительного тракта с пигментными пятнами на слизистой оболочке щек, вокруг рта и на коже ладоней называют синдромом Пейтца—Егерса—Турена. В детском возрасте он протекает бессимптомно.

Для множественного полипоза толстой кишки характерны боли в животе без четкой локализации, понос, выделение крови и слизи с калом, похудание, анемия. Диагностику заболевания проводят на основании клинических симптомов и анамнестических данных. Наиболее информативно инструментальное исследование: колоноскопия с биопсией, ирригография.

**Лечение.** Выбор метода лечения полипов и множественного полипоза толстой кишки должен быть индивидуализирован. Одиночные полипы удаляют электрокоагуляцией через ректо- или колоноскоп. Электрокоагуляция допустима и для удаления ворсинчатых опухолей с хорошо выраженной ножкой при отсутствии малигнизации.

При малигнизации ворсинчатой опухоли выполняют радикальную операцию, объем которой определяется локализацией опухоли (право- или левосторонняя гемиколэктомия, резекция сигмовидной ободочной кишки). При клеточной атипии верхушки полипа без инвазии мышечной пластинки слизистой оболочки радикальной операцией является клиновидное иссечение стенки

кишки в зоне полипа.

При врожденном семейном полипозе толстой кишки выполняют субтотальную колэктомия с наложением илеоректального или илеосигмовидного анастомоза. При локализации множественных полипов на ограниченном участке производят резекцию пораженного отдела кишки.

## **5. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ**

### ***5.1. Рак ободочной кишки***

Рак ободочной кишки занимает одно из первых мест в структуре онкологических заболеваний. Заболевание поражает одинаково часто мужчин и женщин, обычно в возрасте 50—75 лет. Частота заболевания наиболее высока в развитых странах Северной Америки, Австралии, Новой Зеландии, занимает промежуточное место в странах Европы и низка — в регионах Азии, Южной Америки и тропической Африки. В России заболевание встречается с частотой 17 наблюдений на 100 000 населения. Ежегодно выявляют около 25 000 новых случаев заболевания (в США — более 130 000).

К факторам повышенного риска развития рака толстой кишки относят диету с высоким содержанием жира и низким содержанием растительных волокон (целлюлозы), возраст старше 40 лет, аденомы и рак толстой кишки в анамнезе, наличие прямых родственников с колоректальным раком, полипы и полипозные синдромы (Гарднера, Пейтца—Егерса—Турена, семейный ювенильный полипоз), болезнь Крона, неспецифический язвенный колит и др.

Патологоанатомическая картина. Наиболее часто рак развивается в сигмовидной ободочной (50%) и слепой (15%) кишке, реже — в остальных отделах (восходящая ободочная кишка — 12%, правый изгиб — 8%, поперечная ободочная кишка — 5%, левый изгиб — 5%, нисходящая ободочная кишка — 5%).

Рак ободочной кишки возникает в слизистой оболочке, затем прорастает все слои кишечной стенки и выходит за ее пределы, инфильтрирует окружающие органы и ткани. Опухоль распространяется вдоль кишечной стенки незначительно. За пределами видимых граней, даже при эндофитном раке, она выявляется на расстоянии не более чем 4—5 см, чаще 1—2 см.

Экзофитные формы рака встречаются чаще в правой половине ободочной кишки, бывают узловыми, полипообразными и ворсинчато-папиллярными; опухоль растет в просвет кишки. Эндофитные опухоли встречаются чаще в левой половине ободочной кишки. Они бывают блюдцеобразными и диффузно-инфильтративными, в последнем случае нередко циркулярно охватывают кишку и суживают ее просвет.

Большинство злокачественных опухолей ободочной кишки имеет строение аденокарциномы (примерно у 90% больных), реже — слизистой аденокарциномы (слизистого рака), перстневидно-клеточного рака (мукоцеллюлярного рака), плоскоклеточного (ороговевающего и неороговевающего) и недифференцированного рака.

Специфической особенностью рака ободочной кишки является довольно

длительное местное распространение опухоли (включая прорастание в окружающие органы и ткани) при отсутствии метастазирования в регионарные лимфатические узлы, которое может появиться довольно поздно.

Метастазирование происходит лимфогенным (30%), гематогенным (50%) и имплантационным (20%) путем. Метастазы чаще всего возникают в печени, реже — в легких, костях, поджелудочной железе.

### **Международная классификация рака ободочной кишки**

T — первичная опухоль

TX — недостаточно данных для оценки первичной опухоли

T0 — нет данных за наличие первичной опухоли

Tis — рак *in situ*: интраэпителиальная опухоль или опухоль с инвазией собственной пластинки

T1 — опухоль прорастает подслизистую основу

T2 — опухоль прорастает в мышечный слой

T3 — опухоль прорастает мышечный слой и подсерозную основу или окружающие ткани перитонизированных участков кишки

T4 — опухоль прорастает висцеральную брюшину и/или распространяется на соседние органы и анатомические структуры

N — регионарные лимфатические узлы

NX — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов

N0 — нет метастазов в регионарные лимфатические узлы

N1 — метастазы в 1—3 регионарных лимфатических узлах

N2 — метастазы в 4 и более регионарных лимфатических узлах

К регионарным относят параколические и параректальные лимфатические узлы, а также лимфатические узлы, расположенные вдоль *a. ileocolica*, *a. colica dextra*, *a. colica media*, *a. colica sinistra*, *a. mesenterica inferior*, *a. rectalis superior*, *a. iliaca interna*.

M — отдаленные метастазы

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

M0 — нет отдаленных метастазов

M1 — имеются отдаленные метастазы

Учитывается также гистопатологическое строение опухоли. Различают хорошо дифференцированные, умеренно или малодифференцированные, недифференцированные и опухоли, степень дифференцировки которых не может быть определена.

### **Клиническая группировка по стадиям**

Стадия 0 — интраэпителиальная опухоль, поражена только слизистая оболочка без признаков инфильтративного роста (*Tis carcinoma in situ*), без метастазов.

Стадия I — небольшая опухоль (T1, T2), локализирующаяся в толще слизистой и подслизистой оболочек без регионарных и отдаленных метастазов (N0, M0).

Стадия II — опухоль, занимающая не более полуокружности кишечной стенки (T3, T4), не выходящая за ее пределы и не переходящая на соседние органы (N0, M0) (возможны единичные метастазы в лимфатические узлы).

Стадия III — опухоль занимает более полуокружности стенки кишки, прорастает всю толщу стенки, распространяется на брюшину соседних органов

(любое T (без метастазов) N0) или любое T с множественными метастазами в лимфатические узлы (N1, N2), без отдаленных метастазов (M0).

Стадия IV — большая опухоль (любое T), прорастающая в соседние органы с множественными регионарными метастазами (любое N), с отдаленными метастазами (M1).

**Клиническая картина и диагностика.** Клинические проявления зависят от локализации опухоли, ее типа, роста, размеров, стадии развития, наличия осложнений. Ранние формы рака протекают бессимптомно и выявляются при колоноскопии по поводу других заболеваний или при диспансерном исследовании. Большинство больных обращаются к врачу по поводу появления следов крови в кале, выделения слизи, внезапно появившихся запоров, уменьшения калибра каловых масс, желудочно-кишечного дискомфорта, болевых ощущений, ухудшения общего состояния.

При опухолях правой половины толстой кишки рано возникают общие симптомы — недомогание, слабость, умеренно выраженная анемия, тупые боли в правой половине живота. Нередко в сравнительно ранней стадии пальпируется опухоль.

Для опухолей левой половины характерны частые запоры, испражнения в виде овечьего кала со следами крови на его поверхности, признаки частичной кишечной непроходимости (метеоризм, вздутие живота, урчание, схваткообразные боли на фоне постоянных тупых болей).

Боли в животе отмечают у 80—90% больных, особенно часто — при локализации опухоли в правой половине ободочной кишки. Они связаны с воспалительным процессом в зоне распадающейся опухоли и переходом его на брюшину, они могут быть незначительными (тупыми, тянущими), но при развитии непроходимости кишечника становятся очень интенсивными, схваткообразными.

Кишечная диспепсия проявляется потерей аппетита, отрыжкой, тошнотой, чувством тяжести в эпигастральной области. Кишечные расстройства бывают вызваны воспалительными изменениями в стенке кишки, нарушениями ее моторики и сужением просвета. Они проявляются запорами, поносами, их чередованием, урчанием в животе и его вздутием. При резком сужении просвета кишки развивается обтурационная непроходимость кишечника (частичная или полная).

Патологические выделения (примесь крови, гноя, слизи в кале) отмечаются у 40—50% больных. Кровь в кале появляется в результате распада опухоли и развития сопутствующего колита.

Нарушение общего состояния (похудание, лихорадка, повышенная утомляемость, слабость, анемия) связано с интоксикацией и особенно выражено при раке правой половины ободочной кишки.

У некоторых больных единственным симптомом заболевания является пальпируемая опухоль (чаще при опухолях правой половины ободочной кишки).

Выделяют шесть форм клинического течения рака ободочной кишки: токсико-анемическую, энтероколитическую, диспепсическую, обтурационную,

псевдовоспалительную, опухолевую (атипическую).

Токсико-анемическая форма проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, субфебрильной температурой тела, бледностью кожных покровов вследствие анемии. Прогрессирующая анемия — основное проявление развивающегося патологического процесса. Больных иногда длительное время обследуют для выявления ее причины, и лишь возникающие кишечные расстройства наводят врача на мысль о раковой опухоли ободочной кишки.

Энтероколитическая форма заболевания характеризуется выраженными кишечными расстройствами: вздутием живота, урчанием, чувством распирания, запором, поносом. Возникают тупые ноющие боли в животе. В кале обычно имеется примесь крови и слизи. Клиническая картина энтероколитической формы рака ободочной кишки нередко сходна с таковой при колите, энтерите, дизентерии, что является причиной диагностических ошибок.

Диспепсическая форма рака проявляется потерей аппетита, тошнотой, отрыжкой, рвотой, чувством тяжести и вздутием в эпигастральной области, болями в верхней половине живота. Все эти симптомы могут наблюдаться при многих заболеваниях органов брюшной полости и не являются строго специфическими для этой формы рака.

Ведущим симптомом обтурационной формы рака является кишечная непроходимость. Возникают приступообразные боли, урчание в животе, вздутие, чувство распирания, неотхождение кала и газов. Вначале эти симптомы самостоятельно проходят, эпизодически повторяясь (частичная непроходимость кишечника). По мере нарастания обтурации просвета кишки развивается острая непроходимость кишечника, при которой необходимо экстренное хирургическое вмешательство.

Псевдовоспалительная форма заболевания характеризуется болями в животе и повышением температуры тела. Кишечные расстройства выражены слабо. В анализе крови выявляют лейкоцитоз, повышение СОЭ.

При опухолевидной форме рака опухоль в животе обнаруживает сам больной или врач при обследовании больного. При этом других проявлений заболевания нет или они выражены очень слабо.

Нередко клинические проявления заболевания соответствуют нескольким формам рака ободочной кишки. Однако для рака правой ее половины более характерны токсико-анемическая, энтероколитическая, псевдовоспалительная и опухолевая формы, а для рака левой половины — обтурационная.

Диагностика основывается на тщательной оценке анамнестических данных, жалоб больного, результатах физикального и специальных методов исследования.

Следует придавать большое значение диспепсическим явлениям, жалобам на тупые боли в животе, кишечным расстройствам и всегда выяснять их причины. При осмотре больного нередко обращают на себя внимание бледность кожных покровов, похудание. Пальпацию живота нужно проводить целенаправленно в различных положениях тела больного (стоя, лежа на спине, на правом и левом боку). Пальпация живота у 20% больных позволяет выявить опухоль,

определить ее размеры, подвижность.

При перкуссии живота устанавливают наличие или отсутствие свободной жидкости в брюшной полости (асцита), увеличение печени. В известной мере этим и определяют операбельность больного.

Пальцевое исследование прямой кишки позволяет выявить метастазы в клетчатке малого таза, исключить наличие второй опухоли в прямой кишке (синхронный рак).

Рентгенологическое исследование должно включать ирригографию толстой кишки с двойным контрастированием, при котором в кишку вводят воздух после опорожнения ее от бариевой взвеси. Исследование позволяет выявить степень сужения просвета кишки, локализацию опухоли, ее размеры, наличие изъязвления.

Ценным методом диагностики является колоноскопия, при которой можно не только выявить опухоль, расположенную на любом участке толстой кишки, но и взять биопсию для морфологической верификации диагноза.

**Рентгенологическое и колоноскопическое исследования** дополняют друг друга и позволяют получить наиболее полную информацию о заболевании. Дополнительными методами исследования, направленными на выявление метастазов, являются УЗИ (при необходимости сочетается с тонкоигольной аспирационной биопсией печени), лапароскопия, компьютерная томография.

В группе больных повышенного риска развития колоректального рака необходимо проведение скрининговых исследований. Используют тест на скрытую в кале кровь, определение карциноэмбрионального антигена, проводят генетическое тестирование, выполняют колоноскопию.

**Осложнения.** Наиболее частыми осложнениями являются непроходимость кишечника, воспаление в окружающих опухоль тканях и перфорация опухоли, кишечные кровотечения, свищи между ободочной кишкой и соседними органами.

Непроходимость кишечника чаще является следствием obturации просвета кишки опухолью. Она возникает у 10—15% больных. Изредка непроходимость кишечника может быть вызвана инвагинацией кишки при экзофитно растущей опухоли, заворотом петли кишки, пораженной опухолью.

При локализации опухоли в левой половине ободочной кишки или в сигмовидной кишке непроходимость возникает в 2—3 раза чаще, чем при ее локализации в правой половине ободочной кишки. Предвестниками развития острой кишечной непроходимости являются запор, сменяющийся иногда поносом, урчание в животе, эпизодически возникающее вздутие живота.

Воспаление в окружающих опухоль тканях развивается у 8—10% больных, причем у 3—4% из них возникают параколические флегмоны и абсцессы. Воспаление является следствием проникновения патогенных микроорганизмов из просвета кишки через ее стенки в окружающие ткани по лимфатическим путям и в результате разрушения стенки кишки опухолью. Более часто воспалительные инфильтраты, флегмоны и абсцессы в клетчатке возникают при опухолях слепой, восходящей, реже сигмовидной ободочной кишки.

Перфорация стенки ободочной кишки при поражении ее опухолью развивается

у 1 —2% больных и является частой причиной смерти больных раком этого отдела кишечника. К перфорации приводят изъязвление опухоли, ее распад, причем способствует перфорации появление непроходимости кишечника, приводящее к повышению давления в просвете кишки и растяжению ее стенки. Перфорация в свободную брюшную полость ведет к развитию распространенного перитонита, а в клетчатку позади кишки (на участках, не покрытых брюшиной) — к развитию флегмоны или абсцесса забрюшинной клетчатки.

К редким осложнениям рака ободочной кишки относят прорастание опухоли в полые органы с образованием свищей. Указанные осложнения ухудшают прогноз заболевания.

**Лечение.** Основным методом лечения является хирургический.

Перед хирургическим вмешательством на ободочной кишке больные нуждаются в предоперационной подготовке, направленной на очищение кишечника. В последние годы при подготовке кишечника используют перорально фортране, растворенный в 3 л воды. Применяют также ортоградное промывание кишечника путем введения 6 — 8 л изотонического раствора через зонд, установленный в двенадцатиперстной кишке. Реже используют бесшлаковую диету и очистительные клизмы.

Выбор метода хирургического вмешательства зависит от локализации опухоли, наличия или отсутствия осложнений и метастазов, общего состояния больного. При отсутствии осложнений (перфорация, непроходимость) и метастазов выполняют радикальные операции — удаление пораженных отделов кишки вместе с брыжейкой и регионарными лимфатическими узлами.

При раке правой половины ободочной кишки производят правостороннюю гемиколэктомию (удаляют терминальный отдел подвздошной кишки протяженностью 15—20 см, слепую кишку, восходящую и правую половину поперечной ободочной кишки), завершая операцию наложением илео-трансверзоанастомоза по типу конец в бок или бок в бок. При раке средней трети поперечной ободочной кишки производят резекцию поперечной ободочной кишки, завершая ее коло-колоанастомозом по типу конец в конец. При раке левой половины ободочной кишки производят левостороннюю гемиколэктомию (удаляют часть поперечной ободочной кишки, нисходящую ободочную кишку и часть сигмовидной ободочной кишки) с наложением трансверзосигмоанастомоза.

При наличии неудалимой опухоли или отдаленных метастазов производят паллиативные операции, направленные на предупреждение непроходимости кишечника: паллиативные резекции, наложение обходного илео-трансверзоанастомоза, трансверзосигмоанастомоза и др., или накладывают колостому. Химиотерапия в послеоперационном периоде не увеличивает продолжительность жизни. Оптимальная схема лекарственной терапии, так же как ценность пред- и послеоперационной рентгенотерапии, не установлена.

Летальность при радикальных операциях, выполненных по поводу рака ободочной кишки, равна 6 — 8%. Пятилетняя выживаемость зависит от стадии заболевания и степени дифференцировки клеток опухоли; среди радикально

оперированных она составляет в среднем 50%. Если опухоль не выходит за пределы подслизистой основы, то пятилетняя выживаемость приближается к 100%. При экзофитном росте опухоли прогноз несколько лучше, чем при эндофитном. Прогноз для жизни во многом зависит от наличия или отсутствия метастазов в регионарные лимфатические узлы. При наличии таких метастазов пятилетняя выживаемость составляет 40%, а при их отсутствии — 80%.

**Прогноз** ухудшается с уменьшением степени дифференцировки опухоли.

Наиболее часто метастазы рака ободочной кишки выявляют в печени, при этом 70—80% метастазов появляются в течение первых 2 лет после операции.

Лечение — комбинированное: их удаляют оперативным путем (возможно в 4—11% наблюдений), проводят селективное введение химиопрепаратов в артериальную систему печени, эмболизацию ветвей печеночной артерии в сочетании с внутripеченочной химиотерапией и др.