

**ОСОБЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У КУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ**

*Борис Анатольевич Черняк, Александр Фёдорович Иванов*  
(Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах,  
кафедра клинической аллергологии и пульмонологии, зав. кафедрой д.м.н., проф. Б.А. Черняк)

**Резюме.** В статье представлен обзор литературы по особенностям клиники, диагностики и лечения бронхиальной астмы в группе лиц, страдающих табачной зависимостью.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, курение.

**THE FEATURES OF BRONCHIAL ASTHMA IN SMOKERS**

*B.A. Chernyak, A.F. Ivanov*  
(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

**Summary.** The literature review on the features of clinical picture, diagnostics and treatment of bronchial asthma in tobacco smokers has been presented in the paper.

**Key words:** bronchial asthma, smoking.

Эпидемиологических данных о распространенности курения в различных популяциях больных бронхиальной астмой (БА) в настоящее время недостаточно. По результатам исследований, проведенных в Великобритании и США, количество активных курильщиков среди пациентов с астмой составляет от 17 до 35% [1, 2, 40, 41, 45, 48], бывшими курильщиками являлись от 22 до 44% [1, 40], что соответствует общей распространенности курения среди населения экономически развитых стран. Обращает на себя внимание, что в группе молодых больных (18-35 лет) возраст начала курения, стаж и интенсивность курения не отличаются от таковых в сравнении с курильщиками, не страдающими БА, при этом подавляющее большинство курит более 1 пачки в сутки [5].

При оценке курения как независимого фактора риска формирования БА получены противоречивые результаты. Так в ряде исследований достоверной связи между курением и частотой БА не выявлено [46, 47]. По другим данным, активное курение является значимым фактором риска бронхиальной гиперреактивности (БГР) и симптомов обратимой бронхиальной обструкции как у подростков [34], так и у взрослых [16, 32], при этом наиболее существенная корреляция выявлена у пациентов с неатопической БА и в пожилом возрасте. Кроме того, в одном из исследований продемонстрирована взаимосвязь активного курения и формирования БА во взрослом возрасте только у женщин, тогда как у мужчин риск заболевания для курильщиков и некурящих был одинаковым [44]. В случае прекращения курения во взрослом возрасте риск формирования БА остается повышенным в течение 5 лет с момента отказа и только затем приближается к уровню риска для лиц, никогда не куривших [30].

При оценке клинических особенностей БА у курящих пациентов в сравнении с некурящими выявлена существенно более высокая частота и тяжесть симптомов заболевания [40, 41], чему соответствует и повышенная у курильщиков потребность в короткодействующих бронхолитиках [11]. Курящие больные обращаются за медицинской амбулаторной помощью и госпитализируются в связи с обострением БА статистически значимо чаще [33, 41]. Более того, рядом исследователей курение признано фактором риска формирования фенотипа фатальной БА [19, 26, 37], при которой частота тяжелых обострений нарастает с увеличением возраста [22]. Напомним, что фенотип фатальной астмы характеризуется повторными жизнеугрожающими обострениями, возникающими вне зависимости от объема базисной терапии [21], а около 20% из них развиваются в течение очень короткого времени (менее двух часов), что существенно затрудняет оказание медицинской помощи [31].

Важной клинической характеристикой БА является уровень ее контроля. При изучении влияния курения на этот показатель в ряде популяций выявлены половые особенности. По данным японских авторов статистически значимые различия в частоте и выраженности симптомов БА у курящих лиц отмечались только среди мужчин, тогда как у женщин уровень контроля в зависимости от курения не зависел [38]. Хотя авторы и не предлагают объяснений полученным результатам, обращают на себя внимание возрастные различия в женской группе: средний возраст у курильщиц был статистически значимо ниже по сравнению с некурящими пациентками. При исследовании респираторных симптомов среди курильщиков в Норвегии получены противоположные результаты: показана статистически значимо более высокая интенсивность симптомов и большая скорость прогрессирования снижения ОФВ<sub>1</sub> у женщин в сравнении с мужчинами при одинаковой интенсивности курения [18].

Влияние курения на темп прогрессирования БА показано во многих исследованиях. Так среднегодовое снижение ОФВ<sub>1</sub> в группе курильщиков составило 58 мл против 33 мл для некурящих [17]. В другом крупном 10-летнем проспективном наблюдении, охватывающем 4000 больных БА, продемонстрированы значительные различия в динамике ОФВ<sub>1</sub> в зависимости от курения: для никогда не куривших снижение ОФВ<sub>1</sub> составило 8,5% от исходных значений, у экс-курильщиков этот показатель составил 10,1% и, наконец, в группе курящих с индексом табакокурения более 15 пачка/лет было зарегистрировано наибольшее снижение ОФВ<sub>1</sub>, достигшее 17,8% [2].

Клинические особенности БА, обусловленные курением, связаны с рядом патогенетических механизмов, ассоциированных с воздействием табачного дыма на органы дыхания. В первую очередь это касается воспаления, лежащего в основе БА. При исследовании клеточного состава при воспалении в бронхиальном дереве у астматиков-курильщиков, в отличие от некурящих пациентов, отмечается низкое содержание эозинофилов в мокроте, лаважной жидкости и периферической крови. Особенно выраженное преобладание нейтрофилов в мокроте имеет место у больных БА с индексом курения более 20 пачка/лет [7]. Это связывается с воздействием экзогенного оксида азота, содержащегося в сигаретном дыме, и вызывающем апоптоз активированных эозинофилов [3, 50]. Не исключается и непосредственное воздействие никотина, ингибирующего высвобождение некоторых провоспалительных цитокинов [43]. В то же время содержание интерлейкина-8 в мокроте у курильщиков с БА повышено в сравнении с некурящими, что сопровождается положительной корреляционной

связью с уровнем нейтрофилов и стажем курения, и, наоборот, отрицательной связью с показателями ОФВ1 [7]. Вместе с тем, имеются данные, что у курильщиков с нормальной функцией легких курение, напротив, сопровождается повышенным содержанием эозинофилов в мокроте [28]. Мононуклеарный компонент воспаления в бронхиальном дереве у курильщиков характеризуется повышением уровня интраэпителиальных макрофагов и Т-лимфоцитов популяций CD4 и CD8 [42].

Отличающийся характер воспаления БА у курильщиков подтверждается и содержанием NO в выдыхаемом воздухе, являющимся специфическим биомаркером астматического воспаления. Уровень данного биомаркера у курящих больных БА, как правило, не повышается, что связано с ингибированием NO-синтазы под воздействием высоких концентраций экзогенного оксида азота, вдыхаемого с сигаретным дымом [3]. В то же время содержание оксида азота в выдыхаемом воздухе после отказа пациентов от курения возрастает [36].

Интересные данные получены относительно влияния курения на IgE-опосредованные аллергические реакции. В популяционном исследовании выявлено повышенное содержание в сыворотке крови активных курильщиков специфических IgE-антител к клещам домашней пыли [13], что демонстрирует стимулирующее влияние табачного дыма на сенсибилизацию к широко распространенным внутрижилищным аллергенам. Одним из объяснений данного феномена может являться повреждающее действие табачных поллютантов на респираторный эпителий, что обуславливает повышенную проницаемость слизистой оболочки воздухоносных путей для аэроаллергенов.

Поскольку основной патофизиологической характеристикой БА является БГР, важное значение приобретают данные о влиянии на нее курения. Установлено, что даже краткосрочное воздействие сигаретного дыма усиливает выраженность БГР [15]. Необходимо отметить, что курение само по себе является бронхоконстрикторным фактором, снижающим показатели ОФВ1 на 10% и более после ингаляции дыма от 12 сигарет [14]. Показано, что уровень БГР у курильщиков нарастает с возрастом [4], при этом определяющая роль непосредственно курения подтверждается в популяционном исследовании, в котором выявлено только слабое, независимое от статуса курения, увеличение БГР в метахолиновом тесте с увеличением возраста [35]. В эксперименте на животных доказано прямое влияние экстракта никотина на повышение тонуса бронхов, опосредованное через ацетилхолиновые рецепторы. Отмеченные закономерности характерны и для больных БА, при которой уровень БГР у курильщиков достоверно выше в сравнении с некурящими. При этом отказ от курения хотя и приводит к снижению БГР, однако она остается более высокой по сравнению с таковой у никогда не куривших пациентов.

С особенностями воспаления при БА у курильщиков может быть связано, по-видимому, и отличие ее эволюции по сравнению с астмой у никогда не куривших больных. Так, по данным компьютерной томографии высокого разрешения, у курящих больных отмечено достоверно более выраженное ремоделирование бронхиальной стенки с формированием необратимой обструкции и эмфизематозного повреждения легочной ткани в сравнении с некурящими пациентами [20,24], что сближает БА на фоне курения с хронической обструктивной болезнью легких.

Фармакотерапия активных курильщиков, страдающих БА, представляет серьезную проблему в связи со сниженной у них эффективностью ингаляционных кортикостероидов (ИКС), входящих в группу базисных противоастматических лекарственных средств. Так, сравнительное плацебо контролируемое исследование эффективности флутиказона пропionato в высокой суточной дозе (1000 мкг) продемонстрировало существенные различия в группах некурящих и курящих больных БА [7].

Если в первой группе увеличились утренние показатели пиковой скорости выдоха и ОФВ1, снизился уровень БГР в тесте с метахолином, то во второй группе больных статистически значимые изменения тех же параметров в сравнении с плацебо отсутствовали. Похожие результаты получены и при исследовании эффективности терапии пероральными кортикостероидами [25].

Механизмы кортикостероидной резистентности у курящих больных БА являются сложными и до конца не изученными. В литературе обсуждаются различные варианты снижения чувствительности к кортикостероидным препаратам под влиянием курения, которые, по-видимому, могут сочетаться. В эксперименте *in vitro* установлена повышенная проницаемость слизистой оболочки бронхов у курильщиков. Предполагается, что это может способствовать более быстрому клиренсу ИКС в респираторном тракте [12]. В числе других механизмов обсуждается повышенная продукция мокроты у курящих пациентов, что, возможно, затрудняет адгезию молекул ИКС к клеткам-мишеням [6]. Однако эти гипотезы не объясняют сниженный ответ на пероральное применение стероидов, тем более что фармакокинетика преднизолона и дексаметазона у курильщиков не изменена [50].

В формировании стероидорезистентности при БА существенный вклад вносит снижение ингибирующего воздействия стероидов на пролиферативную способность Т-лимфоцитов. Отмечено, что у курящих больных содержание Т-лимфоцитов в жидкости бронхоальвеолярного лаважа значительно повышено, причем имеется положительная корреляция с показателем пачка/лет [10]. Кроме того, воздействие табачного дыма стимулирует выработку провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкины 4, 8 и тумор-некротизирующий фактор. Современные молекулярно-генетические исследования свидетельствуют об увеличении у курящих больных БА активности нуклеарного фактора каппа-В, что сопровождается повышением экспрессии провоспалительных генов. Другим следствием курения является угнетение активности стероидассоциированного гистона деацетилазы-2, что нарушает взаимодействие между глюкокортикоидными рецепторами и кортикостероидами [23]. Перечисленные молекулярно-геномные нарушения клинически проявляются терапевтической резистентностью у курильщиков к проводимому лечению БА.

При назначении теофиллинов при БА у курящих пациентов необходимо учитывать особенности их метаболизма. Уровень цитохрома Р-450 у курильщиков повышен на 60-100% в сравнении с некурящими, что в значительной степени повышает их клиренс и соответственно снижает концентрацию в крови [50].

Говоря о лечении БА у курильщиков, следует подчеркнуть доказанную эффективность отказа от курения в достижении контролируемого течения заболевания. В течение 6 недель с момента прекращения курения уровень нейтрофилов в мокроте достоверно снижается, а показатели функции внешнего дыхания улучшаются в сравнении с пациентами, продолжающими курить [9]. Однако необходимо отметить, что уровень БГР в метахолиновом тесте остается на прежнем уровне в течение 6 месяцев после отказа от курения [29]. О влиянии отказа от курения на резистентность к кортикостероидам у больных БА данных в настоящее время недостаточно. Показано, что при использовании пероральных кортикостероидов на фоне отказа от курения значимо возрастают показатели утренней пиковой скорости выдоха [9].

Заключая настоящий обзор, можно выделить следующие особенности БА у курящих пациентов: 1) развитие часто тяжелого неконтролируемого или частично контролируемого течения заболевания; 2) преобладание нейтрофильного характера воспаления и выраженное ремоделирование бронхов с формированием необратимой обструкции; 3) терапевтическая резистентность к ИКС, обуславливающая низкую эффективность базисной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Althuis M., Sexton M., Prybylski D.* Cigarette smoking and asthma symptom severity among adult asthmatics. // *J. Asthma.* — 1999. — №36. — P.257-264.
2. *Apostol G., Jacobs D., Tsai A., et al.* Early life factors contribute to the decrease in lung function between ages 18 and 40. // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* — 2002. — №166. — P. 166-172.
3. *Assrey J., Cunha F., Liew F., Moncada S.* Feedback inhibition of nitric oxide synthase by nitric oxide. // *Br. J. Clin. Pharmacol.* — 1993. — №108. — P. 833-837.
4. *Burney P.G.J.* Descriptive epidemiology of bronchial reactivity in an adult population: results from a community study // *Thorax.* — 1987. — №42 — P.38-44.
5. *Californian Environmental Protection Agency.* // *Indoor environmental asthma triggers — secondhand smoke.* — California, 2006. — 8 P.
6. *Cerveri I., Accordini S., Corsico A., et al.* Chronic cough and phlegm in young adults. // *Eur. Respir. J.* — 2003. — №22. — P. 413-417.
7. *Chalmers G., MacLeod K., Thomson L., Little S.* Smoking and airway inflammation in patients with mild asthma. // *Chest.* — 2001. — №120. — P. 1917-1922.
8. *Chalmers G.W., Macleod K.J., Little S.A., Thomson L.J.* Influence of cigarette smoking on inhaled corticosteroid treatment in mild asthma. // *Thorax.* — 2002. — №57. — P. 226-230.
9. *Chaudhuri R., Livingston E., McMahon A.D., Thomson L.* Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* — 2003. — №168. — P. 1308-1311.
10. *Costabel U., Bross K., Reuter C., et al.* Alterations in immunoregulatory T-cell subsets in cigarette smokers: a phenotypic analysis of bronchoalveolar and blood lymphocytes. // *Chest.* — 1986. — №90. — P. 39-44.
11. *Gallefoss F., Bakke P.* Does smoking affect the outcome of patient education and self management in asthmatics? // *Patient Educ. Couns.* — 2003. — №49. — P. 91-97.
12. *Ilowite J., Bennett W., Sheetz M., Groth M.* Permeability of the bronchial mucosa to 99mTc-DTPA in asthma. // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1988. — №139. — P. 1139-1143.
13. *Jarvis D., Chinn S., Lucynska C., Burney P.* The association of smoking with sensitization to common environmental allergens: results from the European Community Health Survey. // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1999. — №104. — P. 934-940.
14. *Jensen E.J.* Bronchial reactivity to cigarette smoke in smokers: repeatability relationship to methacholine reactivity, smoking and atopy. // *Eur. Respir. J.* — 1998. — №11. — P.670-676.
15. *Kennedy S.M.* Methacholine responsiveness among working populations. // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1990. — №142. — P.1377-1383.
16. *Kim Y., Kim S.H., Tak Y.J., et al.* High prevalence of current asthma and active smoking effect among the elderly. // *Clin. Exp. Allergy.* — 2002. №32. — P. 1706-1712.
17. *Lange P., Parner J., Vestbo J., Schnohr P.* A 15 year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — №339. — P. 1194-1200.
18. *Langhammer A., Johnsen R., Gulsvik A., Holmen T.L.* Sex differences in lung vulnerability to tobacco smoking. // *Eur. Respir. J.* — 2003. — №21. — P. 1017-1023
19. *LeSon S., Gershwin M.* Risk factors for asthmatic patients requiring intubation. Observations in young adults. // *J. Asthma.* — 1996. — №33. — P. 27-35.
20. *Lynch D., Newell J., Tschomper B., Cink T. et al.* Uncomplicated asthma in adults: comparison of CT appearance of the lungs in asthmatic and healthy subjects. // *Radiology.* — 1993. — №188. — P. 829-833.
21. *Mangussen H., Kanniens K.* Difficult or therapy resistant asthma. // *European Respiratory Rev.* — 2000. — №10. — P. 2-4.
22. *Marquette C., Saulnier F., Leroy O., et al.* Long-term prognosis of near-fatal asthma. // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1992. — №146. — P. 76-81.
23. *Matsumura Y.* Inflammation Induces Glucocorticoid Resistance in Patients with Bronchial Asthma. // *Anti-Inflammatory & Anti-Allergy Agents in Medicinal Chemistry.* — 2009. — №8. — P.377-386.
24. *Mclean A.N., Sproule M.W., Cowan M.D., Thomson N.C.* High resolution computed tomography in asthma. // *Thorax.* — 1998. — №53. — P. 308-314.
25. *Meijer R., Postma D., Kauffman H.F., Arends L.R.* Accuracy of eosinophils and eosinophil cationic protein to predict steroid improvement in asthma. // *Clin. Exp. Allergy.* — 2002. — №32. — P. 1096-1103.
26. *Mitchell I., Tough S., Semple L., Green F.* Near-fatal asthma: a population-based study of risk factors. // *Chest.* — 2002. — №121. — P. 1407-1413.
27. *Omenaas E., Bakke P., Elsayed S., Hanoa R.* Total and specific serum IgE levels in adults: relationship to sex, age and environmental factors. // *Clin. Exp. Allergy.* — 1994. — №24. — P. 530-539.
28. *Petäys T.* Smoking and atopy as determinants of sputum eosinophilia and bronchial hyper-responsiveness in adults with normal lung function. // *Respiratory Medicine.* — 2003. — №97. — P. 947-954.
29. *Piccillo J.* Changes in airway hyperresponsiveness following smoking cessation: Comparisons between Mch and AMP. // *Respiratory Medicine.* — №102. — P. 256-265.
30. *Piipari R., Jaakkola J.J.K., Jaakkola N., Jaakkola M.S.* Smoking and asthma in adults. // *Eur. Respir. J.* — 2004. — №24. — P. 734-739.
31. *Plaza V.* Frequency and clinical characteristics of rapid-onset fatal and near-fatal asthma. // *Eur. Respir. J.* — 2002. — №19. — P.846-852.
32. *Plaschke P., Janson C., Norrman E., Bjornsson E.* Onset and remission of allergic rhinitis and asthma and the relationship with atopic sensitization and smoking. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2000. — №162. — P. 920-924.
33. *Prescott E., Lange P., Vestbo J.* Effect of gender on hospital admissions for asthma and prevalence of self-reported asthma: a prospective study based on a sample of the general population. // *Thorax.* — 1997. — №52. — P. 287-289.
34. *Rasmussen F.S., Lambrechtsen J., Hansen H.S., Hansen N.C.* Impact of airway lability, atopy, and tobacco smoking on the development of asthma-like symptoms in asymptomatic teenagers. // *Chest.* — 2000. — №117. — P. 1-9.
35. *Renwick D. S., Connolly M.J.* The Relationship Between Age and Bronchial Responsiveness. Evidence From a Population Survey. // *Chest.* — 1999. — №115. — P. 660-665.
36. *Robbins R., Millatmal T., Lassi K., Rennard S.* Smoking cessation is associated with an increase in exhaled nitric oxide. // *Chest.* — 1997. — №112. — P. 313-318.
37. *Ryan G., Musk A., Perera D. et al.* Risk factors for death in patients admitted to hospital with asthma: a follow-up study. // *Aust. N. Z. J. Med.* — 1991. — №21. — P. 681-685.
38. *Satoh H., Hasegawa T. et al.* Gender Differences in Susceptibility of Asthma to Active Smoking. // *Allergology International.* — 2005. — №54. — P. 401-410.
39. *Silverman R.A., Boudreaux E.D., Woodruff P.G., Clark S.* Cigarette smoking among asthmatic adults presenting to 64 emergency departments. // *Chest.* — 2003. — №123. — P. 1472-1479.
40. *Siroux V., Pin I., Oryszcyn M.P., Le Moual N.* Relationships of active smoking to asthma and asthma severity in the EGEA study. // *Eur. Respir. J.* — 2000. — №15. — P. 470-477.
41. *Sippel J.M., Pedula K.L., Vollmer W.M., Buist A.S.* Associations of smoking with hospital-based care and quality of life in patients with obstructive airway disease. // *Chest.* — 1999. — №115. — P. 691-696.
42. *Sjaheim J., Kongerud O., Drablo D., Malterud D.* Reduced bronchial CD4+ T-cell density in smokers with occupational asthma. // *Eur. Respir. J.* — 2006. — №28. — P. 1138-1144.
43. *Sopori M., Kozak W.* Immunomodulatory effects of cigarette smoke. // *J. Neuroimmunol.* — 1998. — №83. — P. 148-156.
44. *Toren K., Hermansson B.* Incidence rate of adult-onset asthma in relation to age, sex, atopy and smoking: a Swedish population-based study of 15813 adults. // *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* — 1999. — №3. — P. 192-197.
45. *Turner M., Noertjojo K., Vedal S., Bai T.* Risk factors for near fatal asthma. A case-control study in hospitalized patients with asthma. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1998. — №157. — P. 1804-1809.
46. *Troisi R., Speizer F., Rosner B., et al.* Cigarette smoking and incidence of chronic bronchitis and asthma in women. // *Chest.* — 1995. — №108. — P. 1557-1561.
47. *Vesterinen E., Kaprio J., Koskenvuo M.* Prospective study of asthma in relation to smoking habits among 14729 adults. // *Thorax.* — 1988. — №43. — P. 534-539.21.
48. *Walsh L.J., Wong C.A., Cooper S., et al.* Morbidity from asthma in relation to regular treatment: a community based study. // *Thorax.* — 1999. — №54. — P. 296-300.
49. *Wang H., Yu M., Ocham M., et al.* Nicotinic acetylcholine receptor 7 subunit is an essential regulator of inflammation. // *Nature.* — 2003. — №. 421. — P. 348-388.
50. *Zevin S., Benowitz N.* Drug interactions with tobacco smoking. // *Clin. Pharmacokinetics.* — 1999. — №36. — P. 425-438.

**Информация об авторах:** 664079, г. Иркутск, Юбилейный, 100, ИГИУВ, тел. (3952) 683-972, e-mail: afivanov@rambler.ru

Черняк Борис Анатольевич — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой,  
Иванов Александр Федорович — к.м.н., ассистент.

© САДАХ М.В., АЮШИНОВА Н.И., ЦЫРЕНЖАПОВ А.В., КАПОРСКИЙ В.И., ГЕЛЬФАНД С.А., САДОХИНА Л.А. — 2011  
УДК 616.27-002.4-06

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСФОРМИРОВАННЫХ ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ У БОЛЬНЫХ ИНФИЦИРОВАННЫМ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ

Максим Владимирович Садах<sup>1,3</sup>, Наталья Ильинична Аюшинова<sup>1,2</sup>, Арсен Владимирович Цыренжапов<sup>1</sup>, Вячеслав Иннокентьевич Капорский<sup>1,3</sup>, Сергей Александрович Гельфанд<sup>3,1</sup>, Людмила Александровна Садохина<sup>4</sup>

(<sup>1</sup> Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, директор — чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев; <sup>2</sup> Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра семейной медицины, зав. — д.м.н., проф. Л.В.Меньшикова;

<sup>3</sup>ГУЗ «Иркутская областная клиническая больница», гл. врач — к.м.н. П.Е.Дудин;

<sup>4</sup>Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной хирургии, зав. — чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

**Резюме.** Представлен обзор литературы по толстокишечным свищам, как осложнению инфицированного панкреонекроза. Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, лечения и профилактики развития несформированных свищей толстой кишки. Комплексный и дифференцированный подход к выбору лечебной тактики при некротическом поражении различных сегментов толстой кишки в условиях терминальной стадии инфицированного панкреонекроза позволяет определить сроки и необходимость выполнения оперативного вмешательства, что ведёт к улучшению результатов лечения данной группы больных.

**Ключевые слова:** инфицированный панкреонекроз, некротический парапанкреатит, свищ толстой кишки.

## SURGICAL TREATMENT OF IMMATURE COLONIC FISTULA IN PATIENTS WITH INFECTED PANCREATONECROSIS

M. V. Sadakh<sup>1,3</sup>, N. I. Ayushinova<sup>1,2</sup>, A. V. Tsyrenzhapov<sup>1</sup>, V. I. Kaporskiy<sup>1,3</sup>, S. A. Gelfand<sup>3</sup>, L. A. Sadokhina<sup>4</sup>

(<sup>1</sup>Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Russia; <sup>2</sup>Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education; <sup>3</sup>SHCI «Irkutsk Regional Hospital»; <sup>4</sup>Irkutsk State Medical University)

**Summary.** The review of the literature on colic fistula as complication of infected pancreatonecrosis has been presented. The questions of etiology, pathogenesis, treatment and prevention of immature colonic fistulas has been considered. The comprehensive and differentiated approach to the selection of therapeutic tactics in necrotic lesions of various segments of the colon in end-stage infected pancreatonecrosis allows to determine the terms and the necessity to perform surgery, which leads to improved outcomes of the treatment in this group of patients.

**Key words:** infected pancreatonecrosis, necrotizing parapaneatitis, fistula of the colon.

Известно, что пик заболеваемости (70%) острым панкреатитом (ОП) приходится на трудоспособный возраст (30—50 лет). Общая летальность при ОП колеблется в пределах 3—5%. При этом, от 50 до 80% больных умирают от развития гнойно-септических осложнений на поздних стадиях течения заболевания [2]. Анализ исходов заболевания у 16 больных панкреонекрозом с различными по локализации и характеру дигестивных свищей показал, что летальность в группе больных с наружной фистулой составляет 25% и существенно не отличается от уровня послеоперационной летальности при ее отсутствии (36%) ( $p > 0,05$ ) [3]. Причинами столь неутешительной статистики являются нерешенные и дискуссионные вопросы, касающиеся диагностики ОП и его осложнений, отсутствие единой классификации, оценки тяжести и прогноза заболевания, многообразие используемых методов консервативного и хирургического лечения [2].

Одним из тяжелых осложнений инфицированного панкреонекроза в его терминальной стадии являются свищи желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Под кишечным свищом в настоящее время понимают любой дефект в стенке кишки (за исключением наложенных анастомозов), образовавшийся в результате различных причин, с выходом химуса за его пределы как наружу, так и в брюшную полость [8]. Так возникло понятие «несформированные кишечные свищи», течение и лечение которых имеют свои особенности. Благодаря совершенствованию хирургической техники, анестезиологии и реаниматологии летальность при сформированных кишечных свищах не превышает 3-5%. Однако при не-

сформированных свищах она до сих пор достигает 50-60% и более. Столь высокая летальность наблюдается у больных со свищами, обусловленными распространенным перитонитом [8].

Частота формирования свищей ЖКТ на фоне острого деструктивного панкреатита (ОДП) колеблется от 6,3 до 47,1% [1]. При этом, с частотой от 6,3 до 40% случаев свищи располагаются в ободочной кишке [7, 13, 23]. Свищи других локализаций — желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишок [7, 28, 29], поджелудочной железы [19] при панкреонекрозе наблюдаются реже. После открытых вмешательств по поводу гнойных осложнений панкреатита свищи обнаруживаются у 9,1-32,3%, после чрескожного пункционного дренирования — у 2,2-16,7% больных [12].

Считается, что основной причиной образования свища является прогрессирование некроза в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке с переходом его на прилежащие органы [11, 15, 26, 27]. При образовании свища в толстой кишке важное значение придается сосудистому фактору, когда в результате распространения некроза на брыжейку ободочной кишки возникает тромбоз расположенных в ней сосудов с развитием ишемии ее стенке [5, 10, 24, 25, 27]. При этом чаще поражается селезеночный изгиб ободочной кишки, реже отмечается поражение других ее отделов [1]. Свищи желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при панкреонекрозе могут быть следствием пролежня от дренажей, перфорации острой язвы, результатом давления кисты ПЖ на окружающие органы и прорыва гнойного содержимого в полые органы [11, 12].