

добной интраоперационной ситуации ведение больного было более активным в плане раннего выявления абсцедирования забрюшинного пространства, выполнения своевременной ревизии сальниковой сумки и релапаротомии.

Нами не обнаружено зависимости распространенности поражения парапанкреатической клетчатки от состояния самой железы. В случаях тотального гнойного парапанкреатита поджелудочная железа оставалась жизнеспособной, необходимости в каких-либо дополнительных манипуляциях не возникало. В то же время в 3 случаях, когда железа была черного цвета, потребовалась корпоро-каудальная резекция; в парапанкреатической клетчатке был выявлен невыраженный отек.

Таким образом, отражение в диагнозе степени поражения парапанкреатического пространства, с одной стороны, является прогностическим методом в течении заболевания, а с другой — предопределяет объем и характер оперативного вмешательства.

УДК 616.351—006.6—089.87

### **Ф.Ш. Ахметзянов, А.Г. Сунгатуллин, Е.А. Мельников (Казань) Брюшно-анальная резекция с низведением толстой кишки при лечении рака прямой кишки**

Одним из наиболее частых осложнений при операции брюшно-анальной резекции прямой кишки является некроз низведенной в заднепрходной канал кишки. По мнению большинства авторов, некроз возникает вследствие нарушения кровоснабжения в трансплантате из-за склерозированных сосудов, натяжения брыжейки, сжатия стенки кишки и брыжейки сфинктером, недостаточно выраженной риолановой дуги.

Немаловажную роль играют интра- и послеперационная гипотония. Наиболее часто некроз развивается на протяжении 2—3 см, то есть на участке, находящемся в анальном канале, что мы связываем с проведением через сфинктер большого количества тканей (стенка кишечника, брыжейка с проходящими в ней сосудами), в результате которого происходит сдавление питающих сосудов. Большое значение имеет неадекватная девульсия ануса.

В нашей клинике в течение 1,5 лет используется метод брюшно-анальной резекции прямой кишки с иссечением слизистой оболочки анального канала и пластикой ее слизистой оболочки низводимой толстой кишки.

Приводим описание техники его выполнения.

Производят нижнесрединную лапаротомию с аппаратной коррекцией РСК-10 хирургического доступа, затем мобилизацию прямой кишки и нисходящего отдела толстой кишки со стороны брюшной полости до леваторов. Далее, со стороны промежности после ушивания ануса делают циркулярный разрез на границе слизистой кишки и кожи. Слизистую анального канала тупым и острым путем отделяют от сфинктера, выше которого пересекают мышечный слой прямой кишки. На уровне предполагаемой верхней резекции

онной линии, в месте хорошего кровоснабжения, рядом с сосудом производят циркулярное рассечение серозно-мышечного слоя толстой кишки, который отделяют в дистальном направлении от подслизистого слоя на протяжении 3—4 см. На этом уровне кишечник перевязывают лигатурой и пересекают, резецированный участок кишечника удаляют. Проксимальный конец толстой кишки низводят через анальный канал, при этом со сфинктером соприкасается только подготовленный, как указано выше, подслизистый слой толстой кишки. Сосуды находятся выше анального сфинктера. Серозно-мышечную оболочку подшивают несколькими узловыми швами к верхнему краю внутреннего сфинктера, а слизистую — узловыми швами по периметру к коже. Таким образом, в анальном канале располагается только слизистая и подслизистая оболочки. Девульсию ануса не производят. В тех случаях, когда препарат с опухолью удается провести через сфинктер не растягивая последний, его выводят через анус, при невозможности этого — через брюшную рану. Дренажи в малый таз проводят забрюшинно через прокол в подвздошной области, преимущественно справа.

По описанному методу были прооперированы 26 больных в возрасте от 47 до 65 лет. В послеперационном периоде один больной умер от острого инфаркта миокарда. В одном случае произошло выпадение небольшого участка слизистой оболочки низведенной кишки, которая была иссечена. У одного больного развился воспалительный процесс в малом тазу (по дренажу отходило мутное отделяемое), который был купирован путем промывания полости малого таза антисептиками и консервативными мероприятиями. Некроза низведенной кишки мы не наблюдали.

УДК 616.34—008.87—08

### **О.Г. Лазаренко, Д.К. Баширова (Казань). Комбинированная терапия хеликобактерассоциированного дисбактериоза кишечника**

Нормальная микрофлора кишечника играет важную роль в поддержании состояния здоровья организма хозяина на оптимальном уровне. Нарушение качественного и количественного ее состава, обусловленное различными экзогенными причинами, принято определять как дисбактериоз кишечника (ДК).

Целью исследования являлась оптимизация методов коррекции ДК, ассоциированного с хеликобактерной инфекцией.

Нами были обследованы 100 человек с ДК в возрасте от 15 до 60 лет (женщин — 74, мужчин — 26). Были использованы клинический, бактериологический и инструментальный методы исследования. Установлено, что 66% человек были инфицированы *Helicobacter pylori*. При анализе микробиоценоза кишечника у лиц с хеликобактерной инфекцией ДК I степени не выявлен ни у одного больного, ДК II степени был у 29 (43,9%), III — у 31 (46,9%), IV — у 6 (9%).

На фоне дефицита бифидобактерий отмечался повышенный рост условно-патогенной флоры

(УПФ). Возрастание удельного веса аэробных микроорганизмов происходило за счет гемолизирующей кишечной палочки (37,1%), стафилококков (19,7%), дрожжеподобных грибов рода *Candida* (13,6%), энтеробактерий (10,6%), фекального стрептококка (10,6%). Ассоциированный рост УПФ имел место у 22,5% больных.

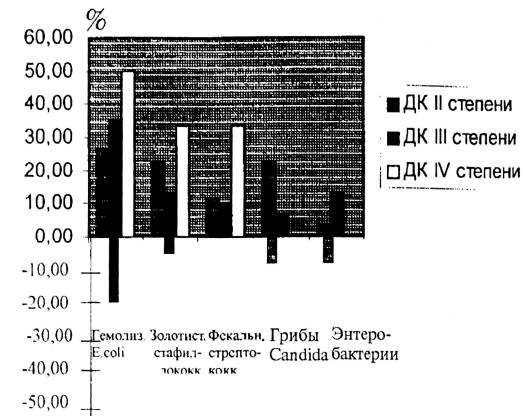
В клинической картине ДК у лиц с хеликобактерной инфекцией преобладали симптомы гастроэнтероколита, которые характеризовались выраженным болем в животе (96,9%), преимущественно в эпигастрии (57,6%), изжогой (40,9%), отрыжкой (16,6%). Больных часто беспокоили тошнота и даже рвота (4,5%). Стул был преимущественно жидким (46%), с наличием патологических примесей в виде слизи (71,4%). Инфекционно-токсический синдром проявлялся в виде слабости, потери аппетита, субфебрильной температуры.

При исследовании биоптатов антрального отдела слизистой оболочки желудка были выделены три степени колонизации *Helicobacter pylori*: у 6,7% больных — слабая (+), у 47,5% — средняя (2+), у 45,8% — высокая (3+). При этом степень колонизации коррелировала с выраженностью гастрита ( $r=0,86$ ) и тяжестью ДК ( $r=0,94$ ).

Нами была предложена комбинированная терапия, сочетающая методы эрадикации *Helicobacter pylori* с коррекцией ДК. Так, мы использовали классическую тройную терапию, включающую коллоидный субцитрат висмута (дениол), оксациллин и трихопол. Де-нол обладает бактерицидными свойствами в отношении *Helicobacter pylori*, его назначали по 0,12 г (1 табл.) 3 раза в день до еды и 0,12 г на ночь в течение 28 дней. Для усиления антибактериального эффекта использовали оксациллин в дозе 0,5 г 4 раза в день и трихопол в дозе 0,25–0,5 г 4 раза в день в течение 10 дней. Для коррекции ДК мы не предписывали дополнительные антибактериальные средства с учетом ранее назначенных оксациллина и трихопола. Нами был использован бифидумбактерин, который обладает антагонистической активностью в отношении УПФ и способствует восстановлению нормального биоценоза кишечника. Бифидумбактерин назначали после курса оксациллина и трихопола на протяжении 25 дней.

Через один месяц после окончания курса лечения эффективность терапии была проверена на 33 пациентах с ДК, ассоциированным с *Helicobacter pylori*. Критерием эффективности служили показатели клинической картины и данные лабораторных исследований. После проведения комплексного лечения были обследованы 12 (41,4%) больных с ДК II степени тяжести, 15 (48,4%) — с ДК III степени и 6 (100%) — с ДК IV степени. Наблюдалось позитивное влияние терапии на микрофлору кишечника. Исследование микробиоценоза кишечника показало восстановление бифидобактерий до уровня  $8,7 \pm 0,3$  lg KOE/g при ДК II степени, до  $8,7 \pm 0,2$  lg KOE/g при ДК III степени, до  $8,7 \pm 0,2$  lg KOE/g при ДК IV степени. Имела место санация от большинства представителей УПФ, содержащейся у больных до лечения (см. рис.).

Несомненным достоинством терапии является действие на золотистый стафилококк и гемолизирующую кишечную палочку, распространя-



Частота выявления УПФ до и после комплексной терапии у больных с ДК.

ненность которых в последнее время растет при всех формах патологии ЖКТ. У 85,8% больных отмечено положительное влияние комплексной терапии на микробиоценоз кишечника. Восстановление микрофлоры сочеталось с повышением качества жизни больных.

В клинической картине в результате лечения полностью исчезли проявления инфекционно-токсического синдрома. Значительно уменьшилось число больных с симптомами диспептического синдрома. Так, частота эпигастральных болей при ДК II степени тяжести снизилась в 7 раз ( $P<0,01$ ), при ДК III степени — в 9 раз ( $P<0,01$ ), при ДК IV степени — в 5 раз ( $P<0,05$ ). В целом у больных после лечения число жалоб на изжогу и тошноту уменьшилось в 3 раза ( $P<0,01$ ), на нарушения стула — в 2,8 раза ( $P<0,01$ ). При всех степенях ДК исчезли рвота, боли по ходу толстого кишечника и патологические примеси в стуле.

При повторном исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка полная эрадикация *Helicobacter pylori* произошла у 53,3% пациентов; слабая степень колонизации сохранялась у 30% больных, средняя — у 13,4%, высокая — у 3,3%. Итак, ДК ассоциируется с колонизацией *Helicobacter pylori* в 66% случаях. В группе больных с хеликобактерассоциированным ДК спектр УПФ был достаточно широк с преобладанием гемолизирующей кишечной палочки и золотистого стафилококка. Клинико-лабораторная эффективность комбинированной терапии у больных с ДК, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией, выражалась в субъективном и объективном улучшении клинической картины с эрадикацией *Helicobacter pylori* (у 53,3%) и нормализацией микробиоценоза (у 85,8%).

УДК 616.995.132(470.41)

**С.Г. Карпов, В.Х. Фазылов, Э.И. Хайрутдинова, Л.В. Цендревич (Казань). Случай дирофиляриоза в г. Казани**

Дирофиляриоз — единственный трансмиссионный филяриоз на территории России, возбудителем которого является *Dirofilaria repens*. Окончательным хозяином паразита выступает