

УДК 616.34-00764

Д.П. Пузанов, В.В. Половинкин, И.А. Пузанова, Н.А. Зебелян

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА (ОБЗОР ПОДХОДОВ И МЕТОДОВ)

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар, Россия

✉ Д.П. Пузанов, ГБУЗ НИИ – ККБН №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: dmitrii-puzanov@mail.ru

В последнее десятилетие существенно изменились подходы к пониманию эпидемиологии и лечению дивертикулярной болезни. Многие принципы, использовавшиеся ранее, потеряли свою актуальность на настоящий момент. В то же время требуется тщательное изучение этиологических факторов, патофизиологических механизмов и причинно-следственных связей при развитии данной патологии. Совершенствование методов диагностики, ранняя профилактика и новые подходы к лечению способны снизить риски летального исхода при данном заболевании. Основные аспекты этиологии, диагностики и лечения дивертикулярной болезни и ее осложнений представлены в настоящем обзоре.

Ключевые слова: дивертикулярная болезнь, дивертикулез, дивертикулит.

D.P. Puzanov, V.V. Polovinkin, I.A. Puzanova, N.A. Zebelyan

STATE-OF-THE-ART: DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR LARGE INTESTINE DIVERTICULAR DISEASE (APPROACHES AND TECHNIQUES REVIEW)

SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

✉ D.P. Puzanov, SRI – RCH №1, 350086, Krasnodar, 1st May 167 str., e-mail: dmitrii-puzanov@mail.ru

For the last decade approaches to epidemiology and treatment for diverticular disease have changed significantly. Many principles used earlier lost their current relevance. At the same time we should carefully study etiological factors, pathophysiological mechanisms and cause and effect relationships for this pathology development. Diagnostic methods improvement, early prophylaxis and new approaches to treatment are capable to reduce risks of lethal outcomes in cases with this disease. The main aspects of an etiology, diagnostics and treatment of diverticular disease and its complications are presented in the present review.

Key words: diverticular disease, diverticulosis, diverticulitis.

Дивертикулез толстого кишечника является наиболее часто встречающимся нарушением структурной архитектоники кишки, обнаруживаемым при проведении колоноскопии [1–4]. Указанное нарушение строения кишечной стенки характеризуется образованием выпячиваний, так называемых дивертикулов, представляющих собой грыжи слизистой оболочки и подслизистого слоя, выходящие через дефекты мышечного слоя в слабых местах кишечной стенки, к примеру, в местах проникновения сосудов [1, 2]. Упомянутые образования на самом деле представляют собой ложные дивертикулы или псевдодивертикулы, не затрагивающие всех слоев кишечной стенки и часто встречающиеся в левой половине ободочной кишки [2]. В то же время истинные дивертикулы ча-

сто возникают в правой половине ободочной кишки. Распространенность дивертикулеза составляет 5–10% в возрастной группе до 40 – 60 лет, около 30% – в группе пациентов старше 60 лет и 50-60% – у людей старше 80 лет [5–8].

Многие годы считалось, что поражение левой половины ободочной кишки связано с недостаточным количеством клетчатки в пище и ростом давления на кишечную стенку, что является следствием широкого распространения системы питания фаст-фудами [1, 2]. Употребление в пищу сильно газированных напитков и еды быстрого приготовления способствует развитию дистрофических изменений в мышечной стенке ободочной кишки, дискоординации ее моторики, что наиболее выражено у жителей стран Европейско-

го союза. Однако недавние исследования опровергли это утверждение в связи с увеличением процента обнаружения ложных дивертикулов при дивертикулезе в мире в целом. Истинные дивертикулы правой половины ободочной кишки продолжают встречаться преимущественно в азиатских странах [9–11]. При этом частота встречаемости патологии у мужчин и у женщин одинакова. Ряд авторов отмечают, что воспалительные изменения чаще возникают у мужчин в молодом возрасте, а у женщин – в пожилом [1–3].

Хотя наличие дивертикулов кишечника часто протекает бессимптомно, у 20% пациентов развиваются симптомы дивертикулярной болезни, а у 15% из них развиваются осложнения. При этом частота встречаемости дивертикулярной болезни растет с возрастом, затраты на ее лечение занимают одну из лидирующих позиций среди совокупных расходов на стационарное лечение пациентов как в Европе, так и в США [2, 12]. В ближайшее время стоит ожидать лишь увеличения случаев заболевания, учитывая тенденцию общепопуляционного старения населения. Более того, ежегодно увеличивается количество хирургических операций, выполненных по поводу дивертикулеза, растет число осложнений, ухудшающих прогноз при данном заболевании и увеличивая риск летального исхода. Учитывая вышесказанное, актуальность проблемы лечения дивертикулеза представляется несомненной и требует обобщения опыта ведущих зарубежных и отечественных специалистов для выбора правильной клинической тактики [1–4].

Особенности англоязычной терминологии

Для того чтобы избежать разночтения в трактовке терминов, принятых в зарубежной и отечественной литературе, необходимо уточнить некоторые ключевые аспекты терминологии. Так, в англоязычной литературе встречаются три основных термина: дивертикулярная болезнь, симптоматический дивертикулез и симптоматическая неосложненная дивертикулярная болезнь. Термином «дивертикулез» обозначают наличие дивертикула в толстой кишке, при этом течение заболевания может быть как асимптоматическим, так и осложненным [1]. «Дивертикулярная болезнь» определяется как клинически значимый дивертикулез, обусловленный как наличием истинных дивертикулов, так и менее выраженными проявлениями, к примеру, висцеральной гиперчувствительностью при отсутствии выраженного воспалительного процесса [1, 2]. «Симптоматическая несложная дивертикулярная болезнь» представляет собой подтип дивертикулярной болезни, при котором существуют постоянные абдоминальные симптомы, связанные с наличием дивертикулов, но отсутствуют морфологические проявления колита или дивертикулита. Термином «дивертикулит» обозначают макроскопические воспалительные изменения дивертикула, сопровождаю-

щиеся наличием острых осложнений или осложнений в стадии хронизации [2].

При определении распространенности воспалительного процесса при острых осложнениях используется классификация Хинчи, предложенная в 1978 году [31]:

I стадия – периколический абсцесс или инфильтрат;

II стадия – тазовый, внутрибрюшной или ретроперитонеальный абсцесс;

III стадия – генерализованный гнойный перитонит;

IV стадия – генерализованный каловый перитонит.

В то же время в ряде стран центральной Европы более распространена классификация Хансена–Штока (1999) [30].

Стадия 0. Дивертикулез.

Стадия 1. Острый неосложненный дивертикулит.

Стадия 2. Острый осложненный дивертикулит:

a) перидиверкулит / флегмонозный дивертикулит;

b) дивертикулярный абсцесс (прикрытая перфорация дивертикула);

c) свободная перфорация дивертикула.

Стадия 3. Хронический дивертикулит.

Современный взгляд на патофизиологию дивертикулеза

Основополагающие патологические механизмы, способствующие формированию дивертикулов толстой кишки, остаются до конца неясными. Наиболее вероятным является возникновение заболевания в результате воздействия совокупности факторов: особенностей диеты, состава кишечной микрофлоры, генетической предрасположенности, аномальной подвижности толстой кишки, наличия микроскопических воспалительных изменений [1–2].

Дегенерация нейронов и уменьшение глиальных клеток мышечной оболочки кишечника, а также и астроглиальных клеток, наряду с гиперчувствительностью денервации способствуют возникновению некоординированных сокращений и повышению давления в просвете кишечника. Ассоциированная мышечная гипертрофия и изменения иннервации кишечника могут быть результатом ремоделирования после острого воспаления, также способствуют патологическим изменениям строения кишечной стенки [15–18].

Сравнительный анализ фекальной микробиоты кишечника пациентов с дивертикулитами при проведении полимеразной цепной реакции показал такое же соотношение фирмикотов к бактероидам, как и у здоровых лиц. В то же время выявлялось статистически значимое преобладание протеобактерий [1, 15].

Наследственные факторы играют важную роль в развитии дивертикулярной болезни. В исследованиях, проведенных в Швеции и Дании, установлено, что риск возникновения заболевания составляет 7,15 среди монозиготных и 3,2 среди дизиготных близнецов.

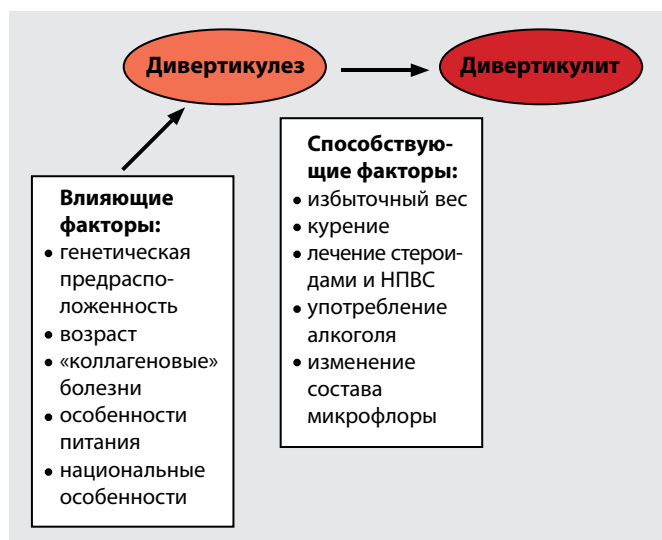


Рис. 1. Провоцирующие факторы при развитии дивертикулеза и дивертикулита.

В целом доля наследственности в развитии патологии составляет не менее 40%. Более того, недавние исследования установили, что присутствие определенных генов способно предсказать развитие осложнений заболевания. Так, ген TNFSF15, связанный с развитием воспалительных заболеваний кишечника, таких, как рефрактерный язвенный колит и агрессивные формы болезни Крона, также обнаруживается у пациентов, подвергшихся хирургическому лечению по поводу дивертикулеза кишечника. Гомозиготность по аллелю GG этого гена является предиктором развития дивертикулита [1, 16].

Воспалительные изменения играют значительную роль в развитии осложнений при дивертикулезах и дивертикулярной болезни толстого кишечника. Так, при дивертикулярной болезни определяется макроскопическая картина воспаления различной степени выраженности: от хронической лимфоцитарной до выраженной нейтрофильной инфильтрации в зависимости от степени тяжести заболевания. Выработка провоспалительных цитокинов, особенно ФНОα, значительно увеличивается. Избыточный вес пациентов также может провоцировать развитие воспалительных изменений кишечной стенки в связи с повышенной выработкой адипокинов и хемокинов [1, 19-20]. Факторы, приводящие к развитию дивертикулита на фоне дивертикулеза [2], представлены на рис. 1.

Современные представления о развитии дивертикулярной болезни включают также влияние нарушений микроциркуляции и замедления венозного кровотока при спазме мышечного слоя в связи со сдавлением внутрисстеночных сосудов [1-2].

Методы диагностики

Десятилетия назад бариевая клизма считалась самым оптимальным методом диагностики распространенности и тяжести патологических процессов в тол-

стом кишечнике, в том числе и при дивертикулярной болезни. В настоящее время существуют более точные и чувствительные методы, обеспечивающие лучшие условия визуализации как стенок кишечника, так и состояния окружающей клетчатки [21-22].

Ирригография позволяет оценить локализацию, количество и размеры дивертикулов толстой кишки, а также наличие сужений и деформаций пораженных участков (рис. 2). Проведение компьютерной колонографии технически проще и менее инвазивно, чем рентгенологическое исследование с барием, но имеет ограниченное применение при острой абдоминальной патологии в связи с риском перфорации [21-24]. Абдоминальная компьютерная томография (КТ) играет важную роль в постановке диагноза при дивертикулезе, помогает при проведении дифференциальной диагностики осложненных и неосложненных форм. При выполнении КТ легко определить наличие ограниченного скопления газа вне просвета кишки, а также свободного газа в брюшной полости при перфорации дивертикула [1, 22]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) и магнитно-резонансная томография успешно используются при диагностике дивертикулитов в стадии обострения, не создавая при этом дополнительной лучевой нагрузки. Метод УЗИ является достаточно чувствительным и доступным, но в то же время требует от специалистов высокого профессионализма и большого опыта проведения исследований. К наиболее достоверным УЗ-признакам развития осложнений при дивертикулезе относятся: 1) диффузное гипэхогенное утолщение стенки кишки за счет ее воспаления; 2) гиперэхогенная структура околокишечного жира и клетчатки при развитии воспаления; 3) визуализация дивертикулов, окруженных гиперэхогенной зоной воспаления; 4) наличие абсцесса брюшной полости. Магнитно-резонансная томография позволяет получить высококонтрастные изображения для более точной дифференциальной диагностики воспалительного и опухолевого процессов, а также пре-

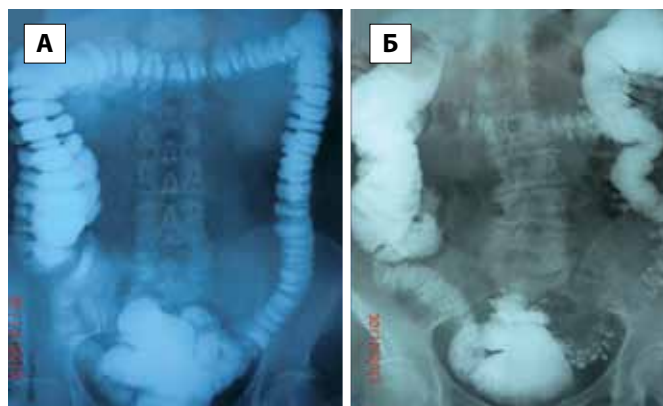


Рис. 2. Рентгенограммы толстого кишечника здорового человека (А) и пациента с множественными дивертикулами нисходящей ободочной кишки (Б).

доставляет возможность проведения фистулографии [2]. Колоноскопия остается основным инструментом верификации, диагностики и наблюдения при дивертикулезе и дивертикулярной болезни. Благодаря данной процедуре легко выявить воспалительные изменения слизистой оболочки, в том числе и вторичные, а также наличие или отсутствие других воспалительных или опухолевых заболеваний кишечника. В то же время при детекции обширного поражения при дивертикулезе, особенно сигмовидной кишки, существует риск перфорации из-за увеличения ригидности кишечника, а также возможности формирования ложных ходов. В настоящее время колоноскопия является методом выбора при ведении пациентов с дивертикулярной болезнью, а также при проведении дифференциальной диагностики между заболеваниями кишечника воспалительной и опухолевой природы [1–2, 23].

Клиническая картина и лечение дивертикулярной болезни

Термин «дивертикулярная болезнь» объединяет симптомы, связанные с изменением структурно-анатомического строения кишечника [2]. Симптоматическая несложная дивертикулярная болезнь характеризуется неспецифическими приступами абдоминальной боли без признаков развития воспалительного процесса, вздутием живота, развитием тенезмов и диареи. Боль приступообразная, но может иметь постоянный характер, часто исчезает после выведения газов. При пальпации часто обнаруживается чувствительность в нижнем левом квадрате живота, иногда пальпируется петля сигмовидной кишки. Обострения могут возникать несколько раз в год, напоминая клинические проявления синдрома раздраженного кишечника. При этом для правильной постановки диагноза необходимо помнить, что продолжительность абдоминальной боли свыше 24 часов более характерна для дивертикулярной болезни. Также при синдроме раздраженного кишечника не повышается содержание фекального калпротектина, в отличие от дивертикулярной болезни и ее осложнений [1–2, 25].

Осложнениями дивертикулярной болезни, кроме возникновения дивертикулитов, угрожающих возможностью перфорации с развитием перитонита, являются кишечное кровотечение, развитие структур толстой кишки, а также частичная или полная кишечная непроходимость [1–3].

Ряд авторов при лечении дивертикулярной болезни предлагают руководствоваться клинической классификацией, основанной на тяжести клинических проявлений и выраженности симптомов. Так, тип А соответствует неосложненной дивертикулярной болезни, тип В – хроническому течению заболевания с осложнениями, тип С – острому осложненному течению заболевания [2, 26–27]. Согласно современным руководствам терапия дивертикулярной болез-

ни должна включать: базовую терапию пищевыми волокнами; восстановление моторной функции толстой кишки; нормализацию микрофлоры кишечника; лечение осложнений [21–24].

При бессимптомном течении дивертикулеза заболевание не подвергают лечению, однако пациенту профилактически назначают регуляцию стула через применение пищевых волокон во избежание запоров. При атонических запорах у пожилых также рекомендовано соблюдение диеты, богатой пищевыми волокнами, и прием не менее 1500 мл жидкости в сутки. Рекомендации российских специалистов, изданные в 2010 году, допускают при дивертикулярной болезни использовать препарат Мукофальк® по 2–4 пакетика ежедневно в течение длительного времени для обеспечения поступления необходимых пищевых волокон. Для снятия симптомов дискоординации моторики толстой кишки рекомендовано назначение препаратов, нормализующих перистальтику и снимающих спазм кишечной стенки. Всем пациентам при наличии хронического нарушения опорожнения толстой кишки необходимо проводить коррекцию микрофлоры для снижения риска развития дисбактериоза [2, 28].

При воспалительных осложнениях (дивертикулит, паракишечный инфильтрат) необходима госпитализация в стационар с назначением антибактериальных препаратов широкого спектра действия и кишечных противовоспалительных препаратов (например, месалазина). В то же время, проведенное недавно рандомизированное мультицентровое исследование на 669 пациентах (AVOD trial), не выявило достоверных отличий при сравнении частоты осложнений, продолжительности пребывания в стационаре и сроков выздоровления у пациентов, получавших и не получавших антибактериальное лечение при возникновении дивертикулитов [29].

В случае, если состояние пациента на фоне проводимой терапии ухудшается с нарастанием клиники интоксикации или же при инструментальном исследовании обнаруживаются признаки развития абсцесса, переходят к более активной тактике – хирургической. Абсцесс вскрывают, при необходимости проводят резекцию пораженного сегмента кишки с наложением временной колостомы. Европейские руководства рекомендуют выполнять резекцию пациентам, у которых было более двух приступов дивертикулита, и имеются высокие риски развития перфорации. Однако частота летальных исходов при выполнении резекции сигмовидной кишки достигает до 30% у пациентов с дивертикулезом. Проспективное мультицентровое двойное слепое рандомизированное исследование Sigma, проведенное на 104 пациентах, продемонстрировало отсутствие существенных отличий в клинических исходах пациентов после проведения

лапароскопической резекции сигмовидной кишки по сравнению с открытым вмешательством [30-32].

В большинстве случаев при развитии кровотечения консервативные мероприятия являются достаточно эффективными и позволяют купировать процесс. Если применение гемостатической и инфузионной терапии, а в ряде случаев и ирригоскопии, оказываются неэффективными, показано удаление сегмента ободочной кишки с кровоточащим сосудом, чаще – левосторонняя гемиколэктомия [2, 28].

В последнее десятилетие увеличился интерес к проблеме дивертикулеза, его эпидемиологии и причинах развития заболевания. Летальность при данной патологии в последнее время имеет тенденцию к снижению за счет развития и совершенствования методов диагностики и появления новых схем лечения. Развитие методов профилактики и своевременного информирования пациентов об особенностях течения патологического процесса будут способствовать снижению частоты осложнений. Продолжение поиска и изучения этиологических факторов, влияющих на патогенез заболевания, позволит снизить частоту клинически значимых проявлений.

Литература

1. Tursi A., Papa A., Danese S. Review article: the pathophysiology and medical management of diverticulosis and diverticular disease of the colon // *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. – 2015. – № 42. – P.664 – 684.
2. Collins D., Winter D.C. Modern Concepts in Diverticular Disease // *J Clin Gastroenterol*. – 2015. – V.49, № 5. – P. 358 – 369.
3. Tursi A., Papagrigroriadis S. Review article: the current and evolving treatment of colonic diverticular disease // *Aliment Pharmacol Ther*. – 2009. № 30. – P. 532 – 546.
4. Delvaux M. Diverticular disease of the colon in Europe: epidemiology, impact on citizen health and prevention // *Aliment Pharmacol Ther*. – 2003. – № 18(3). – P. 71 – 74.
5. Floch M., Bina I. The natural history of diverticulitis – fact and theory // *J Clin Gastroenterol*. – 2004. – № 38(1). – P. 2 – 7.
6. Aldoore W.H., Giovannucci E.L., Rimm E.B. et al. A prospective study of diet and the risk of symptomatic diverticular disease in men // *Am J Clin Nutr*. – 1994. – № 60. – P. 757 – 764.
7. Fong S.S., Tan E.Y., Foo A. et al. The changing trend of diverticular disease in a developing nation // *Colorectal Dis*. – 2011. – № 13. – P. 312–316.
8. Yamada E., Inamori M., Uchida E. et al. Association between the location of diverticular disease and the irritable bowel syndrome: a multicenter study in Japan // *Am J Gastroenterol*. – 2014. – № 109. – P. 1900 – 1905.
9. Boles J.R.R.S., Jordan S.M. The clinical significance of diverticulosis // *Gastroenterology*. – 1958. – № 35. – P. 579 – 582.
10. Aydin H.N., Remzi F.H. Diverticulitis: when and how to operate? // *Dig Liver Dis*. – 2004. – № 36. – P. 435 – 445.
11. Tursi A. New physiopathological and therapeutic approaches to diverticular disease: an update // *Expert Opin Pharmacother*. – 2014. – № 15. – P. 1005 – 1017.
12. Strate L.L., Modi R., Cohen E., Spiegel B.M. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights // *Am J Gastroenterol*. – 2012. – № 107. – P. 1486 – 1493.
13. Hinchey E.J., Schaal P.G.H., Richards G.K. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg*. – 1978. – № 12. – P.85 – 109.
14. Hansen O., Stock W. Prophylaktische operation bei der divertikelkrankheit des kolons — stufenkonzept durch exakte stadierteilung. *Langenbecks Arch Chir*. – 1999. – Suppl. II. – P.1257 – 1260.
15. Wedel T., Busing V., Heinrichs G. et al. Diverticular disease is associated with an enteric neuropathy as revealed by morphometric analysis // *Neurogastroenterol Motil*. – 2010. – № 22. – P. – 407 – 414.
16. Berci'k P., Wang L., Verdu E.F. et al. Visceral hyperalgesia and intestinal dysmotility in a mouse model of postinfective gut dysfunction // *Gastroenterology*. – 2004. – № 127. – P. 179 – 187.
17. Aiba Y., Nakamura M. The role of TL1A and DR3 in autoimmune and inflammatory diseases // *Mediators Inflamm*. – 2013: Article ID:258164. doi: 10.1155/2013/258164.
18. Simpson J., Sundler F., Humes D.J., Jenkins D., Scholefield J.H., Spiller R.C. Post inflammatory damage to the enteric nervous system in diverticular disease and its relationship to symptoms // *Neurogastroenterol Motil*. – 2009. – № 21. – P. – 847 – 858.
19. Tursi A., Elisei W., Brandimarte G. et al. Predictive value of serologic markers of degree of histologic damage in acute uncomplicated colonic diverticulitis // *J Clin Gastroenterol*. – 2010. – № 44. – P. 702 – 706.
20. Batra A., Siegmund B. The role of visceral fat // *Dig Dis*. – 2012. – № 30. – P. 70 – 74.
21. Halligan S., Saunders B. Imaging diverticular disease // *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. – 2002. – № 16. – P. 595 – 610.
22. Flor N., Rigamonti P., Pisani Ceretti A. et al. Diverticular disease severity score based on CT colonography // *Eur Radiol*. – 2013. – № 23. – P. 2723 – 2729.
23. Tursi A. The role of colonoscopy in managing diverticular disease of the colon // *J Gastrointest Liver Dis*. – 2015. – № 24. – P. 85 – 93.
24. Cohen E., Fuller G., Bolus R. et al. Increased risk for irritable bowel syndrome after acute diverticulitis // *Clin Gastroenterol Hepatol*. – 2013. – № 11. – P. 1614 – 1619.

25. Tursi A., Brandimarte G., Elisei W. et al. Faecal calprotectin in colonic diverticular disease: a case-control study // *Int J Colorectal Dis.* – 2009. – № 24. – P. 49 – 55.

26. Masoomi H., Buchberg B.S., Magno C. et al. Trends in diverticulitis management in the United States from 2002 to 2007 // *Arch Surg.* – 2011. – № 146. – P. 400 – 406.

27. Lameris W., van Randen A., Bipat S. et al. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy // *Eur Radiol.* – 2008. – № 18. – P. 2498 – 2511.

28. Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Ачкасов С.И., Васильев С.В., Григорьев Е.Г., Дудка В.В. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью ободочной кишки // *Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопрокт.* – 2016. – № 26(1). – С. 65 – 80.

29. Schug-Pass C., Geers P., Hugel O. et al. Prospective randomized trial comparing short-term antibiotic therapy versus standard therapy for acute uncomplicated sigmoid diverticulitis // *Int J Colorectal Dis.* – 2010. – № 25. – P. 751 – 759.

30. Rafferty J. Diverticulitis. American Society of Colon and Rectal Surgeons. Available at: <http://www.fascrs.org/publication/treatment-sigmoid-diverticulitis-revised>. Accessed June 28, 2012.

31. Pessaux P., Muscari F., Ouellet J.F. et al. Risk factors for mortality and morbidity after elective sigmoid resection for diverticulitis: prospective multicenter multivariate analysis of 582 patients // *World J Surg.* – 2004. – № 28. – P. 92 – 96.

32. Klarenbeek B.R., Veenhof A.A., Bergamaschi R. et al. Laparoscopic sigmoid resection for diverticulitis decreases major morbidity rates: a randomized control trial: short-term results of the Sigma Trial // *Ann Surg.* – 2009. – № 249. – P. 39 – 44.

Сведения об авторах

Пузанов Д.П., врач-хирург, колопроктологическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» (Краснодар, Россия). E-mail: dmitrii-puzanov@mail.ru.

Половинкин В.В., д.м.н., заведующий колопроктологическим отделением, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» (Краснодар, Россия). E-mail:

Пузанова И.А., врач-гастроэнтеролог, консультативно-диагностическая поликлиника, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» (Краснодар, Россия). E-mail: puzanova.inna.1985@mail.ru.

Зебелян Н.А., врач-хирург, колопроктологическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» (Краснодар, Россия). E-mail: mr_korvin_adler@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 20.06.2017 г.

Author credentials

Puzanov D.P., surgeon, coloproctological department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1 (Krasnodar, Russia). E-mail: dmitrii-puzanov@mail.ru.

Polovinkin V.V., PhD, head of coloproctological department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1 (Krasnodar, Russia). E-mail:

Puzanova I.A., gastroenterologist, diagnostic center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1 (Krasnodar, Russia). E-mail: puzanova.inna.1985@mail.ru.

Zebelyan N.A., surgeon, coloproctological department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1 (Krasnodar, Russia). E-mail: mr_korvin_adler@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 20.06.2017.