

1. Богосьян А. Б. // В кн.: Дегенеративные заболевания суставов и позвоночника.— Л., 1984.— 2. Верецагин А. П., Абрамов Ю. Г., Ежов Ю. И. // Там же.— 3. Горычев А. Н. // В кн.: Повреждения и заболевания тазобедренного сустава.— Л., 1983.— 4. Гришин И. Г., Диванов М. Г. и др. // В кн.: Сборник трудов ЦИТО.— М., 1983.— Вып. 27.— 5. Имамлиев А. С., Зоря В. С. // Там же.— 6. Коваленко Д. Г., Советова Н. А. // В кн.: Республиканская конференция травматологов-ортопедов Литовской ССР в г. Клайпеде.— Вильнюс, 1977.— 7. Корж А. А., Кулиш Н. И., Филиппенко В. А. // Ортопед. травматол.— 1982.— № 10.— С. 1—8.— 8. Кулиш Н. И., Филиппенко В. А. // Там же.— 1985.— № 9.— С. 25—29.— 9. Ленский В. М., Надыршина И. К. // Там же.— 1975.— № 12.— С. 36—40.— 10. Новицкова В. Г. // В кн.: IV Всесоюзный съезд травматологов-ортопедов в г. Киеве.— Тезисы.— М., 1981.— 11. Овчинников Г. И. // Артродез тазобедренного сустава при асептическом некрозе головки бедренной кости у взрослых.— Автореф. канд. дисс.— Киев, 1984.— 12. Прохоров В. П. // Казанский мед. ж.— 1983.— № 6.— С. 410—412.— 13. Прохоров В. П. // В кн.: Дегенеративные заболевания суставов и позвоночника.— Л., 1984.— 14. Прохоров В. П., Каримов М. Г. // Ортопед. травматол.— 1980.— № 12.— С. 35—39.— 15. Ревенко Т. А. // Хирургическое лечение нарушений опороспособности бедра.— Киев, 1968.— 16. Слуцкий Л. И. // В кн.: Современные проблемы регенерации.— Йошкар-Ола, 1980.— 17. Соколовский А. М. // Ортопед. травматол.— 1982.— № 2.— С. 66—68.— 18. Стецула В. И., Талько И. И., Кривенко В. М. // Там же.— 1973.— № 1.— С. 72—74.— 19. Ткач П. С., Чабаненко С. В. // Там же.— 1982.— № 10.— С. 13—17.— 20. Умаров Г. А. // В кн.: Сборник трудов ЦИТО.— М., 1982.— Вып. 25.— 21. Филиппенко В. А. // Хирургическое лечение идиопатического остеонекроза, асептического некроза головки бедренной кости.— Автореф. канд. дисс.— Харьков, 1984.— 22. Шумада И. В., Рыбачук О. И. и др. // В кн.: IV межреспубликанский съезд травматологов-ортопедов Закавказья.— Баку, 1980.— 23. Шумада И. В., Рыбачук О. И. и др. // В кн.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии (тезисы IV съезда травматологов-ортопедов Прибалтики).— Вильнюс, 1982.— 24. Ясельский Ю. М. // Экспериментально-анатомическое обоснование и клиническая оценка реваскуляризации головки бедра для лечения ее аваскулярных некрозов.— Автореф. канд. дисс.— Ивано-Франковск, 1977.— 25. Arnoldi C., Linderholm H., Missbichler H. // J. Bone Jt. Surg.— 1972.— Vol. 54.— P. 409—421.— 26. Baksi D. // Ibid.— 1983.— Vol. 65.— P. 268—273.— 27. Crova M. // Minerva orthop.— 1979.— Vol. 30.— P. 567—573.— 28. Ficat R. // J. Bone Jt. Surg.— 1985.— Vol. 67.— P. 3—9.— 29. Ficat R., Arlet J. // Rev. chir. orthop.— 1973.— Vol. 59.— P. 26—38.— 30. Ganz R., Jakob R. // Orthopede.— 1980.— Vol. 9.— P. 265—277.— 31. Hanslik L., Sholz J. // Zeitschr. f. Orthop.— 1981.— Bd. 119.— S. 504—511.— 32. Hulth A. // Acta chir. scand.— 1961.— Vol. 122.— P. 75—84.— 33. Hungerford D. // In: Segmental Idiopathic necrosis of the femor head.— Springer Verlag.— Berlin, 1981.— 34. Ihoult A., Freeman M. et al. // J. Bone Jt. Surg.— 1976.— Vol. 58.— P. 453—461.— 35. Judet J., Judet H. // Acta orthop. belg.— 1979.— Vol. 45.— P. 412—413.— 36. Judet J., Judet H. // Ibid.— P. 414—415.— 37. Keisel I., Mittelmeier H., Schwarz B. // Z. Orthop.— 1984.— Bd. 122.— S. 705—715.— 38. Kempf I., Kargo C. et al. // Rev. chir. orthop.— 1984.— Vol. 70.— P. 271—282.— 39. Koiz R. // In: Segmental Idiopathic necrosis of the femor. heard.— Springer Verlag.— Berlin, 1981.— 40. Marcus N., Enneking W., Mussam R. // J. Bone Jt. Surg.— 1973.— Vol. 55-A.— P. 1351—1366.— 41. Merle d'Aubigne R., Postel M. et al. // Ibid.— 1965.— Vol. 47-B.— P. 612—633.— 42. Monique A., Monique B. et al. // Ibid.— 1983.— Vol. 65-A.— P. 1319—1327.— 43. Phemister D. // Ibid.— 1949.— Vol. 31-A.— P. 55—66.— 44. Portigliatti B., Botto M. et al. // Acta orthop. belg.— 1985.— Vol. 51.— P. 18—25.— 45. Prochorow W. P. // Beitr. Orthop. Traumatol.— 1983.— Bd. 30.— S. 122—126.— 46. Reichelt A., Tonn S. // Ibid.— 1977.— Bd. 12.— S. 675—685.— 47. Simonet J., Aubaniac J. et al. // Rev. chir. orthop.— 1984.— Vol. 70.— P. 219—229.— 48. Sugioka V. // Clin. Orthop.— 1978.— Vol. 130.— P. 191—201.— 49. Treple C., Garthner B., Ganer E. // Z. Orthop.— 1984.— Bd. 122.— S. 718—720.— 50. Wagner H., Zeller G. // In: Segmental Idiopathic necrosis of the femor. heard.— Springer Verlag.— Berlin, 1981.— 51. Willert H., Sarfert D. // Z. Orthop.— 1975.— Bd. 113.— P. 974—994.— 52. Willert H., Buchorn G., Zichner L. // Orthopede.— 1980.— Vol. 4.— P. 278—290.

Поступила 18.02.86.

УДК 616.34—006.6—085.849—06

ЛУЧЕВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ КИШЕЧНИКА

Г. И. Володина, Д. А. Абдулхакова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. Г. И. Володина) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В лечении рака шейки матки в последнее время все большее место занимает лучевая терапия [15, 17]. Около 80—90% больным назначают сочетанные или комбинированные методы лечения. Техническое совершенствование аппаратуры, использование дробного фрак-

ционирования, внутрисполостного и дистанционного облучения, суперволновой терапии позволили улучшить ближайшие и отдаленные исходы лечения. Однако увеличение очаговых суммарных доз в области первичной опухоли зачастую сопровождается развитием различных по характеру и тяжести лучевых реакций и повреждением соседних с маткой органов, среди которых доминируют лучевые реакции и повреждения кишечника [1, 2, 11, 15, 25]. Они возникают при облучении кишечника дозами, превышающими толерантные (для тонкой кишки — 35 грей, для толстой — 40—50 грей [2, 15]), и обусловлены в первую очередь высокой чувствительностью слизистой оболочки кишечника к воздействию ионизирующих излучений [7, 21]. Частота лучевых повреждений кишечника находится в прямой зависимости от суммарных поглощенных доз ионизирующего излучения и от метода лучевой терапии [2, 15, 19].

Основная повреждающая доза приходится на прямую кишку за счет внутрисполостного компонента облучения, что составляет 70—80% от всей поглощенной дозы. Лучевые повреждения других отделов толстой кишки и петель тонкой кишки наблюдаются преимущественно при наружном облучении [12, 15].

Существенными моментами, способствующими развитию лучевых повреждений, являются сопутствующие воспалительные или инфекционные заболевания органов желудочно-кишечного тракта, предшествующие операции в малом тазу и брюшной полости, а также общие заболевания сердечно-сосудистой и эндокринной систем [2, 8, 9, 11, 15, 18, 26].

Лучевые повреждения кишечника классифицируют по срокам их проявления, локализации (распространенности), степени тяжести, отражающей характер патологических изменений стенки кишки и осложнения.

Предложена следующая их классификация [2, 11].

- I. По срокам: ранние лучевые повреждения, поздние лучевые повреждения.
- II. По локализации: лучевые ректиты, ректосигмоидиты, энтероколиты.
- III. По характеру патологического процесса: катаральные, эрозивно-десквамативные, инфильтративно-язвенные, некрозы стенки кишки.
- IV. Осложненные формы: ректовагинальные, ректовезикальные свищи, рубцовые стенозы кишки.

К ранним относят лучевые повреждения кишечника, возникающие в процессе лучевой терапии или в первые 3 мес после ее окончания. Поздние лучевые повреждения кишечника развиваются через 3 мес и более после окончания сочетанной лучевой терапии рака шейки матки.

С учетом клинических симптомов [15] предлагают деление ранних лучевых реакций на слабые и умеренные, которые не вызывают нарушения ритма лечения, и выраженные, приводящие к перерывам в лечении длительностью более 1 нед.

Острые лучевые энтероколиты проявляются в виде ощущений дискомфорта, тошноты, метеоризма с усилением перистальтики, транзиторных болей по ходу кишечника. Стул учащается до 3—5, а в случае сильных реакций до 6—8 раз в сутки с примесью слизи. При этом спастические боли по ходу кишечника носят постоянный характер [15].

При наблюдении лучевых реакций кишечника в процессе лечения на основании клинических симптомов [15] у 186 ($23,7 \pm 1,5\%$) больных авторы выявили реакции слабой степени у 97 ($12 \pm 1,2\%$), умеренной — у 63 ($8,0 \pm 1,0\%$), выраженной — у 26 ($3,3 \pm 0,6\%$). Реакции кишечника типа энтероколита отмечались в 16,4 \pm 2,4% случаев, из них выраженные — в 1,4 \pm 1,0%. По данным других исследователей [1], ранние лучевые реакции кишечника во время лучевой терапии были зарегистрированы у 27,9% больных.

В литературе описан также синдром псевдообструкции толстой кишки у больных раком шейки матки через 3—6 нед после дистанционной лучевой терапии дозой 5 грей [22]. Этот синдром характеризуется прогрессирующим растяжением толстой кишки газами. Причина остается неизвестной. Если вовремя не распознать заболевание, может произойти разрыв слепой кишки и развитие перитонита.

По данным большинства исследователей частота развития поздних лучевых повреждений кишечника составляет 3—23% [9, 15, 27, 29], однако по сведениям других — 28—78% [10, 20].

Клиническая картина позднего лучевого повреждения кишечника обусловлена характером патологических изменений в облученном сегменте кишечника и их распространенностью [2]. Больные жалуются преимущественно на упорные запоры или частый жидкий стул с примесью слизи, а в случае наличия эрозий, язв, крови — на тенезмы. Одновременно отмечаются боли в животе различной интенсивности, тошнота, снижение аппетита. Больные теряют в весе; выделения крови приводят к развитию вторичной (железодефицитной) анемии [2, 11, 15].

В основе клиники лучевых повреждений кишечника лежат изменения ферментативных функций кишечника, его моторики с развитием дистонии и дискинезии, нарушения пристеночного пищеварения вследствие снижения абсорбции углеводов, минералов (железо, кальций), витаминов, жиров, а также выраженные нарушения бактериологического статуса, приводящие к нарастанию под влиянием лучевого воздействия патогенной флоры и дисбактериозу кишечника [2, 11, 13].

К осложненным формам лучевых повреждений кишечника относят развитие свищей и рубцовых стенозов. Такие осложненные формы лучевых повреждений кишечника наблюдались у 14,4% больных [2]. Наиболее тяжелым осложнением лучевых повреждений кишечника является их малигнизация [14, 16, 27]. Исследования Е. П. Рыбина [16] показали, что у больных раком шейки матки, получивших сочетанную лучевую терапию, существует реаль-

ная опасность последующего развития радиоиндуцированного рака прямой кишки и ректосигмоидального отдела толстой кишки. Автор наблюдал 26 женщин в возрасте 34—74 лет, у которых после сочетанной лучевой терапии рака шейки и тела матки развился рак прямой кишки или ректосигмоидального отдела толстой кишки. 17 из них страдали язвенными лучевыми ректитами различной выраженности. Риск возникновения таких опухолей, по мнению автора, нарастает при превышении средних доз на переднюю стенку кишки с последующим развитием опухоли на фоне послелучевых язв, ректитов и колитов. Радиоиндуцированные опухоли отличаются более «агрессивными» биологическими свойствами (снижение дифференцировки, глубокая инфильтрация, высокая частота лимфогенных метастазов). Такие опухоли часто распознаются уже в запущенных стадиях, так как боли в животе, нарушения деятельности кишечника и общая слабость нередко истолковываются как последствия лучевой терапии, в связи с этим целенаправленный опрос больных и тем более обследование кишечника обычно не проводятся [16].

Лучевые повреждения кишечника, в особенности катаральные его формы, у отдельных больных протекают бессимптомно и могут быть выявлены только при целенаправленном обследовании кишечника [2, 11].

При эндоскопии в зоне лучевого повреждения кишечника определяются отек, набухание, гиперемия слизистой оболочки, ее разрыхленность, ранимость при инструментальном исследовании. В ряде случаев на фоне бледной атрофичной слизистой выявляются телеангиэктазии [2, 11, 28].

Сообщения о рентгенологических исследованиях кишечника при лучевой терапии рака шейки матки немногочисленны. Основное внимание уделяется лучевым повреждениям прямой и дистального отдела сигмовидной кишки. Были обследованы преимущественно больные, предъявлявшие жалобы. На поздних сроках после лучевой терапии описаны язвы, сужения и стенозы прямой кишки и дистальных отделов сигмовидной кишки, ригидность, неровность, зазубренность и деформация их контуров [5, 9, 24].

Ряд авторов указывают на наличие лучевых изменений также и в проксимальных отделах толстой кишки, однако рентгенологическая их картина детально не описана [23, 24].

При рентгенологическом исследовании кишечника на поздних сроках после лучевой терапии рака шейки матки выявляли сглаженность рельефа слизистой оболочки, замедленную моторику и повышенное содержание газа в петлях тонкого кишечника [15].

Предприняты попытки изучения рентгенологически функционального состояния тонкого кишечника у 50 больных со II и III стадиями рака шейки матки в процессе сочетанной лучевой терапии. После лечения отмечено изменение тонуса тонкой кишки у 64% больных. В двенадцатиперстной и тощей кишках тонус был чаще повышен, в подвздошной наблюдался гипо-гипертонус [6]. Лишь в единичных работах [3] наряду с функциональными изменениями толстой кишки указаны также изменения рельефа слизистой в виде перестройки и неравномерного утолщения складок.

Лечение лучевых повреждений кишечника должно быть комплексным. Для местного лечения применяют метилурацил, этоний, галаскорбин и другие препараты в виде микроклизм и свечей [2, 4, 12]. В последнее время для лечения поздних лучевых повреждений кишечника успешно используют препарат ДМСО по 50—75 мл 5% раствора в сочетании с 30 мг преднизолона [2, 11], а также микроклизмы синтазоновой мази, масла шиповника, облепихи и др. Одновременно проводится общее лечение. В зависимости от результатов бактериологического и копрологического исследования назначают ферментные (мексазе, мексаформ) и бактериальные (колибактерин, бификол) препараты, а также препараты антибактериального действия (по чувствительности бактериальной флоры) — интестопан, левомицетин, энтеросептол, бисептол-480 и др. В случаях выраженного лучевого повреждения показано парентеральное питание, обеспечивающее функциональный покой кишечнику.

Таким образом, возрастающая роль сочетанной лучевой терапии и повышение ее терапевтической эффективности, влияющей в конечном итоге на увеличение длительности жизни больных раком шейки матки, диктуют необходимость углубленного изучения проблемы лучевых повреждений кишечника [15]. Представленные сведения имеют большое практическое значение в плане профилактики, раннего выявления и лечения лучевых изменений кишечника и будут полезны терапевтам, рентгенологам, гинекологам и онкологам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардычев М. С., Мельникова Л. Н., Курпешева А. К., Корякина Л. П. // Мед. радиол. — 1981. — № 4. — С. 28—31. — 2. Бардычев М. С., Цыб А. Ф. // Местные лучевые повреждения. — М., Медицина, 1985. — 3. Володина Г. И., Абдулхакова Д. И., Сигал Ф. Г. // Вестн. рентгенол. и радиол. — 1972. — № 5. — С. 39—43. — 4. Гершанович М. А. // Лекарственное лечение местных лучевых повреждений у онкологических больных. — Дисс. докт. мед. наук. — Л., 1978. — 5. Гусева Л. В., Крицкий В. Д. // В кн.: Лучевые повреждения при лучевой терапии, их диагностика, лечение и предупреждение. — Л., 1972. — 6. Жидовцева М. И., Шугилова А. А., Павленко С. И. и др. // Экспер. клин. радиол. — Харьков, 1977. — Вып. 12. — С. 52—56. — 7. Козлова А. В. // Лучевая терапия злокачественных опухолей. — М., Медицина, 1971. — 8. Козлова А. В. // Мед. радиол. — 1977. — № 12. — С. 71—75. — 9. Костромина К. Н., Титова В. А. // Там же. — 1974. — № 3. — С. 26—33. — 10. Крауз В. С., Лаврова Л. И., Корякина Л. П. // В кн.: Радиация и организм. — Обнинск, 1980. — 11. Курпешева А. К. // Поздние лучевые повреждения кишечника (особенности клинического течения и лечение). — Автореф. канд. дисс. — Обнинск, 1985. — 12. Лубенец Э. Н. // Поздние луче-