

Б.Н. ЖУКОВ, В.Р. ИСАЕВ, П.С. АНДРЕЕВ,
С.Е. КАТОРКИН, А.А. ЧЕРНОВ

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России,
Российская Федерация

Цель. Улучшить результаты лечения пациентов с обострением средне-тяжелой и тяжелой степени неспецифического язвенного колита путем включения в лечебный комплекс эндолимфатической антибактериальной и иммуностимулирующей терапии.

Материал и методы. В исследование включены 95 пациентов с тяжелой и средне-тяжелой формами обострения неспецифического язвенного колита. Пациенты разделены на две группы. В первую группу вошли 50 пациентов, которым комплексное лечение неспецифического язвенного колита дополнялось эндолимфатической и иммуностимулирующей терапией. Во второй группе (45 пациентов) получали общепринятое лечение.

Результаты. Клинико-эндоскопические, лабораторные и морфологические исследования, а также микробиологическое изучение биоптатов слизистой оболочки толстой кишки доказали эффективность эндолимфатической и иммуностимулирующей терапии при консервативном лечении пациентов с обострением неспецифического язвенного колита.

Заключение. Применение эндолимфатической и иммуностимулирующей терапии при лечении пациентов с обострением неспецифического язвенного колита, при средне-тяжелой и тяжелой форме, патогенетически обосновано и эффективно.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, консервативное лечение, эндолимфатическая терапия

Objectives. To improve treatment results of patients with medium severe and severe degrees of nonspecific ulcerous colitis by including endolymphatic antibacterial and immunostimulating therapy in the medical complex.

Methods. 95 patients with severe and medium severe forms of nonspecific ulcerous colitis aggravation were included into the research. Patients were divided into two groups. The first group included 50 patients in whom a complex treatment of nonspecific ulcerous colitis was completed by endolymphatic and immunostimulating therapy. The second group (45 patients) was treated in a standard way.

Results. Clinical-endoscopic, laboratory and morphological studies as well as microbiological examination of the colon mucosa tissue biopsy proved the efficacy of endolymphatic and immunostimulating therapy in the conservative treatment of patients with nonspecific ulcerous colitis aggravation.

Conclusions. Application of endolymphatic and immunostimulating therapy for treatment of patients with nonspecific ulcerous colitis aggravation at medium severe and severe forms is pathogenetically justified and effective.

Keywords: nonspecific ulcerous colitis, conservative treatment, endolymphatic therapy

Введение

Заболеваемость неспецифическим язвенным колитом (НЯК) в мире составляет 50 — 80 человек на 100 000 населения, причем пик заболеваемости приходится на возрастной период от 20 до 40 лет [1, 2]. Оперативные вмешательства при НЯК выполняются при неэффективности консервативной терапии или развитии осложнений у 10-20% пациентов [3, 4]. Частота ранних послеоперационных осложнений до настоящего времени составляет при плановых вмешательствах около 10%, экстренных до 60-80%, а летальность от 12 % до 50% [5].

НЯК относится к аутоиммунным заболеваниям [6, 7]. Тем не менее, в настоящее время установлено, что роль кишечной микрофлоры в его патогенезе велика. При этом имеются единичные исследования, доказывающие

большую значимость в развитии осложнений НЯК микрофлоры, содержащейся не в просвете толстой кишки, а в области фиброзно-гнойных наложений и язв слизистой толстой кишки. [8]. До настоящего времени нет единого мнения о целесообразности антибактериальной терапии даже при тяжелом обострении НЯК [9]. Прямая эндолимфатическая антибактериальная и иммуностимулирующая терапия (ЭЛТ) эффективно saniрует регионарную лимфатическую систему и корригирует иммунитет [10, 11], но при средне-тяжелой и тяжелой форме обострении НЯК не применялась.

Гистологические признаки являются определяющими в оценке активности, тяжести и направленности течения НЯК [12]. Однако, до сих пор недостаточно разработаны морфологические критерии, достоверные с позиций доказательной медицины [13], которые могли бы объективно оценивать как динамику вос-

палительного процесса, так и результаты различных методов лечения.

Таким образом, учитывая нерешенность вопроса о целесообразности антибактериальной терапии при обострении НЯК, отсутствие данных о применении эндолимфатической антибактериальной и иммуностимулирующей терапии при средне-тяжелой и тяжелой форме обострения НЯК, а так же недостаточную разработанность морфологических и микробиологических критериев в диагностике и оценке направленности течения НЯК, следует считать эти вопросы актуальными для современной колопроктологии и гастроэнтерологии.

Цель исследования — улучшить результаты лечения пациентов с обострением средне-тяжелой и тяжелой форм НЯК, путем включения в комплексную лечение эндолимфатической антибактериальной и иммуностимулирующей терапии.

Материал и методы

Проведен анализ результатов обследования и лечения 95 пациентов с тяжелой и средне-тяжелой формами НЯК, находившихся в колопроктологическом отделении клиники госпитальной хирургии СамГМУ за период с 2004 по 2010 год. С учетом анатомической локализации процесса выделяли дистальный колит (проктит и проктосигмоидит), левосторонний, субтотальный и тотальный колит. Мужчин было 50 (52,6%), женщин 45 (47,3%). Возраст пациентов составил от 19 до 84 лет. Наибольшее количество пациентов было трудоспособного возраста — 86 (90,5%). При изучении анамнеза выявлено, что основная часть пациентов поступила в клинику в течение первого года от начала заболевания.

Все пациенты были разделены нами на две группы. В первую группу включены пациенты, которым комплексное лечение НЯК дополнялось эндолимфатической антибактериальной и иммуностимулирующей терапией по разработанному в клинике алгоритму (n=50), а во второй — пациенты, получавшие общепринятое лечение (n=45). Тяжесть НЯК оценивали по критериям S.C.Truelove и L.J. Witts (1955) [14], дополненным Е.А. Белоусовой (2002) [15]. В обеих группах преобладали пациенты с тяжелой формой НЯК: в I группе их было 32 из 50 (64%), а во II — 27 из 45 (60%). В обеих группах преобладали пациенты в возрасте от 21 до 50 лет: в I группе их было 37 (74%), во II — также 37 (82,2%). В первой группе мужчин было 21, а женщин 29. Во второй группе мужчин было 29, а женщин — 16.

В I группе при средне-тяжелой форме НЯК больше всего отмечено пациентов с дистальным и левосторонним колитом — 13 (72,2%), а при тяжелой форме преобладали пациенты с тотальным колитом — 13 (40,6%). В II группе также выявлена подобная тенденция: при средне-тяжелой форме НЯК дистальный и левосторонний колит были у 14 из 18 больных (77,7%), при тяжелой форме заболевания тотальный колит диагностирован у 13 из 27 (48,1%) пациентов.

В обеих группах при средне-тяжелой форме НЯК умеренная степень активности выявлена у 17 пациентов из 18 (94,4%), а при тяжелой форме — у всех пациентов была диагностирована высокая степень активности (100%).

Острый НЯК выявлен в I группе у 12 (24%), а во II — у 10 (22,2%) пациентов. Рецидивирующее течение НЯК в первой группе выявлено у 38 (76%), а во второй — у 35 (77,8%) пациентов.

Внекишечные проявления НЯК (поражение кожи, суставов, печени; мочекаменная болезнь) отмечены в I группе у 14 (28%), а во II — у 12 пациентов (26,6%), то есть у 26 (27,3%) от общего числа пациентов.

В I группе у 24 пациентов (48%) выявлено 33 сопутствующих заболевания, а во II — у 18 пациентов (40%) — 24, что указывает на сложность определения тактики лечения пациентов с обострением НЯК. В сроки от 1 до 10 лет до поступления в клинику у 17 (18,9%) пациентов ранее было выполнено 19 различных оперативных вмешательств по поводу осложнений НЯК, в основном, в общехирургических отделениях.

Фармакологическая терапия в обеих группах включала базисные препараты (5-АСК, стероидные гормоны — преднизолон, гидрокортизон, метипред; иммуномодуляторы; фолиевую кислоту; витамины группы В), а также симптоматические препараты (спазмолитические; антидиарейные; противорвотные; обезболивающие; гемостатические средства) и пробиотики (линекс, хилак-форте).

Учитывая, что при средне-тяжелой и тяжелой формах НЯК и при появлении осложнений развивается дисбиоз и нарушается барьерная функция толстой кишки, считаем показанной антибактериальную терапию.

Пациентам I группы назначали: ципрофлоксацин (внутрь), метронидазол (внутрь) или метрогил (внутривенно), амикацин (внутримышечно в половинной суточной дозе), амоксиклав (внутривенно в половинной суточной дозе), а также эндолимфатическую антибактериальную и иммуностимулирующую терапию.

Пациентам II группы назначали: ципрофлоксацин (внутрь), метронидазол (внутрь) или метрогил (внутривенно), амикацин (внутримышечно в суточной дозе), амоксилав (внутривенно в суточной дозе).

Для проведения эндолимфатической антибактериальной и иммуностимулирующей терапии мы катетеризировали лимфатический сосуд тыла стопы, так как в настоящее время доказано, что при этом способе введения создаются наиболее высокие концентрации препаратов в регионарных лимфоузлах и в стенках толстой и тонкой кишок [10, 11]. Оперативное вмешательство выполняли под местной анестезией 0,5% раствором новокаина. Для визуализации лимфатических сосудов, предварительно прокрашивали ткани 2 % раствором метиленовой сини. После выделения лимфатического сосуда, вводили в него ПХВ-катетер G 24 на глубину 1-1,5 см. Перед ЭЛТ в лимфатический сосуд вводили гепарин (500 ед) в 2,0 мл 0,25% раствора новокаина.

На основании проведенного нами исследования по определению чувствительности микрофлоры к антибиотикам, выделенной из биопсийного материала слизистой оболочки толстой кишки, при ЭЛТ применяли три антибактериальных препарата: амоксилав, амикацин, метрогил. В катетер последовательно вводили: амикацин — 1,0 г в 5,0 мл 0,25% раствора новокаина, амоксилав — 1,0 г в 5,0 мл 0,25 % новокаина, метрогил — 30,0 мл (при тяжелой форме — 100,0 мл), полиоксидоний — 6 мг (2,0 мл). После введения препаратов катетер промывали 1,0 мл физиологического раствора хлорида натрия и вводили в него 0,1 мл (500 ед) гепарина в 2,0 мл 0,25% раствора новокаина («гепариновый замок»). Указанные препараты вводили 1 раз в сутки.

При средне-тяжелой форме НЯК лечение проводили в течение 3 суток, при тяжелой форме — до 5-7 суток.

Результаты ЭЛТ оценивали по следующим критериям:

- клинико-эндоскопические данные;
- лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) в модификации Химича, общее количество лимфоцитов и лейкоцитов периферической крови, а также индекс нейтрофилы/лимфоциты;
- гистологическая активность НЯК (индекс гистологической активности (ИГА), а также морфометрия крипт-абсцессов);
- состав микрофлоры, находящейся в слизистой оболочке толстой кишки в области язвенно-некротических образований и ее чувствительность к антибиотикам.

Гистологические изменения слизистой оболочки толстой кишки оценивали по следующим признакам: состояние эпителия крипт, плотность клеточного инфильтрата, клеточный состав инфильтрата, абсцессы крипт, глубина поражения, характеристика микроциркуляторного русла. Морфометрическое исследование патогномичного гистологического признака НЯК — крипт-абсцессов было проведено с помощью окулярной сетки Автандилова. Индекс образования крипт-абсцессов — соотношение крипт-абсцессов к количеству крипт — выражали в процентах.

В связи с неэффективностью консервативного лечения в первой группе оперировано 7, а во второй группе — 10 пациентов.

Статистический анализ проводили с применением программы SPSS Statistics v. 19. Для сравнения значений и параметров применялся однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) и сравнение при помощи критерия χ^2 . Оценку дихотомических данных проводили с помощью критерия Q-Кохрана и χ^2 .

Результаты и обсуждение

Комплексное консервативное лечение позволило улучшить состояние 43 (86%) пациентов первой группы (ЭЛТ), из них у 18 с НЯК средне-тяжелой и 25 — тяжелой формы. Во второй группе положительная динамика достигнута у 35 (77,7 %) пациентов, в том числе у 17 с НЯК средне-тяжелой и 18 — тяжелой формы.

У пациентов первой группы по сравнению со второй, индекс Рахмилевича, включающий клинические, лабораторные и эндоскопические показатели, снизился более значительно как при средне-тяжелой (с 22,01 до 3,41 в первой и с 22,06 до 4,19 во второй группе), так и при тяжелой форме НЯК, соответственно с 31,14 до 9,84 и с 30,37 до 11,13 ($p < 0,05$).

Это было получено, в основном, за счет клинических и лабораторных показателей, а из эндоскопических — вследствие более значительного уменьшения воспалительного процесса после применения ЭЛТ. При оценке клинической составляющей индекса Рахмилевича (частота стула, примесь крови в стуле, общее самочувствие, боли в животе) на 7 сутки установлено, что у пациентов I группы основные симптомы НЯК, особенно при тяжелой форме, быстрее приближались к норме по сравнению с контрольной группой.

У пациентов первой группы выявлено более быстрое снижение уровня лейкоцитов, причем к моменту выписки из стацио-

нара значения были более низкими как при средне-тяжелой форме НЯК, соответственно с $10,9 \times 10^9/\text{л}$ до $8,1 \times 10^9/\text{л}$ в первой группе против с $10,8 \times 10^9/\text{л}$ до $9,1 \times 10^9/\text{л}$ во второй группе, так и при тяжелой форме, соответственно с $12,3 \times 10^9/\text{л}$ до $8,3 \times 10^9/\text{л}$ в первой группе против с $12,4 \times 10^9/\text{л}$ до $9,3 \times 10^9/\text{л}$ во второй группе ($p < 0,05$).

При анализе динамики количества лимфоцитов установлена тенденция к увеличению их количества в процессе лечения у всех пациентов. Однако в первой группе их количество увеличилось более значительно как при средне-тяжелой, так и особенно при тяжелой форме НЯК. Количество лимфоцитов при средне-тяжелой форме НЯК увеличилось у пациентов первой группы с 22,2 до 24,7, а во второй группе — с 21,3 до 22,6; при тяжелой форме в первой группе — с 22,1 до 29,2, а во второй группе — с 22,2 до 26,3 ($p < 0,05$).

Индекс нейтрофилы/лимфоциты (норма $< 2,0$) уже на 7 сутки при проведении ЭЛТ у пациентов первой группы достигал нормальных значений — при средне-тяжелой форме 1,6; при тяжелой — 1,65; в то время как во второй группе его значения были чуть ниже нормы: при НЯК средне-тяжелой формы — 1,91; и приближались к норме при тяжелой форме НЯК — 2,0 ($p < 0,05$). Подобная тенденция выявлена и при изучении ЛИИ по Химичу (норма $< 1,8$). На 7 сутки, а также к моменту выписки из стационара значения индекса у пациентов первой группы были более низкими по сравнению со второй группой. Так, при средне-тяжелой форме индекс на 7 сутки у пациентов первой группы составил 1,1, во второй — 1,5; при тяжелой форме в первой группе 1,2, а во второй — 1,7. К моменту выписки ЛИИ по Химичу при средне-тяжелой форме составил у пациентов первой группы 0,5, во второй — 0,65; при тяжелой форме в первой группе 0,51, а во второй — 0,8 ($p < 0,05$).

Количество лейкоцитов у оперированных пациентов обеих групп к моменту операции увеличивалось приблизительно в 1,5 раза, индекс нейтрофилы/лимфоциты повысился у пациентов первой группы с 2,6 до 4,7, а во второй группе с 2,55 до 5,9. ЛИИ во второй группе оперированных пациентов к моменту операции увеличился с 2,0 до 6,9, в то время как у оперированных пациентов в первой группе — с 1,95 до 5,8 ($p < 0,05$). Количество лимфоцитов у пациентов первой группы к моменту операции увеличилось с 22,2 % до 24,3 %, а в контрольной группе несколько снизилось — с 22,1 % до 19,8 % ($p < 0,05$).

Анализ всех основных гистологических ха-

рактеристик НЯК произведен в сравнительном аспекте — до и после лечения в обеих группах пациентов. Оценка полученных результатов показала, что у пациентов, получавших ЭЛТ, наблюдалась более выраженная регрессия воспалительных изменений в слизистой толстой кишки.

При микробиологическом исследовании в обеих группах пациентов было идентифицировано 294 штамма грамотрицательных палочковидных бактерий, выделенных из биоптатов слизистой оболочки толстой кишки в области язвенных поражений. Преобладали штаммы *Klebsiella* и *E. Coli* (рис.), все штаммы которых были чувствительны к амоксиклаву.

Чувствительность к цефалоспорином третьего поколения среди всех штаммов выделенных бактерий не превышала 50%.

После лечения эрадикация грамотрицательной флоры из слизистой оболочки толстой кишки в области язвенных поражений была достигнута в первой группе у большинства пациентов (таблица).

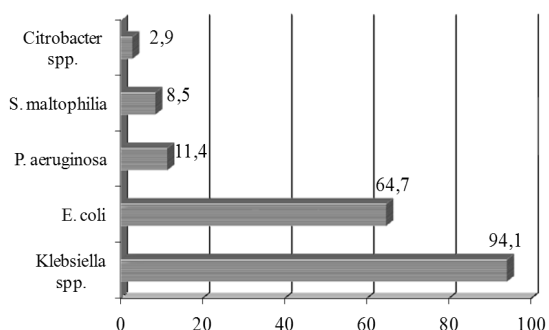
В первой группе было оперировано 7 пациентов, а во второй — 10 пациентов по следующим показаниям:

- 1) в связи с такими осложнениями заболевания как токсическая дилатация толстой кишки и профузное кишечное кровотечение;
- 2) неэффективностью консервативной терапии — с развитием гормональной резистентности, гормональной зависимости, а также малигнизацией.

Учитывая тяжелое состояние пациентов при максимальной степени активности НЯК с выраженными метаболическими нарушениями, чаще всего выполнялась субтотальная резекция толстой кишки. Летальных исходов не было.

Температура тела у пациентов первой группы нормализовалась на шестые, а у пациентов второй группы на 8-е сутки. Парез кишечника

Рис. Частота выделения грамотрицательной микрофлоры из биопсийного материала слизистой оболочки толстой кишки у пациентов ($n = 95$) с НЯК (%)



Частота выделения микроорганизмов из биоптатов слизистой оболочки толстой кишки до и после консервативного лечения в исследуемых группах

Микроорганизм	Частота выделения микроорганизмов			
	I группа (n=43)		II группа (n=35)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
<i>Klebsiella</i>	42 (97,6%)	11 (25,5%)	33 (94,2%)	25 (71,4%)
<i>Escherichia coli</i>	30 (69,7%)	9 (20,9%)	22 (62,5%)	11 (31,4%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11 (22,5%)	5 (11,5%)	8 (22,8%)	5 (14,2%)
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	9 (20,9%)	4 (9,3%)	5 (14,2%)	2 (5,7%)
<i>Citrobacter spp.</i>	3 (6,9%)	0 (0%)	3 (8,5%)	2 (5,7%)

разрешился у пациентов первой группы на 4-е сутки, а у пациентов второй группы на 5-е.

Таким образом, клиничко-эндоскопические и лабораторные данные свидетельствуют о преимуществе ЭЛТ в комплексном лечении пациентов с обострением НЯК. Полученные результаты мы объясняем тем, что эндолимфатическое введение антибиотиков и полиоксидония оказывает более эффективное воздействие на инфекционную составляющую и коррекцию иммунитета в патогенезе обострений НЯК.

Изучение гистологических характеристик с оценкой индекса гистологической активности и результатов морфометрии крипт-абсцессов в обеих группах пациентов позволило оценить направленность течения (купирование обострения) неспецифического язвенного колита и эффективность эндолимфатической антибактериальной и иммуностимулирующей терапии.

При анализе антибиотикорезистентности выделенных из биоптатов слизистой оболочки толстой кишки микроорганизмов установлено широкое распространение у пациентов с НЯК энтеробактерий, продуцирующих бета-лактамазы расширенного спектра, причем одна из возможных причин — нерациональное использование цефалоспоринов III поколения на различных этапах лечения. Воспалительные изменения в слизистой толстой кишки создают благоприятные условия для колонизации и инвазии условно патогенной флоры в слизистом и подслизистом слоях толстой кишки, что согласуется с данными других авторов [5, 8].

Выводы

1. При лечении пациентов с обострением НЯК необходимо учитывать характер и чувствительность микрофлоры, выделенной из биопсийного материала слизистой оболочки толстой кишки.

2. Антибактериальная терапия у пациентов со средне-тяжелой и тяжелой формой НЯК патогенетически обоснована и показана.

3. Анализ клиничко-эндоскопических, микробиологических и морфологических исследований доказывает эффективность эндолимфатической антибактериальной и иммуностимулирующей терапии в комплексном лечении пациентов с обострением НЯК.

ЛИТЕРАТУРА

- Ивашкин, В. Т. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: рук. для практ. врачей / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина; под общ. ред. В. Т. Ивашкина. — М.: Литтерра, 2007. — 1056 с.
- The Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease in Canada: A Population-Based Study / N. Charles [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 101, N 7. — P. 1559.
- Халиф, И. Л. Лечебная тактика при язвенном колите / И. Л. Халиф // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2006. — № 3. — С. 58-61.
- Michelassi, F. Inflammatory Bowel Disease / F. Michelassi, A. Fichera; ed. J. B. Kirshner. — 5-th ed. — Philadelphia, 2000. — P. 616-626.
- Воробьев, Г. И. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / Г. И. Воробьев, И. Л. Халиф. — М.: Миклош, 2008. — 400 с.
- Ивашкин, В. Т. Гастроэнтерология: нац. рук. / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина; под ред. В. Т. Ивашкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 704 с.
- Anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies in inflammatory bowel disease: A family study / F. Seibold [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 36. — P. 196-201.
- Чашкова, Е. Ю. Роль микробного фактора в развитии гнойно-септических осложнений у больных неспецифическим язвенным колитом / Е. Ю. Чашкова, Т. В. Фадеева, В. Е. Пак // Колопроктология. — 2003. — № 4. — С. 10-15.
- Неспецифический язвенный колит / Ф. И. Комаров [и др.]. — М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2008. — 256 с.
- Зубарев, П. Н. Эндолимфатическая и лимфотропная лекарственная терапия в абдоминальной хирургии / П. Н. Зубарев, Г. И. Синенченко, А. А. Курыгин. — СПб: ООО «Изд-во ФОЛИАНТ», 2005. — 224 с.
- Выренков, Ю. Е. Лимфатические методы обезболивания и иммунокоррекции у хирургических

больных / Ю. Е. Выренков, В. В. Москаленко, В. К. Шишло // Хирург. — 2009. — № 2. — С. 16-23.
12. Рукшина, О. А. Прогностическая значимость структурных изменений слизистой оболочки толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом / О. А. Рукшина, А. М. Першко, Б. Х. Самедов // Гастроэнтерология С.-Петерб. — 2003. — № 2-3. — С. 142.
13. Индекс Масевича: новый подход к оценке клинико-эндоскопической активности язвенного колита / Ю. Ю. Асанин [и др.] // Гастроэнтерология С.-Петерб. — 2004. — № 1. — С. 14-16.
14. Truelove, S. C. Cortisone in ulcerative colitis: Final report on therapeutic trial / S. C. Truelove, L. J. Witts

// BMJ. — 1955. — Vol. 2. — P. 1041-1048.
15. Белоусова, Е. А. Язвенный колит и болезнь Крона / Е. А. Белоусова. — Тверь: Триада, 2002. — 128 с.

Адрес для корреспонденции

443079, Российская Федерация,
г. Самара, пр. Карла Маркса, 165 «б»,
Клиники Самарского
государственного медицинского университета,
кафедра госпитальной хирургии,
тел. моб.: 8 927 204-42-23,
e-mail: pashaandreev@yandex.ru,
Андреев Павел Сергеевич

Сведения об авторах

Жуков Б.Н., д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ.
Исаев В.Р., д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ.
Андреев П.С., врач-колопроктолог, аспирант кафе-

дры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ.
Каторкин С.Е., к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ.
Чернов А.А., к.м.н., заведующий отделением колопроктологии клиник ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ.

Поступила 10.02.2012 г.