

Глава 13

РАК ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

13.1 Клиническая анатомия и функция рака ободочной кишки

13.2 Заболеваемость раком ободочной кишки

13.3 Этиология и патогенез

13.4 Предраковые заболевания ободочной кишки,
тактика их ведения и лечение

13.5 Патологическая анатомия рака ободочной кишки

13.6 Клиническая классификация стадий распространения
рака ободочной кишки

13.7 Клиническая симптоматика рака ободочной кишки

13.8 Клинические формы рака ободочной кишки

13.9 Особенности клинического течения осложненных
форм рака ободочной кишки

13.10 Диагностика рака ободочной кишки

13.11 Дифференциальная диагностика рака ободочной кишки.

13.12 Лечение рака ободочной кишки

13.13 Прогноз

13.14 Реабилитация больных раком ободочной кишки

13.15 Использованная литература – 33 источника

13.16 Иллюстрационный материал – 12 рисунков

13.1 Клиническая анатомия и физиология ободочной кишки

Согласно Международной классификации болезней, принятой ВОЗ в 1980 году, толстая кишка делится на пять отделов: слепая, восходящая, поперечно-ободочная, нисходящая и сигмовидная.

Толстая кишка начинается в правой подвздошной области у места перехода конечного отрезка подвздошной кишки в слепую и оканчивается у входа в малый таз в ректосигмоидной части прямой кишки. Она, по отношению к брюшине, располагается различно в разных отделах. Так, слепой, поперечно-ободочный, сигмовидный отделы располагаются интраперитонеально, а остальные отделы – мезоперитонеально. Длина толстой кишки колеблется от 1,5 до 2 метров. Ширина просвета ее различна. Наиболее широким отделом является начальный отдел: он достигает в области слепой кишки 6-8 см. Наиболее узкий диаметр толстой кишки в ее нисходящем и сигмовидном отделах – до 3-4 см. Внешне толстая кишка в отличие от тонкой кишки имеет свои три характерные особенности. Первой особенностью является то, что циркулярные мышцы распределены равномерно на всем протяжении кишки, а продольный мышечный слой толстой кишки распределяется неравномерно и концентрируется в виде трех параллельных друг другу полос шириной около 0,7-1,0 см, так называемых мышечных лент (*taeniae*). Эти три полосы продольной мускулатуры в области перехода в прямую кишку образуют сплошной слой продольной мускулатуры на протяжении всей окружности кишки. Второй – вдоль мышечных лент на всем ее протяжении, особенно на поперечно-ободочной и сигмовидной кишках, находятся особые жировые подвески – придаточные сальники (*appendices epiploicae*), состоящие из скопления подбрюшинного жира, покрытого висцеральным листком брюшины. Третьей особенностью является то, что продольные мышечные ленты значительно короче длинника кишки, поэтому последняя образует ряд выпячиваний (*haustreae*), отделенных друг от друга глубокими поперечными бороздами, придающие кишке форму гармошки.

Кровоснабжение ободочной кишки обеспечивается верхней и нижней брыжеечными артериями. От верхней брыжеечной артерии отходят подвздошно-ободочная, правая и средняя ободочные артерии. Они кровоснабжают соответственно илеоцекальный угол, восходящую и правую половину поперечно-ободочной кишки. Следует отметить, что от подвздошно-ободочной артерии отходит ветвь к червеобразному отростку и одна и три ветви к терминальному отделу подвздошной кишки, которые обеспечивают кровоснабжением 15-25 см конечного отдела подвздошной кишки.

Кровоснабжение левой половины толстой кишки (левая половина поперечно-ободочной, нисходящая, сигмовидная кишки) осуществляется за счет нижней брыжеечной артерии, от которой отходят отдельным стволом три артерии:

- 1) левая ободочная артерия, которая кровоснабжает всю нисходящую кишку, левую половину поперечно-ободочной, образуя дугу Ролана в селезеночном угле;
- 2) сигмовидная артерия, обеспечивающая 2-3 ветвями одноименной отдел толстой кишки;
- 3) верхняя прямокишечная артерия, кровоснабжающая ректосигмоидный и верхнеанпулярный отделы прямой кишки.

Артериальная система верхней и нижней брыжеечной артерии анастомозируют между собой, образуя общий дугообразный анастомоз или аркаду первого поряд-

ка, от которой выходят под прямым углом пристеночные веточки, питающие кишечную стенку.

Вены правой и левой половины, сопровождая одноименные артерии, сливаются вместе и впадают в воротную вену.

Внутриорганный лимфатический система начинается капиллярами, расположенные под криптами слизистой оболочки и сливаясь в подслизистом слое, образуют лимфатические сосуды первого, второго и третьего порядка. Лимфатические сосуды третьего порядка, сопровождая брыжеечные вены, впадают в мезентериальные и поясничные лимфатические узлы, расположенные в корне верхне- и нижнебрыжеечной артерии, образуя периаортальный коллектор.

Ободочная кишка иннервируется ветвями блуждающего нерва и симпатическими антагонистами, а в толще кишки имеются два нервных сплетения – Мейснеровское в подслизистом слое и Ауэрбаховское, между циркулярными и продольными мышцами, – придающие ободочной кишке известную физиологическую автономию.

Функциональные особенности ободочной кишки

Она является резервуаром остаточных продуктов пищеварения, органом, формирующим и эвакуирующим каловые массы.

Ободочная кишка не участвует в процессах переваривания пищи, но в ней могут всасываться от 0,5 до 10 % белков, жиров, углеводов, не успевших всосаться в тонком кишечнике.

Основной функцией ободочной кишки являются абсорбция воды, электролитов, поваренной соли, витаминов К, В₁₂, А и некоторых токсических продуктов обмена (индол, индоксил, скатол, скатоксил, фенольные соединения, жирных кислот). В правой половине ее наблюдается довольно интенсивное всасывание, а в левой половине кишечное содержимое сгущается и формируется каловая масса.

Ободочной кишке свойственна моторно-эвакуаторная функция, которая за счет маятникообразного движения перистальтической волны способствует передвижению каловых масс в сторону прямой кишки. Существенную роль в физиологии играет илеоцекальный затвор (баугиниева заслонка), описанный швейцарским анатомом Vauhin в начале XVII века. Его главная функция заключается в регулировке поступления жидкого пищевого химуса из подвздошной кишки в слепую.

На протяжении толстой кишки имеется ряд сфинктеров, имеющие в своей основе мышечные жомы:

- 1) сфинктер Бузи, расположенный на уровне баугиниевой заслонки;
- 2) сфинктер Гирша – в верхней части восходящей кишки;
- 3) сфинктер Кеннона – в правой части поперечно-ободочной кишки;
- 4) сфинктер Пайра-Штрауса – в верхней части нисходящей кишки;
- 5) сфинктер Бали – в начальной части сигмы;
- 6) сфинктер Мутье – в средней части сигмы;
- 7) анальный сфинктер.

Спазм какого-либо из этих сфинктеров может затруднить прохождение каловой массы и создать ложное впечатление о наличии органического препятствия в кишке, для исключения которого преследует применить фармакодинамические препараты, расслабляющих гладкую мускулатуру кишки (атропин, метацин и др.).

Аномалии развития ободочной кишки

1. Атрезия ободочной кишки – редкая аномалия, часто заканчивается летально.

2. Мегаколон – увеличение ободочной кишки в поперечнике и в длиннику. Согласно классификации Н.У. Шнигер (1981) выделяет следующие формы мегаколона:

-болезнь Гиршпрунга – ограниченный стеноз просвета ободочной кишки с престенотическим расширением;

-врожденный гигантизм ободочной кишки (мегадолихоколон) – избыточное удлинение всей кишки или ее сигмовидного отдела;

-идеопатической мегаколон – расширение просвета кишки;

-токсический мегаколон, который развивается как осложнение при язвенном колите, болезни Крона, басцилярной дизентерии.

Следует отметить, что при мегаколоне кишка увеличена в размерах, стенки ее гиперемированы, складки слизистой отечны, утолщены, на фоне их часто выявляются изъявления.

Основным клиническим проявлением мегаколона являются упорные запоры, которые иногда продолжаются на несколько дней и даже недель, а при акте дефекации больные освобождаются от большого количества кала. У таких больных наблюдается отсутствие аппетита, слабость, интоксикация, вздутие и боли в животе.

13.2 Заболеваемость раком ободочной кишки

Во многих экономически развитых странах мира, в том числе в Республике Казахстан, отмечается рост заболеваемости раком ободочной кишки. По данным ВОЗ (2001) в 2000 году заболеваемость населения в различных странах мира раком ободочной кишки (мировой стандарт) составила $33,5^{0/0000}$, из них у мужчин – $19,1^{0/0000}$, у женщин – $14,4^{0/0000}$. Наибольший уровень заболеваемости на 100000 населения наблюдается в Новой Зеландии (98,7), Венгрии (94,4), Чехии (91,8), Словакии (77,2), Германии (76,9), Австрии (75,3), а наименьший – в Конго (4,1), Мали (7,2), Индии (7,9), Египте (8,8), Афганистане (10,5).

Среди 6 стран СНГ в 2002 году стандартизованные показатели заболеваемости были отмечены в России (11,9), Беларуси (10,1), Молдове (11,1), Казахстане (8,0), Кыргызстане (6,2), Узбекистане (3,9) (Е.М.Аксель, М.И.Давыдов, 2004).

В Республике Казахстан в течение последних 20-ти лет отмечается заметный рост показателей заболеваемости. Если в 1979-1988 годах в республике заболеваемость (обычные показатели) в среднем составила $3,7^{0/0000}$, то к 2005 году она достигла до $7,9^{0/0000}$, т.е. выросла более чем в 2 раза и занимает седьмое ранговое место в структуре онкологической заболеваемости.

В 2005 году наибольший уровень заболеваемости отмечен в Карагандинской ($11,3^{0/0000}$), Северо-Казахстанской ($11,9^{0/0000}$), Павлодарской ($13,6^{0/0000}$), Костанайской ($12,8^{0/0000}$), наименьший – Южно-Казахстанской ($2,0^{0/0000}$), Кызылординской ($4,4^{0/0000}$), Алматинской ($3,4^{0/0000}$), Жамбылской ($3,6^{0/0000}$). Удельный вес больных, выявленных в I-II стадии, 20,4%, IV стадии – 20,6% (Ж.А.Арзыкулов с соавторами, 2006).

Возрастно-половые особенности. Основную группу больных раком ободочной кишки составляют люди в возрасте от 50 до 70 лет. Частота рака увеличивается в возрастных группах старше 60 лет. Различия в зависимости от пола незначительны, тем не менее несколько чаще болеют мужчины. Отмечается повышенная частота рака у городских жителей по сравнению с сельским, а также более высокая заболеваемость в группах населения с высоким социально-экономическим уровнем жизни.

13.3 Этиология и патогенез

Химико-биологические факторы. В развитии рака ободочной кишки оказывают влияния канцерогенные вещества, образующихся в кишечном содержимом из компонентов пищи под влиянием бактериальной флоры. В каловых массах в просвете кишечника содержится огромное количество микробов, основную часть которых составляет кишечная палочка.

Ферменты, выделяемыми микроорганизмами, принимают участие в промежуточном обмене белков, фосфолипидов, жирных и желчных кислот, билирубина, холестерина и т.д. Под влиянием бактериальной микрофлоры кишечника из аминокислот высвобождается аммиак, образуются нитрозоамины, летучие фенолы, индол, скатол, происходит превращение первичных жирных кислот (холевой и хенодезоксихолевой) во вторичные (литохолевую и дезоксихолевую). Процесс превращения первичных желчных кислот во вторичные зависит от количества витаминов К в содержимом кишечника, а также от фермента холанин – 7-дегидрооксилазы, преимущественно продуцируемых кишечными палочками и другими анаэробными бактериями. Активность фермента холанин – 7-дегидроксилазы возрастает при повышении концентрации желчных кислот. Концентрация желчных кислот зависит от характера питания: она увеличивается при приеме пищи, богатыми животными жирами (Modan B. et al., 1985).

Американский ученый Reddy B.S. (1988) доказал канцерогенное, мутагенное и активирующее действие вторичных желчных кислот, и они служат строительным материалом для синтеза канцерогенных структур, близких к метилхолантерену. Он, изучая состав кала в группах населения с разным потреблением жиров, обратил внимание на следующие три обстоятельства:

1) у вегетарианцев в среднем с калом выделяется 318 мг стеролов в день, а у людей, соблюдающих обычную диету, включающую и животные жиры, в кале в среднем содержится 817 мг стеролов;

2) основная масса стеролов в группе с высоким потреблением жира приходится на капрастанол и капрастанон;

3) содержание вторичных желчных кислот (диоксихолевой и липохолевой) в кале в 2,5-5 раза выше у людей, потребляющих в большом количестве животного жира, чем у вегетарианцев. В последующем Reddy B.S. (1988) сообщил, что заболеваемость раком ободочной кишки среди вегетарианцев в 7-8 раз ниже, чем у людей, регулярно употребляющих животные жиры.

Противоположное, тормозящее канцерогенез влияние оказывает пища, содержащая большое количество растительной клетчатки и насыщенная витаминами А и С. Растительная клетчатка содержит так называемые пищевые волокна. К ним относятся целлюлоза, гемицеллюлоза, пектины, продукты из водорослей. Все они являются углеводами. Пищевые волокна увеличивают объем каловых масс, стимулируют перистальтику, способствуют ускоренному опорожнению кишечника, связывают соли желчных кислот, уменьшая их концентрацию в каловых массах. Благодаря этим свойствам, пищевые волокна препятствуют развитию анаэробных бактерий и токсических метаболитических продуктов, участвующих в механизме злокачественных трансформаций клеток. Высоким содержанием пищевых волокон характеризуется ржаная мука грубого помола, фасоль, зеленый горошек, пшено и нерафинированные масла и др. продукты. В то же время рафинированная пища с малым содержанием пищевых волокон

создает лучшие условия для контактов канцерогенных агентов со слизистой оболочкой кишечника, замедляя пассаж кала.

Общепризнанно, что микрофлора толстого кишечника повинна в производстве канцерогенов из пищевых продуктов и кишечных секретов. Hill M.J. (1975) на основании исследования микрофлоры кишечника в кале установил, что соотношение анаэробов в кале в зонах с высокой частотой рака ободочной кишки колеблется от 2,1 до 2,7, а в странах с редкой заболеваемостью от 0,5 до 1,5. Автор выявил, что анаэробные бактерии метаболизируют стероиды, соли желчных кислот значительно интенсивнее аэробных микробов. В связи с этим нарушение композиции кишечной флоры (дисбактериоз) является одним из модифицирующих факторов в развитии рака ободочной кишки.

Анатомо-физиологические факторы. Предрасполагающим фактором, ведущим к возникновению рака ободочной кишки, являются аномалии развития (мега- и долихоколон, болезнь Гиршпрунга, дивертикулез) и дискинезия центрального происхождения, которые часто приводят к запору с длительным застоем каловых масс в просвете кишечника. Длительная задержка кала в просвете кишки изменяет количественный и качественный состав кишечной микрофлоры, способствует образованию фекальных камней, вторичных желчных кислот, нитрозоаминов, летучих фенолов, индола, скатола и других канцерогенных веществ. При запоре увеличивается время контакта этих канцерогенных веществ с эпителиальными клетками слизистой оболочки, что может вызывать их злокачественную трансформацию.

Известно, что рак чаще всего развивается в физиологически суженных частях ободочной кишки (печеночный и селезеночный изгиб, сигмовидная кишка), в которых кал задерживается на длительный срок. Причиной задержки каловых масс в ободочной кишке часто является наличие ряда специальных затворов – шлюзов.

Хронические воспалительные процессы. Причинами возникновения хронического воспалительного процесса в ободочной кишке могут быть различные патогенные микроорганизмы (стафилококк, стрептококк, бактерии дизентерии, брюшного тифа, сальмонелла, протей, палочки Коха, амёбы, аскариды и др.), некоторые лекарственные препараты, пищевая интоксикация. Возникновению колита способствуют такие аномалии, как мегадолихосигма, болезнь Гиршпрунга, дивертикулез и др. В целом хронические колиты являются результатом сочетанного воздействия нескольких факторов – инфекционного, алиментарного, токсического.

Среди многочисленных воспалительных заболеваний ободочной кишки в причине возникновения рака прямое отношение имеют неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. При этих заболеваниях нарушаются моторная и тоническая деятельность толстой кишки, а также ее секреторная, экскреторная и всасывательная функции. В большинстве случаев отмечается возникновение дисбактериоза, т.е. нарушение состава микрофлоры кишечника (уменьшение кишечных палочек, увеличение патогенных микробов). Воспалительный процесс захватывает все слои кишечной стенки, поэтому стенки пораженного участка кишки резко утолщаются, становятся ригидными, в ней появляются язвенные дефекты. При хроническом течении заболевания появляются псевдополипы за счет разрастания грануляционной ткани, гиперплазии пейеровских бляшек, отмечается исчезновение гаустр. Кишка приобретает вид шнура, ее моторика резко снижена. Наиболее часто неспецифический язвенный колит поражает дистальный отдел ободочной кишки, откуда процесс может распространяться в каудально-краниальном направлении, а при болезни Крона характерен сег-

ментарный характер, т.е. поражение кишки на ограниченном участке, преимущественно (85%) отмечается одновременное поражение дистального отрезка подвздошной кишки с вовлечением в процесс слепой и восходящей кишок, и лишь в 15% наблюдается изолированное поражение толстой кишки.

Малигнизация язвенного колита наступает в среднем через 10 лет после начала заболевания. По данным Reifferscheid (1961) после 5-летнего течения болезни рак возникает у 17%, после 15 лет – у 25% больных. К группе предрасполагающих к малигнизации факторов относятся дивертикулообразные (мешковидные) выпячивания в области гаустр, встречающиеся нередко в левой половине ободочной кишки, в них хронически застаиваются комками каловая масса. Излюбленные места расположения дивертикулов совпадают с отрезками ободочной кишки, наиболее часто поражаемыми раком (селезеночный угол, сигмовидная кишка).

Полипы ободочной кишки. Полипы бывают одиночными, групповыми и диффузными. Макроскопически различают полипы на широком основании и на ножке. При микроскопическом исследовании можно различить следующие виды полипов: гиперпластические, аденоматозные и ворсинчатые (аденопапилломатозные). По данным литературы, аденоматозные и ворсинчатые полипы ободочной кишки рассматриваются как потенциально злокачественные образования и что удаление их является рациональным профилактическим мероприятием. Наиболее опасны, с точки зрения возможности малигнизации, полипы на широком основании, особенно с наличием на возвышении центрального кратера. Американские исследователи Petersen G. M., Boyd P. A. (1995) установили, что имеется стойкая зависимость между размерами полипов на широком основании и частотой их малигнизации. Согласно их данным, в полипах диаметром менее 1 см в 1% случаев находятся раковые фокусы, в полипах от 1 до 2 см в диаметре вероятность раковых микроочагов составляет 5-10%, в полипах более 2 см – от 20 до 50%. По микроскопическому строению тубулярные аденомы содержат раковые фокусы в 5% случаев, тубулярно-ворсинчатые малигнизируются в 20%, а ворсинчатые – в 40%.

Озлокачествление одиночных полипов ободочной кишки встречается у каждого шестого больного, а полипоза – у 2/3 больных (Метровели В.В., 1973).

Наследственные факторы. В настоящее время не исключаются наследственно-генетические факторы в возникновении рака ободочной кишки. Сообщается, что среди близких родственников больных раком толстой кишки эта форма рака встречается в 2-3 раза чаще, чем в других популяциях (Ogawa H. et. al., 1985).

Наследственно-генетический фактор, предшествующий раку толстой кишки, Н.Ф.Беляев (1996) рекомендует подразделить на следующие категории:

1. Наследственные: синдромы Гарднера, Пейтца-Егерса, семейный полипоз.
2. Генетико-эпидемиологические и молекулярно-генетические.

Автор считает, что указанные факторы влияют на возникновение злокачественных новообразований толстой кишки и наследуются по доминантному типу. Взаимодействие их с факторами внешней среды приводят к развитию полипов с последующей их малигнизацией.

Синдром Гарднера – сочетание диффузного полипоза с опухолями иной локализации (остеоиды, эпидермоиды, фибромы и др.).

Синдром Пейтца-Егерса – сочетание диффузного полипоза толстой кишки с пигментными пятнами вокруг рта, на губах, слизистой полости рта.

В связи с весьма редким сочетанием подобных патологических образований возникают сомнения – действительно ли существуют эти синдромы или речь идет о случайном совпадении. Тем не менее необходимо учитывать, что предрасполагающими факторами рака ободочной кишки считают генетически обусловленные полипозные синдромы (семейный аденоматозный полипоз, синдромы Гарднера, Пейтца-Егерса, семейный ювенильный полипоз).

Следует отметить, что в настоящее время еще не расшифрованы генетические механизмы развития рака толстой кишки с точки зрения молекулярной генетики. Тем не менее в ближайшем будущем возможно будут выявлены маркерные хромосомы рака толстого кишечника.

13.4 Предраковые заболевания ободочной кишки, тактика их ведения и лечение

К предраковым заболеваниям ободочной кишки относятся:

1. Полипы (аденоматозные, ворсинчатые);
2. Неспецифические язвенные колиты;
3. Гранулематозный колит (болезнь Крона);
4. Дивертикулез;
5. Карциноиды.

1. Полипы – представляют собой разрастания железистого эпителия и подлежащей соединительной ткани в виде мелких сосочков или круглых образований, возникающих на поверхности слизистой оболочки. Они бывают двух типов – ложные и истинные. Наиболее часто в толстой кишке обнаруживаются так называемые ложные полипы или их называют гиперпластические, т.е. разрастания мелких сосочков в слизистой оболочке воспалительно-регенеративной природы. Они появляются на фоне хронических заболеваний толстой кишки, но опасность их малигнизации сомнительна.

К истинным полипам относятся аденоматозные и аденоматозно-папиллярные (ворсинчатые), которые являются облигатным предраком. Аденоматозные полипы имеют вид округлых образований, розовато-красного цвета, мягкой консистенции, расположенных на узкой ножке или на широком основании с гладкой поверхностью, а ворсинчатые полипы имеют ветвистое строение с бархатистой поверхностью и микроскопически состоят из множества железистых трубок или разветвлений ворсинок, покрытых высоким цилиндрическим эпителием.

Морфологически они представляют собой папиллярные или тубулярные разрастания железистой ткани со стромой, отличающейся от стромы исходной слизистой оболочки. Клетки полипов характеризуются полиморфизмом, дисплазией, повышенной митотической активностью и полной или частичной утратой способности к дифференцировке. Полипы могут быть одиночными или множественными. Размер их варьирует от нескольких миллиметров до 3-4 см и более. С увеличением размера полипов, их ворсинчатости и степени дисплазии повышается вероятность злокачественного перерождения. Ворсинчатые полипы озлокачествляются чаще, чем гладкие (аденоматозные). При малигнизации полипы постепенно теряют мягкую консистенцию, инфильтрируют стенки кишки, иногда приводят к нарушению кишечной проходимости.

2. Неспецифический язвенный колит – тяжелое воспалительное заболевание ободочной кишки, сопровождающееся массивными деструктивными поражениями

встречались в сигмовидной кишке в 5,9%, слепой кишке – в 1,2%, в червеобразном отростке – в 34,5% случаях. Опухоль плотной консистенции, имеет вид полипа, на разрезе желтого цвета. По микроскопическому строению состоит из эпителиальных клеток и соединительно-тканной стромы. На протяжении многих лет карциноид трактовался как доброкачественная опухоль. В настоящее время доказано, что при определенных условиях начинается злокачественный рост, и опухоль метастазирует в другие органы. Различают гормонально активные и реактивные карциноиды. При гормонально активных формах количество серотонина в крови увеличивается до 0,1-3 мкг/мл (норма – 0,098 мкг/мл). Гормонально активные карциноиды часто метастазируют.

Формирование группы повышенного риска по раку ободочной кишки и тактика ведения их

К группе повышенного риска по раку ободочной кишки относятся:

- больные, страдающие предраковыми заболеваниями;
- больные, имеющие синдромы Гарднера, Пейтца-Егерса;
- больные, в анамнезе которых имеются ранее перенесенные кишечные инфекционные заболевания: дизентерия, брюшной тиф, сальмонеллез, аскаридоз, колиэнтерит, дисбактериоз;
- больные, страдающие хроническими запорами, постоянно потребляющие пищу богатой белками и особенно животными жирами, бедной растительной клетчаткой.

Участковым врачам в группах риска наиболее целесообразно проводить исследование кала на скрытую кровь с использованием *гемакульт-теста*, отличающийся точностью и простотой. Метод основан на обнаружении скрытой крови в кале реакцией с гваяковой смолой. Обследуемое лицо в домашних условиях наносит небольшую порцию испражнений на фильтровальную бумагу, заключенную в специальном конверте, лаборант наносит две капли реактива на ту же фильтровальную бумагу через окно на противоположной стороне конверта. При наличии крови в кале через 30 секунд появляется сине-фиолетовое окрашивание. Положительная реакция – основание для проведения углубленного обследования пациента с применением ирригографии и колоноскопии с биопсией.

Гемакульт-тест является в настоящее время единственным методом для выявления рака и предраковых образований на бессимптомном этапе развития опухоли. Будучи дешевым и не требующим значительных медицинских издержек, он в то же время, дает максимальную диагностическую информацию.

С помощью гемакульт-теста удастся активно выявить до 40% больных раком ободочной и прямой кишки (В.И. Кныш, 1997). В последние годы совершенствована методика гемакульт-теста и предложена два варианта. Это – фека-тест и крипогем, которые реагируют только на свободный гемоглобин. Фека-тест – модификация гемакульт-теста, основанная на определении гемоглобина иммунологическим способом. Фека-тест вдвое чувствительнее гемакульт-теста. Крипогем – модификация гемакульт-теста, реагирующая только на свободный гемоглобин. При геморрое и трещинах проба бывает отрицательной, так как при кровотечениях из нижних отделов кишки эритроциты не разрушены.

“Сигналами тревоги”, заставляющими заподозрить рак ободочной кишки, являются:

- неприятные ощущения, чувство переполнения, неопределенная боль в животе;
- запоры, сменяющиеся поносом, вздутие и урчание кишечника;
- примесь крови в кале или признаки анемии;

- необъяснимое постоянное повышение температуры, не поддающаяся противовоспалительной терапии;
- наличие прощупываемого опухолевого образования в подвздошных областях, преимущественно справа.

После установления окончательного диагноза предраковых заболеваний пациенты берутся на диспансерный учет по I "б" группе и им проводятся лечебно-оздоровительные мероприятия. Так, выявленные полипы, карциноиды необходимо удалять с обязательным гистологическим исследованием, а больных, страдающих неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона и дивертикулитом, следует лечить либо в гастроэнтерологическом, либо в проктологическом стационарах. В последующем больные с предраковыми заболеваниями ободочной кишки в обязательном порядке дважды в год должны подвергаться углубленному рентгено-эндоскопическому исследованию с целью выявления ранних форм рака. Первичная профилактика рака ободочной кишки сводится к рациональному питанию с включением продуктов, содержащих достаточное количество пищевых волокон (овощей и фруктов, богатых витаминами А и С).

13.5 Патологическая анатомия рака ободочной кишки

Локализация. Рак ободочной кишки чаще возникает в местах ее физиологического сужения (илеоцекальный угол, печеночный и селезеночный изгибы, сигмовидная кишка). По сводным данным отечественных и зарубежных авторов, составленный Л.И. Снешко (1967), различные отделы ободочной кишки поражаются раком в следующих соотношениях: сигмовидная кишка – 35-40%; слепая кишка – 19-25%, печеночный изгиб – 5-11%, селезеночный изгиб – 6-8%, поперечно-ободочная кишка – 6-10%, нисходящая – 4-5%.

В 4-8% случаев встречаются первично-множественные поражения различных отделов ободочной кишки.

Макроскопические формы. В зависимости от характера роста различают три формы – экзофитную, эндофитную и смешанную. При экзофитной форме роста опухоль растет в просвет кишки в виде полипа, узла или ворсинчатого образования, напоминающего цветную капусту. При распаде экзофитной опухоли возникает блюдцеобразный рак, который имеет вид язвы с плотным дном и валикообразными краями, выступающими над поверхностью непораженной слизистой. Опухоль обычно растет медленно, инфильтрируя мышечный и серозный слой, занимая часть окружности просвета кишки, поэтому кишечная непроходимость наступает крайне редко.

Эндофитная (инфильтративная) форма опухоли растет преимущественно в толще кишечной стенки с прорастанием всех слоев стенки кишки. Опухоль распространяется по периметру кишки и охватывает ее циркулярно, вызывая сужение просвета. При смешанной или язвенно-инфильтративной форме опухоли видна обширная плоская язва, расположенная по периметру кишки со слегка приподнятыми плотными краями и неровным дном.

Существует закономерность в характере роста опухоли в разных отделах кишечника. В правой половине ободочной кишки часто развиваются экзофитные опухоли, а в левой – 3/4 всех опухолей растут эндофитно.

Международная гистологическая классификация, предложенная Mirson B, Sobin L, 1976

1. Аденокарцинома (высоко, умеренно и мало дифференцированная);
2. Слизистая аденокарцинома (мукоидный, слизистый, коллоидный рак);
3. Перстневидно-клеточный рак (мукоцеллюлярный);
4. Недифференцированный рак (Carcinoma simplex, медуллярный, тубулярный рак);
5. Неклассифицируемый рак.

Следует подчеркнуть, что мало дифференцированная, слизистая аденокарцинома, особенно перстневидно-клеточный рак характеризуется низкой степенью дифференцировки и обладают выраженным злокачественным течением, приводя к быстрой генерализации опухолевого процесса (А.Г.Перевозчиков, 1997).

Рост и метастазирование. Рак ободочной кишки характеризуется относительно медленным ростом и поздним метастазированием. Рост опухоли происходит преимущественно в поперечном к кишечной стенке направлении. При экзофитных формах наружные границы опухоли четкие, раковые клетки не проникают дальше видимых границ опухоли, тогда как при эндофитных и смешанных формах роста опухолевых клеток удастся обнаружить на расстоянии 2 или 3 см от края новообразования. Путем прямого прорастания рак ободочной кишки может распространиться в забрюшинную клетчатку, на брюшную стенку, петли тонкого кишечника и другие органы и ткани.

Рак ободочной кишки метастазирует лимфогенно, гематогенно и лимфогематогенно. Частота метастазирования зависит от локализации, формы роста и гистологического строения опухоли. Наиболее часто метастазирует рак левой половины ободочной кишки, особенно сигмовидной кишки, при эндофитном росте, низкой и недифференцированной гистологических формах.

Причину высокого показателя метастазирования рака левой половины ободочной кишки по сравнению с правой известный американский онколог-хирург Мэйо (1956) связывает с двумя обстоятельствами. Во-первых, в левой половине кал имеет твердую консистенцию и растущая опухоль постоянно травмируется, во-вторых, при наличии стенозирующей опухоли усиливается перистальтика кишечника с целью продвижения оформленных каловых масс, а постоянное травмирование опухоли способствует усиленному поступлению опухолевых клеток в лимфатические и кровеносные сосуды, часть которых может реализоваться в виде метастазов в регионарные лимфатические узлы, часть – в отдаленные органы, в первую очередь, в печень. Наиболее часто поражаются лимфатические узлы, расположенные по ходу верхней и нижней брыжеечных сосудов, в забрюшинном пространстве, изредка рак метастазирует в легкие, надпочечники и брюшину.

13.6 Клиническая классификация стадий распространения рака ободочной кишки

I стадия – опухоль, занимающая менее половины окружности кишки, ограниченная слизистой оболочкой и подслизистым слоем. Регионарные метастазы отсутствуют ($T_1 N_0 M_0$).

II “a” стадия – опухоль, занимающая более половины окружности кишки, ограниченная подслизистым слоем или опухоль, занимающая менее половины окружност-

ти кишки, врастающая в мышечный слой, не прорастающая серозную оболочку. Регионарные метастазы отсутствуют ($T_2 N_0 M_0$).

II “б” стадия – опухоль той же местной распространенности, что при II “а” стадии, но имеет одиночные (не более двух) метастазы в регионарных лимфатических узлах ($T_2 N_1 M_0$).

III “а” стадия – опухоль, занимающая более половины окружности кишки, врастающая в серозную оболочку или ткань перитонизированных участков ободочной кишки или опухоль, спаиваясь с соседними тканями и органами и врастающая в жировую клетчатку брыжеечного края ободочной кишки, париетальную брюшину. Регионарные метастазы отсутствуют ($T_3 N_0 M_0$).

III “б” стадия – опухоль той же местной распространенности, что при III “а” стадии с одиночными регионарными метастазами ($T_3 N_1 M_0$) или опухоль меньшей степени местного распространения со множественными метастазами в регионарных лимфатических узлах ($T_{\text{любая}} N_2 M_0$).

IV “а” стадия – опухоль любого размера, прорастающая в окружающие анатомические структуры и соседние органы (желудок, 12 - перстная кишка, тонкая кишка, селезенка, печень, почка, матка, магистральные сосуды, мышцы передней брюшной стенки). Регионарные метастазы отсутствуют ($T_4 N_0 M_0$).

IV “б” стадия – опухоль той же степени местного распространения с любыми вариантами регионарного метастазирования ($T_4 N_{1-4} M_0$) или опухоль любой степени местного распространения с клинически определяемыми отдаленными метастазами ($T_{\text{любая}} N_{\text{любая}} M_1$).

Степень инвазии рака

P_1 – опухоль, распространяющаяся не глубже подслизистого слоя;

P_2 – опухоль, врастающая в мышечный слой;

P_3 – опухоль, прорастающая в серозную оболочку и жировую клетчатку брыжеечного края ободочной кишки;

P_4 – опухоль, прорастающая в окружающие анатомические структуры и соседние органы.

Гистологическая градация степени зрелости рака

G_1 – высокая степень дифференцировки;

G_2 – средняя степень дифференцировки;

G_3 – низкая степень дифференцировки или недифференцированный рак.

13.7 Клиническая симптоматика рака ободочной кишки

Рак ободочной кишки, по сравнению со злокачественными новообразованиями других органов пищеварительного тракта, характеризуется более благоприятным течением, медленным ростом, относительно поздним появлением метастазов. В ранних стадиях развития опухоли клинические симптомы выражены нерезко, неспецифичны, непатогномичны, поэтому сами больные мало обращают внимание на “малые симптомы”. По мере развития опухоли нарастает выраженность симптомов заболевания. Существует определенная закономерность в развитии клинической картины рака в зависимости от локализации опухоли и длительности заболевания.

Клинические симптомы рака правой и левой половины ободочной кишки проявляются по-разному, что связано с анатомо-физиологическими особенностями этих отделов кишки.

Симптомы рака правой половины ободочной кишки

При локализации опухоли в правой половине ободочной кишки на первый план выступают симптомы – *боль в правой подвздошной области и пальпируемая опухоль*, а также *токсико-анемический синдром*, так как просвет правой половины кишки, в среднем, в два раза больше, чем в левой. Этим и объясняется то, что опухоли значительных размеров этого отдела не так скоро приводят к нарушению проходимости, растут преимущественно экзофитно, располагаясь обычно на одной из боковых стенок кишки, достигая довольно больших размеров, доступные пальпации, поэтому у большинства больных опухоль обнаруживают случайно при пальпации живота. Поскольку пищевой химус поступает из подвздошной кишки в жидком состоянии, поэтому физиологическая функция правой половины ободочной кишки (до середины поперечно-ободочной кишки) заключается во всасывании, то здесь симптоматология в основном будет проявляться в виде нарушения этой функции.

Известно, что в экзофитно растущей опухоли имеются три зоны по уровню обеспеченности питательными веществами и оксигенированности (наружная – оксигенированная, средняя – гипоксическая, внутренняя – аноксическая). Чем больше диаметр опухолевого узла, тем больше удельный вес анаксической зоны. Из-за недостаточной доставки кислорода и питательных веществ в анаксическую зону опухоли, сначала появляется дегенеративный процесс, затем некроз. Некротическая масса всасывается в кровь, вызывая пирогенную реакцию, что проявляется повышением температуры тела. В последующем наступает изъязвление и распад опухоли, присоединяется воспаление, появляются патологические выделения из опухоли в виде крови и слизи. Из-за постоянного подкравливания опухоли развивается гипохромная анемия со всеми клиническими проявлениями. По общепринятому мнению, токсико-анемический синдром (немотивированная общая слабость, постоянное лихорадочное состояние, гипохромная анемия) вызывается всасыванием продуктов распада изъязвленной опухоли и физико-химическими нарушениями, отражающимися на кроветворном аппарате (С.И.Шерман, 1938).

Важным симптомом является наличие *прощупываемой опухоли*, нередко которую сами больные обнаруживают. Пальпируемая опухоль имеет плотную или плотно-эластическую консистенцию, поверхность ее нередко бугристая. При отсутствии воспалительных осложнений опухоль безболезненна, контуры ее четкие. Смещаемость её зависит от подвижности пораженного отдела кишки и от прорастания в окружающие ткани. Наиболее подвижны опухоли поперечно-ободочной кишки, меньшая подвижность отмечается при опухолях слепой кишки, а рак восходящей и печеночного изгиба малоподвижен.

Таким образом, основные симптомы рака правой половины ободочной кишки, постепенно нарастая, переходят в симптомы его осложнения. Нарастающая интоксикация и кровопотеря приводят к анемии, общей слабости, потери веса; сопутствующий воспалительный процесс с лихорадкой – к образованию абсцессов около опухоли, формированию свищей с подлежащими органами.

Симптомы рака левой половины ободочной кишки существенно отличаются от описанных выше. Из-за анатомо-физиологической особенности левой половины ободочной кишки при этой локализации рака на первый план выступают симптомы затруднения пассажа каловых масс по кишечнику, чем дистальной локали-

зуется рак, тем они выражены ярче. Наиболее характерными являются *синдромы кишечной дисфункции, патологические примеси в кале и болевой синдром*.

Синдром кишечной дисфункции характеризуется чередованием запоров с поносами, умеренным вздутием живота, порой сопровождающимся слышимым на расстоянии урчанием. Из-за узости диаметра просвета левой половины кишки, особенно в области сигмовидной кишки, растущая опухоль относительно быстро суживает просвет кишки, поэтому пассаж оформленной каловой массы затрудняется, что проявляется постепенно развивающимся запором. При длительной задержке стула в ободочной кишке происходит интенсивный процесс брожения, который сопровождается выделением жидкости в просвет кишки и разжижением каловых масс, скапливающихся выше места сужения опухолью. После продолжительной задержки стула появляется обильный стул с отхождением газа, а в дальнейшем вновь возникает запор. При значительном сужении просвета кишки у больных возникают явления кишечной непроходимости, сначала компенсированной, затем суб- и декомпенсированной формы. Явления декомпенсированной кишечной непроходимости возникают остро, в виде приступа резкой схваткообразной мигрирующей боли в животе, сопровождающейся внезапной задержкой стула и газов, усиленной, видимой на глаз перистальтикой кишечника, вздутием живота, болезненностью при пальпации растянутых петель кишки, некоторым напряжением мышц и нерезко выраженным симптомом Щеткина-Блюмберга. Непроходимость кишечника может возникнуть при опухоли, расположенной в любой части ободочной кишки, но у большинства больных рак расположен в селезеночном изгибе и сигмовидной кишке.

Другим синдромом рака левой половины кишки являются патологические примеси к каловым массам – слизи, гноя и крови. Выделение увеличенного количества слизи – наиболее ранний симптом заболевания. Период, на протяжении которого больной мог бы отметить только этот симптом, непродолжителен, и во многих случаях просматривается самим больным. При изъязвлении опухоли и присоединении воспаления, выделения приобретают гнойный или слизисто-гнойный характер. В последующем появляется примесь крови в результате травмы, возникающей при прохождении твердых каловых масс через суженный опухолью участок кишки.

Видимая на глаз кровь, смешанная с каловыми массами, наблюдается примерно у 1/3 больных, а чаще всего удается обнаружить скрытую кровь при капрологическом исследовании.

При экзофитных опухолях, быстро растущих в просвет кишки, с выраженными очагами деструктивных изменений, патологические выделения появляются рано. И, наоборот, при эндофитных опухолях, когда опухоль основной своей массой располагается внутрестеночно, патологические примеси могут иметь скудный характер и не привлекать к себе внимание.

Такие симптомы, как мигрирующая боль и вздутие живота, появляются при явлениях суб- и декомпенсированной кишечной непроходимости, причиной которых являются растяжение просвета вышележащих отделов толстого и тонкого кишечника газами. Симптом пальпируемой опухоли при раке левой половины ободочной кишки встречается в 2-3 раза реже, чем правой, но наличие его существенно облегчает установление диагноза.

13.8 Клинические формы рака ободочной кишки

В зависимости от особенностей клинической картины выделяют 6 клинических форм рака ободочной кишки: токсико-анемическую, энтероколитическую, диспептическую, обтурационную, псевдовоспалительную и опухолевую.

Токсико-анемическая форма проявляется недомоганием, слабостью, быстрой утомляемостью, повышением температуры без особых причин, бледностью кожных покровов и развитием прогрессирующей анемии. Нарастание симптомов общих расстройств, наличие длительного субфебрилитета, прогрессирование анемии вызывают у врача подозрение на септическое состояние, эндокардит или заболевание крови типа пернициозной гипохромной анемии. С подозрением на всевозможные другие заболевания такие больные нередко длительно находятся на обследовании в лечебных учреждениях, но мысль о наличии рака ободочной кишки обычно появляется с большим опозданием. Данная клиническая форма характерна для рака слепой и восходящей части ободочной кишки.

Энтероколитическая форма характеризуется симптомокомплексом кишечных расстройств, таких как запоры, поносы, чередование запоров с поносами, чувство распирания и вздутия кишечника, урчание в животе, расстройство акта дефекации, наличие слизистых, слизисто-гнойных, слизисто-кровянистых выделений из заднего прохода. Все выше перечисленные симптомы сопровождаются болями в животе, которые бывают различной интенсивности – от слабых болей с неопределенной локализацией до значительных приступообразных, типа кишечных колик. При этой форме доминирующим синдромом является кишечная дисфункция, которая носит прогрессирующий характер. Запоры особенно упорны, длительны и трудно устранимы обычными лечебными мероприятиями. Они длятся несколько дней и обычно разрешаются отхождением обильного количества водянистых каловых масс со зловонным запахом. Воспалительный процесс в опухолевом очаге и кишечной стенке, нарушение процессов всасывания, брожения и гниения, повышение кишечной секреции, травма опухоли каловыми массами вызывают появление синдрома патологических выделений. Появление патологических выделений из кишечника врачи большей частью связывают с кишечной инфекцией и энтероколитом, и такие больные порой длительное время лечатся в учреждениях общей лечебной сети. Выяснение причины кровянистых и слизистых выделений из кишечника заслуживают самого пристального внимания, поэтому такие больные должны подвергаться углубленному клиническому обследованию с использованием лабораторно-рентгеноэндоскопических методов. Энтероколитическая форма наиболее характерна для рака нисходящей и сигмовидной кишки.

Диспептическая форма характеризуется функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта: болями в животе и симптомами желудочно-кишечного дискомфорта – потере аппетита, тошнота, отрыжка, периодически рвота, чувство тяжести и вздутия в эпигастральной области. В дальнейшем присоединяются кишечные расстройства. Нередко врачи связывают наличие вышеуказанных симптомов с заболеванием желудка (гастрит, язвенная болезнь), поэтому обследование ограничивается обследованием верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Данная форма часто встречается при раке правой половины ободочной кишки, особенно илиоцекальной локализации.

Обтурационная форма характеризуется ранним появлением симптомокомплекса нарушения проходимости кишечника, начиная от частичной непроходимости до наступления полной обтурации просвета ободочной кишки. Среди начальных клинических проявлений на первый план выступает боль. Боли в животе вначале бывают тупыми, ноющего характера без определенной четкой локализации. С течением времени боли в животе усиливаются и становятся приступообразными. Приступы болей в животе сопровождаются вздутием кишечника, урчанием и задержкой газов и стула. Частота приступов и их продолжительность постепенно нарастают, развивается компенсированная, суб- и декомпенсированная обтурационная кишечная непроходимость. Эта форма наблюдается наиболее часто при локализации рака в левой половине, особенно в селезеночном изгибе и в сигмовидной кишке. Редко встречается в илеоцекальном углу в области баугиниевой заслонки.

Псевдовоспалительная форма характеризуется симптомами воспалительного процесса в брюшной полости: боли в животе, раздражение брюшины и напряжение мышцы брюшной стенки, повышение температуры, нарастание лейкоцитоза и повышение СОЭ. Эти симптомы обусловлены развитием воспалительных инфильтратов, микроабсцессов и флегмон в околокишечной клетчатке и брыжейке, в лимфоузлах в результате образования микровишей в области изъязвленной опухоли, проросшей все слои стенки кишки. Распространение воспалительной инфильтрации из опухоли на окружающие ткани нередко протекает под видом острого воспалительного процесса неспецифического характера. Так, рак восходящей и слепой кишки может протекать под видом аппендицита, рак печеночного угла – острого холецистита, панкреатита. При внимательном изучении анамнеза таких больных удается установить наличие других симптомов рака ободочной кишки, как кишечный дискомфорт, патологические выделения. Псевдовоспалительная форма может встречаться в любом отделе ободочной кишки, но наиболее часто в слепой кишке.

Опухолевая форма характеризуется наличием пальпаторно определяемой опухоли в брюшной полости при малой выраженности других клинических симптомов. Нередко среди полного благополучия сами больные или врачи во время профилактических осмотров обнаруживают опухоль в брюшной полости. При тщательном опросе больных выясняется, что за несколько месяцев до обнаружения опухоли у них наблюдались боли в животе, периодические запоры, разрешаемые слабительными средствами, иногда примесь слизи в кале, которым больные не придавали никакого значения, и лишь случайно обнаруженная опухоль заставила их обратиться к врачу. Эта форма рака часто встречается при раке слепой, поперечно-ободочной и дистальных отделах ободочной кишки.

13.9 Особенности клинического течения осложненных форм рака ободочной кишки

Рак ободочной кишки часто осложняется непроходимостью кишечника, прорастанием в соседние органы и ткани, перифокальным воспалением, перфорацией и кровотечением. Наличие осложнений изменяет клиническую картину заболевания и требует специальных приемов при оказании лечебной помощи.

Рак ободочной кишки, осложнившийся кишечной непроходимостью, характеризуется своеобразной клинической картиной и специфической хирургической

тактикой (М.А. Ганичкин, 1970). При раке ободочной кишки часто развивается обтурация кишечника, но встречаются и другие виды непроходимости – спаечная, инвагинация и заворот. Обтурационной непроходимостью чаще всего осложняется рак левой половины и значительно реже правой половины. Быстрота нарастания клинической картины обтурационной непроходимости зависит от локализации опухоли и выраженности сужения кишечного просвета. Так, при локализации рака в илеоцекальном отделе ближе баугиниевой заслонки непроходимость может развиваться очень быстро в начальных стадиях развития опухолевого процесса. Предвестниками возникновения непроходимости при этой локализации опухоли являются приступы болей в правой подвздошной области или в правом подреберье, которые носят характер кишечных колик и нередко сопровождаются напряжением мышц правой половины живота. В последующем к болевому синдрому присоединяются симптомы кишечных расстройств в виде вздутий кишечника, урчание в животе, задержки газов и стула.

При локализации рака в левой половине кишечника, обтурационной кишечной непроходимости предшествуют выраженные симптомы кишечных расстройств в виде упорных запоров, которые сменяются обильным жидким стулом, патологические выделения из кишечника, а в последующем присоединяются боли в животе без определенной локализации, нередко такие приступы удается купировать применением клизм и теплых ванн, грелок. При локализации опухоли в ректосигмоидном отделе наблюдается псевдодизентерийный синдром с частыми позывами к дефекации. Выделение небольшого количества жидкого кала и слизи не приносит обычно облегчения больным.

Из других видов кишечной непроходимости, осложняющей рак ободочной кишки, на первом месте стоит *инвагинация*, которая чаще всего локализуется в илеоцекальном углу, поперечно-ободочной и сигмовидной кишке. Как правило, инвагинация наблюдается при полипообразной и ворсинчато-папиллярной разновидностях рака, свисающих на ножке в просвет кишки. Втяжение и увеличение опухоли по ходу продвижения каловой массы на фоне усиленной перистальтики кишечника приводят к инвагинации. Она начинается обычно с острого приступа болей в животе, тошнотой, рвотой, задержкой газов и каловых масс и кровянистыми выделениями. При осмотре живота нередко видны усиленно перистальтирующие петли кишок, а пальпаторно определяются колбасоподобной формы образования различных размеров плотноэластической консистенции. К редким формам непроходимости при раке ободочной кишки относятся две другие разновидности – заворот и спаечная непроходимость.

Заворот кишечника наблюдается при раке подвижных отделов кишки – слепой, поперечно-ободочной и сигмовидной кишок. Раку ободочной кишки обычно сопутствует воспалительный процесс в опухолевом очаге и окружающих тканях, что нередко приводит к образованию спаек и тяжей с сальником, тонкими кишками и др. органами. Спайки могут привести к развитию спаечной непроходимости. Она развивается при выраженных формах рака, поэтому большое значение придается предшествующей клинической картине и длительности заболевания.

Рак ободочной кишки, осложнившийся воспалительным процессом.

В механизме развития воспалительных осложнений (абсцессы, флегмоны) в опухолевом очаге, окружающих тканях, лимфатической и венозной системах большую роль играет, с одной стороны, распространенность опухолевого процесса в глубину кишечной стенки и нарушение проницаемости патологически измененных тканей, с другой – ви-

рулентности микрофлоры ободочной кишки. Клиническая картина при этой форме осложнения протекает под видом острого воспалительного процесса неспецифического характера. Так, рак слепой и восходящей кишки может протекать под видом острого аппендицита, а рак печеночного угла – острого холецистита, панкреатита.

Обострение воспалительного процесса в опухолевом очаге и кишечной стенке, развитие тромбофлебита и гнойного лимфаденита клинически могут проявляться острым приступом болей в животе, напряжением мышц брюшной стенки, повышением температуры и лейкоцитоза, расстройством перистальтики и вздутием живота, что крайне затрудняет дифференциальную диагностику осложненного рака ободочной кишки от аппендицита, холецистита и других острых хирургических заболеваний.

Рак ободочной кишки, осложнившийся перфорацией кишечной стенки.

Перфорация кишечной стенки в зоне опухоли может произойти в направлении забрюшинного пространства или в свободную брюшную полость. В механизме перфорации, по мнению А.М.Ганичкина (1970) лежат следующие факторы: глубина проникновения опухоли в кишечную стенку, степень распада и изъязвления ее, степень сужения просвета кишки в зоне опухоли, характер сосудисто-нервных расстройств.

Развитие кишечной непроходимости при раке ободочной кишки сопровождается значительным застоем кишечного содержимого. Длительная задержка каловых масс и газов в просвете кишки выше опухоли приводит к растяжению и переполнению кишечника, повышению внутрикишечного давления, значительному нарушению сосудисто-нервного аппарата кишечника, что приводит к так называемой “диастатической перфорации” (перфорация от переполнения) с опорожнением содержимого кишечника либо в свободную брюшную полость, либо в забрюшинное пространство, либо в полость соседних органов, куда прорастала опухоль. Клиническая картина диастатической перфорации отличается особой тяжестью течения. Если произойдет перфорация в забрюшинное пространство, то образуется абсцесс, если в свободную брюшную полость – то разлитой калово-гнойный перитонит, если в мочевого пузырь – то образуется толстокишечно-мочевой свищ с отхождением с мочой газов и кала, сопровождающийся дизурическими расстройствами. Диагностика перфорации ободочной кишки при раке крайне затруднена. Отправными пунктами к распознаванию являются анамнестические данные о присутствующих синдромах кишечной дисфункции, патологических выделений с калом, болей в животе, общих расстройств типа анемии.

Рак ободочной кишки, осложнившийся кровотечением.

Рак ободочной кишки обычно не осложняется угрожающими для жизни кровотечениями. Потеря крови может быть персистирующей (подкравливающей) или в виде кровянистых выделений с каловыми массами.

Персистирующее кровотечение чаще возникает при раке правой половины кишки, при котором кровь в кале темная, скрытая, а кал с кровянистыми выделениями наблюдается при раке дистальных отделов ободочной кишки, кровь в кале алая. Хроническая кровопотеря ведет к анемизации больных.

13.10 Диагностика рака ободочной кишки

В диагностике рака ободочной кишки важное значение имеет подробно собранный анамнез, уточнение начальных клинических симптомов, последовательности и выраженности нарастания клинической картины заболевания.

При опросе больных необходимо выяснить длительность заболевания и наличие первоначальных симптомов рака ободочной кишки, укладывающихся в составленную нами схему из 5 групп симптомов. Подробно расспросить о начальных симптомах, обратив особое внимание на наличие болей в животе, характер этих болей, их постоянство или приступообразность, локализацию и иррадиацию. Выяснить присутствие симптомов кишечного дискомфорта – потери аппетита, тошноты, рвоты, отрыжки, вздутия и урчание в животе. Были ли симптомы кишечных расстройств – запоры, поносы, чередование запоров с поносами, частота и продолжительность их. Большое значение имеет характер каловых масс. Нет ли примесей крови, слизи, гноя? Изменилось ли общее состояние больного с момента заболевания – недомогание, общая слабость, утомляемость, потеря трудоспособности, похудание, повышение температуры. Должны быть приняты во внимание перенесенные кишечные инфекционные заболевания (дизентерия, брюшной тиф, салманеллез, аскаридоз, колиэнтерит, хронический колит, полипы). Необходимо выяснить семейный анамнез, не было ли среди родственников и родных полипов и полипоза кишечника. Умело собранный анамнез позволяет заподозрить даже начальные проявления рака и содействовать правильному ходу дальнейшего обследования.

Объективное исследование

При осмотре больного обратить внимание на цвет кожных покровов. Бледность кожи и слизистой может навести врача на мысль о наличии анемии на почве рака правой половины ободочной кишки. При осмотре живота обратить внимание на конфигурацию его, на наличие асимметрии, видимой перистальтики кишечника, участие передней брюшной стенки в акте дыхания.

Пальпация живота в целях выявления опухоли или болезненного участка сначала проводится поверхностно скользящим методом по В.П.Образцову, затем для уточнения характера патологического очага – глубже. Ее следует осуществить в положении больного лёжа на спине, на правом и левом боку. Пальпаторное обнаружение опухоли зависит прежде всего от стадии заболевания, анатомической формы роста, напряжения брюшной стенки, степени заполнения кишечника содержимым. Легче обнаружить экзофитную опухоль в слепой, восходящей и нисходящей кишке. Опухоли поперечно-ободочной и сигмовидной кишки могут ускользнуть из-под пальцев из-за подвижности этих отделов. Трудно обнаружить опухоль, локализованную в печеночном и селезеночном изгибе ободочной кишки. Успех пальпаторного исследования зависит от степени опорожнения кишечника и расслабления мышц брюшной стенки.

Перкуссией удается выявить отклонения границ тупости органов брюшной полости, выяснить наличие асцита или вздутия газом различных отделов тонкого и толстого кишечника. Ее следует производить, начиная с правой подвздошной области и по ходу расположения ободочной кишки в брюшной полости. При этом иногда удается определить притупление над опухолью или выявить “шум плеска” или тимпанит по ходу ободочной кишки выше расположения опухоли.

Аускультацией определяется перистальтика кишечника, которая у места локализации опухоли и выше может быть усиленной с урчащими шумами, весьма характерными при нарушении кишечной непроходимости. Легко определяется “шум плеска” в переполненных петлях кишечника.

Пальцевое исследование прямой кишки является обязательным при любых нарушениях функции кишечника, которое проводится в трех положениях: лежа на спине,

рулентности микрофлоры ободочной кишки. Клиническая картина при этой форме осложнения протекает под видом острого воспалительного процесса неспецифического характера. Так, рак слепой и восходящей кишки может протекать под видом острого аппендицита, а рак печеночного угла – острого холецистита, панкреатита.

Обострение воспалительного процесса в опухолевом очаге и кишечной стенке, развитие тромбофлебита и гнойного лимфаденита клинически могут проявляться острым приступом болей в животе, напряжением мышц брюшной стенки, повышением температуры и лейкоцитоза, расстройством перистальтики и вздутием живота, что крайне затрудняет дифференциальную диагностику осложненного рака ободочной кишки от аппендицита, холецистита и других острых хирургических заболеваний.

Рак ободочной кишки, осложнившийся перфорацией кишечной стенки.

Перфорация кишечной стенки в зоне опухоли может произойти в направлении забрюшинного пространства или в свободную брюшную полость. В механизме перфорации, по мнению А.М.Ганичкина (1970) лежат следующие факторы: глубина проникновения опухоли в кишечную стенку, степень распада и изъязвления ее, степень сужения просвета кишки в зоне опухоли, характер сосудисто-нервных расстройств.

Развитие кишечной непроходимости при раке ободочной кишки сопровождается значительным застоем кишечного содержимого. Длительная задержка каловых масс и газов в просвете кишки выше опухоли приводит к растяжению и переполнению кишечника, повышению внутрикишечного давления, значительному нарушению сосудисто-нервного аппарата кишечника, что приводит к так называемой “диастатической перфорации” (перфорация от переполнения) с опорожнением содержимого кишечника либо в свободную брюшную полость, либо в забрюшинное пространство, либо в полость соседних органов, куда прорастала опухоль. Клиническая картина диастатической перфорации отличается особой тяжестью течения. Если произойдет перфорация в забрюшинное пространство, то образуется абсцесс, если в свободную брюшную полость – то разлитой калово-гнойный перитонит, если в мочевой пузырь – то образуется толстокишечно-мочевой свищ с отхождением с мочой газов и кала, сопровождающийся дизурическими расстройствами. Диагностика перфорации ободочной кишки при раке крайне затруднена. Отправными пунктами к распознаванию являются анамнестические данные о присутствующих синдромах кишечной дисфункции, патологических выделений с калом, болей в животе, общих расстройств типа анемии.

Рак ободочной кишки, осложнившийся кровотечением.

Рак ободочной кишки обычно не осложняется угрожающими для жизни кровотечениями. Потеря крови может быть персистирующей (подкравливающей) или в виде кровянистых выделений с каловыми массами.

Персистирующее кровотечение чаще возникает при раке правой половины кишки, при котором кровь в кале темная, скрытая, а кал с кровянистыми выделениями наблюдается при раке дистальных отделов ободочной кишки, кровь в кале алая. Хроническая кровопотеря ведет к анемизации больных.

13.10 Диагностика рака ободочной кишки

В диагностике рака ободочной кишки важное значение имеет подробно собранный анамнез, уточнение начальных клинических симптомов, последовательности и выраженности нарастания клинической картины заболевания.

При опросе больных необходимо выяснить длительность заболевания и наличие первоначальных симптомов рака ободочной кишки, укладывающихся в составленную нами схему из 5 групп симптомов. Подробно расспросить о начальных симптомах, обратив особое внимание на наличие болей в животе, характер этих болей, их постоянство или приступообразность, локализацию и иррадиацию. Выяснить присутствие симптомов кишечного дискомфорта – потери аппетита, тошноты, рвоты, отрыжки, вздутия и урчание в животе. Были ли симптомы кишечных расстройств – запоры, поносы, чередование запоров с поносами, частота и продолжительность их. Большое значение имеет характер каловых масс. Нет ли примесей крови, слизи, гноя? Изменилось ли общее состояние больного с момента заболевания – недомогание, общая слабость, утомляемость, потеря трудоспособности, похудание, повышение температуры. Должны быть приняты во внимание перенесенные кишечные инфекционные заболевания (дизентерия, брюшной тиф, салманеллез, аскаридоз, колиэнтерит, хронический колит, полипы). Необходимо выяснить семейный анамнез, не было ли среди родственников и родных полипов и полипоза кишечника. Умело собранный анамнез позволяет заподозрить даже начальные проявления рака и содействовать правильному ходу дальнейшего обследования.

Объективное исследование

При осмотре больного обратить внимание на цвет кожных покровов. Бледность кожи и слизистой может навести врача на мысль о наличии анемии на почве рака правой половины ободочной кишки. При осмотре живота обратить внимание на конфигурацию его, на наличие асимметрии, видимой перистальтики кишечника, участие передней брюшной стенки в акте дыхания.

Пальпация живота в целях выявления опухоли или болезненного участка сначала проводится поверхностно скользящим методом по В.П.Образцову, затем для уточнения характера патологического очага – глубже. Ее следует осуществить в положении больного лёжа на спине, на правом и левом боку. Пальпаторное обнаружение опухоли зависит прежде всего от стадии заболевания, анатомической формы роста, напряжения брюшной стенки, степени заполнения кишечника содержимым. Легче обнаружить экзофитную опухоль в слепой, восходящей и нисходящей кишке. Опухоли поперечно-ободочной и сигмовидной кишки могут ускользнуть из-под пальцев из-за подвижности этих отделов. Трудно обнаружить опухоль, локализованную в печеночном и селезеночном изгибе ободочной кишки. Успех пальпаторного исследования зависит от степени опорожнения кишечника и расслабления мышц брюшной стенки.

Перкуссией удается выявить отклонения границ тупости органов брюшной полости, выяснить наличие асцита или вздутия газом различных отделов тонкого и толстого кишечника. Ее следует производить, начиная с правой подвздошной области и по ходу расположения ободочной кишки в брюшной полости. При этом иногда удается определить притупление над опухолью или выявить “шум плеска” или тимпанит по ходу ободочной кишки выше расположения опухоли.

Аускультацией определяется перистальтика кишечника, которая у места локализации опухоли и выше может быть усиленной с урчащими шумами, весьма характерными при нарушении кишечной непроходимости. Легко определяется “шум плеска” в переполненных петлях кишечника.

Пальцевое исследование прямой кишки является обязательным при любых нарушениях функции кишечника, которое проводится в трех положениях: лежа на спине,

в коленно-локтевом и на корточках. В положении на корточках при натуживании больного нередко удается прощупать высоко расположенные опухоли прямой кишки и нижнего отрезка сигмовидной кишки, а в положении на спине можно выявить наличие метастатических опухолей в дугласовом пространстве, определить переход опухоли сигмовидной и слепой кишок на женские половые органы и мочевой пузырь.

Специальные методы исследования

Колоноскопия является наиболее информативным и достоверным методом диагностики предраковых заболеваний и рака ободочной кишки, при которой возможен осмотр всей слизистой оболочки кишки, что и позволяет произвести биопсию из всех подозрительных участков (полипы, изъязвления, инфильтраты). Хорошая подготовка кишечника создает благоприятные условия для осмотра всех отделов ободочной кишки, и полученные данные будут более точными и убедительными, а само исследование – безопасным. Однако следует помнить, что для получения достаточной информации при проведении колоноскопии приходится раздувать кишечник воздухом, при сильном нагнетании последнего может произойти перфорация кишки в области изъязвленной опухоли. С целью предотвращения этого грозного осложнения следует с известной осторожностью раздувать кишечник воздухом и не прибегать к насилию при продвижении колоноскопа в места сужения просвета кишки опухолью. Для лучшей подготовки кишечника у больных с не осложненным течением за 2-3 часа до обследования больной должен перорально принять 3-4 литра раствора фортранса. Однако при наличии кишечной дисфункции с упорным запором и вздутием, подготовка кишечника фортрансом опасна. В таких случаях подготовку кишечника надо проводить на протяжении 4-6 дней. С этой целью больным назначается пища с малым количеством белков и отсутствием грубой клетчатки, слабительные лекарственные средства. При колоноскопии выясняется характер патологических изменений слизистой и кишечной стенки, определяется внешний вид опухоли, ее протяженность, консистенция и состояние слизистой оболочки в окружности опухоли.

Типичной колоноскопической картиной при экзофитных формах рака является обнаружение самой опухоли, выступающей в просвет кишки, которая имеет вид легко кровоточащего бугристого образования багрового или белесоватого цвета или блюдцеобразной язвы с плотными валикообразными краями. При эндофитных и смешанных формах опухоль представляет собой плоскую язву или плотный инфильтрат, вытянутый по периметру кишки, преимущественно циркулярно суживающий просвет кишки. Сосудистый рисунок слизистой на участке расположения опухоли значительно изменяется. Слизистая становится отечной и легко кровоточит при малейшем прикосновении. При обнаружении опухоли, как правило, производят биопсию, а при сильно кровоточащих опухолях берутся мазки-отпечатки или промывные воды на цитологическое исследование.

Рентгенологическое исследование является высокоинформативным методом в диагностике патологии ободочной кишки, которая позволяет определить характер функциональных и органических изменений в органе и в окружающих тканях. В зависимости от цели исследования применяют различные способы, которые в известной мере дополняют друг друга:

1) прием через рот водной взвеси чистого сернокислого бария, при котором, наблюдая за продвижением бариевой взвеси из тонкой кишки в ободочную, удается изучить функцию илеоцекального отдела и выяснить характер заполнения правой по-

ловины ободочной кишки, однако только этой методикой не всегда удастся выяснить изменения левой половины;

2) введение бариевой взвеси и воздуха в толстую кишку посредством клизмы (ирригоскопия), при которой используют следующую методику: а) классическую контрастную клизму; б) последовательное заполнение кишки бариевой взвесью и воздухом или кислородом – метод двойного контрастирования; в) заполнение толстой кишки воздухом или кислородом – пневмоколонография; г) изучение рельефа слизистой после частичного опорожнения кишечника от бариевой взвеси естественным путем или при отсасывании шприцом. Состояние кишки оценивают при тугом заполнении бариевой взвесью и после опорожнения, раздувая просвет её воздухом. При тугом заполнении исследуют контуры и расположение кишки, выявляют наличие дефектов наполнения и сужений. После опорожнения изучают рельеф слизистой оболочки;

3) введение кислорода в брюшную полость и забрюшинное пространство помогает выявить переход рака на соседние органы, брюшную стенку и забрюшинное пространство;

4) внутривенная урография определяет наличие или отсутствие признаков вовлечения мочеточника, мочевого пузыря в опухолевый процесс, локализованный в дистальных отделах ободочной кишки;

5) ардио-венография, лимфография являются вспомогательными методами рентгенологического исследования, позволяющие выявить изменения структуры сосудов и наличия метастазов в лимфоузлах параортальных групп.

Все вышеперечисленные способы рентгенологического исследования в различном сочетании дают возможность определить локализацию и местную распространенность рака ободочной кишки.

Рак ободочной кишки в рентгенологическом изображении проявляется следующими *симптомами*: 1) obturation просвета кишки с выраженной деформацией кишечной стенки; 2) сужение просвета кишки; 3) дефект наполнения или плоская ниша в пределах контуров кишечной стенки; 4) изменение рельефа слизистой оболочки с обрывом складок.

Кроме вышеуказанных прямых симптомов на наличие рака могут указать косвенные признаки, зависящие от функциональных нарушений. Косвенные симптомы рентгенологически проявляются в виде: 1) отсутствия или расстройств перистальтики на ограниченном участке кишки; 2) регидность кишечной стенки на определенном участке; 3) нарушение эвакуаторной функции ободочной кишки.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза на фоне введенного в просвет кишки воздуха или кислорода позволяет определить локализацию рака ободочной кишки, оценить местную распространенность опухоли, наличия метастазов в парааортальных лимфоузлах, а также в других органах, преимущественно в печени. Несомненным преимуществом данного метода является его неинвазивность, отсутствие вредных воздействий на больного и возможность многократного использования и относительная простота, доступность.

Лапароскопическое исследование позволяет выявить метастазы рака ободочной кишки по париетальной и висцеральной брюшине, наличие небольшого специфического экссудата, околобрыжеечного гнойника, спаянности опухоли кишки с соседними органами. Метод позволяет не только визуально определить вышеуказанные изменения, но и верифицировать их морфологически. Применение при ла-

пароскопии внутрисполостных ультразвуковых датчиков еще более повышает информативность этого метода.

Лабораторные методы исследования

В диагностике рака ободочной кишки вспомогательную роль играют осмотр и цитологические исследования каловых масс и кишечных выделений, выявление скрытых кровотечений химическим путем (гемокульт-тест, фека-тест), общие анализы крови и анализ крови на раково-эмбриональный антиген (РЭА).

Простой осмотр кала может дать ценные диагностические данные: изменение внешнего вида каловых масс, наличие кровянистых, слизистых и гнойных выделений должны заставить врача заподозрить злокачественное новообразование. При тщательной микроскопии каловых масс во многих случаях можно обнаружить опухолевые клетки. По данным А.М. Ганичкина (1970), на 87 случаев рака дистального отдела толстой кишки цитологическое исследование кала дали у 56 (63,2%) больных положительные результаты на наличие опухолевых клеток. Исследование кала химическим путем (гемокульт-тест, фека-тест) может помочь выявить скрытое кровотечение. К сожалению, скрытые кровотечения наблюдаются при многих заболеваниях ротовой полости и других органов пищеварительного тракта. В связи с этим гемакульт-тест более целесообразно использовать при массовых профилактических осмотрах.

Общий анализ крови позволяет выявить гипохромную анемию, при осложненном течении – лейкоцитоз, повышенное СОЭ, свидетельствующие о сопутствующем воспалительном процессе.

В последние годы в целях диагностики рака толстого кишечника стали использовать определение уровня *опухолевых маркеров*. Наиболее известным маркером для рака этой локализации является раково-эмбриональный антиген (РЭА), открытый в 1965 году Gold P., Freedman S.O. РЭА- гликопротеин, располагающийся в периферических слоях клеточной мембраны. Он содержится в плазме, кишечнике и печени эмбрионов и новорожденных. Он – неспецифический маркер для рака толстой кишки, поскольку обнаруживается и при других злокачественных опухолях (раке печени, поджелудочной железы, яичников). Его не обнаруживают у 40% больных раком толстой кишки. Концентрация его коррелируется стадией распространения и степенью дифференцировки рака толстого кишечника. Его концентрация выше у больных дифференцированной формой рака толстого кишечника с метастазами в печень, а также у больных после радикально проведенной операции. Систематическое определение концентрации РЭА после хирургических операций позволяет выявить в 47% случаев рецидивы (Audisio R.A. et al., 1996). Если его уровень превышает 37 ед/мл, риск смерти в течение 3 лет после операции увеличивается в 4 раза по сравнению с теми, у которых РЭА отсутствовал или был в более низком уровне (Diez M., Cerdan E.J. et al., 1994). В целом, для диагностики рака определение РЭА широкого применения не получило. Этот маркер оказался более полезным для суждения об отсутствии рецидива у лиц, перенесших радикальное хирургическое лечение по поводу рака ободочной кишки.

Окончательным этапом диагностики рака ободочной кишки является интраоперационная ревизия органов брюшной полости, которая позволяет установить наличие и истинную распространенность опухолевого процесса. Обязательным компонентом ревизии является интраоперационная морфологическая верификация обнаруженных изменений, в зависимости от которых определяют объем оперативного вмешательства (В.И. Чиссов с соавт., 2000).

13.11 Дифференциальная диагностика рака ободочной кишки

1. **Хронический язвенный колит** – болезнь преимущественно молодого возраста, который часто развивается у людей, перенесших кишечные инфекционные заболевания: бациллярная или амёбная дизентерия, брюшной тиф, салмонеллез, аскаридоз. При этом заболевании преимущественно поражается дистальный отдел ободочной кишки. Клиническая картина его очень похожа на энтероколитическую форму рака ободочной кишки. Болезнь характеризуется сменой обострений и ремиссий. В период обострения симптомы заболевания напоминают клиническую картину острой формы язвенного колита (боли в нижней части живота, патологические примеси в кале, тенезмы, жидкий частый стул, лейкоцитоз, повышение СОЭ, субфебрильная температура на фоне общей слабости), а при ремиссии вышеуказанные симптомы стихают или вовсе исчезают, и больные длительное время чувствуют себя удовлетворительно. При язвенном колите консервативное лечение оказывается наиболее благоприятным, оно способствует удлинению времени ремиссии. Тогда как при энтероколитической форме рака ободочной кишки болезнь характеризуется непрерывным, прогрессирующим течением: патологические выделения бывают постоянными, иногда обильными, боли постепенно носят приступообразный характер, отмечается постоянное вздутие живота, которое иногда носит асимметрический характер, консервативное лечение не улучшает общего состояния больного. При рентгенологическом исследовании первыми признаками хронического язвенного колита служат функциональные нарушения: спастические сокращения кишки, механическое её заполнение контрастной взвесью и столь же быстрое опорожнение, резкое утолщение складок слизистой, поверхность слизистой имеет зернистый вид. На фоне зернистого рисунка определяются мелкие депо бариевой взвеси, имеющие неправильную форму и нечеткие очертания, что отражает возникновение эрозий и мелких язв на поверхности слизистой; появляются множественные краевые дефекты (симптом вдавления контура) и большое количество краеобразующих язв (симптом зубчатости контуров кишки), симптом сглаживания или полное исчезновение гаустур, сужение просвета кишечника (симптом шнура). При осложнении язвенного колита перфорацией в брюшной полости обнаруживается газ, располагающийся под куполом диафрагмы.

Заключительный диагноз ставится после колоноскопии либо с биопсией, либо цитологическим исследованием мазков-отпечатков или промывных вод из пораженного участка кишки.

2. **Полипы ободочной кишки** не имеют характерной клинической симптоматики, они долгое время могут протекать бессимптомно. Когда полипы достигают довольно больших размеров, наиболее частыми клиническими проявлениями являются кровотечения и боли. Кровь в кале может быть первичным признаком заболевания, она появляется в результате травмы твердым калом. Скрытая кровь в кале часто наблюдается на протяжении почти всего периода болезни. Длительное микрокровотечение может привести к анемии. Довольно большие полипы на ножке часто вызывают коликообразные боли в левой половине живота, а при инвагинации боли носят схваткообразный характер. Рентгенологическая семиотика полипов зависит от их количества, локализации, величины и длины ножки. Рентгенологическая картина неосложненного полипа проявляется бесструктурным дефектом наполнения округлой или овальной формы, с четкими и гладкими очертаниями. Окружающий рельеф сли-

зистой не изменен. Стенки кишки сохраняют свою эластичность и форму. При короткой ножке дефект наполнения имеет вид: в центре интенсивность тени меньше, чем на периферии, что отражает симптом “бычьего глаза”. Если ножка полипа лишь незначительно меньше самого полипа в диаметре, то картина напоминает вид шляпы, талья которой отображает тень ножки (Л.С.Розенштраух с соавт., 1985). При ворсинчатом полипе дефект наполнения чаще бывает неправильно округлой формы с несколько волнистыми фестончатыми контурами. На поверхности дефекта отмечается мелкая сетчатость, обусловленная затеканием бария между ворсинками.

При диффузном полипозе в пораженном участке кишечника обнаруживается большое количество густо расположенных дефектов наполнения размерами от нескольких миллиметров до 2-4 см. Рисунок рельефа слизистой выглядит ячеистым, сотовым; края кишки имеют зубчатый вид, правильная гаустрация исчезает, ширина просвета кишки становится неоднородной. Окончательный диагноз ставится после колоноскопии с гистологическим исследованием биоптата.

3. Аппендикулярный инфильтрат часто развивается после неоднократного приступа острого аппендицита. Острый аппендицит в стадии инфильтрата имеет определенную четкую клиническую картину и появляется вслед за острым приступом. Для него характерны: болезненные ощущения и местная температура, наличие пальпаторно определяемого малоподвижного, болезненного уплотнения тестоватой консистенции с гладкой поверхностью в правой подвздошной области. Со стороны периферической крови – лейкоцитоз, повышенное СОЭ. Иногда отмечается гиперемия кожи над уплотнением. Наличие острого начала с приступами боли, локализованные в правой половине живота, повышение температуры тела, тошнота, иногда рвота, отсутствие патологических выделений, заметных кишечных дисфункций, лейкоцитоз со сдвигом влево исключают рак слепой и восходящей кишки.

4. Острая кишечная непроходимость может развиваться при инвагинации, заворота и странгуляции. При наличии хорошо подвижной брыжейки может произойти инвагинация подвздошной кишки в слепую на значительном протяжении. В дифференциально-диагностическом отношении следует обратить внимание на темп нарастания клинической картины непроходимости. В отличие от рака при вышеуказанных видах кишечной непроходимости клиническая картина характеризуется более острым внезапным началом приступа, быстрым нарастанием явлений непроходимости кишечника и общим расстройством в организме больного, в то время при раке непроходимость нарастает с симптомом кишечных расстройств с хронической непроходимостью до полной obturации, при которой длительные запоры сменяются профузным жидким поносом, постоянно наблюдаются патологические примеси в кале. При острой кишечной непроходимости чаще наблюдается положительный симптом Обуховской больницы (при пальцевом исследовании прямой кишки определяется пустая расширенная ампула прямой кишки).

5. Туберкулезный инфильтрат – чаще всего локализуется в слепой кишке, который является вторичным у больных туберкулезом легких. Клиническая картина рака правой половины ободочной кишки и туберкулез илеоцекального отдела кишечника протекают почти с одинаковым клиническим симптомокомплексом: боли в животе, кишечные расстройства, общая слабость и похудение, повышение температуры тела, наличие прощупываемой опухоли. В отличие от рака туберкулез чаще встречается у молодых людей, прощупываемая опухоль мало смещается, более мягкая, по-

верхность гладкая, в испражнениях обнаруживаются туберкулезные микробактерии (палочка Коха), в крови – лимфоцитоз на фоне лейкопении.

Более достоверные объективные данные можно получить при рентгенологическом исследовании толстой кишки. При туберкулезе протяженность поражения илеоцекального отдела значительно большая, чем при раке, в частности, наряду с изменениями в стенках слепой кишки, всегда оказываются пораженными баугиниева заслонка и нижний отрезок подвздошной кишки. Контуры слепой кишки, пораженные туберкулезом, сглажены, кишка сужена в виде воронки. Дефект наполнения имеет относительно четкие контуры. Рельеф слизистой оболочки перестроен на значительном протяжении с участками поверхностных изъязвлений. В связи с поражением слизистой подвздошной кишки последняя часто находится в спастическом состоянии, поэтому при достижении контрастной массы терминального отдела подвздошной кишки она кратковременно задерживается там, а затем скачкообразно выбрасывается в слепую кишку. При раке слепой кишки подвздошная кишка обычно в опухолевый процесс не вовлекается, контуры слепой кишки резко деформированы, дефект наполнения имеет неровную поверхность, рельеф слизистой грубо перестроен. Поиски специфических туберкулезных изменений в легких, положительная реакция Манту и совокупность вышеуказанных клинико-рентгенологических картин должны помочь установлению диагноза туберкулеза слепой кишки.

13.12 Лечение рака ободочной кишки

Основным методом лечения рака ободочной кишки является хирургический. Объем и характер хирургического вмешательства зависят от локализации опухоли, степени её распространения, наличия осложнений, вызванных опухолью и от общего состояния больного. Адекватный выбор способа хирургической операции является залогом успешного лечения, поэтому при ее выполнении должны быть соблюдены следующие требования:

1) достаточная радикальность оперативного вмешательства, которая обеспечивается резекцией пораженного опухолью участка кишечника в достаточных пределах в обе стороны от края опухоли вместе с брыжеечной и окружающей клетчаткой, с пересечением кровеносных сосудов и удалением регионарных лимфоузлов, заднего листка брюшины;

2) соблюдение максимальной областичности операции, которая может быть достигнута: во-первых, начать мобилизацию кишечника с пересечения кровеносных и лимфатических сосудов как можно дальше от опухоли и лишь затем приступить к выделению опухоли; во-вторых, пересечением тканей электроножом, в-третьих, перевязкой кишки марлевыми тесемками выше и ниже опухоли, тщательным отгорожением пораженной части кишечника салфетками и т.п.

3) предупреждение инфицирования брюшной полости, что достигается тщательным очищением кишечника от каловых масс путем применения специальной диеты, клизмы, промывания кишечника;

4) пересечение кишки в пределах ее с достаточным кровоснабжением, обеспечивающее наложение надежного межкишечного анастомоза, способного предупредить развитие недостаточности швов с последующим развитием гнойно-калового перитонита;

5) создание беспрепятственного прохождения кишечного содержимого через межкишечный анастомоз, что достигается, с одной стороны, правильным выбором кишечного анастомоза, с другой – дополнительным наложением разгрузочного кишечного свища при всяких сомнениях в надежности кишечных швов;

б) выполнение радикальной операции при отсутствии нарушений кишечной проходимости с максимально возможной нормализацией основных функций и общего состояния больного. Следует категорически отказаться от радикального оперативного вмешательства на высоте кишечной непроходимости. В этих случаях первоочередной задачей является отведение кишечного содержимого, а удаление пораженного раком участка должно быть отодвинуто на второй план. Следует подчеркнуть, что исход операции в значительной степени зависит от тщательности подготовки толстой кишки, а также от того, приходится ли оперировать больных в плановом порядке после соответствующей предоперационной подготовки кишечника и в состоянии компенсации функции жизненно-важных органов или же по жизненным показаниям при острой кишечной непроходимости.

Больному с кишечной непроходимостью вначале проводят комплекс декомпрессионных мероприятий, включающих сифонные клизмы, спазмолитики, назогастральную декомпрессию верхнего отдела пищеварительного тракта. Одновременно принимают меры по борьбе с интоксикацией, для коррекции волемиических нарушений, нормализации функций сердечно-сосудистой системы, печени и почек. При положительном результате консервативных мероприятий необходимость в экстренной операции отпадает. В случае неэффективности интенсивной терапии, проводимой на протяжении 2-4 часов, больному выполняют экстренное оперативное вмешательство.

Одномоментные радикальные операции при неосложненных формах рака ободочной кишки

1. **Правосторонняя гемиколэктомия** – производится при локализации рака в слепой, восходящей, печеночного изгиба и 1/3 поперечной ободочной кишок, при которой удаляется вся правая половина ободочной кишки, включая правую половину поперечно ободочной и дистальный отрезок подвздошной кишки длиной 20-25 см. Вместе с кишечником удаляется задний листок брюшины с кровеносными сосудами, лимфатическими узлами и всей забрюшинной клетчаткой единым блоком. При этом перевязываются и пересекаются подвздошно-толстокишечная, правая и правые ветви средней толстокишечной артерии и вены у места отхождения от верхней брыжеечной артерии. При этой операции накладывается илеотрансверзоанастомоз конец в бок или бок в бок либо вручную, либо с помощью аппарата АКА-2.

2. **Резекция поперечно-ободочной кишки** производится при небольшом раке в случаях отсутствия метастазов в регионарных лимфоузлах, локализованном в средней трети поперечно-ободочной кишки. Резекция кишки производится, отступив на 5-6 см в обе стороны от видимой границы опухоли, перевязывая и пересекая среднюю ободочную артерию и вены у основания, с клиновидным иссечением брыжейки поперечно-ободочной кишки, накладывая трансверзо-трансверзоанастомоз конец в конец. В случаях наличия натянутости соединенных краев кишки, сомнениях в прочности анастомоза, накладывается разгрузочная цекостома.

3. **Левосторонняя гемиколэктомия** производится при локализации рака в левой трети поперечно-ободочной кишки, селезеночном изгибе и нисходящей кишке, при которой резецируют отрезок от средней или левой трети поперечно-ободочной

кишки до верхней части сигмовидной кишки с перевязкой и пересечением у основания левой толстокишечной артерии и вены, удалением всей брыжейки и заднего листка брюшины, наложением трансверзо-сигмоанастомоза. Эта операция выполняется также при раке нижней части нисходящей и любого отдела сигмовидной кишки, при которой перевязывается и пересекается нижняя брыжеечная артерия и вена, но с сохранением их верхнепрямкишечной ветви, накладывается трансверзо-ректоанастомоз. Для лучшего низведения поперечно-ободочной кишки пересекается желудочно-толстокишечная связка на всем протяжении и мобилизуется печеночный изгиб ободочной кишки.

4. **Резекция сигмовидной кишки** выполняется при раке средней и нижней трети сигмовидной кишки с перевязкой и пересечением сигмовидной артерии и вены, но с сохранением верхней прямокишечной и восходящей ветви нижней брыжеечной артерии и вен. Непрерывность кишечника восстанавливается концевым анастомозом между нисходящей и прямой кишкой, наложенного вручную или аппаратом АКА-2. При натянутости соединенных краев кишки накладывают трансверзостому.

5. **Брюшно-анальная комбинированная резекция** с низведением проксимальной части сигмовидной кишки через анальный сфинктер производится при поражении раком нижней трети сигмовидной кишки на значительном протяжении с переходом на верхний отдел прямой кишки.

6. **Субтотальная колэктомия** выполняется при мультицентрическом раке, а также при раке поперечно-ободочной кишки значительных размеров с метастазами в регионарных лимфатических узлах. При этом следует оставить слепую и часть или целиком восходящую кишку с питающими сосудами с формированием илеосигмоанастомоза.

7. **Комбинированные операции** выполняются при прорастании опухоли в близлежащие органы (тонкая кишка, брюшная стенка, яичники, матка, печень). Непременным условием для применения комбинированных резекций ободочной кишки вместе с соседними органами является отсутствие отдаленных метастазов и общая удовлетворительная функция жизненно важных органов.

Двухмоментные радикальные операции при осложненном течении рака ободочной кишки

Многие больные раком ободочной кишки поступают на лечение в экстренном порядке с явлениями кишечной непроходимости, перфорацией, кровотечением. Наличие этих осложнений ухудшает прогноз и оказывает влияние на выбор метода оперативного лечения. У таких больных производятся операции Хартмана или Микулича.

Операция Хартмана выполняется при осложненном течении рака левой половины ободочной кишки с наличием obturационной кишечной непроходимости, у пожилых ослабленных больных, а также у больных с плохой подготовкой кишечника (наличие каловой массы в вышележащих от опухоли отделах ободочной кишки). Операция относится к числу радикальных операций и выполняется в два этапа. На первом этапе осуществляется резекция пораженного опухолью отдела кишки с брыжейкой, перевязкой питающих сосудов, ушивание и погружение дистального конца кишки наглухо и выведение проксимального отрезка на кожу передней брюшной стенки в виде противоестественного заднего прохода. После ликвидации патологического процесса, осложнившего основное заболевание и коррекции метаболических нарушений, производится второй этап – восстановление непрерывности кишечной трубки.

Операция Микулича в модификации Лахей производится при перфорации слепой и восходящей кишки, целью которой является ликвидация и предохранение брюшной полости от инфицирования. Сущность этого способа операции заключается в том, что пораженный опухолью участок кишечника вместе с дистальной частью подвздошной и правой половины поперечно-ободочной кишок мобилизуется с клиновидным рассечением брыжейки. Весь отрезок, подлежащий удалению, выводится за пределы брюшной полости. Приводящая и отводящая петли кишок сшиваются между собой двумя рядами геткутовых швов на протяжении 10-12 см так, чтобы между ними не попала брыжейка. Место соединения окутывается сальником и вшивается в рану брюшной стенки. Выведенная петля вместе с опухолью тут же отсекается термокаутером между зажимами. В подвздошную кишку вводится стеклянная трубка для опорожнения кишечника. Ликвидация свища производится через 2-3 месяца. На втором этапе вшитые в брюшную стенку концы кишок тщательно выделяются из окружающих тканей до брюшины, края кишок иссекаются и сшиваются двумя рядами швов Лямбера-Альберта и погружаются в брюшную полость с оставлением резиновых дренажей в углы раны.

Паллиативные операции производят при запущенных неоперабельных формах рака ободочной кишки, а также при осложненном раке, если по общему состоянию больного радикальное вмешательство не выполнимо.

При невозможности выполнить резекцию из-за прорастания рака в соседние органы, при наличии суб- и декомпенсированной кишечной непроходимости накладывают обходной анастомоз или колостому. Так, при локализации опухоли в правой половине ободочной кишки накладывается илеотрансверзоанастомоз, в селезеночном изгибе или в нисходящей кишке – трансверзостом, в сигмовидной кишке – одно- или двуствольная колостома, в печеночном изгибе и поперечно-ободочной – цекостома.

Комбинированное и комплексное лечение рака ободочной кишки

Изучение причин неудач хирургического лечения больных раком ободочной кишки показывает, что в большинстве случаев ими являются местные рецидивы и отдаленные метастазы. В связи с этим в последние годы уделяется большое внимание средствам, повышающим областичность оперативных вмешательств. К ним относятся пред- и интраоперационная лучевая терапия и адьювантные и неадьювантные курсы химиотерапии.

Задачей предоперационной лучевой терапии является снижение биологического потенциала злокачественной опухоли за счет гибели наиболее чувствительных опухолевых клеток и уменьшение имплантационной способности оставшихся жизнеспособных клеток как в области первичного очага, так и в регионарных лимфатических узлах. Она применяется преимущественно при раке сигмовидной кишки.

В работах, опубликованных в 60-80-х годах, обсуждались проблемы комбинированного лечения с использованием методики дробно-протяженного облучения до суммарной очаговой дозы 45-60 Гр., а операция выполнялась через 4-6 недель. Однако 5-летняя выживаемость больных существенно не отличалась от данных, полученных после одного хирургического лечения (Г.А.Паншин, 1978, С. Fletcher H., 1986).

Начиная со второй половины 80-х годов появились сообщения о благоприятном влиянии предоперационной лучевой терапии, проведенной интенсивно-концентрированным методом (по 4-5 Гр. в СОД 20-25 Гр. за 4-5 дней) с последующим радикальным хирургическим лечением через 24-48 часов. При использовании этого метода ком-

бинированного лечения 5-летняя выживаемость больных уменьшилась на 14-15%, по сравнению с одним хирургическим лечением (Г.В.Голдобенко, В.С.Ананьев, В.Л.Черкес, 1997).

В последние годы в ряде онкологических учреждений, располагающих ускорителем, генерирующим пучки электронов с энергией 8-15 МэВ, применяется интраоперационное однократное облучение в дозе 15-30 Грей. В единичных сообщениях авторы отмечают о перспективности данного метода.

Установлено, что 5-летняя выживаемость больных после применения местно-регионарных методов лечения (хирургическое, лучевое или их комбинация) рака ободочной кишки с метастазами в регионарных лимфатических узлах (стадия С по Dukes) колеблется в пределах 40-50%, а около 25-30% больных погибают в течение первых трех лет от метастазов в отдаленных органах (В.И.Кныш, 1997, В.С.Ананьев с соавт., 1997; De Gramont A. et. al., 2000).

Исследованиями Vogel I. et. al., (2000) установлено, что при стадии В₂ и С по Дюкесу у 40% больных в циркулирующей крови обнаруживаются опухолевые клетки, а у 39% – обнаруживаются микрометастазы в костном мозге. Эти данные являются основанием для применения адьювантной химиотерапии после местно-регионарных методов лечения у больных со стадиями В₂ и С по Дюкесу, цель которой состоит в уничтожении отдаленных метастазов.

Известно, что колоректальный рак является относительно резистентной опухолью к воздействию цитостатиков. Тем не менее до 90-х годов единственно активным препаратом при данной локализации рака оставался 5-фторурацил (5-Fu), эффективность которого в монорежиме составляет 20%. Биохимическая модуляция 5-фторурацила с помощью фолината кальция (лейковорина) позволила несколько повысить непосредственную эффективность лечения без существенного влияния на общую выживаемость. Начиная с 90-х годов, в клиническую практику стали внедряться целые группы новых цитостатиков – ингибитор топомеразы-1 иринотекан (Кампто), производные платины 3-го поколения оксалиплатин, прямой ингибитор – тимидилат-синтетазы Кселода. Использование этих препаратов как в монорежиме, так и в различных сочетаниях расширило возможности лечения больных колоректальным раком (Н.И.Переводчикова с соавт., 2006). Среди этих цитостатиков наибольшей активностью при колоректальном раке обладает оксалиплатин. На серии доклинических испытаний доказано, что оксалиплатин обладает синергизмом действия с 5-фторурацилом и лейковорином при отсутствии перекрестной резистентности, а также он не обладает нефротоксичностью (Raymond E. et. al., 2002). В связи с этим в настоящее время применение оксалиплатина в комбинации с 5-фторурацилом и лейковорином является одним из наиболее эффективных режимов химиотерапии при колоректальном раке.

В 2003 году на ежегодной конференции американского общества клинической онкологии были обнародованы результаты международного рандомизированного исследования по изучению эффективности проведения адьювантной химиотерапии 5-фторурацил + лейковорин (схема по De Gramont) по сравнению с таковой FOLFOX (5-фторурацил + лейковорин + оксалиплатин) у больных раком толстой кишки II в – III стадии. Лечение проведено в двух группах больных по единому протоколу. В I группе – 1123 пациентам лечение проведено по схеме de Gramont, где каждый цикл химиотерапии включал двухчасовую инфузию лейковорина 200 мг/м² площади

поверхности тела, затем болюсную инъекцию 5-фторурацила – 400 мг/м² и затем 22-х часовую инфузию 5-фторурацила 600 мг/м² в течение 2-х последующих дней, а во II группе – также 1123 пациентам полихимиотерапия проводилась по схеме больных FOLFOX – 5-фторурацил и лейковорин вводили в тех же режимах, что и при I-ой группе больных, но дополнительно в 1-ый день применялась 2-х часовая инфузия оксалиплатина по 85 мг/м² одновременно с лейковорином. Пациентам обеих групп проведены 12 циклов полихимиотерапии с интервалом 14 дней. Медиана времени от хирургического вмешательства до начала химиотерапии составляла 5,7 недель. Изучены показатели безрецидивной выживаемости. Было установлено, что лечение по схеме FOLFOX способствует снижению риска возникновения рецидивов на 25% (De Gramont A. et. al., 2003).

В июне 2004 года в издании “New England Journal of Medicine” были опубликованы результаты исследования MOSAIC за 3 года. Для больных раком толстой кишки 3-стадии, получивших адъювантную химиотерапию оксалиплатином показатели безрецидивной выживаемости составили 72,2% против 65,3% в контрольной группе, а риск возникновения рецидива заболевания снизился на 24% (Andre T. et. al., 2004).

Особенно успешным является использование комбинации оксалиплатина + 5-фторурацил с лейковорином у больных с неоперабельными метастазами колоректального рака в печень. Из 151 больного 77 пациентам выполнены операции после химиотерапии по схеме FOLFOX, 58 из которых произведено полное удаление метастазов. Медиана выживаемости у этих больных составила 48 месяцев, 5-летняя выживаемость – 50% (Sheithauer W. et. al., 2001).

В случаях резистентности опухоли к 5-фторурацилу с лейковорином в качестве 2-ой линии применяется Кампто в комбинации с другими препаратами. Так, при применении Кампто в дозе 125 мг/м² и томудекс – 2,6 мг/м² внутривенно инфузионным способом 1 раз в две недели частичная регрессия опухоли наступает у 32% больных, ремиссия продолжается до 6 мес. (Conti J.A. et. al., 1994). В настоящее время оксалиплатин был рекомендован для использования в комбинации с инфузионным режимом 5-Fu с лейковорином для терапии 2-ой линии у пациентов с метастатическим колоректальным раком, прогрессирующим на фоне 5-фторурацила (В.А. Горбунова, 2003, Е.А. Колесник с соавт., 2004, De Gramont A. et. al., 2000).

13.13 Прогноз

Отдаленные результаты современных методов лечения рака ободочной кишки зависят от стадии распространения, морфологической формы, места локализации и радикальности оперативного лечения.

На отдаленные результаты радикальных методов лечения существенное влияние оказывает местная распространенность опухолевого процесса, причем, чем глубже опухоль прорастает в стенке кишки, тем больше вероятность поражения регионарных лимфатических узлов метастазами. Так, если опухоль локализуется в слизистой оболочке и подслизистом слое, метастазы обнаруживаются лишь в 10%, если пенетрируется серозная оболочка – в 60% (Marson B, Dawson J., 1979). 5-летняя выживаемость после радикального хирургического лечения больных раком ободочной кишки в I-ой стадии составляет 90-95%, II “а” – 80-85%, II “б” – 60-70%, III “а” – 46-58%, III “б” – 20-30%, а при прорастании опухоли в соседние органы ни один больной не живет

более 5 лет. Применение лучевой терапии и адъювантной химиотерапии может улучшить отдаленные результаты хирургического лечения на 10-15% (В.И. Чиссов с соавт., 1989, В.С. Ананьев с соавт., 1997, А.М. Гарин, 1998). Основными причинами смерти больных после хирургического и комбинированного лечения являются рецидивы рака и отдаленные метастазы, часто наблюдающиеся в первые годы.

По материалам зарубежных и отечественных авторов наиболее благоприятные отдаленные результаты наблюдались при дифференцированной аденокарциноме, наилучшие – при слизистом и перстневидно-клеточном раке.

При изучении частоты рецидивов от вида хирургического вмешательства было установлено, что наиболее редки рецидивы после право- и левосторонней гемиколэктомии, чем после одномоментной сегментарной резекции, операции Хартманна и Микулича. Это связано с тем, что при выполнении гемиколэктомии происходит удаление всех лимфатических коллекторов регионарного метастазирования, и кишка пересекается на расстоянии от 15 до 20 см по обе стороны от первичной опухоли, в то время как при выполнении одномоментной сегментарной резекции, операции Хартманна и Микулича удаляется лишь клетчатка и брыжейка, расположенная по ходу сегментарных питающихся сосудов. Так, при локализации, идентичный по стадии заболевания рак в сигмовидной ободочной кишке, в тех случаях, когда выполняли ее радикальную резекцию, 5-летняя выживаемость составила 73,3%, тогда как после выполнения радикальной левосторонней гемиколэктомии – 60,3% (В.С. Ананьев с соавт., 1997).

13.14 Реабилитация больных раком ободочной кишки

Выделяется три этапа в процессе медицинской реабилитации: догоспитальный, госпитальный и постгоспитальный. В догоспитальном и частично в госпитальном этапах (до операции) все лечебные мероприятия направляются на максимально возможную ликвидацию или компенсацию всех тех функциональных нарушений и сопутствующих заболеваний, которые могут препятствовать выполнению оперативного вмешательства. В госпитальном этапе необходимо выполнить в разумном объеме радикальную операцию, способную максимально сохранить нормальную или, по крайней мере, компенсированную функцию кишечника и естественный пассаж каловых масс по кишечнику. Этим требованиям отвечают право- и левосторонние типовые и расширенные гемиколэктомии, одномоментная резекция поперечной и сигмовидной кишки. Больным, которым выполнены операции Хартмана и Микулича, в плане реабилитационных мероприятий планируется вторая операция – восстановление непрерывности кишечника.

В послеоперационном периоде проводится комплекс мероприятий, направленных на борьбу с шоком, восстановлению дефицита объема циркулирующей крови, профилактике послеоперационных осложнений со стороны жизненно важных органов, восстановление функции желудочно-кишечного тракта, т.е. стремится к беспрепятственному отхождению кишечного содержимого. Наиболее трудную группу для восстановительного лечения представляют больные с колостомой после операции Хартмана и Микулича или наложенной пожизненно. Социальные, психологические и функциональные последствия колостомы очень тягостны, что требует комплексного применения различных методов восстановительного лечения. Профилактика ранних осложнений является

основой для уменьшения различных функциональных расстройств, для чего необходимо строгое соблюдение следующих правил техники формирования колостомы:

- 1) крестообразный разрез апоневроза не должен быть слишком широким во избежание последующего выпадения стенки кишки в стому;
- 2) нельзя делать его слишком узким, ибо это часто приводит к некрозу стенки кишки или в последующем может наступить стеноз колостомы;
- 3) престомальный участок кишки должен быть фиксирован узловыми швами к передней брюшной стенке.

Восстановление ритмичного опорожнения кишечника требует таких мероприятий, как подбор пищевого рациона, установление строгого режима питания, промывание кишечника. Необходимо научить больных тщательному уходу за колостомой, приспособить их к рациональному использованию калоприемника. Оптимальным интервалом для выполнения второго этапа (реконструктивного) оперативного вмешательства после операции Хартмана и Микулича является срок в 5-6 месяцев, так как за это время, с одной стороны, достаточно стойко восстанавливаются силы больного, а с другой - отдаленные метастазы и рецидивы могут быть обнаружены на ранней стадии (Напалков П.Н., Топузов Э.Г., 1975). При отсутствии рецидива и метастазов восстановление трудоспособности радикально оперированных больных происходит через 2-3 месяца после операции (Герасименко В.Н. с соавт., 1988).

Таким образом, реабилитация больных, радикально оперированных по поводу рака ободочной кишки, призвана способствовать полноценному возвращению больных в семью и общество.

13.15 Использованная литература

1. Абисатов Х.А., Есенкулов А.Е. Онкология. Том 1, "Гылым" 1994, 159 с.
2. Абисатов Х.А., Есенкулов А.Е. Онкология. Том 2, "Гылым" 1999, 431 с.
3. Арзыкулов Ж.А., Сейтказина Г.А., Махатаева А.Ж. и др. Показатели онкологической службы населению Республики Казахстан за 2005 г. Статистические материалы. Алматы, 2006, 55 с.
4. Бронштейн Б.Л. Рак толстой кишки. Ленинград, "Медгиз", 1956, 167 с.
5. Ганичкин М.А. Рак толстой кишки. Ленинград, "Медицина", 1970, 415 с.
6. Гарин А.М. Рак толстой кишки (современное состояние проблемы). М., ИЧП Фирма "Ричо", 1998, 58 с.
7. Гарин А.М. Химиотерапия диссеминированного рака ободочной кишки, очередность назначения цитостатиков. Практическая онкология. 2000, № 1, с. 27-30.
8. Герасименко В.Н. Реабилитация онкологических больных. Москва "Медицина", 1988, 271 с.
9. Горбунова В.А. Расширение спектра терапевтических возможностей оксалиплатина. Современная онкология. 2003, т. 5, № 4, с.1-4.
10. Гришина Т.П. Возможности использования комбинаций оксалиплатина с фторурацилом и лейковорином в адъювантной терапии рака толстой кишки. Русский медицинский журнал. 2004, т. 12, № 9, с.1-6.
11. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными опухолями в странах СНГ за 2002 г. (статистические материалы). М., 2004, 295 с.
12. Кньш В.Н. Рак ободочной и прямой кишки. Москва "Медицина", 1997, 304 с.
13. Колесник Е.А., Кикоть В.А., Сорокин Б.В., Югринов О.Г. Результаты использования оксалиплатина в разных режимах химиотерапии у больных колоректальным раком. Украинский медицинский журнал, 2004, № 5 (43), с.16-20.

14. Левкин В.П. с соавт. К вопросу о выделении группы риска при ранней диагностике злокачественных опухолей “Вопросы онкологии”, 1990, № 3, 31–34.
15. Напалков Н.П. “Общая онкология” (руководство для врачей), Москва “Медицина” 1989, – 646 с.
16. Петерсон Б.Е. Онкология. М., “Медицина”, 1980, 445 с.
17. Розенштраух Л.С., Салита Х.М., Гуцул И.П. Клиническая рентгенодиагностика заболеваний кишечника. Кишинев “Штиинца”, 1985, 254 с.
18. Скобля Е.С. Справочник по врачебно-трудовой экспертизе при злокачественных опухолях. Минск, 1981.
19. Трапезников Н.Н., Шайн А.А. Онкология, Москва “Медицина”, 1992, 318 с.
20. Чиссов В.И. Комбинированное и комплексное лечение больных со злокачественными опухолями. Москва “Медицина”, 1989, 450 с.
21. Чиссов В.И., Дарьялова С.А. Избранные лекции по клинической онкологии “Москва”, 2000, 785 с.
22. Юхтин В.И. Хирургия ободочной кишки. М., 1988.
23. Andre T., Boni C., Mounedji – Boudiaf L. et. al. Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment for colon cancer. // N. Engl. J. Med, 2004, 350(23): 2343-2351.
24. Audisio R.A. Sett Carrato P., Segala M. Et al Follow – up in colorectal cancer patientes a costbenefit analysis Ann. Surg. Oncol, 1996. 3 349.
25. Buroker T.R, O’Connell M.J, Wieand H.S. etal Randomised comparison of two schedules of advanced colorectal cancer J. Clin. Oncol, 1994, 12, 14-20.
26. De Gramont A., Figer A., Seymour M. et. al. Leucovorin ana fluorouracil with without oxaliplatin as first-line treatment in advanced colorectal cancer. J. Clin. Oncol., 2000, 18(16): 2938-2947.
27. De Gramont A., Banzi M., Navarro M. et. al. Oxaliplatin+ 5-Fu + leucovorin in adjuvant therapy colon cancer. Results of the international randomized mosaic trial. //Proc. Am.Soc.Clin/Oncol., 2003, 22, 253 (Abstr. 1015).
28. Dies M, Cerdan F.J. Pollan M. et al Prognosis significance of prae-operative serum Ca-19-9 assay in patients with colorectal carcinoma. Anticanc. Res., 1994, 14 2819-2825.
29. Haller D.G., Catalono P.J., Macdonald J.S. etal Fluorouracil, leucovorn and levamisol adjuvant therapy for colon cancer five-year final repoit of JNT – 0089. Proc. ASCD, 1998, ab. 982.
30. Peterson G.M, Boyd P.A. Gene testis and counselling colorectal cancer risk lessons from familial polyposis. Monogr. NCJ, 1995. 17 67-71.
31. Reddy D.P. Overview of diet and colon cancer. Prog. Clin. Res, 1988, 279 III.
32. Vogel I., Soeth, Ruder C. et. al. Disseminated tumor cells in the bloood andjor bone marrow of patients with colorectal carcinoma are an independent prognosticfactor. Ann. Oncol, 2000, 11 (suppe 4): 43, abst. 183.
33. Wolmark N, Rockette H, Fisher B. et. al. The benefit of leucoworin – modulated fluorouracil as postoperative adjvant therapy for primary colon cancer. J. Clin. Oncol., 1993. 11 1979-1987.

13.16 Иллюстрационный материал по раку ободочной кишки

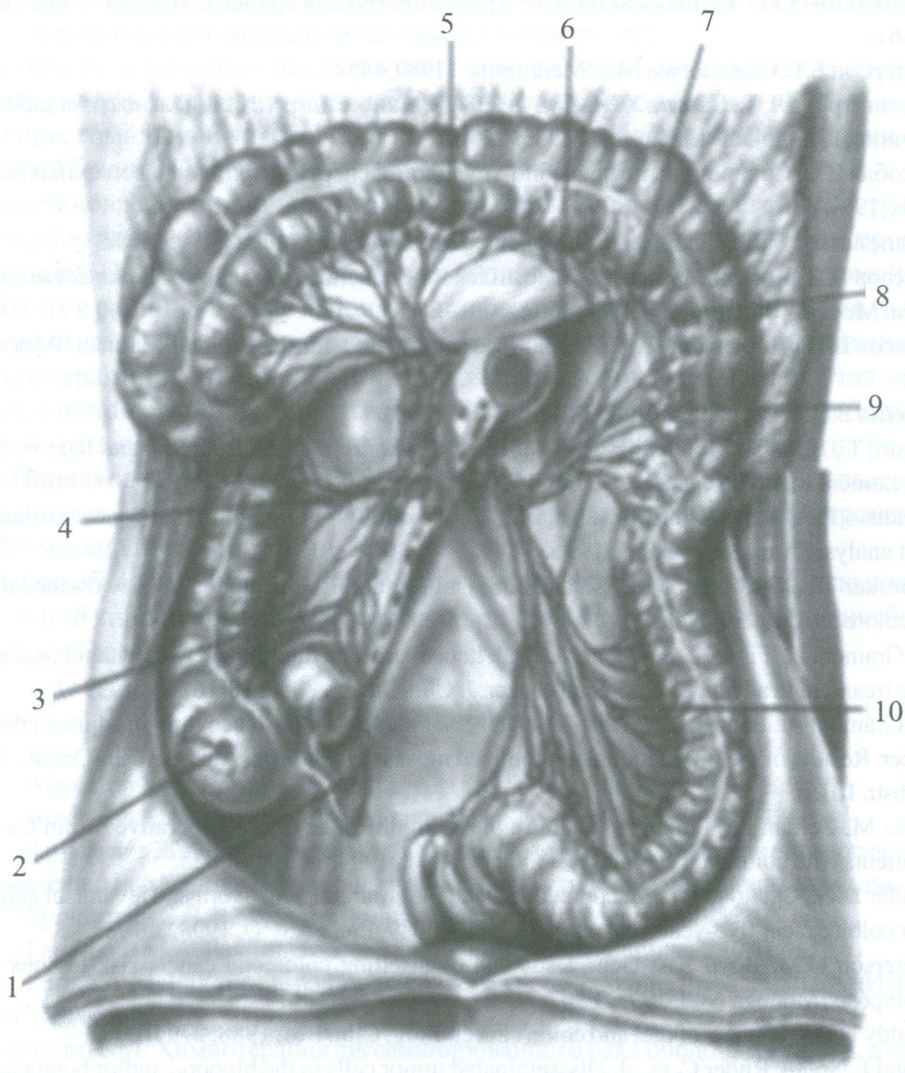


Рис. 1. Регионарные лимфатические узлы ободочной кишки:

- 1 – аппендикулярные лимфатические узлы
- 2 – предселепокишечные лимфатические узлы
- 3 – подвздошно-ободочные лимфатические узлы
- 4 – ободочные правые лимфатические узлы
- 5 – ободочные средние лимфатические узлы
- 6 – ободочные левые лимфатические узлы
- 7 – нижние брыжеечные лимфатические узлы
- 8 – брыжеечно-ободочные лимфатические узлы
- 9 – околоободочные лимфатические узлы
- 10 – сигмовидные лимфатические узлы

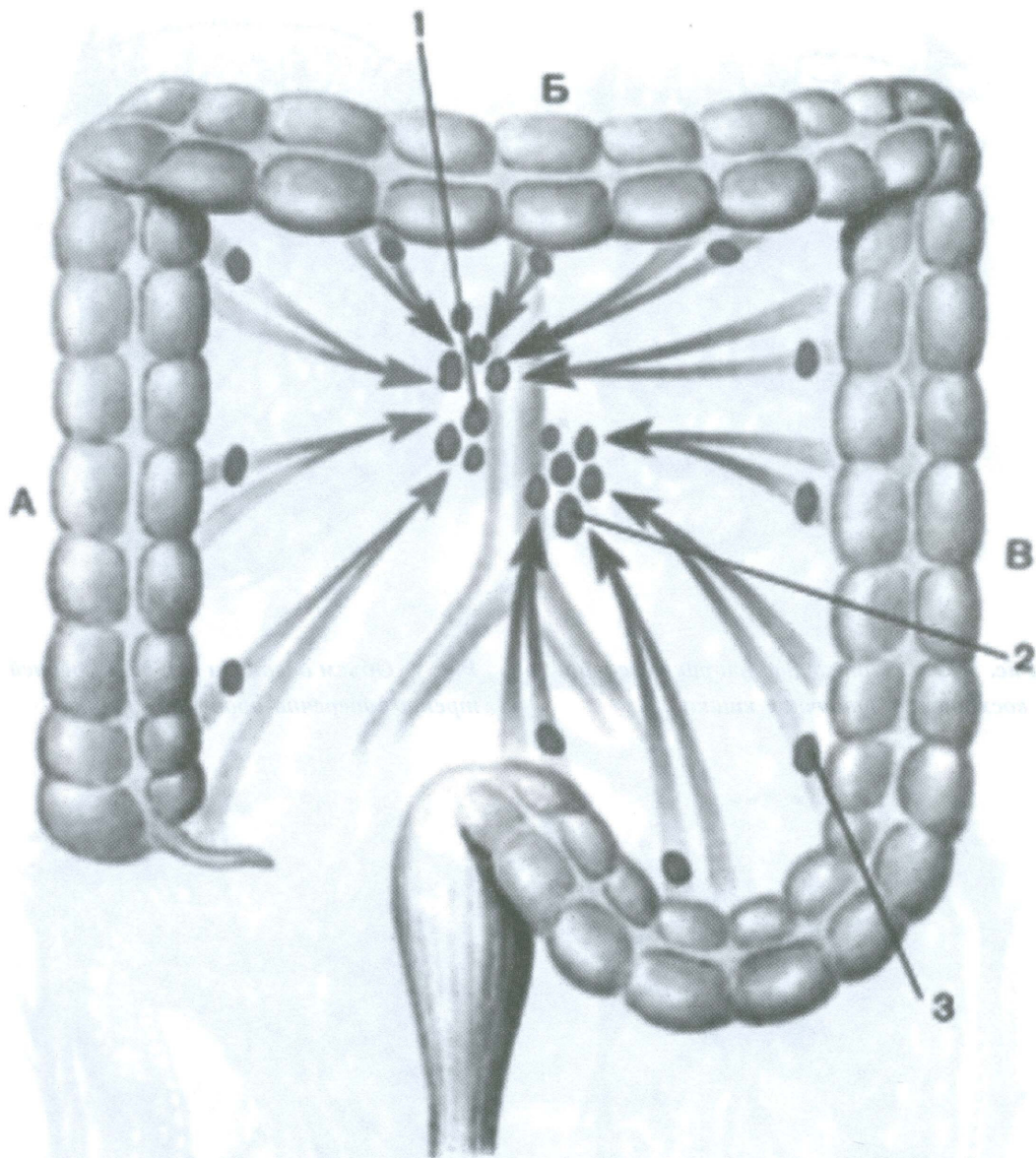


Рис. 2. Пути оттока лимфы от различных отделов ободочной кишки в регионарные лимфатические узлы (схема):

А – от слепой и восходящей кишки (желтый цвет)

Б – от поперечно-ободочной кишки (синий цвет)

В – от нисходящей и сигмовидной кишки (сиреневый цвет)

1 – верхние брыжеечные лимфатические узлы

2 – нижние брыжеечные лимфатические узлы

3 – околоободочные лимфатические узлы

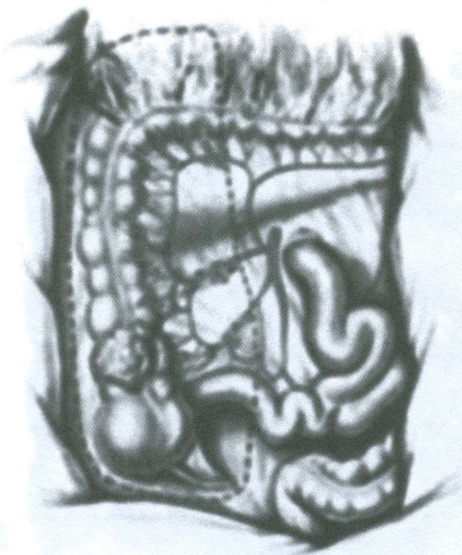


Рис. 3. Объем операции при раке слепой и восходящей ободочной кишки

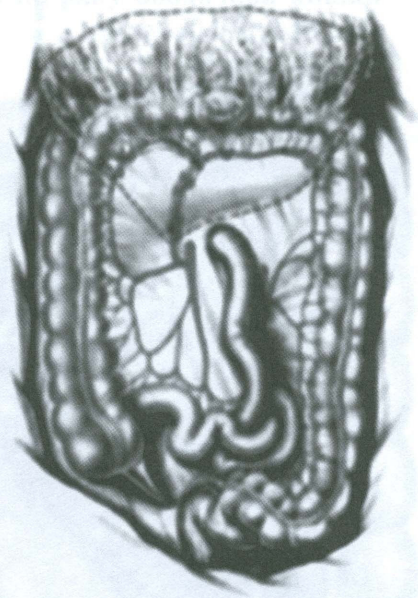


Рис. 5. Объем операции при раке средней трети поперечно-ободочной кишки

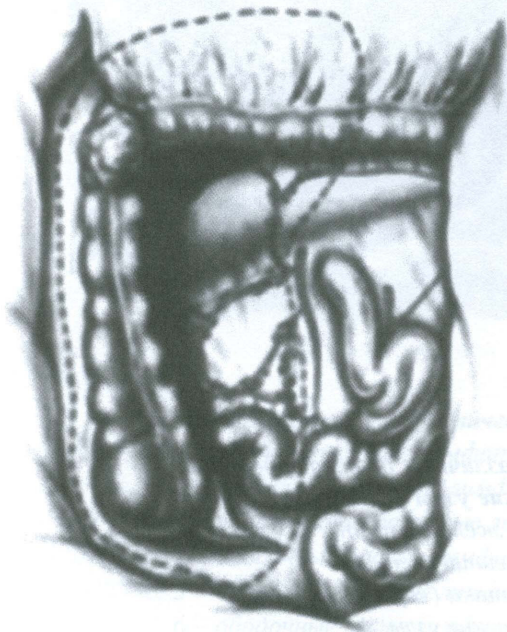


Рис. 4. Объем операции при раке печеночного угла ободочной кишки



Рис. 6. Объем операции при раке левой трети поперечной, селезеночного угла и нисходящей ободочной кишки

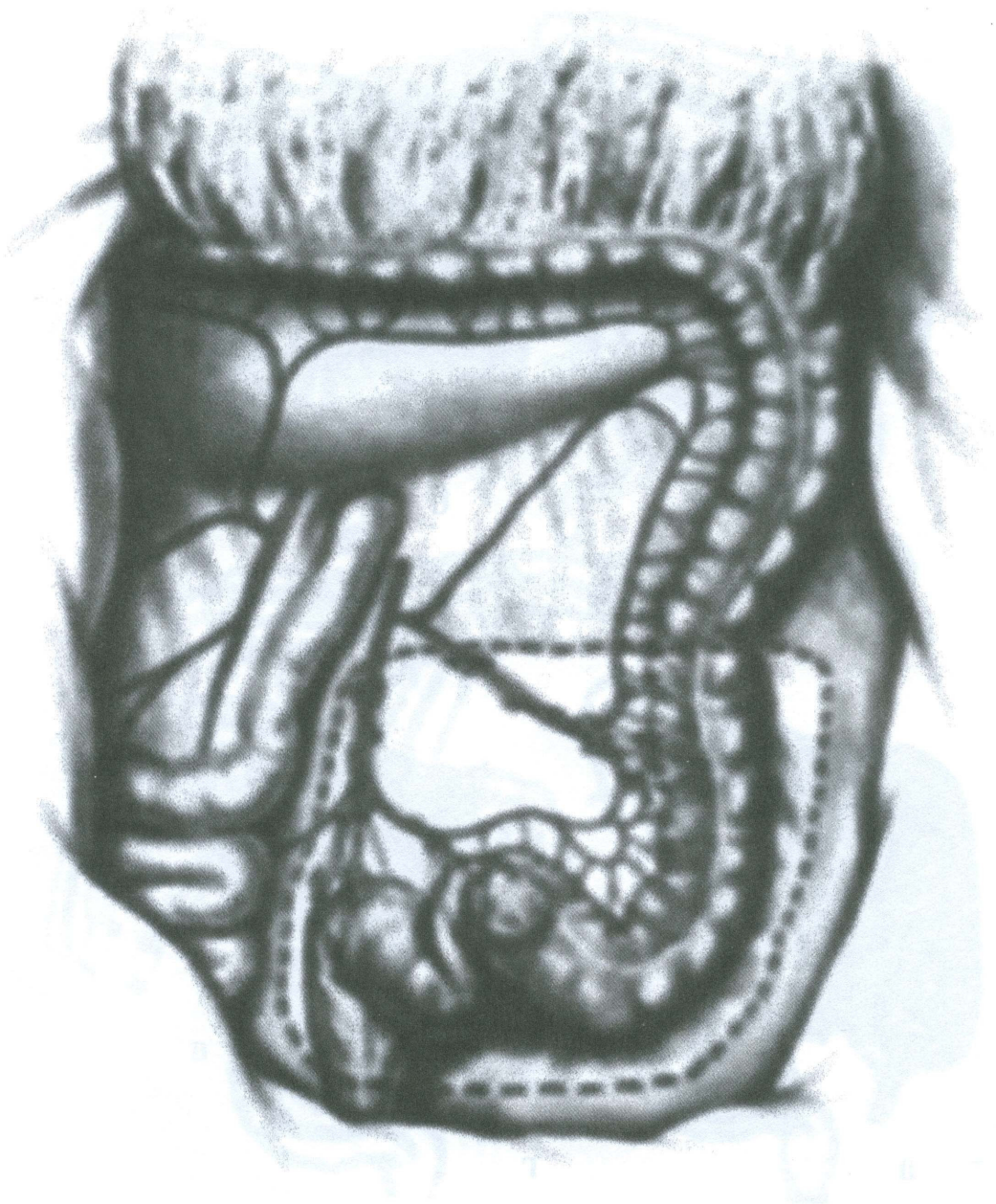


Рис. 7. Объем операции при раке дистальной трети сигмовидной кишки

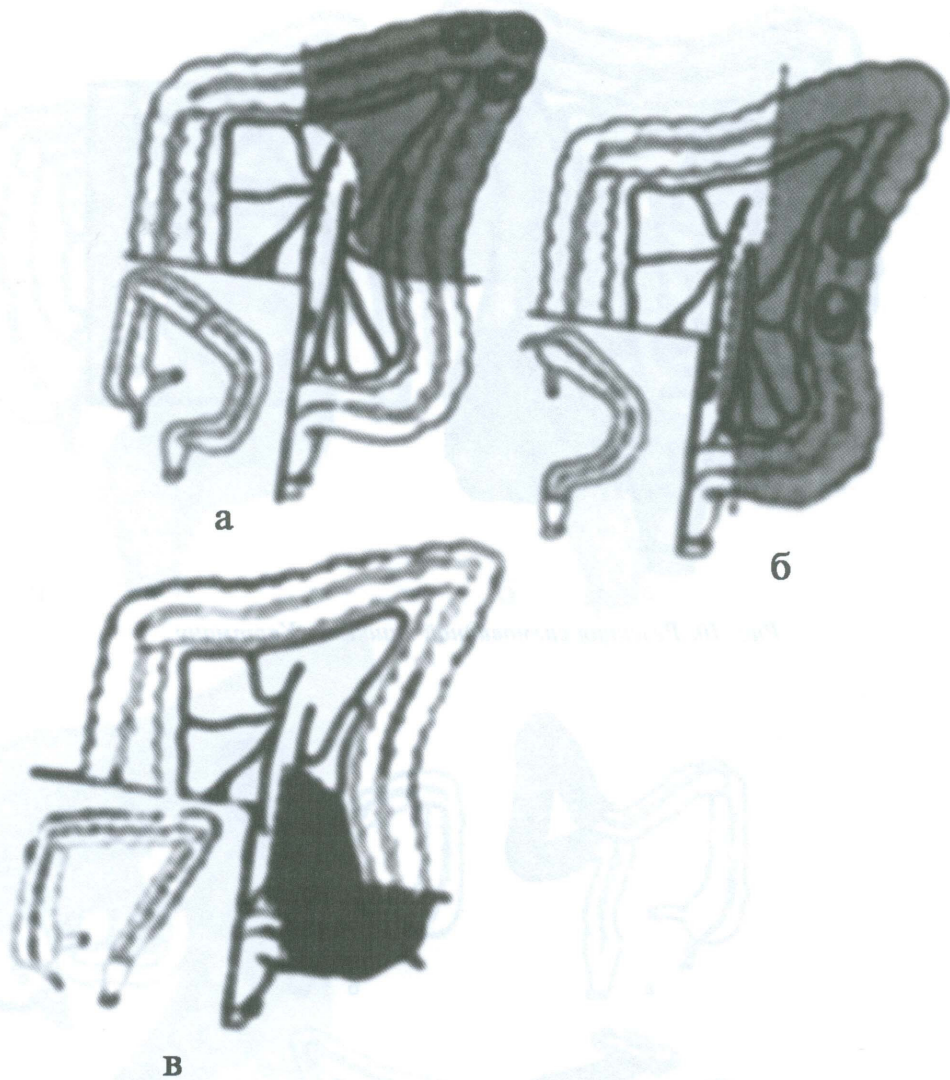


Рис. 9. Границы резекции при раке левой половины ободочной кишки (схема):
а – при раке селезеночного угла ободочной кишки;
б – полная левосторонняя гемиколектомия при любой локализации рака левой половины ободочной кишки;
в – при ограниченной распространенности рака сигмовидной кишки

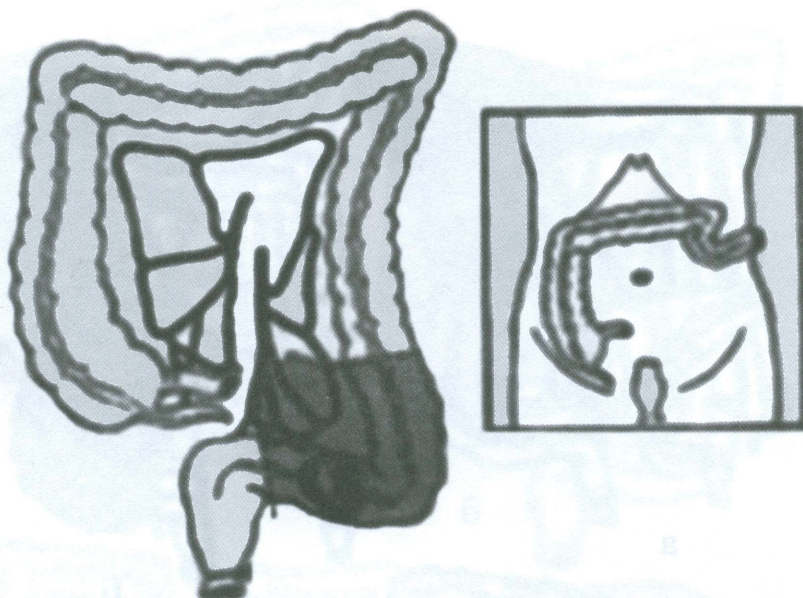
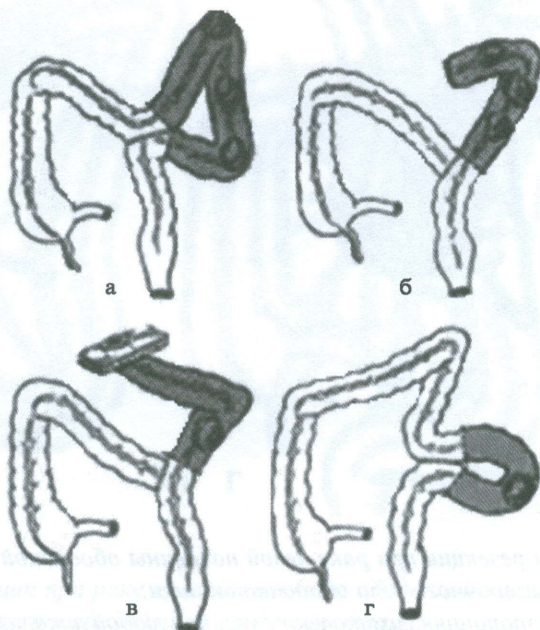
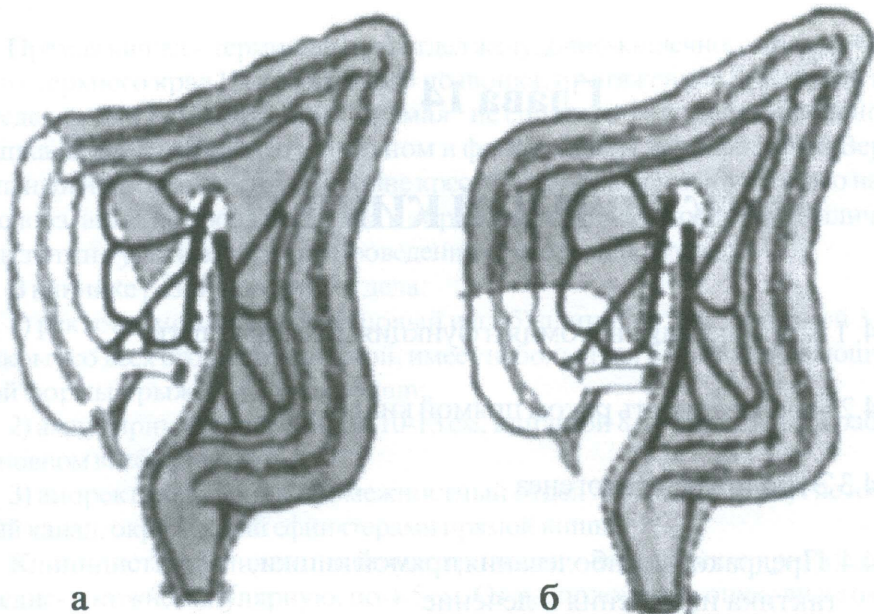


Рис. 10. Резекция сигмовидной кишки по Хартману

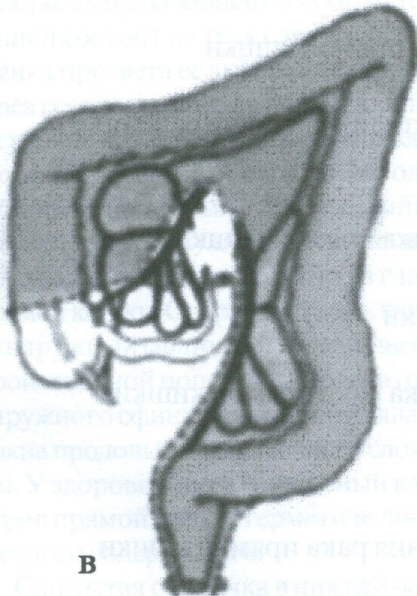


*Рис. 11. Варианты внутреннего отведения кишечного содержимого при двухмоментной резекции рака левой половины ободочной кишки:
 а – боковой трансверзосигмо анастомоз
 б – одностороннее внутреннее выключение
 в – одностороннее внутренне-наружное выключение
 г – колоанастомоз между петлями сигмовидной кишки*



а

б



в

*Рис. 12. Границы резекции при субтотальной проктоэктомии
 а – первый вариант;
 б – второй вариант;
 в – третий вариант.*