

УДК 616.341:616.344-002]-089

<https://doi.org/10.23888/HMJ2022102213-224>

## Расширенная резекция брыжейки тонкой кишки при болезни Крона (обзор литературы)

А. А. Демидова<sup>✉</sup>, М. А. Данилов, А. В. Леонтьев, З. М. Абдулатипова, Г. Г. Саакян

Московский клинический научный центр имени А. С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: А. А. Демидова, [anastasia.demidova0808@gmail.com](mailto:anastasia.demidova0808@gmail.com)

### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Болезнь Крона (БК) — это хроническое воспалительное заболевание кишечника, которое характеризуется прерывистыми поражениями стенки кишки и трансмуральным воспалением. Заболевание поражает весь желудочно-кишечный тракт от полости рта до заднего прохода. Больше, чем у 50% пациентов с БК в течение первых 10 лет после верификации диагноза возникают острые или хронические осложнения, например, стриктуры или свищи. Эти осложнения приводят к кишечной непроходимости, которая является показанием к хирургическому вмешательству в объеме резекции пораженного участка кишки. Хирургическое лечение осложнений БК не избавляет пациента от заболевания. Возникновение эндоскопических и клинических рецидивов БК — обычное явление после резекции кишки. Хирургический подход к лечению БК получил сравнительно небольшое развитие с момента его первого описания. Очевидно, что для снижения частоты возникновения рецидивов необходимо улучшать хирургическую тактику. Изучение и лучшее понимание анатомии и функций брыжейки кишки в последние годы привело к предположению, что она играет роль в патогенезе БК. Расширенная резекция брыжейки может привести к улучшению результатов после операции при БК. Вместо мобилизации и удаления брыжейки, как при колоректальном раке, она обычно пересекается на уровне с кишечником и остается в организме. В этом обзоре представлены данные недавних исследований роли брыжейки в патогенезе БК, которые позволяют предположить, что расширенная резекция брыжейки сможет значительно улучшить хирургические результаты при БК, снизить частоту эндоскопических и клинических рецидивов и повторных операций.

**Заключение.** Брыжейка принимает участие в патогенезе болезни Крона и развитии рецидива. Дальнейшее изучение ее роли приведет к снижению частоты рецидивов и повторных оперативных вмешательств при болезни Крона.

**Ключевые слова:** *болезнь Крона; брыжейка; осложнения, резекция*

### Для цитирования:

Демидова А. А., Данилов М. А., Леонтьев А. В., Абдулатипова З. М., Саакян Г. Г. Расширенная резекция брыжейки тонкой кишки при болезни Крона (обзор литературы) // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2022. Т. 10, № 2. С. 213–224. <https://doi.org/10.23888/HMJ2022102213-224>.

<https://doi.org/10.23888/HMJ2022102213-224>

## Extended Resection of Mesentery in Crohn's Disease (Review)

Anastasiya A. Demidova✉, Mikhail A. Danilov, Aleksandr V. Leont'yev, Zaira M. Abdulatipova, Georgiy G. Saakyan

Moscow Clinical Research Center, Moscow, Russian Federation

Corresponding author: Anastasiya A. Demidova, [anastasia.demidova0808@gmail.com](mailto:anastasia.demidova0808@gmail.com)

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Crohn's disease (CD) is a chronic inflammatory bowel disease characterized by intermittent lesions of the gut wall and transmural inflammation. The disease affects the gastrointestinal tract along the whole length from the mouth to the anus. More than 50% of patients with CD within the first 10 years following established diagnosis develop strictures or fistulas. These complications lead to intestinal obstruction which is a common indication for surgery in the volume of resection of the affected bowel. Surgery for CD complications does not rid the patient of the disease. Endoscopic and clinical recurrence of CD is a common phenomenon after surgical resection of the gut. The surgical approach to treatment of CD have not gained a wide spread since the first description of the disease. It is evident that to reduce the frequency of recurrences, it is necessary to improve surgical tactics. Clarification and better understanding of the anatomy and function of mesentery in recent years has led to the suggestion of its probable role in the pathogenesis of CD. Extended mesenteric resection may improve the outcomes of surgery in CD. Rather than to mobilize and excise the mesentery as in colorectal cancer, the mesentery is usually transected at the level of the intestine and remains in an organism. This review provides the data of recent studies of the role of mesentery in the pathogenesis of CD, which permit to suggest that extended resection of mesentery can significantly improve surgical results in CD and to reduce the frequency of endoscopic and clinical recurrences and reoperations.

**CONCLUSION:** Mesentery is involved in the pathogenesis of Crohn's disease and the development of relapse. Further study of its role will lead to a decrease in the frequency of relapses and repeated surgical interventions in Crohn's disease.

**Keywords:** *Crohn's disease; mesentery; complications; resection*

### For citation:

Demidova A. A., Danilov M. A., Leont'yev A. V., Abdulatipova Z. M., Saakyan G. G. Extended Resection of Mesentery in Crohn's Disease (Review). *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2022;10(2):213–224. <https://doi.org/HMJ2022102213-224>.

### Актуальность

Болезнь Крона (БК) — хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта, относящееся к группе воспалительных заболеваний кишечника и характеризующееся трансмуральным сегментарным гранулематозным воспалением стенки кишки [1]. За последние два десятилетия заболеваемость БК выросла во всем мире [2]. Однако для России данных о распространенности БК нет. На сегодняшний день имеется единственное популяционное исследование, которое демонстрирует, что заболеваемость в московской области БК среди взрослого населения составляет 3,4 на 10 тыс. населения. Есть мнение, что эта цифра значительно занижена. Распространенность БК в западных странах по данным американского журнала гастроэнтерологии составляет 50–200 на 10 тыс. населения. Первый пик заболеваемости приходится на молодых людей от 20 до 30 лет, однако манифестация заболевания может произойти в любом возрасте, второй — на 60–70 лет. Стоит отметить, что рост заболеваемости связан не только с изменением образа жизни людей, ухудшением питания и экологии, но и с появлением новых методов диагностики, техническим оснащением, открытием новых центров, занимающихся лечением воспалительных заболеваний кишечника.

Нами выполнены поисковые запросы на предмет исследований, опубликованных с 1960 по 2022 гг. по поисковым системам: Embase, Medline, Internet, elibRARY.ru, disscat.com, pubmed.gov. Ключевыми словами были «болезнь Крона, брыжейка, осложнения, резекция, Crohn's disease, mesenteric, complications, resection». Предпочтение было отдано статьям, опубликованным в журналах, индексируемых Scopus или ВАК. Проведен анализ публикаций. В настоящее время имеются данные, что брыжейка играет существенную роль в патогенезе БК, имеется корреляция между объемом резекции брыжейки и частотой рецидивов.

Данный обзор литературы не является систематическим в связи с тем, что

нет большого количества исследований по данной тематике. На момент написания статьи (до 2022 г.) было опубликовано только одно клиническое ретро-проспективное исследование, изучающее роль расширенной резекции брыжейки при БК под авторством Coffey C. J., Kiernan M. G., Sahebally S. M., и др. — Inclusion of the Mesentery in Ileocolic Resection for Crohn's Disease is Associated With Reduced Surgical Recurrence, опубликованное в журнале *Journal of Crohn's and Colitis* в 2018 г.

Впервые БК подробно описали в журнале американской медицинской ассоциации (*Journal of the American Medical Association*) в октябре 1932 г. гастроэнтерологи Crohn B. V., Ginzburg L. и Oppenheimer G. D., как заболевание подвздошной кишки неизвестной этиологии, как правило, диагностируемое у людей молодого возраста, подострого или хронического течения, характеризующееся рубцовым воспалением стенок кишки, приводящим к стенозу просвета кишечника и образованию свищей. Они представили случаи заболевания 14 пациентов в возрасте от 17 до 52 лет, однако в их работе не было описано вовлечение в процесс толстой кишки [3]. Сообщения об этом заболевании приводились и ранее, Morgagni G. B. в 1760 г. описал пациента 20 лет, умершего в результате продолжительной лихорадки, крови в стуле и болей в животе, при аутопсии было выявлено трансмуральное воспаление с изъязвлениями, протяженностью от терминального отдела подвздошной кишки до поперечной ободочной кишки, а также лимфаденопатия [4]. Также шотландский хирург Dalziel T. K. в 1913 г. в британском медицинском журнале (*British Medical Journal*) опубликовал серию случаев заболеваний толстой и тонкой кишки под названием «хронический интерстициальный энтерит» с развитием кишечной непроходимости у нескольких пациентов, у двоих из которых стриктурой были поражены вся толстая и тонкая кишка, и которые скончались после попытки оперативного лече-

ния. В остальных случаях описывается поражение либо подвздошной кишки, либо сигмовидной, либо терминального отдела подвздошной с переходом на слепую — этим пациентам была выполнена резекция пораженного участка, что привело к полному выздоровлению [5].

В дальнейшем было выяснено, что при БК поражается не только кишка, а все отделы желудочно-кишечного тракта. Стали проводиться мультицентровые рандомизированные клинические исследования, появились более широкие терапевтические возможности для лечения заболевания. С появлением эндоскопии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии стало возможным определять состояние слизистой оболочки кишки, тяжесть поражения, активность заболевания, появилась возможность диагностировать БК до появления осложнений, требующих хирургических вмешательств. За последние десятилетия появилось множество новых фармакологических препаратов: стероиды в 1950-х гг., иммуносупрессивная терапия в 1970-х гг., а в последние десятилетия — биологическая терапия, которая позволяет контролировать активность заболевания длительное время и поддерживать ремиссию [6]. Также как и терапевтическое лечение, претерпевают изменения и хирургические подходы.

Около 80% пациентов с БК в течение жизни требуется оперативное вмешательство [7]. Показанием к хирургическому лечению являются такие осложнения, как кровотечение, перфорация или токсическая дилатация толстой кишки, а также наличие стриктур, инфильтрата или свищей. Неэффективность консервативной терапии (гормонозависимость и гормонорезистентность) также являются показанием к хирургическому лечению [1]. Более чем у 50% пациентов в течение первых 10 лет после установления диагноза БК развиваются острые или хронические осложнения, требующие хирургического лечения [8]. Оперативное лечение при БК должно быть органосохранным, так как по данным

статистики в течение 10 лет после первой операции 33–58% пациентов требуется повторное вмешательство, которое приводит к уменьшению длины функционирующей кишки, нарушению питания, нутритивной недостаточности и пр. [9].

Наименее инвазивным способом хирургического лечения структурирующей формы БК является эндоскопическая баллонная дилатация. Однако возможности ее весьма ограничены: стриктура протяженностью менее 5 см, отсутствие свищей, абсцессов и злокачественных новообразований. По данным одного австралийского исследования, в которое вошло 1463 пациентов, перенесших эндоскопическую баллонную дилатацию, клиническая эффективность процедуры, то есть разрешение кишечной непроходимости, составила 80%, осложнения (перфорация или кровотечение) — 2,8%. Через 24 месяца хирургическое лечение понадобилось 33% пациентов. Опрос гастроэнтерологов и хирургов показал, что первые чаще назначают пациенту выполнение баллонной дилатации, когда вторые предпочитают начинать со стриктуропластики или резекции [10]. Изначально стриктуропластика была предложена как способ лечения осложнений язвы двенадцатиперстной кишки, затем эту технику стали использовать и при стриктурирующей форме БК. По литературным данным количество рецидивов и повторных оперативных вмешательств при стриктуропластике и при резекции пораженного участка примерно одинаково. Предложено около 15-ти различных методик, самые известные из которых — стриктуропластика по Heineke–Mikulic, по Finney и Michelassi, которые также имеют ряд ограничений — протяженные стриктуры, наличие свищей или абсцессов [11].

Для выбора оптимальной тактики лечения пациентам выполняется илеоколоноскопия и КТ-энтерография, при невозможности выполнить органосохраняющую операцию (эндоскопическую баллонную дилатацию или стриктуропластику), показано выполнение оперативного лечения в объеме резекции пораженного участка

кишки. В течение первого года после операции у 70% пациентов обнаруживается эндоскопический рецидив заболевания [9].

Стремясь уменьшить эти цифры, гастроэнтерологи и хирурги находятся в постоянном поиске факторов, влияющих на развитие рецидива после резекции пораженного участка кишки. Например, назначение биологической терапии (анти-ФНО) в послеоперационном периоде увеличивает среднее время безрецидивного течения БК (37 мес. при назначении анти-ФНО против 16,8 мес. при назначении месалазина) [12]. Принято считать, что первично при БК воспаляется стенка кишки, а брыжейка лишь играет роль футляра для кровеносных и лимфатических сосудов и нервов, при этом увеличенные лимфатические узлы и вовлечение брыжейки в воспаление вторично. Однако в последнее время большую популярность приобретает теория о возможной роли брыжейки в патогенезе БК [13].

### **Анатомия и физиология брыжейки**

Ранее считалось, что брыжейка — лишь удвоенный листок брюшины, который покрывает полые органы брюшной полости, содержит в себе нервы, лимфатические и кровеносные сосуды, а также выполняет фиксирующую функцию. В последние годы анатомы и хирурги стали выделять брыжейку тонкой и толстой кишки как самостоятельный орган, имеющий определенное строение и выполняющий конкретные функции.

Долгое время считалось, что брыжейка непрерывна в эмбриональном периоде, однако в последующем восходящая и нисходящая ободочная кишка фиксируется к брюшине и граница между ними «сливается», а учитывая, что поперечная и сигмовидная кишки не фиксированы, мезоколон прерывается во взрослом возрасте. Данный вывод сделал анатом Фредерик Тревес, в 1885 г. проводивший исследования трупов, и описавший наличие мезоколona справа и слева только у 26% и 36% исследуемых соответственно [14].

В 2012 г. ассоциация колопроктологов Британии и Ирландии опубликовала свое проспективное обсервационное исследование о брыжейке толстой и тонкой кишки. Они отметили, что безрецидивная выживаемость при раке толстой кишки значительно выше при удалении вместе с кишкой мезоколona, с питающими кишку сосудами, что само по себе говорит о неделимости этого органа. Однако на тот момент не было ни одного исследования, которое бы доказывало, что брыжейка является непрерывной на протяжении от илеоцекального угла до прямой кишки. Было выполнено 109 оперативных вмешательств в объеме колэктомии, при которых выделение толстой кишки происходило в эмбриональном слое — по фасции Тольда, и были изучены и описаны макропрепараты. Этим исследованием они доказали, что мезоколон непрерывен на всем протяжении толстой кишки, а выделение кишки по фасции Тольда позволяет не нарушить целостность мезоколona в местах «слияния» брыжейки и париетальной брюшины [15].

Корень брыжейки расположен дистальнее двенадцатиперстно-тонкокишечного изгиба, в месте выхода из аорты верхней брыжеечной артерии. Брыжейку сравнивают с веером, который спирально закручивается по часовой стрелке и компактно расположен в брюшной полости. В процессе эмбрионального развития брыжейка вместе с кишечником многократно удлиняется. Брыжейка толстой кишки в определенных местах прижимается к задней брюшной стенке, тем самым «прикрепляя» кишечник и не давая ему смещаться в таз: в этих областях он фиксирован фасцией Тольда. Брыжейка делает шесть изгибов: двенадцатиперстно-тонкокишечный, илеоцекальный, левый, правый и изгиб между нисходящей ободочной и сигмовидной кишкой, ректосигмоидный. У тонкой, поперечной ободочной и сигмовидной кишки брыжейка не прижата к задней брюшной стенке, в связи с чем кишка на этих участках мобильна [16].

Подход к брыжейке как к неделимому органу подчеркнул ее важность в местных и

системных воспалительных реакциях и потенциальную роль в развитии БК [13].

### Патогенез БК и воспаление брыжейки

Патогенез БК сложен и многогранен. Одну из ведущих ролей играет генетика. Последние исследования выявили около 70 новых локусов (всего на данный момент известно 163 локуса), ассоциированных с воспалительными заболеваниями кишечника, 110 из которых связаны и с язвенным колитом и БК, а 30 характерны именно для БК [17]. Так же нет сомнений, что окружающая среда играет роль в развитии БК. Многократно изучено влияние курения, которое увеличивает риск развития БК, а также связано с большей частотой послеоперационных осложнений. Дефицит витамина D, прием нестероидных противовоспалительных препаратов, а также постоянный стресс являются риском развития БК [18]. Также известно, что микробиом кишечника у пациентов с БК отличается от здоровых людей. Есть исследования, проведенные на животных, которые доказывают роль микробиома в развитии и прогрессировании заболевания, а также некоторые клинические данные, подтверждающие эффективность лечения (пробиотики, пребиотики, фекальная трансплантация), направленного на изменение его состава [19]. Но присутствие одного или нескольких этих факторов у пациента не служит источником возникновения БК, а неправильное взаимодействие врожденного и адаптивного иммунного ответа на них, возможно, приводит к возникновению данного заболевания [18].

В последние годы большое внимание направлено на исследование брыжеечной жировой ткани, однако роль брыжейки в патогенезе БК и в развитии рецидива заболевания только предстоит изучить. Мезентериальной жировой ткани приписывают защитную роль при воспалительных заболеваниях кишечника, она обладает провоспалительными и иммунорегуляторными свойствами, есть данные, что она повышает местную защиту и снижает риск перфорации кишки при БК [20, 21].

Как правило, при БК брыжейка всегда изменена, что хорошо видно интраоперационно, она может являться маркером границы резекции кишки, так как ее границы соответствуют очагам воспаления в кишке. Брыжейка гипертрофирована, она «наползает» на кишку или «обертывает» ее, иногда занимая до половины окружности кишки. Данное явление называют «creeping fat» — «ползучий жир», или «fat-wrapping» — «жировое обертывание», что впервые было описано Бернардом Кроном в 1932 г. A. L. Sheehan, и др. отмечают, что это явление характерно только для БК — из 225 резекций кишки наличие «ползучего жира» было только у пациентов с подтвержденной БК [3, 22]. Наличие «ползучего жира» также продемонстрировано в исследовании, в котором проанализированы удаленные препараты пациентов с БК (расширенная и стандартная резекция брыжейки). Также отмечено, что степень «обертывания» соответствовала степени хронического воспаления у пациентов с БК [23].

Connie W. Y., и др. предполагают, что гипертрофия брыжейки при БК — ответ на микробную транслокацию, который служит барьером к системному распространению бактерий [24]. В испанской университетской клинике исследовали жировую ткань брыжейки у трех групп пациентов, перенесших плановые оперативные вмешательства. В первой были пациенты с высокой степенью активности БК, которым выполнялась резекция кишки по поводу данного заболевания, во второй — с неактивной БК, которым выполнялось оперативное вмешательство по другим причинам (например, холецистэктомия или грыжесечение), в третьей, контрольной группе, пациенты, не страдающие БК, перенесшие плановые оперативные вмешательства по разным причинам. Они показали, что количество бактериальных клеток в брыжейке положительно коррелирует с тяжестью воспаления кишки, с фекальным кальпротектином и С-реактивным белком [25].

В журнале «Inflammatory Bowel Diseases» было опубликовано исследова-

ние, в котором сделаны выводы, что при микроскопическом исследовании лимфатических сосудов у пациентов, перенесших резекцию подвздошной кишки по поводу БК, обнаруживается их прерывистая структура и разрывы. Это может приводить к утечке лимфы, и в свою очередь к гипертрофии брыжейки. При гистологическом исследовании в брыжейке обнаруживаются инфильтраты воспалительных клеток, фиброз, а также увеличение количества и уменьшение размеров адипоцитов [26].

Стоит отметить, что при БК в лимфатических узлах брыжейки встречаются гранулемы, и их наличие связано с более молодым возрастом, они чаще встречаются при илеоколической форме заболевания (61,1% у пациентов с БК в форме илеоколита против 28,1% с другой формой). Также гранулемы лимфатических узлов чаще встречались у пациентов с трансмуральным воспалением (77,8% против 37,5%), фиброзным абсцессом (61,1% против 25%), гипертрофией собственной мышечной ткани (77,7% против 31,3%,  $p = 0,003$ ), фиброзом мышечной пластинки (83,3% против 56,3%,  $p = 0,07$ ) и серозной оболочке (77,8% против 46,9%) [27].

«Жировое обертывание» кишки — хорошо заметное явление во время операции, однако его также можно диагностировать при КТ с контрастным усилением. В одном из последних исследований от 2021 г. ввели понятие индекса тяжести «ползучего жира» (*mesenteric creeping fat index*, MCFI), который определяли по КТ и сравнили результаты с операционными макропрепаратами. Величина MCFI показала хорошую корреляцию со степенью стеноза кишки и высокую точность в дифференцировании умеренного стеноза от тяжелого [28]. Также имеются данные, что наличие увеличенных лимфатических узлов и пролиферация брыжеечной ткани при КТ-энтерографии коррелирует со степенью активности БК и показателем С-реактивного белка [29].

КТ- или МРТ-энтерография являются стандартом в диагностике БК. Эти методы в высокой степени специфичны и имеют

особенную ценность при плохо доступных для эндоскопического исследования состояниях — свищи, стриктуры и абсцессы. Метод КТ дает более стабильные результаты, однако МРТ не имеет лучевой нагрузки, потому может быть выполнено многократно [1, 30]. МРТ с контрастным усилением позволяет с высокой точностью отличить воспалительные изменения от фиброзных, помогает принять решение о необходимости хирургического лечения, а также об эффективности терапии. В исследовании, в которое был включен 41 пациент, чувствительность данного метода составила 94% [31]. Еще одно исследование демонстрирует нам чувствительность МРТ-энтерографии на уровне 68% для стеноза тонкой кишки [32]; другое исследование от 2017 г. показывает чувствительность около 75% [33]. Такой разброс объясняется, в первую очередь, малым количеством пациентов, принимавших участие в исследованиях. В многоцентровом исследовании, включающим в себя 284 пациента с БК чувствительность МРТ составила 80% и 95% для впервые диагностируемого заболевания и рецидива соответственно [34]. Однако в этих исследованиях не было обращено внимание на состояние брыжейки при БК и на регионарные лимфатические узлы. В работе, опубликованной в европейском журнале радиологии, отмечают, что степень накопления контраста в лимфатических узлах брыжейки при БК соответствуют изменениям кишки, и по ним возможно прогнозировать активность заболевания [35].

Изменения брыжейки во многом объясняются защитными механизмами, ответом на воспаления в кишке. J. C. Coffey, и др. считают, что, вероятно, эти изменения являются патогенными при БК. Они отмечают, что наиболее распространенная локализация поражения — илеоцекальный угол, а самая большая брыжеечная область — это подвздошно-ободочная. Также, на снимках МРТ или КТ можно отметить изменения брыжейки еще до того, как будут заметны эндоскопические признаки болезни [36]. Все вышеизложенное позволило предположить, что понимание роли бры-

жейки приведет к улучшению терапевтического и хирургического лечения БК.

### Результаты расширенной резекции брыжейки при БК

Частота рецидивов и повторных операций при хирургическом лечении БК остается высокой, несмотря на совершенствование диагностики, хирургии, и послеоперационной терапии. Предполагается, что резекция брыжейки вместе с участком стенозированной кишки может привести к улучшению результатов лечения и уменьшению рисков послеоперационного рецидива. [13].

В 2018 г. было опубликовано исследование, авторы которого заявляют, что расширенная резекция брыжейки при илеоцекальной резекции уменьшает частоту повторных операций по поводу рецидива с 40% до 2,9%. В исследование было включено 2 группы пациентов: в первую вошли 30 пациентов, прооперированных с 2004 до 2010 гг. по стандартной методике, во вторую — 34 пациента, прооперированных после 2010 г. с полной мобилизацией и иссечением брыжейки удаляемой кишки. Период наблюдения за пациентами составил 69,9 мес. в первой группе и 57,1 мес. во второй группе [37]. Это первое исследование, в котором демонстрируется значительное снижение частоты рецидива при резекции брыжейки. Однако к нему имеется ряд замечаний. Резекция брыжейки может привести к нарушению питания кишки и, следовательно, к увеличению резецируемого участка, что крайне не рекомендуется при БК. Возможной ошибкой исследования может быть то, что пациентам первой группы оперативное вмешательство выполнено до 2010 г., а второй — после 2010 г. За это время послеоперационная терапия претерпела значительные изменения. Также критерием рецидива было повторное оперативное вмешательство, а эндоскопический и клинический рецидив не упоминался в данной работе. Период наблюдения в 60 месяцев недостаточный, чтобы говорить об отсутствии рецидива, требующего оперативного лечения. Нако-

нец, выборка из 64 пациентов достаточно мала, чтобы судить об эффективности данного метода [38].

### Заключение

Высокая частота рецидивов после операций по поводу осложнений болезни Крона приводит к инвалидизации пациентов и существенно снижает качество их жизни. Учитывая молодой возраст манифестации заболевания, пациенты могут перенести за свою жизнь несколько хирургических вмешательств из-за осложнений болезни Крона. Поэтому оперативное лечение должно быть направлено не только на устранение текущего осложнения, но и на профилактику рецидива заболевания в области анастомоза. Расширенная резекция брыжейки тонкой кишки при болезни Крона может привести к снижению частоты повторных оперативных вмешательств.

Наличие измененной брыжейки при этом заболевании отмечал еще Бернард Крон, однако обратили на это внимание только сейчас. Брыжейка становится новым направлением в исследованиях, посвященных патогенезу, диагностике, развитию рецидива, терапевтическому и хирургическому лечению при болезни Крона. В настоящий момент нет явных данных за то, что она играет главную роль в данном заболевании. Без сомнений, она активно участвует в воспалительном процессе и, как минимум, отражает состояние измененной кишки. Последние исследования и обзоры подтверждают, что уровень «ползучего жира» коррелирует со степенью трансмурального воспаления кишки и соответствует топографии пораженного участка. Также степень воспаления брыжейки и наличие в ней увеличенных лимфатических узлов при инструментальных исследованиях отражает активность болезни Крона. Все это наводит на мысль, что взаимодействие с брыжейкой при болезни Крона поможет улучшить результаты лечения.

На сегодняшний день еще нет крупных исследований, подтверждающих, что расширенная резекция брыжейки снижает частоту послеоперационных рецидивов,

однако есть первые положительные результаты, и проведение дальнейших работ в этом направлении может способствовать

улучшению результатов хирургического лечения болезни Крона.

### Список источников

1. Статья Р. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению болезни Крона // Колопроктология. 2017. № 2 (60). С. 7–29. doi: [10.33878/2073-7556-2017-0-2-7-29](https://doi.org/10.33878/2073-7556-2017-0-2-7-29)
2. Cosnes J., Gower-Rousseau C., Seksik P., et al. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases // *Gastroenterology*. 2011. Vol. 140, № 6. P. 1785–1794. doi: [10.1053/j.gastro.2011.01.055](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.01.055)
3. Crohn B.B., Ginzburg L., Oppenheimer G.D. Regional ileitis: a pathologic and clinical entity // *JAMA*. 1932. Vol. 99, № 16. P. 1323–1329. doi: [10.1001/jama.1932.02740680019005](https://doi.org/10.1001/jama.1932.02740680019005)
4. Morgagni G.B. Seat and Causes of Diseases investigated by anatomy. N.–Y.: Hafner Publishing; 1960. Book III. Letter XXXI. Article 2.
5. Dalziel T.K. Chronic interstitial enteritis // *British Medical Journal*. 1913. Vol. 2. P. 1068–1070.
6. Mulder D.J., Noble A.J., Justinich C.J., et al. A tale of two diseases: The history of inflammatory bowel disease // *Journal of Crohn's and Colitis*. 2014. Vol. 8, № 5. P. 341–348. doi: [10.1016/j.crohns.2013.09.009](https://doi.org/10.1016/j.crohns.2013.09.009)
7. Lewis R.T., Maron D.J. Efficacy and complications of surgery for Crohn's disease // *Gastroenterology & Hepatology*. 2010. Vol. 6, № 9. P. 587–596.
8. Feuerstein J.D., Cheifetz A.S. Crohn Disease: Epidemiology, Diagnosis, and Management // *Mayo Clinic Proceedings*. 2017. Vol. 92, № 7. P. 1088–1103. doi: [10.1016/j.mayocp.2017.04.010](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.04.010)
9. Ananthakrishnan A.N., Xavier R.J., Podolsky D.K. Inflammatory Bowel Diseases: A Clinician's Guide. John Wiley & Sons Ltd.; 2017. doi: [10.1002/9781119077633](https://doi.org/10.1002/9781119077633)
10. Chan W.P.W., Mourad F., Leong R.W. Crohn's disease associated strictures // *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2018. Vol. 33, № 5. P. 998–1008. doi: [10.1111/jgh.14119](https://doi.org/10.1111/jgh.14119)
11. Ambe R., Campbell L., Cagir B. A Comprehensive Review of Strictureplasty Techniques in Crohn's Disease: Types, Indications, Comparisons, and Safety // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2012. Vol. 16, № 1. P. 209–217. doi: [10.1007/s11605-011-1651-2](https://doi.org/10.1007/s11605-011-1651-2)
12. Allocca M., Landi R., Bonovas S., et al. Effectiveness of Mesalazine, Thiopurines and Tumour Necrosis Factor Antagonists in Preventing Post-Operative Crohn's Disease Recurrence in a Real-Life Setting // *Digestion*. 2017. Vol. 96, № 3. P. 166–172. doi: [10.1159/000480231](https://doi.org/10.1159/000480231)
13. Rivera E.D., Coffey J.C., Walsh D., et al. The Mesentery, Systemic Inflammation, and Crohn's Disease // *Inflammatory Bowel Diseases*. 2019. Vol. 25, № 2. P. 226–234. doi: [10.1093/ibd/izy201](https://doi.org/10.1093/ibd/izy201)
14. Treves F. Lectures on the Anatomy of the Intestinal Canal and Peritoneum in Man // *The British Medical Journal*. 1885. Vol. 1, № 1264. P. 580–583. doi: [10.1136/bmj.1.1264.580](https://doi.org/10.1136/bmj.1.1264.580)
15. Culligan K., Coffey J.C., Kiran R.P., et al. The mesocolon: a prospective observational study // *Colorectal Disease*. 2012. Vol. 14, № 4. P. 421–428. doi: [10.1111/j.1463-1318.2012.02935.x](https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2012.02935.x)
16. Coffey J.C., O'Leary D.P. The mesentery: structure, function, and role in disease // *The Lancet. Gastroenterology & Hepatology*. 2016. Vol. 1, № 3. P. 238–247. doi: [10.1016/s2468-1253\(16\)30026-7](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(16)30026-7)
17. Jostins L., Ripke S., Weersma R.K., et al. Host-microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease // *Nature*. 2012. Vol. 491, № 7422. P. 119–124. doi: [10.1038/nature11582](https://doi.org/10.1038/nature11582)
18. Zhang Y.-Z., Li Y.-Y. Inflammatory bowel disease: pathogenesis // *World Journal of Gastroenterology*. 2014. Vol. 20, № 1. P. 91–99. doi: [10.3748/wjg.v20.i1.91](https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i1.91)
19. Glassner K.L., Abraham B.P., Quigley E.M.M. The microbiome and inflammatory bowel disease // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020. Vol. 145, № 1. P. 16–27. doi: [10.1016/j.jaci.2019.11.003](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.11.003)
20. Karrasch T., Schaeffler A. Adipokines and the role of visceral adipose tissue in inflammatory bowel disease // *Annals of Gastroenterology*. 2016. Vol. 29, № 4. P. 424–438. doi: [10.20524/aog.2016.0077](https://doi.org/10.20524/aog.2016.0077)
21. Eder P., Adler M., Dobrowolska A., et al. The Role of Adipose Tissue in the Pathogenesis and Therapeutic Outcomes of Inflammatory Bowel Disease // *Cells*. 2019. Vol. 8, № 6. P. 628. doi: [10.3390/cells8060628](https://doi.org/10.3390/cells8060628)
22. Sheehan A.L., Warren B.F., Gear M.W., et al. Fat-wrapping in Crohn's disease: Pathological basis and relevance to surgical practice // *The British Journal of Surgery*. 1992. Vol. 79, № 9. P. 955–958. doi: [10.1002/bjs.1800790934](https://doi.org/10.1002/bjs.1800790934)
23. Borley N.R., Mortensen N.J., Jewell D.P., et al. The relationship between inflammatory and serosal connective tissue changes in ileal Crohn's disease: evidence for a possible causative link // *The Journal of Pathology*. 2000. Vol. 190, № 2. P. 196–202. doi: [10.1002/\(sici\)1096-9896\(200002\)190:2<196::aid-path513>3.0.co;2-5](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-9896(200002)190:2<196::aid-path513>3.0.co;2-5)
24. Ha C.W.Y., Martin A., Sepich-Poore G.D., et al. Translocation of Viable Gut Microbiota to Mesenteric Adipose Drives Formation of Creeping Fat in Humans // *Cell*. 2020. Vol. 183, № 3. P. 666–683.e17. doi: [10.1016/j.cell.2020.09.009](https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.09.009)
25. Serena C., Queipo-Ortuño M., Millan M., et al. Microbial Signature in Adipose Tissue of Crohn's

- Disease Patients // Journal of Clinical Medicine. 2020. Vol. 9, № 8. P. 2448. doi: [10.3390/jcm9082448](https://doi.org/10.3390/jcm9082448)
26. Shen W., Li Y., Zou Y., et al. Mesenteric Adipose Tissue Alterations in Crohn's Disease Are Associated With the Lymphatic System // Inflammatory Bowel Diseases. 2019. Vol. 25, № 2. P. 283–293. doi: [10.1093/ibd/izy306](https://doi.org/10.1093/ibd/izy306)
  27. Sun X., Yuan L., Li Y., et al. Association of granulomas in mesenteric lymph nodes in Crohn's disease with younger age and transmural inflammation // Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2017. Vol. 32, № 8. P. 1463–1468. doi: [10.1111/jgh.13735](https://doi.org/10.1111/jgh.13735)
  28. Li X.-H., Feng S.-T., Cao Q.-H., et al. Degree of Creeping Fat Assessed by Computed Tomography Enterography is Associated with Intestinal Fibrotic Stricture in Patients with Crohn's Disease: A Potentially Novel Mesenteric Creeping Fat Index // Journal of Crohn's & Colitis. 2021. Vol. 15, № 7. P. 1161–1173. doi: [10.1093/ecco-jcc/jjab005](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjab005)
  29. Park E.K., Han N.Y., Park B.J., et al. Value of Computerized Tomography Enterography in Predicting Crohn's Disease Activity: Correlation with Crohn's Disease Activity Index and C-Reactive Protein // Iran Journal of Radiology. 2016. Vol. 13, № 4. P. e34301. doi: [10.5812/iranradiol.34301](https://doi.org/10.5812/iranradiol.34301)
  30. Beauthier B., Hornecker J.R. Crohn's Disease: Diagnosis and Management // American Family Physician. 2018. Vol. 98, № 11. P. 661–669.
  31. Rimola J., Planell N., Rodríguez S., et al. Characterization of Inflammation and Fibrosis in Crohn's Disease Lesions by Magnetic Resonance Imaging // The American Journal of Gastroenterology. 2015. Vol. 110, № 3. P. 432–440. doi: [10.1038/ajg.2014.424](https://doi.org/10.1038/ajg.2014.424)
  32. Seastedt K.P., Trencheva K., Michelassi F., et al. Accuracy of CT Enterography and Magnetic Resonance Enterography Imaging to Detect Lesions Preoperatively in Patients Undergoing Surgery for Crohn's Disease // Diseases of the Colon and Rectum. 2014. Vol. 57, № 12. P. 1364–1370. doi: [10.1097/dcr.0000000000000244](https://doi.org/10.1097/dcr.0000000000000244)
  33. Pous-Serrano S., Frasson M., Palasí Giménez R., et al. Accuracy of magnetic resonance enterography in the preoperative assessment of patients with Crohn's disease of the small bowel // Colorectal Disease. 2017. Vol. 19, № 5. P. O126–O133. doi: [10.1111/codi.13613](https://doi.org/10.1111/codi.13613)
  34. Taylor S.A., Mallett S., Bhatnagar G., et al. Magnetic resonance enterography compared with ultrasonography in newly diagnosed and relapsing Crohn's disease patients: the METRIC diagnostic accuracy study // Health Technology Assessment. 2019. Vol. 23, № 42. P. 1–162. doi: [10.3310/hta23420](https://doi.org/10.3310/hta23420)
  35. Radmard A.R., Vaghefi R.E., Montazeri S.A., et al. Mesenteric lymph nodes in MR enterography: are they reliable followers of bowel in active Crohn's disease? // European Radiology. 2018. Vol. 28, № 10. P. 4429–4437. doi: [10.1007/s00330-018-5441-z](https://doi.org/10.1007/s00330-018-5441-z)
  36. Coffey J.C., O'Leary D.P., Kiernan M.G., et al. The mesentery in Crohn's disease. Friend or foe? // Current Opinion in Gastroenterology. 2016. Vol. 32, № 4. P. 267–273. doi: [10.1097/mog.0000000000000280](https://doi.org/10.1097/mog.0000000000000280)
  37. Coffey C.J., Kiernan M.G., Sahebally S.M., et al. Inclusion of the Mesentery in Ileocolic Resection for Crohn's Disease is Associated With Reduced Surgical Recurrence // Journal of Crohn's and Colitis. 2018. Vol. 12, № 10. P. 1139–1150. doi: [10.1093/ecco-jcc/jjx187](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx187)
  38. Buskens C.J., Bemelman W.A. Inclusion of the Mesentery in Ileocolic Resection for Crohn's Disease is Associated with Reduced Surgical Recurrence: Editorial by Coffey et al. // Journal of Crohn's and Colitis. 2018. Vol. 12, № 10. P. 1137–1138. doi: [10.1093/ecco-jcc/jjy115](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjy115)

## References

1. Article E. Clinical guide of Russian Association of gastroenterology and Russian Association of coloproctology on diagnostics and treatment of Crohn's disease. *Koloproktologia*. 2017;(2):7–29. (In Russ). doi: [10.33878/2073-7556-2017-0-2-7-29](https://doi.org/10.33878/2073-7556-2017-0-2-7-29)
2. Cosnes J, Gower-Rousseau C, Seksik P, et al. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology*. 2011;140(6): 1785–94. doi: [10.1053/j.gastro.2011.01.055](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.01.055)
3. Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD. Regional ileitis: a pathologic and clinical entity. *JAMA*. 1932;99(16):1323–9. doi: [10.1001/jama.1932.02740680019005](https://doi.org/10.1001/jama.1932.02740680019005)
4. Morgagni GB. *Seat and Causes of Diseases investigated by anatomy*. New York.: Hafner Publishing; 1960. Book III. Letter XXXI. Article 2.
5. Dalziel TK. Chronic interstitial enteritis. *The British Medical Journal*. 1913;2:1068–70.
6. Mulder DJ, Noble AJ, Justinich CJ, et al. A tale of two diseases: The history of inflammatory bowel disease. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2014; 8(5):341–8. doi: [10.1016/j.crohns.2013.09.009](https://doi.org/10.1016/j.crohns.2013.09.009)
7. Lewis RT, Maron DJ. Efficacy and complications of surgery for Crohn's disease. *Gastroenterology & Hepatology*. 2010;6(9):587–96.
8. Feuerstein JD, Cheifetz AS. Crohn Disease: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *Mayo Clinic Proceedings*. 2017;92(7):1088–103. doi: [10.1016/j.mayocp.2017.04.010](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.04.010)
9. Ananthakrishnan AN, Xavier RJ, Podolsky DK. *Inflammatory Bowel Diseases: A Clinician's Guide*. John Wiley & Sons Ltd; 2017. doi: [10.1002/9781119077633](https://doi.org/10.1002/9781119077633)

10. Chan WPW, Mourad F, Leong RW. Crohn's disease associated strictures. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2018;33(5):998–1008. doi: [10.1111/jgh.14119](https://doi.org/10.1111/jgh.14119)
11. Ambe R, Campbell L, Cagir B. A Comprehensive Review of Strictureplasty Techniques in Crohn's Disease: Types, Indications, Comparisons, and Safety. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2012; 16(1):209–17. doi: [10.1007/s11605-011-1651-2](https://doi.org/10.1007/s11605-011-1651-2)
12. Allocca M, Landi R, Bonovas S, et al. Effectiveness of Mesalazine, Thiopurines and Tumour Necrosis Factor Antagonists in Preventing Post-Operative Crohn's Disease Recurrence in a Real-Life Setting. *Digestion*. 2017;96(3):166–72. doi: [10.1159/000480231](https://doi.org/10.1159/000480231)
13. Rivera ED, Coffey JC, Walsh D, et al. The Mesentery, Systemic Inflammation, and Crohn's Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2019; 25(2):226–34. doi: [10.1093/ibd/izy201](https://doi.org/10.1093/ibd/izy201)
14. Treves F. Lectures on the Anatomy of the Intestinal Canal and Peritoneum in Man. *The British Medical Journal*. 1885;1(1264):580–3. doi: [10.1136/bmj.1.1264.580](https://doi.org/10.1136/bmj.1.1264.580)
15. Culligan K, Coffey JC, Kiran RP, et al. The mesocolon: a prospective observational study. *Colorectal Disease*. 2012;14(4):421–8. doi: [10.1111/j.1463-1318.2012.02935.x](https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2012.02935.x)
16. Coffey JC, O'Leary DP. The mesentery: structure, function, and role in disease. *The Lancet. Gastroenterology & Hepatology*. 2016;1(3):238–47. doi: [10.1016/s2468-1253\(16\)30026-7](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(16)30026-7)
17. Jostins L, Ripke S, Weersma RK, et al. Host-microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease. *Nature*. 2012;491(7422):119–24. doi: [10.1038/nature11582](https://doi.org/10.1038/nature11582)
18. Zhang Y-Z, Li Y-Y. Inflammatory bowel disease: pathogenesis. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20(1):91–9. doi: [10.3748/wjg.v20.i1.91](https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i1.91)
19. Glassner KL, Abraham BP, Quigley EMM. The microbiome and inflammatory bowel disease. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020; 145(1):16–27. doi: [10.1016/j.jaci.2019.11.003](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.11.003)
20. Karrasch T, Schaeffler A. Adipokines and the role of visceral adipose tissue in inflammatory bowel disease. *Annals of Gastroenterology*. 2016;29(4): 424–38. doi: [10.20524/aog.2016.0077](https://doi.org/10.20524/aog.2016.0077)
21. Eder P, Adler M, Dobrowolska A, et al. The Role of Adipose Tissue in the Pathogenesis and Therapeutic Outcomes of Inflammatory Bowel Disease. *Cells*. 2019;8(6):628. doi: [10.3390/cells8060628](https://doi.org/10.3390/cells8060628)
22. Sheehan AL, Warren BF, Gear MW, et al. Fat-wrapping in Crohn's disease: Pathological basis and relevance to surgical practice. *The British Journal of Surgery*. 1992;79(9):955–8. doi: [10.1002/bjs.1800790934](https://doi.org/10.1002/bjs.1800790934)
23. Borley NR, Mortensen NJ, Jewell DP, et al. The relationship between inflammatory and serosal connective tissue changes in ileal Crohn's disease: evidence for a possible causative link. *The Journal of Pathology*. 2000;190(2):196–202. doi: [10.1002/\(sici\)1096-9896\(200002\)190:2<196:aid-path513>3.0.co;2-5](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-9896(200002)190:2<196:aid-path513>3.0.co;2-5)
24. Ha CWY, Martin A, Sepich-Poore GD, et al. Translocation of Viable Gut Microbiota to Mesenteric Adipose Drives Formation of Creeping Fat in Humans. *Cell*. 2020;183(3):666–83.e17. doi: [10.1016/j.cell.2020.09.009](https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.09.009)
25. Serena C, Queipo-Ortuñ M, Millan M, et al. Microbial Signature in Adipose Tissue of Crohn's Disease Patients. *Journal of Clinical Medicine*. 2020;9(8):2448. doi: [10.3390/jcm9082448](https://doi.org/10.3390/jcm9082448)
26. Shen W, Li Y, Zou Y, et al. Mesenteric Adipose Tissue Alterations in Crohn's Disease Are Associated With the Lymphatic System. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2019;25(2):283–93. doi: [10.1093/ibd/izy306](https://doi.org/10.1093/ibd/izy306)
27. Sun X, Yuan L, Li Y, et al. Association of granulomas in mesenteric lymph nodes in Crohn's disease with younger age and transmural inflammation. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2017;32(8):1463–8. doi: [10.1111/jgh.13735](https://doi.org/10.1111/jgh.13735)
28. Li X-H, Feng S-T, Cao Q-H, et al. Degree of Creeping Fat Assessed by Computed Tomography Enterography is Associated with Intestinal Fibrotic Stricture in Patients with Crohn's Disease: A Potentially Novel Mesenteric Creeping Fat Index. *Journal of Crohn's & Colitis*. 2021;15(7):1161–73. doi: [10.1093/ecco-jcc/jjab005](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjab005)
29. Park EK, Han NY, Park BJ, et al. Value of Computerized Tomography Enterography in Predicting Crohn's Disease Activity: Correlation with Crohn's Disease Activity Index and C-Reactive Protein. *Iran Journal of Radiology*. 2016;13(4):e34301. doi: [10.5812/iranjradiol.34301](https://doi.org/10.5812/iranjradiol.34301)
30. Beauthier B, Hornecker JR. Crohn's Disease: Diagnosis and Management. *American Family Physician*. 2018;98(11):661–9.
31. Rimola J, Planell N, Rodríguez S, et al. Characterization of Inflammation and Fibrosis in Crohn's Disease Lesions by Magnetic Resonance Imaging. *The American Journal of Gastroenterology*. 2015;110(3):432–40. doi: [10.1038/ajg.2014.424](https://doi.org/10.1038/ajg.2014.424)
32. Seastedt KP, Trencheva K, Michelassi F, et al. Accuracy of CT Enterography and Magnetic Resonance Enterography Imaging to Detect Lesions Preoperatively in Patients Undergoing Surgery for Crohn's Disease. *Diseases of the Colon and Rectum*. 2014;57(12):1364–70. doi: [10.1097/dcr.0000000000000244](https://doi.org/10.1097/dcr.0000000000000244)
33. Pous-Serrano S, Frasson M, Palasí Giménez R, et al. Accuracy of magnetic resonance enterography in the preoperative assessment of patients with Crohn's disease of the small bowel. *Colorectal Disease*. 2017;19(5):O126–33. doi: [10.1111/codi.13613](https://doi.org/10.1111/codi.13613)
34. Taylor SA, Mallett S, Bhatnagar G, et al. Magnetic resonance enterography compared with ultrasonography in newly diagnosed and relapsing Crohn's disease patients: the METRIC diagnostic accuracy study. *Health Technology Assessment*. 2019;23(42): 1–162. doi: [10.3310/hta23420](https://doi.org/10.3310/hta23420)

35. Radmard AR, Vaghefi RE, Montazeri SA, et al. Mesenteric lymph nodes in MR enterography: are they reliable followers of bowel in active Crohn's disease? *European Radiology*. 2018;28(10):4429–37. doi: [10.1007/s00330-018-5441-z](https://doi.org/10.1007/s00330-018-5441-z)
36. Coffey JC, O'Leary DP, Kiernan MG, et al. The mesentery in Crohn's disease. Friend or foe? *Current Opinion in Gastroenterology*. 2016;32(4): 267–73. doi: [10.1097/mog.0000000000000280](https://doi.org/10.1097/mog.0000000000000280)
37. Coffey CJ, Kiernan MG, Sahebally SM, et al. Inclusion of the Mesentery in Ileocolic Resection for Crohn's Disease is Associated With Reduced Surgical Recurrence. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2018;12(10):1139–50. doi: [10.1093/ecco-jcc/jjx187](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx187)
38. Buskens CJ, Bemelman WA. Inclusion of the Mesentery in Ileocolic Resection for Crohn's Disease is Associated with Reduced Surgical Recurrence: Editorial by Coffey et al. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2018;12(10):1137–8. doi: [10.1093/ecco-jcc/jjy115](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjy115)

## Дополнительная информация

**Финансирование.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

### Информация об авторах:

✉ Демидова Анастасия Александровна — аспирант отделения колопроктологии, SPIN: 1070-9194, <https://orcid.org/0000-0001-5141-1692>, e-mail: [anastasia.demidova0808@gmail.com](mailto:anastasia.demidova0808@gmail.com)

Данилов Михаил Александрович — зав. отделением колопроктологии, SPIN: 2338-1804, <https://orcid.org/0000-0001-9439-9873>.

Леонтьев Александр Владимирович — врач-колопроктолог, SPIN: 3654-7734, <https://orcid.org/0000-0003-3363-6841>.

Абдулатипова Заира Магомедовна — врач-колопроктолог, SPIN: 4774-4600, <https://orcid.org/0000-0002-8599-8089>.

Саакян Георгий Германович — врач-колопроктолог, SPIN: 5093-1641, <https://orcid.org/0000-0001-5436-3630>.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Funding.** The authors declare no funding for the study.

### Information about the authors:

✉ Anastasiya A. Demidova — PhD-Student of the Department of Coloproctology, SPIN: 1070-9194, <https://orcid.org/0000-0001-5141-1692>, e-mail: [anastasia.demidova0808@gmail.com](mailto:anastasia.demidova0808@gmail.com)

Mikhail A. Danilov — Head of the Department of Coloproctology, SPIN: 2338-1804, <https://orcid.org/0000-0001-9439-9873>.

Aleksandr V. Leont'yev — MD, Coloproctologist, SPIN: 3654-7734, <https://orcid.org/0000-0003-3363-6841>.

Zaira M. Abdulatipova — MD, Coloproctologist, SPIN: 4774-4600, <https://orcid.org/0000-0002-8599-8089>.

Georgiy G. Saakyan — MD, Coloproctologist, SPIN: 5093-1641, <https://orcid.org/0000-0001-5436-3630>.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.