

УДК 616.348-002.44-036.87

КОЛИТ ОТКЛЮЧЕННОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

(Обзор литературы)

Г.И. Воробьев, А.П. Жученко, А.Ф. Филон, Г.М. Китчиева

(Государственный научный центр колопроктологии, кафедра колопроктологии
Российской медицинской академии последипломного образования)

Diversion colitis (Review of the literature)

G.I. Vorob'yev, A.P. Zhuchenko, A.F. Filon, G.M. Kitchiyeva

Цель обзора. Изучение колита отключенной толстой кишки (КОТК) и его влияния на результаты реконструктивно-восстановительных вмешательств на толстой кишке.

Последние данные литературы. Колит отключенной толстой кишки – это воспалительное заболевание, поражающее отключенную ободочную и/или прямую кишку с развитием морфологической картины неинфекционного колита. Различные авторы утверждают, что ведущую роль в патогенезе КОТК следует отводить удалению из просвета кишки короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК). На сегодняшний день нет убедительных данных о предпочтении какого-либо из методов консервативной терапии КОТК, что лишний раз свидетельствует о сложности его патогенеза и необходимости интенсивного изучения указанной проблемы как колопроктологами, так и гастроэнтерологами. Одним из важных факторов в понимании этого патологического процесса является однозначно положительное влияние восстановления естественного пассажа кишечного содержимого по отключенным отделам кишки. При этом целесообразно проведение предоперационной терапии, направленной на уменьшение степени выраженности воспаления.

Заключение. Для повышения эффективности лечения КОТК необходимы дальнейшие исследования по применению препаратов КЦЖК, противовоспалительных средств в схеме предоперационной подготовки больных к реконструктивно-восстановительным операциям.

Ключевые слова: колостома, колит, короткоцепочечные жирные кислоты, воспаление, лимфоплазматическая инфильтрация.

The aim of review. To study issues of diversion colitis and its effect on results of reconstructive interventions on the large intestine.

Recent literature data. The diversion colitis is the inflammatory disease, that develops in defunctioned colon and/or rectum with histological pattern of non-contagious colitis. Different authors claim, that elimination of *short-chain fatty acids* (SCFA) from intestinal lumen plays the leading role in pathogenesis of diversion colitis. Up to now, there are no convincing data on preference any of methods of conservative therapy for diversion colitis, that as well proves complexity of its pathogenesis and necessity of intensive studying of this problem by both coloproctologists and gastroenterologists. Definite positive effect of restoration of natural passage of intestinal contents through excluded region is an important factor in comprehension of this pathological process. Preoperative therapy decreasing degree of inflammation is necessary.

Conclusion. Further studies on application of SCFA preparations, anti-inflammatory drugs in preparation to reconstructive operations are necessary to improve efficacy of diversion colitis treatment.

Key words: colostoma, colitis, short-chain fatty acids, inflammation, lymphoplasmacytic infiltration.

При осложненном течении различных заболеваний ободочной и прямой кишки (злокачественные новообразования, дивертикулярная болезнь, аномалии развития толстой кишки и др.) возникает необходимость в многоэтапных хирургических вмешательствах. Нередко по жизненным и срочным показаниям выполняются резекции толстой кишки по типу операции Гартмана или Микулича, которые улучшают непосредственные результаты лечения и приводят к снижению числа осложнений и послеоперационной летальности.

После формирования стомы до восстановления кишечной непрерывности отключенные отделы исключаются из процесса пищеварения, они находятся в «нефизиологическом состоянии», длительной адинамии. В зависимости от срока отключения толстой кишки в них происходят различные процессы, в том числе воспалительные изменения *слизистой оболочки* (СО) различной степени выраженности. В современной литературе их обозначают как синдром отключенной толстой кишки.

Первое упоминание о колите отключенной толстой кишки встречается в работе В.С. Morson и соавт. в 1972 г. [28]. Они описали воспалительные изменения в различных ее отделах после отключения из кишечного пассажа. В последующем появились публикации о воспалительных изменениях в дистальных отделах кишки после различных ее резекций. Впервые термин «колит отключенной толстой кишки» (*diversion-related colitis*) был предложен D.J. Glotzer и соавт. в 1981 г. Авторами отмечено развитие воспалительных изменений с морфологической картиной неинфекционного колита, поражающего отключенную ободочную и/или прямую кишку [12].

До настоящего времени остается открытым вопрос о патогенезе развития КОТК, который широко обсуждается в зарубежной литературе. В отечественной литературе работ, посвященных изучению КОТК, мы не встретили.

В ходе исследований выявлено, что в 70% случаев у стомированных больных имелись макро- или микроскопические изменения в толстой кишке при наличии КОТК несмотря на отсутствие клинических симптомов [9, 14, 25, 37, 38]. Результаты проктосигмоскопий в основном демонстрируют умеренное воспалительное поражение толстой кишки, напоминающее картину *язвенного колита* (ЯК). Микроскопические нарушения более локальные и представлены крипт-абсцессами, дегенерацией эпителиальных клеток, острым и хроническим воспалением собственной пластинки СО и регенеративными изменениями в крипах [12]. Уровень деления клеток крипт и их ширина изменены. Таким образом, гистологическая картина КОТК довольно разнообразная. При более тяжелых его формах выявлена диффузная буг-

ристость СО толстой кишки, свидетельствующая о лимфоидной гиперплазии и воспалительном процессе, охватывающем слизистую оболочку и подслизистый слой отключенных отделов.

В многочисленных работах на протяжении последних десятилетий пристальное внимание уделялось нарушениям обмена веществ в толстой кишке и их влиянию на возникновение воспалительных заболеваний. W.E.N. Roediger подчеркивает, что СО *желудочно-кишечного тракта* (ЖКТ) уникальна, поскольку получает питание как из просвета самой толстой кишки, так и со стороны сосудистого русла. Механизм, при помощи которого происходят трансмембранный перенос и утилизация энергетического субстрата в состоянии максимальной и минимальной активности, до конца не ясен. При этом регуляция клеточного метаболизма в СО толстой и тонкой кишки в традиционной биохимии оценивается по расходу энергетического субстрата в покое и во время физической нагрузки [36].

Питание клеток эпителия тонкой и толстой кишки происходит по-разному. Так, глютамин, полученный из просвета кишки или из сосудистого русла, является основным энергетическим компонентом, питающим эпителиальную клетку (энтероцит) тонкой кишки [5, 7, 8, 11, 37]. При нарушении питания из просвета кишки эндогенное питание глютамином (катаболизм мышечной ткани или печеночный кетогенез) обеспечивает все нужды энтероцита. Эпителиальные клетки (колоноциты) СО толстой кишки снабжаются энергией посредством *короткоцепочечных жирных кислот* (КЦЖК), которые являются главным источником питания колоноцитов, покрывающим около 70% их энергетических потребностей. Они не могут быть легко восполнены, если внутрипросветный источник питания нарушится, за исключением источника, менее эффективного и менее богатого энергией, — кетоновых тел в сосудах [10, 18, 20, 32, 34, 36].

С.М. Edwards и соавт. считают, что ведущую роль в патогенезе КОТК следует отводить удалению из просвета кишки КЦЖК [7]. В последние 20 лет эти кислоты привлекают все больше внимание исследователей, установлена их роль в различных физиологических и патологических процессах [1, 4, 5, 7, 9, 13, 14, 16].

Летучие жирные кислоты (ЛЖК) являются монокарбоновыми кислотами с длиной цепи до 8 атомов углерода (в англоязычной литературе их обозначают «short-chain fatty acids» — короткоцепочечными жирными кислотами). К ним относятся уксусная, пропионовая, изомаляная, масляная, изовалериановая, валериановая, изокапроновая и капроновая кислоты. КЦЖК — основной продукт микробной ферментации углеводов, жиров и белков. Неразветвленные КЦЖК — уксусная, пропионовая и масляная — образуются

при анаэробном брожении углеводов, тогда как метаболизация белков ведет к образованию разветвленных кислот — изомасляной (из валина) и изовалериановой (из лейцина) [1, 2].

Основное место производства КЦЖК — кишечник, где их образуется от 200 до 1000 ммоль. Вырабатываются они главным образом анаэробными бактериями, которые доминируют в составе кишечной микрофлоры. КЦЖК стимулируют пролиферацию кишечного эпителия. Их отсутствие в просвете кишки или нарушение утилизации колоноцитами может привести к развитию воспалительных заболеваний кишечника [1].

Клинические проявления колита отключенной толстой кишки

По сообщениям различных авторов, основными клиническими проявлениями КОТК являются ложные позывы на дефекацию, патологические выделения из заднего прохода (кровь, гнойно-сукровичное отделяемое, слизь), возможны боли в животе, прямой кишке [6, 15, 17–20, 27, 28]. Большинство исследователей отмечают, что заболевание обычно протекает бессимптомно и выявляется во время предоперационного обследования перед реконструктивно-восстановительным вмешательством [21], что, видимо, связано со сроком отключения кишки и проведением санационных мероприятий. Клиническая картина КОТК разнообразна — от минимальных жалоб до крайней степени выраженности [14]. По наблюдениям J.H. Frisbie и соавт., при КОТК в 79% случаев отмечались патологические выделения из прямой кишки, в 47% они сопровождались постоянным изъязвлением кожи промежности [10]. По данным J.J. Ordein и соавт., частота патологических выделений не превышает 21,4% [32].

Согласно данным литературных источников, имеется взаимосвязь клиники заболевания с эндоскопической и морфологической картиной в отключенных отделах толстой кишки.

Диагностика

Диагностика КОТК начинается с изучения жалоб больного. Необходимо обращать внимание на наличие патологических выделений из заднего прохода, ложные позывы на дефекацию, чувство тяжести и боль в прямой кишке [13, 16, 17, 28]. Наиболее информативным диагностическим методом является эндоскопическое исследование (ректороманоскопия и колоноскопия) с гистологическим исследованием биоптата СО и удаленных операционных препаратов из отключенных отделов ободочной и прямой кишки.

Р.А. Naas и соавт., изучив эндоскопическую картину у 85 больных с отключенными отделами толстой кишки, установили взаимосвязь патоло-

гических изменений в СО с различной степенью выраженности клинической картины. Такая связь выявлена у 80% обследованных. Авторы проводили консервативную терапию под контролем эндоскопии через равные промежутки времени [16].

К характерным эндоскопическим признакам КОТК относятся: слизистые пробки, гиперемия, бугристость СО толстой кишки, контактная кровоточивость, изъязвления, эрозии, язвы [3, 9, 32, 36]. Оценивая эндоскопическую картину, F.E. Murray и соавт. указывают, что признаки данного заболевания часто напоминают картину ЯК средней степени тяжести [29].

Морфологическая картина

Морфологическая картина изменений в отключенном отделе толстой кишки изучалась разными авторами на протяжении последних 25 лет с целью выявления характерных признаков для проведения дифференциального диагноза с другими воспалительными заболеваниями [7, 13, 21, 33, 35, 37]. А.М. Рое и соавт. сообщили, что все больные, перенесшие операцию Гартмана, имели гистологические нарушения, соответствующие КОТК уже через 3 мес после отключения кишки, при этом у большинства пациентов отмечено бессимптомное течение заболевания. Некоторые больные жаловались на выделение слизи и крови из заднего прохода [21, 24, 34, 35].

Гистологическая картина КОТК достаточно вариабельна и многообразна. Согласно результатам исследования ряда авторов, при морфологическом исследовании биоптатов СО отключенных отделов толстой кишки в 100% случаев выявляется наличие хронического воспаления. При этом не отмечено разницы между степенью выраженности воспаления и временем от момента отключения кишки (сравнивались периоды до 2 лет и от 2 до 18 лет) [16, 21, 26, 30].

D.J. Glotzer и соавт. констатировали у наблюдавшихся больных микроскопические повреждения на небольших участках СО: формирование крипт-абсцессов, дегенерацию эпителиальных клеток, признаки острого и хронического воспаления в собственной пластинке, а также признаки активизации регенеративного процесса в крипах [12]. Уровень деления крипт был снижен более чем наполовину по сравнению с нормой, а их длина и ширина были меньше [4]. Гистологическое исследование при тяжелом течении заболевания выявляло диффузную бугристость СО отключенных отделов толстой кишки, что свидетельствовало о лимфоидной гиперплазии и воспалительном процессе, затрагивающем слизистую оболочку с переходом на подслизистый слой [25, 37].

По данным многих авторов, изменения в отключенных отделах толстой кишки возникают

уже через 1–3 мес. На этой стадии заболевание характеризуется наличием клеточных элементов хронического воспаления, поверхностной экссудативной, микроскопическими эрозиями и лимфофолликулярной гиперплазией. Крипт-абсцессы не были характерны для этой стадии, не отмечено разрушения структуры крипт. На основании полученных результатов предполагается, что после 3 мес в отключенных отделах кишки возникают умеренно выраженные воспалительные изменения СО с четкими отличиями от ЯК [23, 26, 38].

Дальнейшее изучение этой проблемы проводилось с целью выявления взаимосвязи и дифференциального диагноза КОТК с ЯК и болезнью Крона. С.К. Ма и соавт. указывали на возможность связи с воспалительными заболеваниями толстой кишки (21 больной). Из исследования исключили пациентов с ЯК и болезнью Крона. У большинства больных при гистологическом исследовании в биоптатах имелись неспецифические изменения с лимфоплазмозитарной инфильтрацией слабой или умеренной степени выраженности в собственной пластинке СО, небольшие повреждения крипт. Язвообразование, криптит и крипт-абсцессы, симулирующие язвенный колит, отмечались при наиболее тяжелых формах КОТК. Гранулемы, характерные для болезни Крона, были диагностированы в 2 случаях [27, 32, 36].

A.G. Lim и соавт. пришли к выводу, что КОТК может являться триггерным механизмом для развития ЯК в функционирующих отделах ободочной кишки [25]. На наш взгляд, это является предметом дискуссии: в практике ГНЦ колопроктологии не было подобных наблюдений.

A.P. Griffiths и соавт. сообщили о возникновении микрокарциноидов при КОТК. Это объясняется нейрогенной гиперплазией, которая была представлена пролиферативными изменениями клеток СО отключенной кишки, в частности отдельных, связанных с нейронами внежелудочной популяции, эндокринных клеток АПУД-системы [14].

В литературе описаны примеры диагностики КОТК с помощью рентгенологического метода. G.L. Lechner и соавт. при проктографии с двойным контрастированием выявили лимфофолликулярную гиперплазию в отключенных отделах в 30% наблюдений. Применение данного метода показало, что поражение занимало более 80% отключенной кишки. После закрытия колостомы у 66,7% больных зарегистрирована регрессия патологических изменений [24].

Многие исследователи отмечают снижение максимально переносимого объема содержимого с 157 до 87 мл через 3 мес после выключения различных отделов толстой кишки из кишечного пассажа при длине культы до 22 см. Связывают это с наличием инволютивных изменений культы толстой кишки. При этом не наблюдается измене-

ний в адаптационной способности прямой кишки и снижения ее чувствительности [24, 34, 37].

О роли бактериальной микрофлоры в отключенных отделах толстой кишки говорится в работах J.M. Nagig и соавт., подчеркивающих, что основным звеном в патогенезе КОТК является бактериальный дисбаланс, приводящий не только к снижению количества КЦЖК, но и к нарушению защитной функции слизистой оболочки отключенных отделов ободочной и прямой кишки [19].

В связи со сложностью патогенеза заболевания в литературе существует значительное разнообразие мнений по поводу тактики лечения рассматриваемой категории больных. Изучение данной проблемы привело к разработке разнообразных способов консервативной терапии — от применения местных гормональных препаратов для купирования воспаления до попытки коррекции микрофлоры отключенной кишки и использования препаратов короткоцепочечных ЛЖК. Однако в настоящее время удовлетворенности результатами лечения не отмечено, отсутствует единая лечебная тактика. Это обусловлено тем, что патогенез заболевания недостаточно ясен и сроки закрытия кишечных стом окончательно не определены. Многим исследователям удавалось добиться макроскопической ремиссии, но при этом сроки наблюдения за больными с излеченным КОТК были минимальны и не указывались отдаленные результаты лечения [13, 16, 18, 35].

Сообщения ряда авторов свидетельствуют о том, что ежедневное введение в отключенный отдел толстой кишки препаратов, содержащих КЦЖК, приводит в течение 6 нед к исчезновению симптомов и эндоскопических признаков воспалительных изменений в отключенном отделе [9, 17, 20]. E.M. Kiely и соавт. получили положительный эффект от применения раствора КЦЖК при лечении КОТК у детей [21].

Противоположные результаты приводят S. Neut и соавт. (1997), которые на основании своих наблюдений считают преувеличенной роль бактериальной микрофлоры в отключенных отделах толстой кишки. Исследование проводилось на группе из 13 пациентов (8 мужчин и 5 женщин). Причинами выключения из кишечного пассажа различных отделов толстой кишки явились: у 3 больных — язвенный колит, у 2 — рак ободочной кишки, 3 пациента были оперированы в связи с осложненным течением дивертикулярной болезни ободочной кишки, 2 — по поводу ишио-ректального парапроктита и 2 — по поводу врожденных аномалий толстой кишки. Всем пациентам назначалось ежедневное орошение отключенных отделов толстой кишки раствором КЦЖК 2 раза в день в течение 2 нед. Раствор представлял собой смесь КЦЖК (уксусной, пропионовой и масляной) в определенных пропорциях. В группе кон-

троля (6 человек) использовалось введение изотонического раствора NaCl. Бактериологическое исследование микрофлоры выполнялось до начала лечения и после его завершения. Однозначного мнения о положительном эффекте применения растворов КЦЖК авторами не высказывается. По их данным, до начала лечения и после его окончания не было различий между контрольной и основной группами по количественному и качественному составу бактериальной микрофлоры. Лечение по данной методике привело к незначительному снижению воспалительных проявлений в отключенной кишке [30, 35].

В последующем предметом специального изучения С. Neut и соавт. (1997) [30] являлась теория повреждения клеток СО оксидом азота, концентрация которого увеличивается в отключенной кишке на фоне ослабления питания колоноцитов за счет дефицита КЦЖК. Повышенное содержание оксида азота в отключенной толстой кишке можно косвенно определить по двукратному увеличению числа бактерий, инактивирующих это соединение. По результатам проведенного авторами обследования 60 больных с КОТК, содержание бактерий, питающихся оксидом азота, составляет 46% от общего числа микроорганизмов, тогда как в контрольной группе — только 19%.

Таким образом, авторы утверждают, что микробный дисбиоз имеет собственное значение в развитии КОТК помимо патогенетической роли КЦЖК, недостаточность которых может быть компенсирована орошениями. Актуальность этой теории в вопросах терапии и профилактики КОТК недостаточно обоснована и требует дальнейших научных исследований.

Одним из направлений в лечении таких больных является использование противовоспалительных лекарственных средств — как стероидных гормонов, так и неспецифических противовоспалительных препаратов 5'-аминосалициловой кислоты. Н.В. Nijhof и соавт. отметили, что местная и общая гормонотерапия не приносит

эффекта [31]. Более того авторы свидетельствуют о прогрессировании воспалительных изменений у ряда больных при проведении лечения кортикостероидами. В то же время, по сведениям J.M. Lai и соавт., применение 5'-аминосалициловой кислоты в течение 6 нед оказывало положительное действие [22]. На фоне лечения были купированы боли в прямой кишке и значительно уменьшились выделения крови из заднего прохода. Авторы показали, что при КОТК могут быть эффективны клизмы с раствором 5'-аминосалициловой кислоты.

Заключение

Итак, по данным литературы, колит отключенной толстой кишки представляет собой заболевание с развитием воспалительных изменений в отключенных отделах толстой кишки и морфологической картиной неинфекционного колита. Патогенез заболевания остается до конца не изученным. Различные авторы утверждают, что ведущую роль следует отдавать удалению из просвета кишки КЦЖК. На сегодняшний день нет убедительных свидетельств о предпочтении какого-либо одного метода консервативной терапии КОТК, что лишний раз указывает на сложность его патогенеза и необходимость интенсивного изучения этой проблемы как колопроктологами, так и гастроэнтерологами.

Одним из важных факторов в понимании патологического процесса при КОТК однозначно является положительное влияние восстановления пассажа естественного кишечного содержимого по отключенным отделам. При этом целесообразно проведение предоперационной терапии, направленной на уменьшение степени выраженности воспаления. Можно сделать предположительный вывод о необходимости применения препаратов КЦЖК и противовоспалительных средств в схеме предоперационной подготовки больных к реконструктивно-восстановительным операциям.

Список литературы

1. Белобородова Н.В., Белобородов С.М. Метаболиты анаэробных бактерий (летучие жирные кислоты) и реактивность макроорганизма // Антибиотикотерапия и химиотерапия. — 2000. — № 2. — С. 28–36.
2. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. — М., 1998. — С. 1–111.
3. Abbasakoor F., Mahon C., Boulos P.B. Diversion colitis in sigmoid neovagina // Colorectal Dis. — 2004. — Vol. 6. — P. 290–291.
4. Charles P., Orsay M.D., Donq O. et al. Diversion colitis in patients scheduled for colostomy closure // Dis. Colon Rectum. — 1993. — Vol. 36. — P. 366–367.
5. De Oliveira-Neto J.P., De Aguilar-Nascimento J.E. Intraluminal irrigation with fibers improves mucosal inflammation and atrophy in diversion colitis // Nutrition. — 2004. — Vol. 20, N 2. — P. 197–199.
6. Drut R., Drut R.M. Hyperplasia of lymphoglandular complex in colon segments in Hirschsprung's disease: a form of diversion colitis // Pediatr. Pathol. — 1992. — Vol. 12, N 4. — P. 575–581.
7. Edwards C.M., George B., Warren B. Diversion colitis—new light through old windows // Histopathology. — 1999. — Vol. 34, N 1. — P. 1–5.
8. Feakins R.M. Diversion proctocolitis with granulomatous vasculitis in a patient without inflammatory bowel disease // Histopathology. — 2000. — Vol. 36. — P. 88–93.
9. Ferguson C.M., Siegel R.J. A prospective evaluation of diversion colitis // Am. Surg. — 1991. — Vol. 57, N 1. — P. 46–49.
10. Frisbie J.H., Ahmed N., Hirahio I. et al. Diversion colitis in patients with myelopathy: clinical, endoscopic, and histopathological findings // J. Spinal Cord Med. — 2000. — Vol. 23, N 2. — P. 142–149.

11. *Giardiello F.M., Lazenby A.J., Bayless T.M.* The new cilitides, collagenous, lymphocytic, and diversion colitis // *Gastroenterol. Clin. North Am.* – 1995. – Vol. 24, N 3. – P. 717–729.
12. *Glotzer D.J., Glick M.E., Goldman H.* Proctitis and colitis following diversion of the fecal stream // *Gastroenterology.* – 1981. – Vol. 80, N 3. – P. 438–441.
13. *Grant N.J., van Kruiningen H.J., Hague S. West A.B.* Mucosal inflammation in pediatric diversion colitis: a quantitative analysis // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 1997. – Vol. 25, N 3. – P. 273–280.
14. *Griffiths A.P., Dixon M.F.* Microcarcinoids and diversion colitis in a colon defunctioned for 18 years. Report of a case // *Dis. Colon Rectum.* – 1992. – Vol. 35, N 7. – P. 685–688.
15. *Guillemot F., Colombel J.F., Neut C.* et al. Treatment of diversion colitis by short chain fatty acids. Prospective and double-blind study // *Dis. Colon Rectum.* – 1991. – Vol. 34, N 10. – P. 861–864. Comment in: *Dis. Colon Rectum.* – 1992. – Vol. 35, N 5. – P. 511–512.
16. *Haas P.A., Fox T.A.Jr., Szilagy E.J.* Endoscopic examination of the colon and rectum distal to a colostomy // *Am. J. Gastroenterol.* – 1990. – Vol. 85, N 7. – P. 850–854.
17. *Hague S., Eisen R.N., West A.B.* The morphologic features of diversion colitis: studies of a pediatric population with no other disease of the intestinal mucosa // *Hum. Pathol.* 1993. – Vol. 24, N 2. – P. 211–219. Comment in: *Hum. Pathol.* – 1993. – Vol. 24, N 10. – P. 1150.
18. *Hague S., West A.B.* Diversion colitis – 20 years growing // *J. Clin. Gastroenterol.* – 1992. – Vol. 15, N 4. – P. 281–283.
19. *Harig J.M., Sergeel K.H., Komorowski R.A., Wood C.M.* Treatment of diversion colitis with short chain fatty acid irrigation // *N. Engl. J. Med.* – 1989. – Vol. 320, N 1. – P. 23–28.
20. *Kealy W.F.* Colonic lymphoid – glandular complex (microbursa): nature and morphology // *J. Clin. Pathol.* – 1976. – Vol. 3. – P. 241–244.
21. *Kiely E.M., Ajayi N.A., Wheeler R.A., Malone M.* Diversion proctocolitis: response to treatment with short chain fatty acids // *J. Pediatr. Surg.* – 2001. – Vol. 36, N 10. – P. 1514–1517.
22. *Lai J.M., Chuang T.Y., Francisco G.E., Stayer J.R.* Diversion colitis: a cause of abdominal discomfort in spinal cord injury patients with colostomy // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1997. – Vol. 78, N 6. – P. 670–671.
23. *Lavoine E., Vissuzane C., Cadiot G.* et al. Proctitis of diversion on an excluded rectum in patients with hemorrhagic rectocolitis // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 1996. – Vol. 20, N 3. – P. 243–247.
24. *Lechner G.L., Frank W., Jantsch H.* et al. Lymphoid follicular hyperplasia in excluded colonic segments: a radiologic sign of diversion colitis // *Radiology.* – 1990. – Vol. 176, N 1. – P. 135–136.
25. *Lim A.G., Lim W.* Diversion colitis; a trigger for ulcerative colitis in the intstream colon // *Gut.* – 1999. – Vol. 44. – P. 279–282.
26. *Lu E.S., Lin T., Harms B.L.* et al. A sever case of diversion colitis with large ulcerations // *Am. J. Gastroenterol.* – 1995. – Vol. 90, N 9. – P. 1508–1510.
27. *Ma C.K., Gottlieb C., Haas P.A.* Diversion colitis: a clinicopathologic study of 21 cases // *Hum. Pathol.* – 1990. – Vol. 21, N 4. – P. 429–436.
28. *Morson B.C., Dawson I.M.P.* *Gastrointestinal pathology.* – 1st ed. – London: Blackwell Scientific Publications, 1972. – 485 p.
29. *Murray F.E., O'Brien M.J., Birkett D.H.* et al. Diversion colitis. Pathologic findings in a resected sigmoid colon and rectum // *Gastroenterology.* – 1987. – Vol. 93, N 6. – P. 1404–1408.
30. *Neut C., Guillemot F., Colombel J.F.* Nitrate-reducing bacteria in diversion colitis: a clue to inflammation // *Dig. Dis. Sci.* – 1997. – Vol. 42, N 12. – P. 2577–2580.
31. *Nijhof H.W., Claassen A.T., Delemarre J.B.* Colostomy as a cause of deverification colitis in a blind-ended bowel segment // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2006. – Vol. 11, N 150 (suppl. 10). – P. 559–562.
32. *Ordein J.J., Di Lorenzo C., Flores A., Hyman P.E.* Diversion colitis in children with severe gastrointestinal motility disorders // *Am. J. Gastroenterol.* – 1992. – Vol. 87, N 1. – P. 88–90.
33. *Orsay C.P., Kim D.O., Pearl R.K., Abcarian H.* Diversion colitis in patient scheduled for colectomy closure // *Dis. Colon Rectum.* – 1993. – Vol. 36, N 4. – P. 366–367.
34. *Roe A.M., Warren B.F., Brodribb A.J., Brown C.* Diversion colitis and involution of the defunctioned anorectum // *Gut.* – 1993. – Vol. 34, N 3. – P. 382–385.
35. *Roediger W.E.N.* The starved colon diminished mucosal nutrition, diminished absorption, and colitis // *Dis. Colon Rectum.* – 1990. – Vol. 33. – P. 858–862.
36. *Toolenaar T.A., Freundt I., Huikeshoven F.J.* et al. The occurrence of diversion colitis in patients with a sigmoid neovagina // *Hum. Pathol.* – 1993. – Vol. 24, N 8. – P. 846–849.
37. *Warren B.F., Shepherd N.A., Bartolo D.C., Bradfield J.W.* Pathology of the defunctioned rectum in ulcerative colitis // *Gut.* – 1993. – Vol. 34, N 4. – P. 514–516.
38. *Whelan R.L., Abramson D., Kim D.S., Hashmi H.F.* Diversion colitis. A prospective study // *Surg. Endosc.* – 1994. – Vol. 8, N 1. – P. 19–24.