

Уровень здоровья по шкале астении у 2ГР (85,3%) выше, чем у 1ГР (75,7%). Вместе с этим болезненный характер выявляемых расстройств у студентов 1ГР (10,8%) выше, чем у 2ГР (2,9%).

У студентов 2ГР истерический тип реагирования встречался значительно реже. Так, болезненный характер выявляемых расстройств в этой группе составил всего 8,8%, а данный критерий по 1ГР составил 18,9%. Выявлено также, что уровень здоровья студентов 1ГР (70,3%) меньше, чем уровень здоровья студентов 2ГР (79,4%).

Зафиксировано, что по шкале обсессивно-фобических нарушений количество студентов 2ГР с нормальными показателями, соответствующими уровню здоровья, оказалось больше, чем количество таких же студентов 1ГР (2ГР – 79,4%, 1ГР – 67,6%). Промежуточное значение по данному показателю у 1ГР составило 24,4%, а у 2ГР – 14,6%.

При сравнении двух групп по шкале вегетативных нарушений были выявлены следующие результаты. Уровень здоровья студентов 1ГР составил 67,4%, что ниже соответствующего показателя у студентов 2ГР (88,2%). Вместе с тем промежуточное значение во 2ГР (20,9%) значительно выше, чем в 1ГР (2,9%). Болезненный характер вегетативных реакций у 1ГР – 11,6%, а у 2ГР – 8,8%.

Особое внимание заслуживают полученные данные средних значений показателей по всем 6 шкалам.

Так, уровень всех значений в 1ГР превышает тот же уровень во 2ГР (рис. 1)



Рис. 1 – Средние значения показателей по всем 6 шкалам в двух группах

Полученные данные по второй методике показали, что низкий уровень невротизации у студентов 2ГР (70,6%) выше, чем у студентов 1ГР (59,5%). Кроме того, низкий уровень психопатизации оказался почти в два раза выше во 2ГР при сравнении его с низким уровнем в 1ГР (2ГР – 52,9%, 1ГР – 21,6%). К тому же высокий уровень психопатизации выше в 1ГР (35,1%), чем во 2ГР (29,4%).

Выводы

Согласно полученным результатам студенты с завышенными требованиями к своей успеваемости более подвержены стрессовым воздействиям, в том числе со стороны учебной деятельности. Когда как студенты со средним и низким уровнем успеваемости менее восприимчивы к такому роду воздействиям. Вследствие этого невротические состояния студентов наблюдаются гораздо чаще при их ответственном отношении к учебе в ВУЗе.

Литература

1. Барканова О.В. Методики диагностики эмоциональной сферы: психологический практикум. Красноярск: Литера-принт 2009; 62-73.
2. Голев С. В. Материалы к курсу «Организационная психология (психология организаций)». ОМУРЧ "Украина" ХФ. 2010 г; 250-261.
3. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия: Учебник. М.: Медицина 1995; 464-488, 520-536
4. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология: Учебное пособие. М.: МЕДпрессинформ 2008; 229-262, 381-385.
5. Сидоров П.И., Парняков А.В. Клиническая психология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа 2008; 604.

References

1. Barkanova O.V. Metodiki diagnostiki jemocional'noj sfery: psihologicheskij praktikum. Krasnojarsk: Litera-print 2009; 62-73.
2. Golev S. V. Materialy k kursu «Organizacionnaja psihologija (psihologija organizacij)». OMURCh "Ukraina" HF. 2010 g; 250-261.
3. Korkina M.V., Lakosina N.D., Lichko A.E. Psihiatrija: Uchebnik. M.: Medicina 1995; 464-488, 520-536
4. Mendelevich V.D. Klinicheskaja i medicinskaja psihologija: Uchebnoe posobie. M.: MEDpressinform 2008; 229-262, 381-385.
5. Sidorov P.I., Pamjakov A.V. Klinicheskaja psihologija: uchebnik. M.: GJeOTAR-Media 2008; 604.

Крылов Н.Н.

Доктор медицинских наук, профессор,
ПМГМУ имени И.М.Сеченова

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АНАЛЬНОЙ ТРЕЩИНЫ

Аннотация

Составить обзор литературы, обобщающий современные представления по патогенезу, клинической картине и современным способам лечения хронической анальной трещины. На основании этих сведений составить алгоритм тактики ведения больных с этим заболеванием.

Ключевые слова: хроническая анальная трещина, лечение

Krylov N.N.

MD, professor,

First Moscow State Medical University named I.M.Sechenov

TREATMENT OF CHRONIC ANAL FISSURE

To make literature review summarizing current views on the pathogenesis, clinical picture and modern methods of treatment of chronic anal fissure. Based on this information to make algorithm tactics the vision of patients with this disease.

Keywords: chronic anal fissure, treatment

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Хроническая анальная трещина (ХАТ) – длительно незаживающая язва (рана) на стенке прямой кишки в области перехода анодермы в слизистую заднепроходного канала. Остро появившиеся анальные трещины чаще всего (у 90% больных) заживают спонтанно или на фоне терапии. Однако, у некоторых пациентов это не происходит, что приводит к формированию ХАТ.

Это заболевание имеет временные (хронологические) и морфологические критерии диагноза. Чаще всего острые анальные трещины (ОАТ) заживают в сроки до 6-8 недель. Существование язвы в этой области более длительный период времени, как правило, сопровождается появлением отличительных морфологических признаков – присутствие волокон мышц внутреннего анального сфинктера (ВНАС) на дне язвы, её плотные «калезные» края, разрастание грануляций в виде фиброзного уплотнения («сторожевой бугорок») на дистальном конце трещины, уплотнение верхушки прямокишечной крипты («анальный сосочек») – на её проксимальном конце [1,6].

ХАТ встречается у 2-2,5% % взрослого населения. В структуре проктологических заболеваний она составляет 12-15% (третье место после геморроя и парапроктита) [4,6].

Трансформация ОАТ в хроническую обычно развивается на фоне стойкого спазма ВНАС, разрешение которого является ключевой проблемой в заживлении язвы. Лечение ХАТ в настоящее время характеризуется все более частым использованием нехирургических методов воздействия на тонус ВНАС («химическая сфинктеротомия») в целях его редукции.

Изучение тонуса ВНАС в норме и патологии позволяет с новых позиций взглянуть на принципы терапии этого заболевания.

РЕГУЛЯЦИЯ ТОНУСА ВНАС

Анальный сфинктер состоит из двух компонентов: наружного анального сфинктера (НАС), представленного поперечно-полосатой мускулатурой, контролируемой произвольно, и ВНАС – являющимся непроизвольным гладкомышечным компонентом анального комплекса.

Будучи постоянно в состоянии максимального сокращения, ВНАС является естественным барьером для непроизвольного отхождения стула и газов и предопределяет от 80 до 85% базального тонуса ануса (ещё 15-20% его суммарного значения обеспечивают заполненные кровью геморроидальные узлы-«подушечки»). Базальный тонус ануса у здорового человека – 80-100 мм рт.ст. - приблизительно соответствует уровню давления в ветвях нижней прямокишечной артерии.

Появление фекального болуса в прямой кишке приводит к рефлекторной релаксации ВНАС – реализация, так называемого, ректоанального ингибиторного рефлекса (РАИР).

Регуляция тонуса ВНАС реализуется тремя механизмами. Первый – присущий ВНАС миогенный тонус контролируется уровнем экстрацеллюлярного кальция, поступающего через каналы L-типа. Второй – нервные сплетения в стенке толстой кишки (Мейснеровское и Ауэрбаховское), контролирующее как перистальтику, так и локальные рефлексы (в том числе и РАИР). Эти волокна известны как неадренэргические и нехолинэргические, поскольку медиатором в них выступает оксид азота. Выделение NO вызывает снижение тонуса ВНАС. Третий механизм, контролирующей ВНАС, - автономная нервная система, вызывающая сокращение и расслабление внутреннего сфинктера посредством симпатических и парасимпатических постганглионарных нервных волокон соответственно. В норме симпатические влияния оказываются доминирующими относительно парасимпатического воздействия, что предопределяет базальное тоническое состояние ВНАС [6,10,12].

Патогенез ХАТ

Теории, объясняющие механизм появления ХАТ, должны комментировать и такие особенности течения заболевания, как излюбленное положение по задней стенке анального канала и недостаток роста грануляций в области дефекта слизистой.

У больных ХАТ, как правило, обнаруживают высокое давление покоя в анальном канале из-за гипертензии ВНАС., которое снижает перфузионный индекс в месте расположения трещины. Считают, что малые травмирующие воздействия на заднюю стенку анального канала в области аноректального угла у некоторых пациентов не заживают из-за вторично низкого уровня локального кровотока и таким образом формируют ХАТ. Вектор калового потока направлен на заднюю стенку тем чаще, чем меньше величина аноректального угла (угол между осью ампулярного и анального отделов прямой кишки).

Кроме того, было установлено, что у пациентов ОАТ, излеченных медикаментозной терапией, поначалу сниженное давление покоя имеет тенденцию к достижению высокого уровня, соответствующего началу лечения ещё до появления других признаков анальной трещины.

Считают, что преимущественная локализация трещин по передней и, особенно часто, по задней комиссуре связано с особенностями распределения кровотока в анальном канале. Исчезновение клинических симптомов ОАТ и ее заживление на фоне терапии может быть обусловлено снижением величины давления в анальном канале, способствующему увеличению кровотока в слизистой и снижению степени ишемии.

Целенаправленное изучение конечных ветвей нижней прямокишечной и внутренней срамной артерий, кровоснабжающих ишиоректальную ямку (постмортальная ангиография и доплеровская флоуметрия у здоровых лиц), позволило выявить их недостаточное развитие в области задней комиссуры у 80-85% обследованных.

Снижение анодермальной перфузии может способствовать развитию недостаточности функции эндотелия, что приводит к снижению синтеза оксида азота, участвующего в регуляции локального кровотока [1,6].

Повреждение эндотелия не только нарушает его антикоагулянтную и вазодилатационную функции и меняет их соответственно на прокоагулянтную и вазопрессорную, но и активирует провоспалительные цитокины. Кроме того, активация эндотелия может вызвать экспрессию антигенов, при этом эндотелиальные клетки начинают выступать как антигенпредставительные.

Антитела к эндотелию обнаруживают у больных ХАТ, но не находят у здоровых лиц. Установлено, что базальный тонус анального сфинктера у больных с высоким титром антител более высокий, чем в норме.

Обнаружение циркулирующих антиэндотелиальных антител у больных ХАТ, позволяет предположить, что именно повреждение эндотелия предшествует изменению тонуса ВНАС и повреждению РАИР. По-видимому, именно циркулирующие антитела активируют эндотелий, провоцируют выделение провоспалительных цитокинов, которые в свою очередь повышают тонус ВНАС и вызывают локальную ишемию на уровне задней анальной комиссуры в условиях исходно дефицитного кровоснабжения этой зоны [1,10,12].

Клинические проявления

Типичная триада клинических проявлений ХАТ – боль, спазм сфинктера и выделение крови из прямой кишки во время дефекации – у некоторых больных может быть представлена в редуцированном виде.

В типичных случаях острая жгучая боль в промежности возникает в момент дефекации и длится от нескольких минут до нескольких часов. Страх боли может трансформироваться в стулострахи. Возникающие при этом задержка стула и дефекация

плотным комковатым калом делают очередное опорожнение прямой кишки крайне болезненным. У других пациентов – порог болевой чувствительности может быть выше и субъективное восприятие боли протекает не так катастрофично.

Слизисто-кровянистые выделения из прямой кишки, как правило, скудные. Явные ректальные кровотечения возникают при сопутствующем геморрое.

Для выявления сфинктероспазма необходимо провести ректальное исследование. Для этого осторожно, большими пальцами рук постепенно разводят ягодицы. При этом открывается анальный канал и на одной из стенок становится видна наружная часть трещины линейной или треугольной формы, а также - сторожевой бугорок. Результаты осмотра могут быть минимальны, особенно при выраженной боли, а также у тучных больных с глубокой анальной воронкой.

Пальцевое исследование при ХАТ следует начинать с введения пальца по противоположной по отношению к местоположению трещины стенки прямой кишки (по передней – в случае задней ее локализации). Резкое усиление боли требует предварительной местной анестезии (гелем, спреем, инъекцией с лидокаином). При ощупывании обычно выявляют плотное болезненное образование, расположенное по оси кишки, иногда с ригидным сужением анального канала (пектинозом). Следует оценить наличие и размеры сторожевого и анального бугорков, их способность выпадать из анального канала.

О наличии спазма сфинктера судят по тому, что он плотно охватывает палец, продвижение пальца становится затруднительным и провоцирует усиление боли.

ХАТ располагается на задней стенке у 85-90% больных, на передней – у 8-10%. Реже всего встречаются «зеркальные» трещины, одновременно в проекции обеих комиссур [1,6].

У мужчин чаще всего бывают задние ХАТ (как правило, на фоне запоров). Передние трещины выявляют у женщин и детей. В последнем случае – на фоне длительных поносов.

Дифференциальный диагноз

Множественные трещины прямой кишки и трещины ее боковых стенок подозрительны в отношении других заболеваний, включая болезнь Крона, язвенный колит, сифилис и ВИЧ-инфекцию. В последнем случае следует обращать внимание на анамнез (нетрадиционная половая ориентация больного), отсутствие спазма сфинктера (часто, наоборот, его зияние), слизистые выделения из прямой кишки [6].

Терапия

Поскольку редкий стул (реже 3 раз в неделю) плотным, комковатым калом способствует появлению ОАТ и ее трансформации в ХАТ, лечение запоров является одним из наиболее важных компонентов терапии. В комплекс лечебных средств обязательно включают слабительные и диету, обогащенную растительными волокнами. Для предупреждения рецидива заболевания больные должны продолжать его, даже после ликвидации запоров.

Эффективность диеты и слабительных в лечении ОАТ – высока – 80-90%, но для больных, страдающих ХАТ – не превышает значимости плацебо.

В прошлом веке в качестве первичного метода лечения использовали дивульсию ануса. С этой целью в анальный канал вводили спекулом (циркулярный расширитель) Паркса и с его помощью или мануально (двумя указательными пальцами) дилатировали анальный канал до 2 (или даже до 4 поперечных размеров пальцев).

Целью этой манипуляции было стойкое снижение тонуса ВНАС. К недостаткам этой методики следует отнести увеличение размеров имеющейся трещины и/или появление новых разрывов слизистой, а также НАС и ВНАС по окружности ануса.

Заживление ХАТ после дилатации ануса отмечают у 50% больных, у остальных – в сроки до одного года выявляли рецидив заболевания. Кроме того, у значительной части пациентов (20-25%) развивалась стойкая недостаточность анального сфинктера разной степени выраженности (чаще всего больные не могли удерживать газы, реже – газы и жидкий стул).

Сегодня эту процедуру выполняют стандартным баллоном в амбулаторных условиях (часто сочетая с другими нетрадиционными методами лечения). Реклама приписывает этой «новой» методике лечения анальной трещины высокую эффективность. На практике - удовлетворительный непосредственный результат не является стойким, но это редко беспокоит «врачей, стоящих у конвейера».

Существуют методики стойкого понижения тонуса ВНАС разнообразными лекарственными препаратами, достигающие этой цели, воздействуя на различные нервные окончания. Чаще всего применяют блокаторы кальциевых каналов, донаторы оксида азота (нитраты) и инъекции ботулотоксина. Методы «медикаментозной сфинктеротомии» используются с 90-х годов прошлого века [2,12].

Блокаторы кальциевых каналов, такие как Нифедипин, стойко снижают тонус ВНАС как при сублингвальном так и при пероральном использовании. Для достижения клинического эффекта необходимо назначить по 20 мг этого препарата дважды в день или по 40 мг однократно Нифедипин ретард. Курс лечения рассчитан на 8 недель. Заживление ХАТ наблюдают у 40-60% больных. К побочным эффектам терапии следует отнести головную боль (у 30% пациентов), жар, покраснение кожи (у 60%).

Местная терапия препаратами этой группы (например, 2% гель Дилтиазем) лишена этих системных побочных эффектов. Частота заживления ХАТ наблюдается несколько чаще, чем при пероральном назначении дилтиазема (60-70%). Особо следует отметить еще одно достоинство этого варианта терапии - заживление ХАТ у 50-70% больных, которые ранее без видимого эффекта получали курс лечения нитратами [7].

В качестве фармакотерапии «первой линии» во многих центрах колопроктологии чаще всего избирают *донаторы оксида азота*. Нитраты обладают двойным эффектом, способствующим заживлению ХАТ – непосредственно снижают тонус ВНАС и улучшают анодермальную кровоток благодаря вазодилатации. У значительной части больных уже через 5 минут после нанесения мази снижается интенсивность боли в анальном канале.

За рубежом чаще всего используют 0,2% нитроглицериновую мазь, которую наносят в анальный канал 2-3 раза в день в течение 4-8 недель. Эффекты терапии зависят от частоты аппликации мази и длительности лечения. Чаще всего заживление ХАТ в течение 1-2 месяцев наблюдают приблизительно у 45-60% больных. У каждого второго из них в сроки от нескольких месяцев до 1 года наблюдается рецидив заболевания [2,8,10,11].

Далеко не все пациенты могут приспособиться к проводимому лечению и вынуждены прервать его из-за появления таких побочных эффектов, как головная боль, тахикардия, ортостатическая гипотензия, головокружение (у 20-60% больных), которые значительно снижают качество их жизни. Прерывают лечение нитратами около 20% больных.

Считается, что присутствие таких признаков как пектиноз, сторожевой бугорок размером более 1 см, выпадающий из анального канала, у больного с анамнезом заболевания более 6 месяцев, объективно снижает вероятность заживления ХАТ на фоне терапии нитратами.

В ГНЦК (Москва) под руководством академика Г.И.Воробьева изучали сравнительную эффективность 0,2-0,5% нитроглицериновой мази в лечении ХАТ. Было установлено, что 0,4% мазь статистически достоверно эффективнее 0,2 и 0,3% мази и реже, чем 0,5% мазь, вызывает побочные эффекты. Оптимальный режим ее применения – 2 раза в день, а длительность лечения, учитывая сроки заживления, должна составлять около 8 недель. Авторы получили заживление трещины у 72% больных.

Есть сообщения о несколько большей эффективности другого нитросоединения – изосорбита динитрата. В виде 1% мази этот препарат, вводимый каждые 3 часа, или 1,5-2,5 мг этого средства, наносимого на трещину 3 раза в день, вызывали заживление ХАТ у 80-85% больных [1].

Ботулотоксин является нейротоксином, выделяемым *Cl. botulinum*, который вызывает подавление выделения ацетилхолина на уровне пресинаптических нервных окончаний холинэргических нейронов посредством рецептор-обусловленного эндоцитоза.

После блокады синаптической передачи ботулотоксином (БТ) тонус мышц снижается, развивается их атрофия. Поврежденные нервные окончания не дегенерируют, но блокада выделения ацетилхолина остается необратимой. Функция нейромышечной передачи может восстановиться только после прорастания новых нервных окончаний и формирования новых синаптических контактов. На это уходит в среднем 2-3 месяца.

Клинический эффект БТ зависит как от способа его введения, так и индивидуальных особенностей больного. Чаще всего эффективная доза препарата зависит от массы инфильтрируемых препаратом мышц, но и чувствительность больных к препарату может быть различной. Кроме того, первоначально высокая чувствительность к БТ у некоторых пациентов может снижаться при повторных курсах терапии из-за выработки антител, нейтрализующих токсин.

Инъекции БТ, как правило, хорошо переносятся больными. После инъекции токсин распространяется в мышцах и других тканях, при этом степень воздействия препарата на мышцы снижается по мере увеличения расстояния от места введения. Системные эффекты (общая слабость), обусловленные попаданием препарата в кровь, редки. Тем не менее, БТ не следует применять у больных миастенией и получавших аминогликозиды.

Для лечения ХАТ БТ используют стандартные препараты Botox и Dysport. Причем одна единица Ботокса по своей эффективности эквивалентна 3-5 единицам Диспорта. Обычно вводят 15-20 единиц Ботокса под контролем пальца в нижнюю полуокружность ВНАС на расстоянии 1-1,5 см от зубчатой линии (в положении пациента на левом боку – в правую боковую стенку ануса). Некоторые проктологи одновременно вводят в обе полуокружности ВНАС по 20 ед. Ботокса (всего 40 ед.). Реже этот препарат вводят в НАС или межсфинктерное пространство.

Одна инъекция препарата во ВНАС приводит к стойкому снижению его тонуса - приблизительно на ту же величину, что достигается и однократным введением в анальный канал нитроглицерина (на 25-30%). Но эффект от неё сохраняется в течение 2-3 месяцев. Это способствует созданию условий для стойкого заживления ХАТ.

Полное заживление трещин происходит в среднем у 80-90% больных в сроки до 3 месяцев, при этом временные побочные эффекты терапии (недержание кала и газов) – наблюдают у 4-10% пациентов. Увеличение дозы Ботокса до 30 единиц приводит к увеличению вероятности заживления до 96%, но при этом чаще регистрируют и возникновение инконтиненции [2,7,12].

Большинство колопроктологов местные побочные эффекты лечения БТ оценивают как редкие и малозначимые, в то же время подчеркивая относительно высокую стоимость этого вида терапии, сопоставимую с затратами на хирургическое вмешательство. Существует метод терапии, включающий сочетанное использование БТ и нитратов.

Хирургическое лечение

Чем дольше не заживает ХАТ без медикаментозной терапии или на её фоне, тем более вероятна рекомендация хирургического лечения. В 1951 году Eisenhammer ввел в хирургическую практику сфинктеротомию ВНАС. В оригинальном исполнении ее проводили по задней стенке на 6 часах по средней линии. Однако у некоторых больных развивалась деформация ануса типу «замочной скважины» (key-hole). Поэтому, благодаря работам Notaras (1969 г.), на смену задней открытой сфинктеротомии пришла боковая закрытая ее модификация. С конца 60-х годов прошлого века в течение 20-30 лет операция дозированного пересечения боковых волокон ВНАС постепенно стала «золотым стандартом» лечения ХАТ.

Эту операцию выполняют под местной, проводниковой или общей анестезией через радиальный или дугообразный доступ. Боковая сфинктеротомия может быть выполнена в «закрытом» варианте (под контролем пальца, введенного в прямую кишку) или в открытом - под контролем глаз. ВНАС рассекают изнутри кнаружи или vice versa.

Методически правильное пересечение волокон ВНАС на 3 или на 9 часах после иссечения краев и дна ХАТ (фиссурэктомию) и частичного ушивания операционной раны приводит к исчезновению симптомов болезни у 95-96% больных.

Однако в ранний послеоперационный период возможны кровотечения из раны, образования гематом и абсцессов. В отдаленные сроки у 0,2-1,6% больных возникают свищи прямой кишки. А частота анального недержания газов, жидкого и плотного кала достигает в некоторых группах больных в общей сложности 30-35% (или 0-35% , 0-21% и 0-5% соответственно). В то же время, у значительного числа пациентов симптомы инконтиненции незначительны и носят преходящий характер [3,5,9].

Для уменьшения вероятности развития симптомов недержания предложено ограничить протяженность сфинктеротомии продольным линейными размерами трещины и не выполнять сфинктеротомию выше (проксимальней) зубчатой линии. Длина трещины и длина сфинктеротомии должны быть примерно равны (NB!). Выполнение этого условия позволило снизить частоту недержания газов, жидкого и плотного кала до 1,4% , 0,4% и 0,0% соответственно.

В целях стандартизации техники сфинктеротомии рекомендуют проводить до операции трансанальное УЗИ для уточнения индивидуальных анатомических особенностей ВНАС (его протяженность, толщина). Это поможет распланировать глубину и длину рассечения сфинктера (только его каудальной порции и не более 2/3 длины).

Очевидно, что небольшой группе больных с ХАТ, имеющим исходно нормальный или даже низкий уровень величины базального тонуса ануса, сфинктеротомия не приведет к выздоровлению. Кроме того, риск появления симптомов недержания у них значительно выше, чем у больных с выраженным сфинктероспазмом. Для выявления таких пациентов необходима дооперационная сфинктероманометрия [1,9,11,12].

Изолированная фиссурэктомию без боковой сфинктеротомии в настоящее время используется в основном у детей. У взрослых эта процедура крайне редка и показана прежде всего при отсутствии сфинктероспазма (например, у женщин с послеродовыми травмами анального канала).

Первоначальное лечение. Медикаментозная терапия или операция?

Выбор первичного метода лечения, будь то медикаментозная терапия или хирургическое вмешательство, не является философским, отвлеченным, абстрактным, но имеет прежде всего прикладное значение [1,2].

Мотивы, предопределяющие окончательный вариант предпочтения, связаны с такими факторами, как личный опыт врача в области «малой хирургической колопроктологии», его знания в области фармакотерапии гипертонуса ВНАС. В определенных ситуациях на первое место выходит и «комплаентность» больного – способность терпеливо переносить временный дискомфорт из-за вероятных побочных эффектов того или иного варианта лечения, не прерывая его и скрупулезно выполняя все данные ему рекомендации.

Боковая сфинктеротомия в сочетании с фиссурэктомией является надежным способом хирургического лечения ХАТ, быстро купирующим хроническую боль в промежности и приносящим пациенту высокую степень удовлетворения. Однако, в связи с трудностями стандартизации техники операции, существует относительно небольшая группа больных, у которых может развиваться стойкая послеоперационная инконтиненция. Эти же критерии, правда с меньшей долей категоричности, могут быть использованы и в оценке результатов медикаментозного лечения.

Если хирург не имеет возможности в полной мере воспроизвести детали техники «каудальной» сфинктеротомии, не убежден в надежности точной идентификации пациентов группы риска по развитию послеоперационных осложнений, то философия, так называемой, «первичной безопасности», вынуждает его избрать в качестве начального подхода медикаментозное лечение.

Следует получить информированное согласие пациента на эту стратегию, предупредив его о том, что приблизительно 30-50% больных приходится оперировать в последующем в сроки от 2-3 до 12 месяцев в связи неэффективностью терапии (отсутствие заживления ХАТ или ее ранний рецидив).

Отказ больного от предложенной операции в условиях резистентности ХАТ к тому или иному способу фармакотерапии вынуждает врача сопоставлять результаты различных вариантов медикаментозного лечения.

Что выбрать в качестве препарата первой линии? И что может быть использовано в качестве средства второго этапа лечения?

Во всем мире до последнего времени лечение ХАТ начинали нитросоединениями (нитроглицерином). Это дешевые, удобные, доступные лекарственные средства и с позиций критерия «цена-эффективность» они, по-видимому, еще некоторое время будут занимать эти позиции.

Можно предположить, что постепенно нитраты будут вытеснены в качестве средств первой помощи блокаторами кальциевых каналов, поскольку, не уступая нитроглицерину по эффективности, они демонстрируют меньшую частоту побочных эффектов.

Современных контролируемых исследований по оценке результатов лечения ХАТ ботулотоксином и препаратами других групп мало. Однако сегодня уже очевидно, что БТ несколько более эффективен, чем другие медикаменты. Но стоимость лечения и риск специфических осложнений пока отодвигают его на позиции «препарата резерва».

Как поступить, если через 8 недель терапии (как правило, нитроглицерином) заживление ХАТ не достигнуто?

Возможны несколько вариантов последующих решений. Первый – продолжить лечение еще на 6-8 недель – но вероятность заживления невелика; лучше – поменять препарат на другой, иного механизма действия. Второй – назначить местные аппликации 2% дилтиаземом – вероятность заживления 50-70%. Третий – провести терапию БТ – вероятность заживления лишь 40-70% (значительно меньше, чем при первичном использовании ботулотоксином). Четвертый – выполнить фиссурэктомию в сочетании с местной терапией изосорбидом динитратом или БТ (непосредственные результаты хорошие у всех больных, отдаленные – прослежены плохо). Изолированная фиссурэктомию у взрослых при ХАТ – не показана [2,10,12].

Алгоритмы терапии

При длительном и не всегда эффективном лечении больных ХАТ различными способами с течением времени значимым для пациента фактором, влияющим на выбор терапии, становится – снижение стоимости лечения при гарантированном достижении эффекта.

Группа врачей под руководством R.Essani (Лос Анжелос, США) предложила следующий алгоритм. Лечение начинают местными аппликациями 0,2% нитроглицерина на анус два раза в день. Если нет клинического эффекта (исчезновение боли) в течение 2 недель или (при достижении анальгезии) при отсутствии заживления ХАТ через 12 недель лечения нитроглицерином, переходят к 2-ому этапу – лечению БТ. Больным вводят по 20 ед. Ботокса в боковые стенки ВНАС (всего 40 ед.). При сохранении боли в течение 2 недель после инъекции или отсутствии заживления трещины в течение 4-6 недель, переходят к хирургическому лечению. Всем оставшимся пациентам выполняют закрытую боковую сфинктеротомию.

Следование этим рекомендациям, по мнению авторов, позволят излечить всех пациентов, обойтись без операции у 88% больных и снизить таким образом общую стоимость лечения более чем на 70% (в сравнении с первичной изолированной сфинктеротомией или комбинированным лечением – БТ + сфинктеротомия) [1,2,12].

Заключение

Сегодня все чаще лечение ХАТ опирается на фундамент познаний в области патофизиологии и фармакотерапии сфинктероспазма. Поэтому доля больных, которым предлагают хирургическое лечение постепенно снижается. Однако идеальный метод лечения, позволяющий стойко снизить тонус ВНАС без разрушения его мышечных волокон и не приводящий к зиянию ануса пока не описан.

Литература

1. Крылов Н.Н. Хроническая анальная трещина. Вестник хир.гастроэнтерологии, 2008, №1, с.5-11
2. Abd Elhady HM, Othman IH, Hablus MA, et al. Long-term prospective randomised clinical and manometric comparison between surgical and chemical sphincterotomy for treatment of chronic anal fissure. S Afr J Surg. Nov 2009;47(4):112-4.
3. Farid M, El Nakeeb A, Youssef M, et al. Idiopathic hypertensive anal canal: a place of internal sphincterotomy. J Gastrointest Surg. Jun 11 2009; 58-63
4. Grucela A, Salinas H, Khaitov S, et al. Prospective analysis of clinician accuracy in the diagnosis of benign anal pathology: comparison across specialties and years of experience. Dis Colon Rectum. Jan 2010;53(1):47-52.
5. Mousavi SR, Sharifi M, Mehdikhah Z. A comparison between the results of fissurectomy and lateral internal sphincterotomy in the surgical management of chronic anal fissure. J Gastrointest Surg. Jul 2009;13(7):1279-82.
6. Nzimbala MJ, Bruyninx L, Pans A, et al. Chronic anal fissure: common aetiopathogenesis, with special attention to sexual abuse. Acta Chir Belg. Nov-Dec 2009;109(6):720-6.
7. Samim M, Twigt B, Stoker L, Pronk A. Topical diltiazem cream versus botulinum toxin a for the treatment of chronic anal fissure: a double-blind randomized clinical trial. Ann Surg. Jan 2012; 255 (1):18-22.
8. Schiano di Visconte M, Munegato G. Glyceryl trinitrate ointment (0.25%) and anal cryothermal dilators in the treatment of chronic anal fissures. J Gastrointest Surg. Jul 2009;13(7):1283-91.
9. Shao WJ, Li GC, Zhang ZK. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials comparing botulinum toxin injection with lateral internal sphincterotomy for chronic anal fissure. Int J Colorectal Dis. Mar 6 2009; 17-21
10. Sileri P, Stolfi VM, Franceschilli L, et al. Conservative and Surgical Treatment of Chronic Anal Fissure: Prospective Longer Term Results. J Gastrointest Surg. Mar 2 2010; 117-123
11. Rather SA, Dar TI, Malik AA, et al. Subcutaneous internal lateral sphincterotomy (SILS) versus nitroglycerine ointment in anal fissure: A prospective study. Int J Surg. Feb 13 2010;278-281
12. Wald A, Bharucha AE, Cosman BC, Whitehead WE. ACG clinical guideline: management of benign anorectal disorders. Am J Gastroenterol. Aug 2014;109(8):1141-57;

References

1. Krylov N.N. Hronicheskaja anal'naja treshhina. Vestnik hir.gastroenterologii, 2008, №1, s.5-11
2. Abd Elhady HM, Othman IH, Hablus MA, et al. Long-term prospective randomised clinical and manometric comparison between surgical and chemical sphincterotomy for treatment of chronic anal fissure. S Afr J Surg. Nov 2009;47(4):112-4.
3. Farid M, El Nakeeb A, Youssef M, et al. Idiopathic hypertensive anal canal: a place of internal sphincterotomy. J Gastrointest Surg. Jun 11 2009; 58-63
4. Grucela A, Salinas H, Khaitov S, et al. Prospective analysis of clinician accuracy in the diagnosis of benign anal pathology: comparison across specialties and years of experience. Dis Colon Rectum. Jan 2010;53(1):47-52.
5. Mousavi SR, Sharifi M, Mehdikhah Z. A comparison between the results of fissurectomy and lateral internal sphincterotomy in the surgical management of chronic anal fissure. J Gastrointest Surg. Jul 2009;13(7):1279-82.
6. Nzimbala MJ, Bruyninx L, Pans A, et al. Chronic anal fissure: common aetiopathogenesis, with special attention to sexual abuse. Acta Chir Belg. Nov-Dec 2009;109(6):720-6.

7. Samim M, Twigt B, Stoker L, Pronk A. Topical diltiazem cream versus botulinum toxin a for the treatment of chronic anal fissure: a double-blind randomized clinical trial. *Ann Surg.* Jan 2012; 255 (1):18-22.
8. Schiano di Visconte M, Munegato G. Glyceryl trinitrate ointment (0.25%) and anal cryothermal dilators in the treatment of chronic anal fissures. *J Gastrointest Surg.* Jul 2009;13(7):1283-91.
9. Shao WJ, Li GC, Zhang ZK. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials comparing botulinum toxin injection with lateral internal sphincterotomy for chronic anal fissure. *Int J Colorectal Dis.* Mar 6 2009; 17-21
10. Sileri P, Stolfi VM, Franceschilli L, et al. Conservative and Surgical Treatment of Chronic Anal Fissure: Prospective Longer Term Results. *J Gastrointest Surg.* Mar 2 2010; 117-123
11. Rather SA, Dar TI, Malik AA, et al. Subcutaneous internal lateral sphincterotomy (SILS) versus nitroglycerine ointment in anal fissure: A prospective study. *Int J Surg.* Feb 13 2010;278-281
12. Wald A, Bharucha AE, Cosman BC, Whitehead WE. ACG clinical guideline: management of benign anorectal disorders. *Am J Gastroenterol.* Aug 2014;109(8):1141-57.

Кузнецов Э.С.¹, Калиберденко В. Б.², Захарова А.Н.³, Ильясов Р.К.⁴

¹Ассистент, Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского; ²кандидат медицинских наук, доцент, Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского; ³кандидат медицинских наук, доцент, Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского; ⁴врач-гематолог, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Крым «Крымский онкологический клинический диспансер имени В.М. Ефетова»

ТРОПОНИНЕМИЯ КАК МАРКЕР РАЗВИТИЯ НЕКРОБИОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Аннотация

Проанализированы данные, полученные при иммуноферментном анализе крови больных с анемическим синдромом различной этиологии у 87 больных. Выявлено повышение уровня тропонина I у 14 обследованных пациентов с гемической гипоксией на фоне анемического синдрома различной степени тяжести. Обнаружена взаимосвязь между уровнем тропонина и степенью тяжестью анемии.

Ключевые слова: анемия, гипоксия, тропонин I, некробиотический синдром.

Kuznetsov E.S.¹, Kaliberdenko V.B.², Zakharova A.N.³, Piyasov R.K.⁴

¹Professor assistant, V.I. Vernadsky Crimean Federal University; ²MD, Associate professor, V.I. Vernadsky Crimean Federal University; ³ Candidate of Medical Sciences, Associate professor, V.I. Vernadsky Crimean Federal University; ⁴Hematologist, State Budget Institution of Health of the Republic of Crimea «Crimean Republican Clinical Oncological Dispensary named after V.M. Efetov»

THE TROPONIN LEVEL IN BLOOD AS A MARKER OF NECROBIOTIC SYNDROME DEVELOPMENT IN HEMIC HYPOXIA OF VARYING SEVERITY

Abstract

The data were obtained by ELISA analysis of the blood of patients with multiple etiology anemia of varying severity in 87 patients. Increased levels of troponin I in 14 examined patients with anemia were revealed. An interconnection between the level of blood troponin and severity of anemia was elucidated.

Keywords: anemia, hypoxia, troponin I, necrobiotic syndrome.

Формирующийся при гемической гипоксии, характерной для анемий различной этиологии, циркуляторно-гипоксический синдром является следствием компенсаторных реакций организма человека [7, 9, 10]. Изначально функциональные по своей природе, циркуляторно-гипоксические расстройства являются ведущими в патогенезе вторичных кардиомиопатий, индуцированных анемией. [7, 11, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**] При этом, имеющая место при длительной анемии, каневая гипоксия нарушает не только функционально-рефлекторные связи в метаболизме кардиомиоцитов, но и может стать и причиной их разрушения с формированием некробиотического синдрома [7, 1, 2].

Патогномичными маркерами для некробиотического синдрома являются тропонины Т и I в сыворотке крови. Подъем их уровня широко используется в диагностике острого инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии. Также элевация уровня тропонинемии может иметь место и при других состояниях связанных с повреждением кардиомиоцитов, таких как миокардиты, вторичные кардиомиопатии, артериальная гипертензия [1, 8].

Поскольку гемическая гипоксия приводит к диффузной ишемии миокарда с гибелью отдельных кардиомиоцитов при длительном ее течении формируются различные поражения сердца. Выявление повышения уровня тропонина способно помочь выявлению органического компонента данной патологии и определению путей ее коррекции [11, 4, 5]. Целью настоящего исследования явилась оценка влияния гемической гипоксии на развитие некробиотического синдрома кардиомиоцитов, с помощью определения уровня кардиоспецифического тропонина I, а также определение связей между тяжестью гемической гипоксии и уровнем тропонина в крови больных анемией различной этиологии.

Материал и методы

Было обследованно 87 больных с анемическим синдромом различной этиологии и степенью тяжести, за исключением метапластической и метастатической анемии, в том числе 42 мужчины и 45 женщин, средний возраст которых составил 52,9±2,0 года. Обследование и лечение пациентов проводилось на базе отделения онкогематологии Крымского республиканского учреждения "Клинический онкологический диспансер". Критерием для отбора больных явилось отсутствие первичной патологии сердца, в частности, клинических проявлений ИБС, артериальной гипертензии, кардиомиопатий, приобретенных и врожденных пороков сердца.

В соответствии со степенью тяжести анемического синдрома больные были разделены на четыре группы: 23 пациента с анемией легкой степени (уровень гемоглобина крови 90-110 г/л) составили 1-ю группу, 22 больных с анемией средней степени тяжести (гемоглобин крови 70-89 г/л) вошли во 2-ю группу, 3-ю группу составили 22 пациента с анемией тяжелой степени (гемоглобин крови 50-69 г/л), в 4-ю группу включены 20 больных с крайне тяжелой степенью анемии (уровень гемоглобина крови ниже 50 г/л) (табл. 1).