

В группе клинических исследований результаты оказались менее демонстративными: летальность при общепринятой тактике у больных с токсической стадией перитонита составила  $15,4 \pm 2,4\%$ , в группе с использованием вазоактивных веществ –  $7,1 \pm 3,1\%$  ( $t=1,81, 0,1 > p > 0,05$ ).

Одной из причин высокой летальности при перитоните является метаболический циркуляторный синдром, не достаточно изученные патогенетические звенья которого нуждаются в фармакологической коррекции.

Перитонит, как любая разновидность шоковых состояний, характеризуется увеличением катехоламинов и спазмом регионарного кровотока в альфа-адренергических регионах (брюшная полость, почки, кожа) с развитием микроциркуляторных нарушений и метаболической интоксикации.

Современная коррекция регионарной гемоциркуляции при перитоните ограничена проведением заместительной терапии (гепарин, декстраны), без целенаправленного воздействия на первопричину, обусловленную адрено- и симпатикотонией, в результате чего оказывается без воздействия патогенетическое звено микроциркулярных нарушений.

Патогенетически обоснованной является коррекция нейровегетативного фона назначением адрено- и симпатолитических препаратов, снижающих выработку катехоламинов, устраняющих ангиоспазм, восстанавливающих микроциркуляцию и метаболизм.

Больные перитонитом с синдромом интоксикации нуждаются в комплексной интенсивной терапии, поскольку только хирургические мероприятия не способны влиять на полиорганную недостаточность. Коррекция микроциркуляторных нарушений должна носить превентивный характер, с опережением необратимых сдвигов в метаболизме.

Предварительная оценка использования сосудисто-активных веществ при перитоните свидетельствует о достоверном снижении летальности экспериментальных животных (с  $83,3\%$  до  $50,0\%$ ) и увеличении продолжительности их жизни с  $2,7$  до  $7-8$  суток, как и об определенном улучшении исходов в клинической практике ( $t=1,81, 0,1 > p > 0,05$ ).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Артёмов В. И., Шальков Ю. Л., Лазарев А. В. Объемный кровоток и моторика кишечника – объективные показатели тяжести перитонита // Труды НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. – Москва, 1979. – Том 37. – С. 104–107.
2. Башур Ф. А., Геймей А., Эбсолон К. Б. Кровообращение в органах брюшной полости при эндотоксическом шоке и гипоксемии // 24-й конгресс Международного общества хирургов. – Москва, 1972. – Т. 2. – С. 89–91.

3. Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Багдатыев В. Е. Синдром полиорганной недостаточности у больных перитонитом // Хирургия. – 1988. – № 2. – С. 73–75.

4. Дорфман А. Г., Ермолов А. С., Чудотворцева Е. В. Принципы интенсивной терапии при распространенном перитоните в раннем послеоперационном периоде // 3-й Конгресс Ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова. – Москва, 2001. – С. 37.

5. Коровин А. Я., Нарсия В. В., Бочкарёва И. В. Патогенетическое лечение больных с панкреатогенным перитонитом. В сб.: Лечение перитонита и его осложнений. – М.: НИИСП им. Н. В. Склифосовского, 2012. – Том 227. – С. 72–73.

6. Кузнецов В. А., Булатов М. П. Центральная гемодинамика у больных перитонитом // Казанский мед. журн. – 1971. – № 10. – С. 125–128.

7. Лабори А. Регуляция обменных процессов: Перевод с франц. – М.: Медицина, 1970. – С. 304–345.

8. Ляпис М. А., Иващук Л. Ю. Патогенетические подходы к коррекции полиорганной недостаточности при остром перитоните // Материалы 3-го Конгресса Ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова. – Москва, 2001. – С. 47–48.

9. Маломан Е. Н. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита. – Кишинев: «Штиинца», 1985. – 200 с.

10. Маскин С. С., Коровин А. Я. Пути улучшения результатов лечения перитонита (статья) // В сб.: Лечение перитонита и его осложнений. – М.: НИИСП им. Н. В. Склифосовского, 2012. – Том 227. – С. 32–38.

11. Савчук Б. Д. Гнойный перитонит. – М.: Медицина, 1979. – 192 с.

12. Сеидов В. Д., Гейбуллаев А. А. Применение длительной перидуральной блокады в сочетании с гипербарической оксигенацией и гепарином при динамической кишечной непроходимости // Хирургия. – 1989. – № 7. – С. 139–143.

13. Сигал М. З. Трансиллюминация при операциях на полых органах. – М.: Медицина, 1974. – 184 с.

14. Соколенко Г. В., Лищенко А. Н., Владивеский А. В. Эпидуральная анестезия при хирургическом лечении кишечной непроходимости // Материалы конфер. «Современные аспекты кишечной непроходимости». – Анапа, 2007. – С. 135–136.

15. Сперанца В. Типы токсикоинфекционного шока // 24-й Конгресс Международного общества хирургов. – Москва, 1972. – Т. 1. – С. 92–96.

16. Чернов В. Н. Новые представления о фазах течения перитонита // Материалы 3-го Конгресса Ассоциации хирургов. – Москва, 2001. – С. 55–56.

17. Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кафрицэ А. Шок. – Бухарест: Военное издательство, 1981. – 425 с.

18. Ardran G. M. The estimation of blood flow serial angiograms // Acts radiol. – 1954. – Suppl. 116. – P. 635–637.

Поступила 21.06.2013

В. И. ШАПОШНИКОВ, П. Г. СТОРОЖУК

## О ПАТОГЕНЕЗЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,  
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4,  
тел. 8 (861) 252 18 88. E-mail: Shaposhnikov35@mail.ru

Целью исследования было изучение роли клизм в формировании неспецифического язвенного колита. Установлены снижение количества кишечной палочки и дислокация патогенной микрофлоры из анального канала в толстую кишку. Доказана патогенетическая связь изменений в толстой кишке в зависимости от динамики лечения клизмами конпростазы и тяжести воспалительного процесса.

V. I. SHAPOSHNIKOV, P. G. STOROGHUK

## ABOUT PATHOGENESIS NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS

Kuban state medical university,  
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4, tel. 8 (861) 252 18 88. E-mail: Shaposhnikov35@mail.ru

The aim of this study was to assess the role enema in formation nonspecific ulcerative colitis. Depression of quantity escherichia coli and dislocate pathogens microform from anal canals in c colon. Communication of question changes of level in colon in depending on dynamics treatments enema coprosthesis and gravity of inflammatory process.

Key words: nonspecific ulcerative colitis, pathogenesis, enema.

### Введение

Неспецифический язвенный колит (НЯК) относится к числу диффузных хронических рецидивирующих заболеваний ободочной кишки, при котором преимущественно поражается слизистая оболочка этого полого органа. Данное заболевание встречается во всех странах мира. В год диагностируется от 3 до 15 новых наблюдений на 100 000 населения, а заболеваемость достигает 50–80. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Первый пик выявляемости НЯК приходится на возраст от 20 до 40 лет, второй – 60–70 лет [3]. В настоящее время нет четкой информации об этиологии и патогенезе этого заболевания. Наиболее часто рассматривается наследственная предрасположенность к развитию аутоиммунного воспалительного процесса в слизистой оболочке толстой кишки в ответ на обсеменение её поверхности микроорганизмами и вирусами, а также контактного воздействия продуктов питания. Данное мнение основано на частом сочетании НЯК с другими аутоиммунными процессами [2]. Обнаружение же в слизистой оболочке толстой кишки IgG-антител к эпителиальным клеткам и p-ANCA только усилило позицию сторонников данной гипотезы. Выполненные исследования по определению соотношения Т-лимфоцитов в слизистой оболочке этой кишки указывают на нарушение иммунорегуляторных взаимодействий активированных CD4- и CD8- лимфоцитов. В норме эпителиальные клетки стимулируют преимущественно CD8-Т-лимфоциты. В то время как при НЯК они активируют исключительно CD4-лимфоциты, а это сопровождается секрецией ИЛ-2 лимфокинов и стимуляцией макрофагов в системе комплемента. Выявлена и семейная предрасположенность к НЯК, при этом родственники первой линии заболевают значительно чаще, чем в среднем в популяции, а в качестве факторов риска у них четко прослеживается употребление пероральных контрацептивов, а также особенности питания и психосоциальные проблемы [3, 5]. Внекишечные симптомы НЯК выявляются у 20% больных. К ним относятся узловая эритема, гангренозная пиодермия, воспалительные заболевания глаз, артриты, анкилозирующий спондилит, нарушения функции дыхательной системы, миозиты, васкулиты, гломерулонефрит и другие патологические процессы вне стенки толстой кишки [3]. Данные литературы свидетельствуют о важной роли нормальной микрофлоры кишечника в адаптационной реакции организма человека к возрастным меняющимся условиям его жизни [1, 3]. С учетом этих данных становится понятной причина развития патологического

симптомокомплекса при изменении микрофлоры толстой кишки. В молодом возрасте возникший по тем или иным причинам кишечный дисбиоз сопровождается диареей в сочетании с бродильным процессом. У каждого пятого пациента этой возрастной группы отмечаются аллергический дерматит, протекающий на фоне выраженного психовегетативного нарушения. Дисбактериоз же связывают с перенесенной кишечной инфекцией и продолжительным лечением антибиотиками. Выполненные бактериологические исследования у данной группы пациентов свидетельствуют о выраженном подавлении роста кишечной палочки с одновременным заселением просвета толстой кишки условно-патогенной микрофлорой (энтеробактерии, цитробактерии, клебсиеллы, протей, грибки рода кандиды, гемолизирующие штаммы эшерихий и др.). У лиц же зрелого возраста (40–59 лет), у которых наблюдается чередование стойкого запора с периодической диареей, в бактериологической картине кала возрастает удельный вес функционально неполноценных (лактозонегативных и ферментативно ослабленных) штаммов кишечной палочки, что происходит на фоне умеренного снижения роста бифидумбактерий. У лиц в возрасте старше 60 лет, страдающих стойкими запорами, в кале отмечается резкое снижение облигатной микрофлоры (бифидум- и лактобактерии) с одновременным возрастанием уровня условно-патогенной микрофлоры [1, 4]. Нередко именно инфекции служат причиной развития и обострения НЯК, так как поврежденная тем или иным путем слизистая оболочка легко контаминируется патогенной микрофлорой [3, 5]. Если роль условно-патогенной микрофлоры в развитии НЯК четко определена, то механизм её дислокации из зоны анального канала в просвет ободочной кишки не отражен ни в одном из известных нам источнике медицинской литературы. Определение этих путей и явилось целью данного исследования.

### Материалы и методы

Наблюдали 38 пациентов с НЯК, имевших выраженные внекишечные (костно-суставные) симптомы проявления данного заболевания, которые и явились причиной их госпитализации в травматологическое отделение. Только в процессе обследования у них была выявлена истинная причина развития болезненного состояния, т. е. НЯК. Все эти пациенты, возраст которых был от 42 до 68 лет, страдали деформирующими артрозами суставов нижних конечностей и анкилозирующим спондилитом. Мужчин было 16 (42,2%). При поступлении в стационар все эти па-

циенты акцентировали внимание врачей на костно-суставной патологии и умалчивали о проблемах, которые наблюдались у них во время акта дефекации. Только через 2–3 дня после госпитализации они стали предъявлять жалобы на жидкий стул с примесью крови и слизи в кале. Частота дефекаций доходила до 5–6 раз в сутки. У больных заподозрена пищевая токсикоинфекция, и были предприняты соответствующие диагностические мероприятия. При выполнении ректороманоскопии было обращено внимание на наличие у больных покраснения, мацерации и трещин в перианальной области. Эндоскопическое же исследование выявило типичные симптомы хронического, или рецидивирующего, или непрерывно рецидивирующего НЯК. Бактериологическое исследование тканевого детрита, взятого с поверхности язв, выявило микробные ассоциации из клебсиеллы, протей, гемолизирующих эшерихий и др. После верификации диагноза был собран подробный анамнез жизни в данном направлении. Было установлено, что все пациенты с подросткового возраста страдали запорами. Стул был лишь через сутки, а порой через 2–3 дня. С возрастом запоры стали носить более упорный характер, и без постановки клизм добиться акта дефекации не удавалось. Больные часто прибегали к постановке солевых, мыльных, масляных и прочих клизм, после которых появлялись боли в левой подвздошной области и тенезмы после акта дефекации. В последнее же время перед госпитализацией, а этот срок составил от 6 месяцев до 4 лет, характер дефекации резко изменился: развилась диарея с примесью слизи и прожилок крови в кале. За медицинской помощью не обращались, так как описанные изменения в акте дефекации они связывали с частым приемом клизм. Костно-суставные заболевания у них стали развиваться после 30 лет.

### Обсуждение

Сопоставляя собственные клинические наблюдения с данными литературы, можно прийти к выводу, что в развитии патологического симптомокомплекса

под названием «неспецифический язвенный колит» ведущее значение у наблюдавшихся нами больных имеет дислокация микробной флоры из анального канала в просвет ободочной кишки, что происходило во время постановки клизм. Прибегать же к этому способу освобождения прямой кишки от каловых масс пациентов заставил постоянный запор, который наблюдался у них с подросткового возраста, другими словами, у этих больных клизмы носили характер порочных манипуляций. Обострение же у них НЯК на 2–3-й день после госпитализации в травматологические отделения можно объяснить резкой сменой характера питания и психоэмоциональной нагрузкой. Для достижения регулярного утреннего стула наиболее оправданы диета, содержащая большое количество растительной клетчатки, утренний массаж живота, физические упражнения и другие мероприятия, направленные на нормализацию перистальтики кишечника.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Желнова Т. И. Кандидозный дисбактериоз кишечника. Клинические особенности / Т. И. Желнова, О. Г. Яковлева // Актуальные вопросы колопроктологии. Труды I съезда колопроктологов России. – Самара, 2003. – С. 423–424.
2. Краткое руководство по гастроэнтерологии / Под ред. В. Т. Ивашкина, Ф. И. Комарова, С. И. Рапопорта. – М.: ООО «Издат. дом «М-Вести», 2001. – 458 с.
3. Секачева М. И. Современные аспекты лечения неспецифического язвенного колита; результаты медицины, основанной на доказательствах // Consilium medicum. – 2003. – № 3. – С. 18–22.
4. Яковлева О. Г. Микробиоценоз кишечника в различных возрастных группах. Клинические особенности / О. Г. Яковлева, Т. И. Желнова, О. А. Хивинцева // Актуальные вопросы колопроктологии. Труды I съезда колопроктологов России. – Самара, 2003. – С. 439–441.
5. Stack W. A., Long R. G., Hawky C. J. Short-and long-term outcome of patients treated with cyclosporine for severe acute ulcerative colitis // Aliment pharmacologic there. – 1998. – № 12. – P. 973–978.

Поступила 27.05.2013