



УКРАЇНСЬКИЙ ФОНД ПІДТРИМКИ ТА РОЗВИТКУ  
НЕЙРОЕНДОСКОПІЇ ТА ЕНДОСКОПІЧНОЇ НЕЙРОХІРУРГІЇ

# Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії

ISSN 1029-743 X



Volume 14 No 1  
**2010**

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ ЖУРНАЛ ГОЛОВНОГО ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНОГО КЛІНІЧНОГО ЦЕНТРУ  
«ГОЛОВНИЙ ВІЙСЬКОВИЙ КЛІНІЧНИЙ ГОСПІТАЛЬ» МІНІСТЕРСТВА ОБОРОНИ УКРАЇНИ

ОФІЦІЙНИЙ ЖУРНАЛ УКРАЇНСЬКОЇ АСОЦІАЦІЇ СПЕЦІАЛІСТІВ  
ПО МАЛОІНВАЗИВНИМ ЕНДОСКОПІЧНИМ ТА ЛАЗЕРНИМ ТЕХНОЛОГІЯМ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ АСОЦІАЦІЇ ЛІКАРІВ ЕНДОСКОПІСТІВ УКРАЇНИ

**"Український журнал малоінвазивної  
та ендоскопічної хірургії"**

(Укр. ж. малоінвазивної ендоск. хір.) —  
рецензуємий науково-практичний журнал.

Заснований у 1996 р.

Видається 4 рази на рік.

Затверджено ВАК України  
1997 р., 1999 р. та 10.II.2010 постановою №1-05/1

Затверджено  
Міжнародним Центром ISSN 5.VII.1998 р.

**"Ukrains'kij žurnal maloinvazivnoi  
ta endoskopičnoї hirurgii"**

(Ukr. ž. maloinvazivnoi endosc. hir.)

**"Ukrainian Journal of Minimally Invasive  
and Endoscopic Surgery"**

(Ukr. J. Minimally Invasive Endosc. Sur.)

Established in 1996.

Published quarterly.

#### Засновник

Український фонд підтримки та розвитку  
нейроендоскопії та ендоскопічної нейрохірургії

#### Видає

Київський клінічний госпіталь

#### Мова видання

українська, російська, англійська.

#### Сфера розповсюдження

загальнодержавна, зарубіжна.

Свідцтво про державну реєстрацію  
КВ #2301, 23.XII.1996

Передплатний індекс  
40719

Підписано до друку  
31.III.2010

Наклад  
500 примірників

#### Адреса редакції

01133, Київ, вул. Госпітальна, 18  
тел./факс: (044) 522-8379

Сканування, дизайн та комп'ютерна верстка  
Куценко С. О.

www.endoscopy.com.ua  
www.gvkg.kiev.ua

#### Головний редактор

Данчин О. Г.

#### Заступники головного редактора

Бойчак М. П., Данчин А. О.

#### Редактори

Голік Л. А., Лурін І. А., Грубнік В. В.

#### Редакційна колегія

Возіанов О. Ф.

Венцовський Б. М.

Білий В. Я.

Bauer B. L. (Germany)

Бурий О. М.

Cohen A. R. (USA)

Заболотний Д. І.

Зазірний І. М.

Запорожан В. М.

Зозуля Ю. О.

Зубарев П. М. (Russia)

Grotenhuis J. A. (Netherlands)

Fukushima T. (USA)

Мамчич В. І.

Нікішаєв В. І.

Ничитайло М. Ю.

Orljansky V. (Austria)

Педаченко Є. Г.

Perneczky A. (Germany)

Поліщук М. Є.

Радіонов Б. В.

Руденко А. Ю.

Саєнко В. Ф.

Samii M. (Germany)

Shabus R. (Austria)

Sosna A. (Czechia)

Тео Ч. (USA)

Тимофеев О. О.

Тофан А. В.

Цимбалюк В. І.

Щеглов В. І.

#### Шеф-редактор

Алхазян А. А.

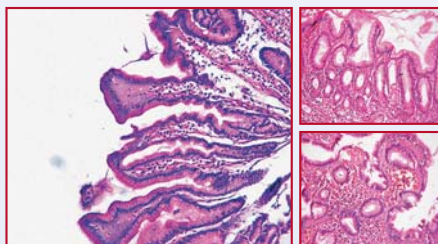
## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 5 Ятрогенная индукция вентрикуломегалии и последующая эндоскопическая перфорация дна III желудочка в хирургическом лечении шелевидного вентрикулярного синдрома

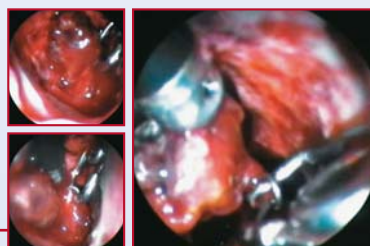
Данчин А.А., Ткаченко Е.В., Данчина А.В.

The Iatrogenic Induction of Ventriculomegaly with Next Endoscopic Third Ventriculostomy in the Surgery of Adult Slit Ventricle Syndrome

A.A. Danchin, E.V. Tkachenko, A.V. Danchina



стор. 12



стор. 19

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 35 Експериментальна модель гострих запальних захворювань жовчного міхура та позапечіночних жовчних протоків, як шлях до удосконалення їх лікування

Бурковський М.І., Верба А.В., Півторак В.І., Марцинковський І.П., Коваль В.І., Чорнопищук Р.М., Рагушин Д.А.

Experimental Model of Acute Inflammatory Diseases of the Gallbladder and Extra-Hepatic Bile Duct as a Way to Improve Their Treatment

M.I. Burkovskiy, A.V. Verba, V.I. Pivtorac, I.P. Marcinkovskiy, V.I. Koval, R.M. Chornopishchuk, D.A. Ragushyn

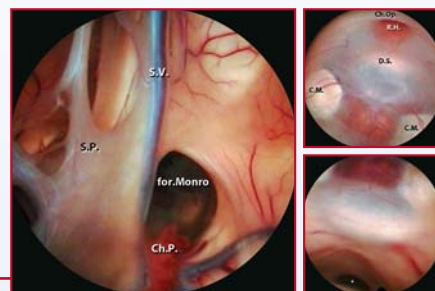
## ТЕМАТИЧНІ ОГЛЯДИ

- 38 Застосування систем екстракорпоральної детоксикації для лікування хворих з печінковою недостатністю

Лурін І.А., Мельник В.М., Кішко Р.М., Мороз С.М., Шевчук О.В.

The Use of Extracorporeal Detoxication Systems in Patients with Hepatic Failure

I.A. Lurin, V.M. Melnyk, R.M. Kishko, S.M. Moros, A.V. Shevchuk



стор. 4

## КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД

- 12 Досвід діагностики ерозивно-виразкових захворювань шлунка

Бурий О.М., Гомоляко І.В., Терешкевич І.С., Клочкова Н.Є., Тумасова К.П., Рижий Л.М., Сіордія Г.Г.

Diagnostic Practice of the Erosive-Ulcerous Gastric Diseases

A.N. Buriy, I.V. Homolyako, I.S. Tereshkevych, N.E. Klotchkova, K.P. Tumasova, L.M. Ryzhij, G.G. Siordia

- 19 Опыт применения эндоскопической техники в лечении внутримозговых кровоизлияний

Кардаш А.М., Листратенко А.И., Гюлямерьянц В.А., Пристромский А.В.

The Experience of Endoscopic Surgery in Patients with Intracerebral Hematomas

A.M. Kardash, A.I. Listratenko, V.A. Gulyameryanz, A.V. Pristromskiy

- 23 Трансвагінальна гідролaparоскопія та діагностична лапароскопія у субфертильних пацієнток — порівнювальний аналіз

Гладчук І.З., Назаренко О.Я.

The Results of Comparative Evaluation of the Transvaginal and Transabdominal Laparoscopy

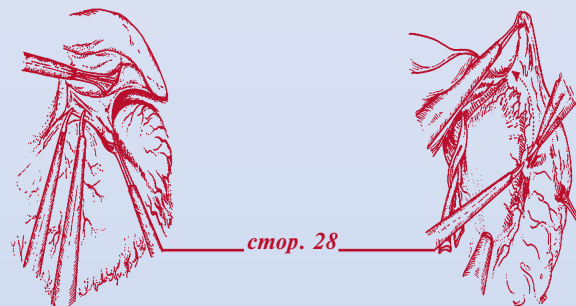
I.Z. Gladchuk, O.Ya. Nazarenko

- 28 Отдаленные результаты комплексного лечения больных с циррозом печени, осложненным кровотечением, с использованием малоинвазивных методов

Грубник В.В., Грубник Ю.В., Загороднюк О.М., Грубник В.Ю., Ковальчук А.Л.

Long-term Results of Complex Minimally Invasive Treatment of Patients with Liver Cirrhosis with Variceal Bleeding

V.V. Grubnik, Yu.V. Grubnik, O.N. Zagorodniuk, V.Yu. Grubnik, A.L. Kovalchuk



стор. 28

## Вельмишановні автори!

### Запрошуємо Вас надсилати статті/рукописи на адресу редакції!



Український журнал  
малоінвазивної та  
ендоскопічної хірургії

ISSN 1029-743 X

Редакція "Українського журналу малоінвазивної та ендоскопічної хірургії" безкоштовно публікує оригінальні (не комерційні) статті, та кольорові репродукції до них.

Редакція приймає статті та рукописи авторів на окремих файлах у форматі Win Word на CD або дискетах типу MFD\_2 HD. Рукописи, ілюстрації, дискети та ін. не повертаються. Редакція приймає статті на українській, російській та англійській мовах.

Також Ви маєте можливість надіслати статтю/рукопис/ілюстрації на електронну адресу редакції: bomartin@yandex.ru

Відповідальність за коректування наданого авторами власного матеріалу, цитат та посилань несуть автори статей. Однак редакція залишає за собою право представляти отримані роботи для рецензування авторитетним у цій галузі спеціалістам. В таких випадках відгук буде опублікований разом з рецензованою статтею. Редколегія залишає за собою право, в разі особливої потреби, скорочувати та виправляти статті, не змінюючи при цьому їхнього істотного змісту.

#### Авторські права

Прийняття рукопису до публікації передбачає, що цю роботу відправлено до редакції за згодою усіх авторів установи, де її було виконано; авторські права автоматично переходять від авторів до видавника; рукопис не буде опубліковано де-небудь без згоди власника авторських прав.

Для прискорення роботи авторів дуже просять готувати рукописи відповідно до наступних інструкцій:

1. Рукопис повинен бути надрукований Times New Roman, 12, через 1,5 інтервали на аркуші форматом A4 (21×29,7 см).

2. Титульний лист повинен мати на українській (або російській) мові та на англійській мові назву статті та імена авторів, заклад, клініку, відділення, в якому виконано роботу, адресу закладу для кореспонденції. Далі, сторінки рукопису повинні бути пронумеровані послідовно.

3. Чітке відокремлення друкованого аркуша — важлива допомога читачам. Кожна стаття повинна мати: узагальнення (summary), вступ, матеріали та методи, результати, обговорення, література.

4. Узагальнення (summary) повинно бути на англійській мові, мати короткий огляд основних положень роботи. Його розмір може складати від 1/2 до цілої сторінки. Додайте не більше 4 ключових слів у кінці.

5. Вступ пов'язаний в основному з найбільш важливими питаннями статті. Після ознайомлення зі вступною частиною читач повинен зрозуміти, навіщо було виконано дану роботу, та яка мета автора.

6. В частині матеріалів та методів повинен бути представлений короткий, але чіткий опис, наприклад, основної методики оперативного втручання, або яким чином виконувався експеримент, яка апаратура та техніка використовувалась, обсяг клінічного матеріалу і його підрозділ, види та кількість експериментів і т.д. Ця частина повинна дозволити читачеві контролювати, повторювати і продовжувати наукову роботу авторів.

7. Результати повинні бути викладені чітко та стисло. Таблиці та графіки бажані в тому випадку, якщо вони скорочують текст і збагачують зміст.

8. В обговоренні основні результати повинні бути порівняні з результатами, які є в літературі. Їхнє значення в практичній хірургічній роботі рекомендується виділити.

9. Список літератури (у статті — Література) повинен бути представлений в алфавітному порядку, пронумерований та ідентифікований з номерами в тексті.

Згадування журналу повинно включати: прізвище(а) та ініціали автора(ів), рік публікації у округлих дужках, повну назву статті, назву журналу — скорочення відповідно "Index Medicus", номер тому (якщо є), номер журналу, перші та останні номери сторінок.

- Борисов А.П., Григорьев С.Г. (1998) Классификация малоинвазивных хирургических вмешательств. Эндоскопическая хирургия. 4: 30-31
- Fay T., Grant F.C. (1923) Ventriculography and intraventricular photography in internal hydrocephalus. JAMA. 46; 80: 461-463

Посилання на книгу, методичні рекомендації повинно включати: прізвище(а) та ініціали автора(ів), рік публікації в округлих дужках, повну назву книги, місце публікації в округлих дужках, видавництво та кількість сторінок.

- Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. (1986) Компьютерная томография мозга. (Москва). "Медицина". 256 с.
- Зозуля Ю.А. (1981) Методические рекомендации по диагностике и лечению травматических внутричерепных гематом у больных различных возрастных групп. (Киев). "Здоровье". 25 с.
- Grossman C.B. (1990) Magnetic resonance imaging and computed tomography of the head and spine. (Baltimore). Williams and Wilkins, eds. 280 p.

Посилання на дисертацію повинно включати: прізвище та ініціали автора, рік публікації в ок-

руглих дужках, повну назву дисертації, науковий ступінь пошукача, місце публікації в округлих дужках, кількість сторінок.

- Бхат А.К. (1987) Диагностика и лечение травматических двусторонних субдуральных гематом. Автореф. дис... канд. мед. наук. (Киев). 18 с.

Посилання на тези повинно включати: прізвище(а) та ініціали автора(ів), рік публікації в округлих дужках, повну назву тезисів, назва конференції, місце публікації в округлих дужках, перші та останні номери сторінок.

- Блинов Е.И. (1982) Распознавание и лечение хронических внутричерепных гематом. Тез. докл. III Всесоюзного съезда нейрохирургов. (Москва). с. 23-24
- Danchin A.G. (1997) Endoscopic assisted microsurgery of lateral herniated lumbar disks. In Abstract Book: Third Congress on Minimally Invasive Neurosurgery. (France). pp 28-29

10. Ілюстрації мають надаватися на окремих файлах, в форматі TIFF або JPEG (maximum quality) з розподільною здатністю 300 dpi, та розміром не меншим за розмір репродукування. Категорично не допускається надання зображень імпортованих у програму MSWord або CorelDraw.

11. Схеми і графіки повинні бути розбірливими. Доречно виконання графіків або схем за допомогою засобів Microsoft Office, або у кривих.

12. Будь ласка, додайте у кінці статті повні імена, титули та повну адресу всіх авторів, закладів, в яких виконано роботу, країну і місто. Вкажіть: з ким, по якій адресі і по якому телефону редакція буде при необхідності мати контакт.

13. Всі ділові контакти (переговори) та особливо всю кореспонденцію відносно остаточного друку необхідно надсилати прямо на адресу Редакції.

Редакція "Українського журналу малоінвазивної та ендоскопічної хірургії"

Клініка нейрохірургії та неврології

Головний військовий клінічний госпіталь

вул. Госпітальна, 18, Київ, 01133, Україна

Тел./факс: +38 (044) 522-83-79

Тел.: +38 (044) 521-82-87

e-mail: bomartin@yandex.ru

## Професору Володимиру Володимировичу Грубніку — 60 років!

Володимир Володимирович народився 22 березня 1950 року в сім'ї лікарів, в Одеській області. Батько був відомим хірургом, мати — акушером-гінекологом. Після закінчення з відзнакою в 1972 році Одеського медичного інституту ім. М.І. Пирогова працював, лікарем-хірургом Комінтернівської центральної районної лікарні. Водночас він розпочинає й науково-дослідницьку роботу: В 1976 році він успішно захистив кандидатську дисертацію за темою: "Вивчення ефективності хірургічного лікування бронхіальної астми". В 1976-1977 роках працював хірургом в Одеській обласній клінічній лікарні.

З 1977 року — асистент, доцент кафедри шпитальної хірургії Одеського медичного інституту ім. М.І. Пирогова. З 1985 по 1990 рік — головний хірург управління охорони здоров'я Одеської обласної державної адміністрації: В 1988 році захистив докторську дисертацію, присвячену принципово новому напрямку лікування шлунково-кишкових кровотеч із застосуванням ендоскопічного гемостазу та органозберігаючих операцій на шлунку. З 1991 року — професор, завідувач кафедри шпитальної хірургії Одеського медичного інституту ім. М.І. Пирогова.

Професор В.В. Грубнік — відомий вчений. Його наукова діяльність спрямована на вирішення фундаментальної проблеми розробки малоінвазивних методів хірургічних втручань в загальній, торакальній, судинній, абдомінальній, пластичній хірургії та ендокринології. На основі застосування сучасної ендоскопічної техніки Володимир Володимирович вперше в Україні розпочав розробляти та впроваджувати лапароскопічні хірургічні втручання на жовчному міхурі, печінці, жовчних протоках, шлунку, стравоході, легенях, товстій кишці, селезінці, щитоподібній та наднирникових залозах. Накопичений досвід узагальнений у фундаментальній монографії з ендоскопічної хірургії "Відеоендоскопічні операції в хірургії та гінекології" (Київ, "Здоров'я", 1999).

Володимир Володимирович одним із перших у світі розробив принципи малоінвазивних лапароскопічних та торакокопічних втручань при ехінококозі печінки та легень. Вперше в Україні впровадив лапароскопічні методи операцій при гастроєзофагеальній рефлюксовій хворобі, великих грижах діафрагми, ахалазії. Їм виконано понад 1000 лапароскопічних втручань на стравоході.

Розроблені нові оригінальні методи лікування виразкової хвороби та хронічного панкреатиту відображені у фундаментальних монографіях: "Хронічний панкреатит. Сучасні концепції патогенезу, діагностики та лікування" (Київ, "Здоров'я", 2000), "Сучасні методи лікування виразкової хвороби" (Київ, "Здоров'я", 2002). Професор В.В. Грубнік

першим в Україні розробив принципи відеоендоскопічних втручань при ендокринній патології — захворюваннях щитоподібної та при щитоподібних залозах, наднирників.

Одним з перших в Україні Володимир Володимирович розпочав використання нових методів лікування гриж, а також розробив оригінальні відеоендоскопічні методи в пластичній хірургії. Підсумком цієї роботи з'явилися перші в Україні монографії "Сучасні методи лікування вентральних гриж" (Київ, "Здоров'я", 2001) та "Пластична та ес-



тетична хірургія" (Київ, "Здоров'я", 2000). Професором В.В. Грубніком одним з перших розроблені нові принципи інфекційного контролю в хірургії, які відображені в монографії "Інфекційний контроль в хірургії". Ця книга здобула велику популярність серед хірургів і тричі перевидавалась (Одеса, 1998, Київ, 2000, 2001 рр.). Впровадження системи інфекційного контролю в хірургії дозволило в 2,5-3 рази зменшити частоту гнійно-септичних ускладнень. Професором В.В. Грубніком одним з перших в Україні вивчена ефективність застосування медичних лазерів в хірургії. Ним були розроблені оригінальні методи ендоскопічного лазерного гемостазу при шлунково-кишкових кровотечах, методи лазерної деструкції пухлин трахеї та бронхів, шлунку та товстої кишки. Оригінальні методи лазерної хірургії відображені в монографії "Лазери в ендоскопії" (Київ, "Здоров'я", 1998).

Роботи В.В. Грубніка та його учнів визнані в різних країнах світу, багато з них є прикладом плідного міжнародного співробітництва з провідними науковими медичними центрами. Володимир Володимирович поєднує наукову діяльність із стажуванням у провідних

хірургічних центрах США, Японії, Німеччини, Франції, Бельгії, Голландії, Італії.

На цей час професор В.В. Грубніком виконано понад 14 000 ендоскопічних втручань при різноманітній хірургічній патології з використанням розроблених ним оригінальних методик. При цьому досягнуто суттєве підвищення ефективності лікування: зниження кількості ускладнень, скорочення в 2-5 разів термінів госпіталізації та повернення оперованих до активного соціального життя.

Професор В.В. Грубнік одним з перших у світі приймає участь в розробці нового напрямку в ендоскопічній хірургії — розробка операцій, які виконуються через природні отвори — технологія NOTES. Він є автором 587 надрукованих наукових праць, в тому числі 23 монографії, підручників і атласів і 59 патентів. Створена визнана в Україні та за кордоном школа хірургів-ендоскопістів. Підготовлено 23 кандидатів наук та 3 доктора наук, готується до захисту 2 докторських та 6 кандидатських дисертацій.

Володимир Володимирович веде активну і плідну науково-організаційну роботу. Завдяки йому було налагоджено зв'язки з Європейською асоціацією ендоскопічних хірургів (EAES) та створений осередок цієї організації в Україні, який зараз обіймає більше ніж 200 ендоскопічних хірургів по всій країні. Зараз професор В.В. Грубнік є членом правління EAES та віце-президентом Української асоціації лікарів з нових малоінвазивних ендоскопічних та лазерних технологій, членом редакційних рад багатьох вітчизняних та іноземних фахових наукових видань.

Значну увагу Володимир Володимирович приділяє педагогічній діяльності. Він є блискучим лектором, співавтором цілого ряду відомих на Україні довідників, підручників, атласів з хірургії та ендоскопії. За вагомий внесок у розвиток медичної науки в Україні та заслуги перед вищою школою нагороджений Державною премією України (1990), дипломом міжнародного рейтингу "Золота Фортуна" (2000), престижними преміями зарубіжних Академій та університетів, йому присвоєно почесне звання "Заслужений діяч науки та техніки України" (2000).

Досягнення доктора медичних наук, професора, лауреата Державної премії України, заслуженого діяча науки і техніки України В.В. Грубніка, його високий науково-педагогічний авторитет, велика працездатність, доброзичливість і порядність дозволяють назвати його справжнім лікарем, вченим та педагогом.

Бажаємо міцного здоров'я, успіхів і здобутків в усіх справах, наснаги та натхнення від улюбленої справи, довгих років життя у міцному родинному колі та серед вірних друзів, колег та учнів!



## ЯТРОГЕННАЯ ИНДУКЦИЯ ВЕНТРИКУЛОМЕГАЛИИ И ПОСЛЕДУЮЩАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ПЕРФОРАЦИЯ ДНА III ЖЕЛУДОЧКА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЩЕЛЕВИДНОГО ВЕНТРИКУЛЯРНОГО СИНДРОМА

Данчин А.А., Ткаченко Е.В.\*, Данчина А.В.\*

Клиника нейрохирургии и неврологии Главного военно-медицинского клинического центра  
"Главный военный клинический госпиталь" МО Украины, Киев  
Кафедра неврологии №2 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика,  
Киев, Украина\*

## The Iatrogenic Induction of Ventriculomegaly with Next Endoscopic Third Ventriculostomy in the Surgery of Adult Slit Ventricle Syndrome

A.A. Danchin, E.V. Tkachenko\*, A.V. Danchina\*

Clinic of Neurosurgery and Neurology, Main Military Clinical Hospital of the Defense Ministry, Kiev, Ukraine  
Chair of Neurology #2, National Medical Academy for Postgraduate Education, Kiev, Ukraine\*

Received: March 5, 2010  
Accepted: March 11, 2010

### Адреса для кореспонденції:

Клініка нейрохірургії та неврології  
Головний військовий клінічний госпіталь  
вул. Госпітальна, 18, Київ, 01133, Україна  
Тел./факс: +38-044-522-83-79  
e-mail: bomartin@yandex.ru

### Summary

We describe the three-step surgical treatment of the adult slit ventricle syndrome (SVS) in obstructive hydrocephaly patient with forth ventricle apertures stenosis. First step is to remove shunt system for the induction of ventriculomegaly. Second step is the time from 2 to 4 weeks for renew of hydrocephaly in patient. The final third step of surgical treatment is the endoscopic ventroculocisternostomy.

With this method we successfully treated the adult patient with SVS. Follow-up period during eight months showed positive changes as the regress of SVS and decrease of ventricles.

So, the iatrogenic induction of ventriculomegaly with next endoscopic third ventriculostomy in the surgery of adult slit ventricle syndrome is the necessary part of the safe and effective method of treatment obstructive hydrocephaly with aqueduct stenosis or forth ventricle apertures stenosis.

*Key words: adult slit ventricle syndrome, iatrogenic ventriculomegaly, hydrocephaly, endoscopic third ventriculostomy.*

### Введение

Щелевидный вентрикулярный синдром (англ. — *slit ventricle syndrome* — SVS), по данным мировой лите-

ратуры — это болезненное состояние, возникающее у некоторых пациентов, ранее перенесших шунтирующее оперативное лечение по поводу гидроцефалии [3,5]. К его проявлениям у взрослых относится головная боль различной продолжительности, возникающая со временем все чаще и интенсивнее. При проведении нейровизуализирующих исследований (КТ, МРТ головного мозга) у таких больных отмечается резкое сужение боковых и третьего желудочков, что с рентгенологической точки зрения свидетельствует о сохранности дренажной функции шунта, а с клинической — о его дисфункции [3].

По статистике, из всех пациентов, подвергшихся шунтирующим операциям по поводу ненормотензивной гидроцефалии, щелевидный вентрикулярный синдром проявляется в 5% наблюдений, возникая как следствие гипердренирования желудочков мозга [3,5]. Встречаясь довольно редко на практике и соответственно в литературе, SVS-синдром не воспринимается многими нейрохирургами как патология,

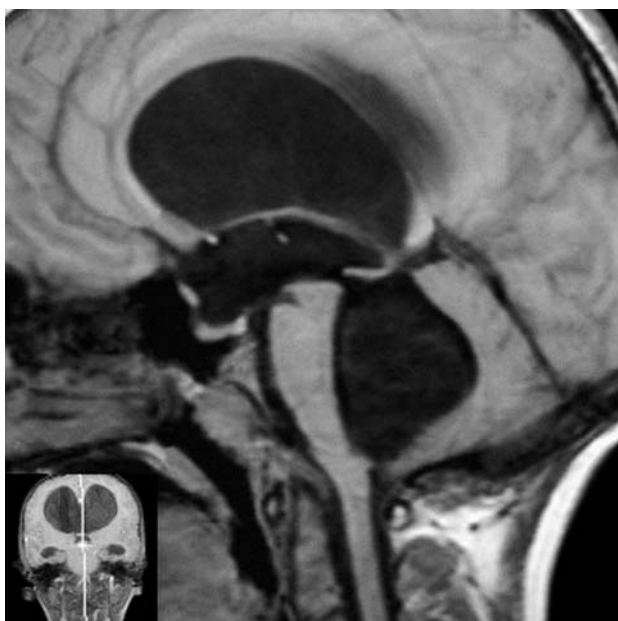


Рис. 1

*МРТ головного мозга пациента Р.:* выраженная окклюзионная пан-вентрикулярная гидроцефалия. Четвертый желудочек резко расширен, имеется признак окклюзии его медиальной апертуры — отверстия Можанди. Вентрикуломегалия четвертого желудочка смещает мост и ствол мозга орально, резко уменьшая понтинные цистерны. Исследование 2001 года — манифестация окклюзионной гидроцефалии.

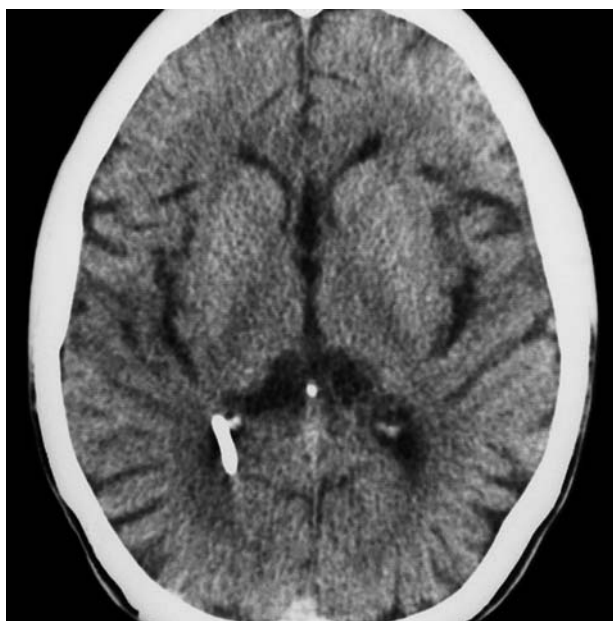


Рис. 2

*КТ головного мозга пациента Р.:* гидроцефалия устранена, в заднем роге бокового желудочка установлен шунт. Имеется значительное сужение боковых желудочков — шелевидный вентрикулярный синдром. Исследование 2007 года — через 6 лет после вентрикуло-перитонеального шунтирования.

требующая хирургического лечения, и такие пациенты зачастую проходят постоянные малоэффективные курсы ноотропной терапии у невропатологов, а те в свою очередь, не получая позитивных результатов от медикаментозного лечения, вновь направляют больных к нейрохирургам.

Таким образом, единая лечебная тактика при синдроме шелевидных желудочков на данный момент не выработана, а при хирургической коррекции отсутствуют критерии выбора методики оперативного вмешательства.

*Целью* нашего исследования стала разработка лечебной тактики, выбора критериев к хирургическому лечению и метода адекватного хирургического вмешательства у пациентов, имеющих шунтирующую систему с гипердренирующим эффектом и развившимся шелевидным вентрикулярным синдромом.

*Задачи, необходимые для успешной реализации поставленной цели, должны включать:* ликвидацию клинических проявлений самого шелевидного синдрома, и по возможности, принимая во внимание стойкую современную тенденцию к малоинвазивным и эндоскопическим технологиям лечения гидроцефалии — избавление пациента от шунтирующей системы в целом.

## Материалы и методы

В 2009 году нами была разработана лечебная тактика, которая привела к выздоровлению пациента со шелевидным вентрикулярным синдромом, развившимся вследствие ранее установленного вентрикулоперитонеального шунта и последовавшими за тем признаками гипердренирования.

## Клиническое наблюдение

Пациент Р., студент, возраст — 21 год. Поступил в клинику нейрохирургии Главного военного клинического госпиталя МО Украины в мае 2009 года с жалобами на периодические приступы головной боли. Приступы возникают с частотой 1-2 раза в месяц и длятся в течение 5-7 дней, сопровождаясь рвотой, светобоязнью, головокружением.

## Анамнез заболевания

Рос и развивался нормально. Девять лет назад получил черепно-мозговую травму — был сбит велосипедом, терял сознание, однако томография головного мозга не проводилась. Через год (8 лет назад) у больного выявлена гидроцефалия всех желудочков головного мозга, по поводу

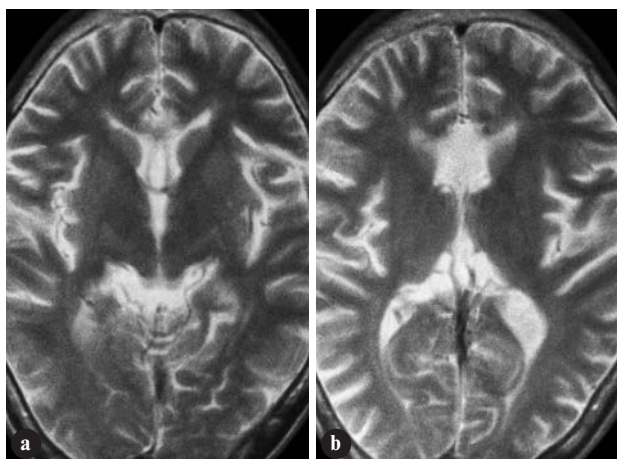


Рис. 3

Контрольное МРТ головного мозга пациента Р.: сохраняется значительное сужение боковых желудочков, особенно их передних рогов — щелевидный вентрикулярный синдром. Исследование 2009 года — через 8 лет после вентрикуло-перитонеального шунтирования, непосредственно перед удалением вентрикулоперитонеального шунта.

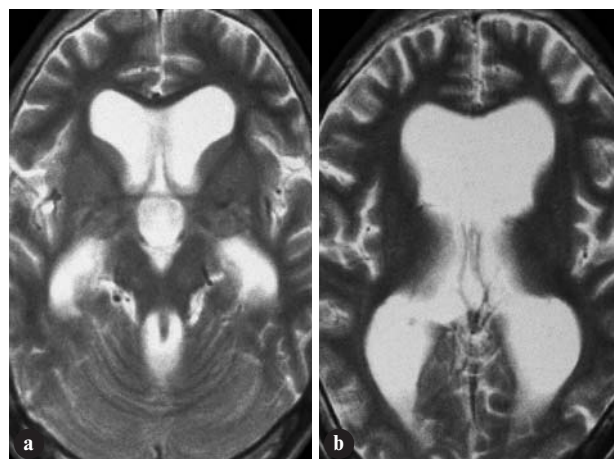


Рис. 4

Контрольное МРТ головного мозга пациента Р.: желудочковая система выражено расширена, щелевидный вентрикулярный синдром ликвидирован. Исследование выполнено через 3 недели после удаления вентрикулоперитонеального шунта.

чего был установлен вентрикулоперитонеальный шунт (2001 год) — см. рис. 1. Состояние пациента на протяжении последующих пяти лет сохранялось относительно удовлетворительное. Однако через пять лет после шунтирования (в 2006 году) впервые возник приступ мучительной головной боли, длившийся 5 дней. В последующем приступы головной боли стали постоянными, возникая 1-2 раза в месяц, продолжительность самих приступов увеличилась до 10 дней.

Неоднократное обследование пациента в различных нейрохирургических и неврологических стационарах Украины не выявило рецидива гидроцефалии. Регулярно проводимая компьютерная томография, в том числе во время приступов головной боли, показывала стационарную картину желудочковой системы головного мозга (рис. 2). Курсы медикаментозной терапии, включавшие ноотропную, противоотечную, сосудистую терапию, проводимые пациенту в течение последних трех лет в неврологических отделениях Украины, не имели никакого положительного эффекта.

#### Данные объективного осмотра

При осмотре в нашей клинике пациент резко астенизирован. При росте 174 кг вес пациента — 38 кг. В неврологическом статусе — сознание ясное, 15 баллов ШКГ, акцентуация личности на самоощущениях. Выраженный горизонтальный нистагм. Гипергидроз.

Пациент комплексно обследован. Соматических заболеваний не выявлено. При МРТ головного мозга срединные структуры не смещены, вещество мозга на всем протяжении не изменено, боковые желудочки сужены в размерах, особенно их передние рога, в правом заднем роге — вентрикулярный конец ВП-шунта (рис. 3).

Пациенту установлен клинический диагноз — щелевидный вентрикулярный синдром, обусловленный гипердренированием вентрикулоперитонеального шунта.

#### Выбор и обоснование лечебной тактики

Данные анамнеза, динамики развития болезни, томографии головного мозга, объективный осмотр пациента неоспоримо свидетельствовали в пользу гипердренирования вентрикулоперитонеального шунта. В такой ситуации единственный метод лечения — хирургический, подразумевающий удаление этого шунта. Очевидно, что с устранением шунта и связанного с ним щелевидного желудочкового синдрома возобновится ранее ликвидированная гидроцефалия — у пациента вновь нарастет водянка желудочков мозга, которая потребует ликвородренирующей операции.

Анализ МРТ восьмилетней давности показал, что первоначально у больного имелась гидроцефалия всех четырех желудочков мозга, а ее причина — окклюзия отверстий Мажанди и Люшке (рис. 1). Собственно, обструктивный характер имевшейся гидроцефалии еще первоначально являлся показанием к проведению эндоскопической вентрикулоцистерностомии — перфорации дна третьего желудочка (ЕТИ) [4,6].

Поэтому, если принять во внимание вероятность сохранности и адекватной функции ликворорезорбции, выполнение эндоскопической операции пациенту после удаления вентрикулоперитонеального шунта должно привести к ликвидации окклюзионной гидроцефалии. Однако проведение эндоскопической вентрикулоцистерностомии возможно лишь при увеличении размеров желудочков мозга, которого во время удаления шунта еще нет, но которые в последующем самостоятельно расширятся вследствие отсутствия ликворного дренирования.

Рис. 5

Этап эндоскопической вентрикулоцистерностомии — выраженная атрофия желудочковой системы — боковые желудочки сообщаются друг с другом через дефект прозрачной перегородки, которая разрушена длительно существовавшей ранее водянкой мозга.

Обозначения: S.P. — прозрачная перегородка; S.V. — септальная вена; Ch.P. — хориоидальное сплетение; for. Monro — отверстие Монро.

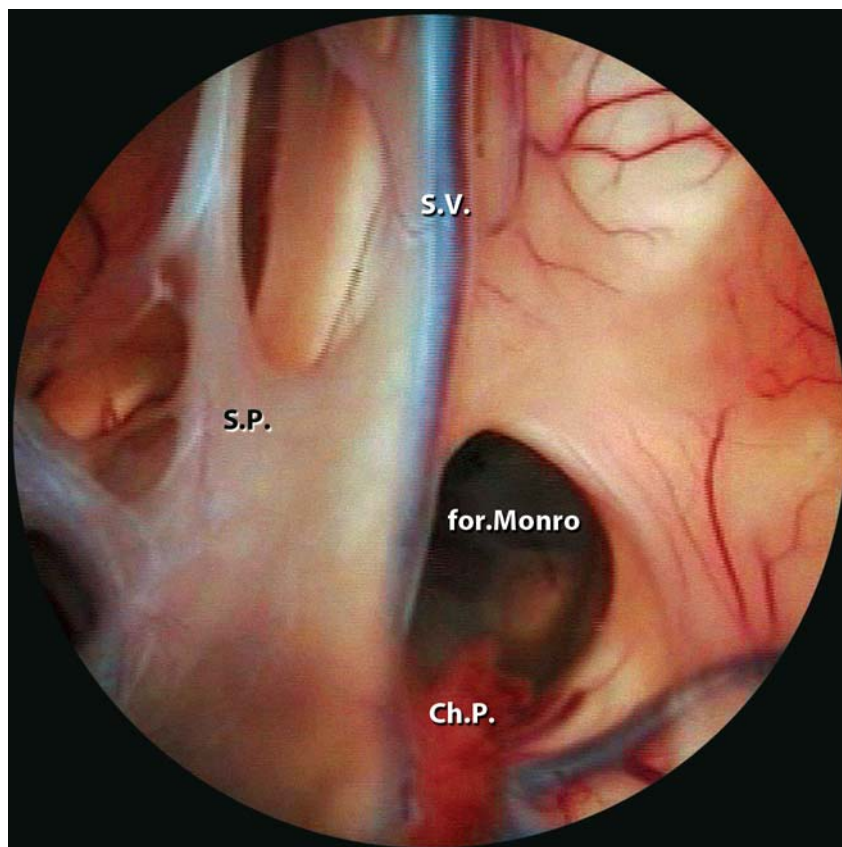


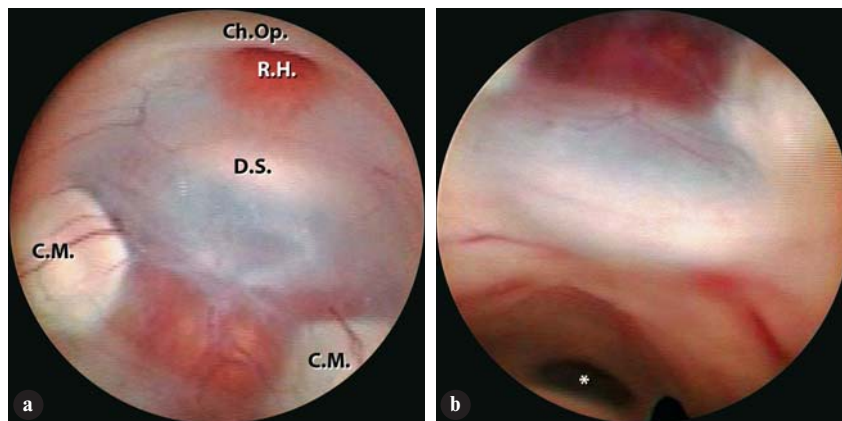
Рис. 6

Этапы эндоскопического осмотра третьего желудочка:

А (0°). Выраженная атрофия структур передних отделов дна третьего желудочка — мамиллярные тела уменьшены в размерах и смещены латерально, орально просматривается гипофизарная воронка и хиазма, дно III желудочка истончено, расстояние между спинкой тупевого седла и ножками мозга сужено.

В (30°). Эндоскопическая ревизия задних отделов дна третьего желудочка — сильвиев водопровод (\*) значительно расширен.

Обозначения: С.М. — мамиллярные тела; R.H. — гипофизарная воронка; Ch.Op. — хиазма; D.S. — спинка турецкого седла.



Следовательно, лечебная тактика, теоретически решающая проблему — двухэтапное хирургическое лечение с промежуточным контролем:

**I этап (хирургический)** — удаление вентрикулоперитонеального шунта.

*Цель операции:*

1. Устранение синдрома гипердренирования желудочков — ликвидация основных симптомов щелевидного вентрикулярного синдрома;
2. Сознательное (ятрогенное) провоцирование — "запуск" рецидива гидроцефалии, т.е. индуцирование вентрикуломегалии для последующего проведения эндоскопической вентрикулоцистерностомии.

**II этап (промежуточный)** — динамический контроль за степенью вентрикуломегалии (КТ, МРТ) в течение 2-4 недель.

*Цель промежуточного этапа:* достаточное естественное расширение желудочковой системы головного мозга, которое позволит безопасно и эффективно выполнить ETV.

**III этап (хирургический)** — эндоскопическая перфорация дна третьего желудочка при вновь возникшей вентрикуломегалии.

*Цель операции:*

1. Ликвидация напряженной окклюзионной гидроцефалии посредством формирования устойчивого сообщения между желудочковой системой и



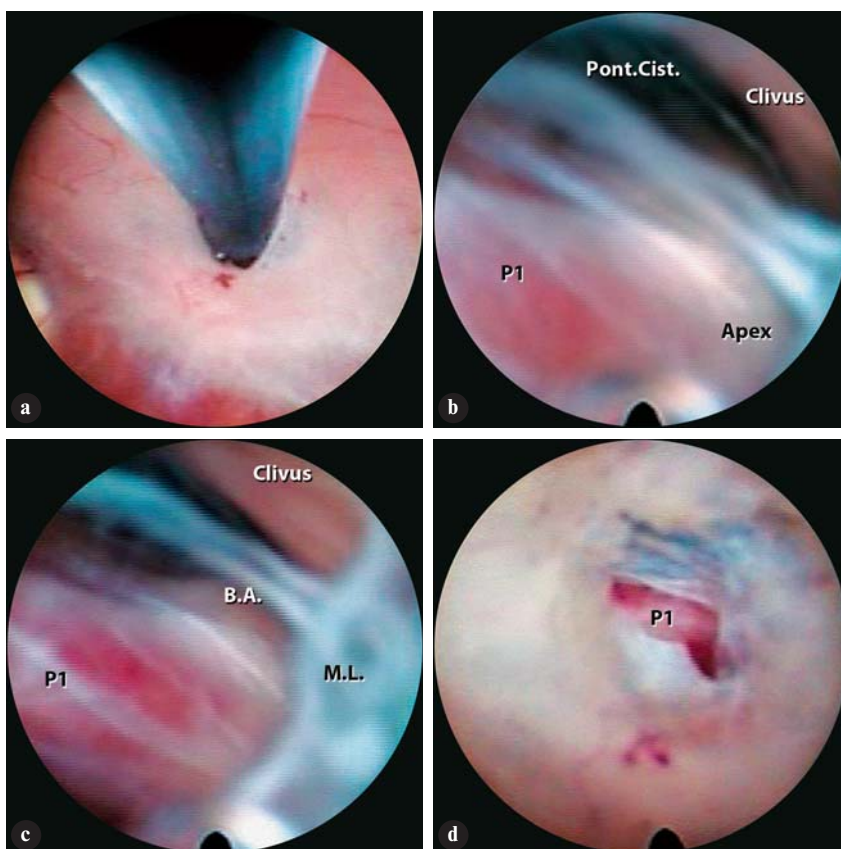


Рис. 7

Этапы эндоскопической вентрикулоцистерностомии:

**А (0°).** Этап перфорации дна третьего желудочка тупым путем между ножками мозга и спинкой турецкого седла.

**В (30°).** Эндоскопическая ревизия межжировой цистерны — визуализируется верхушка основной артерии с отходящей от нее левой задней мозговой артерией, в глубине каудально визуализируется препонинная цистерна.

**С (30°).** Правая задняя мозговая артерия и часть верхушки основной артерии покрыты фрагментом перфорированной мембраны Лилеквиста.

**Д (30°).** Контроль за состоятельностью вентрикулоцистернальной стомы — ее края активно флотируют, подтверждая восстановление ликвороциркуляции. В глубине стомы виден P1 сегмент левой задней мозговой артерии.

Обозначения: Apex — верхушка основной артерии; B.A. — основная артерия; P1 — задняя мозговая артерия; Pont.Cist. — препонинная субархноидальная цистерна; Clivus — скат; M.L. — мембрана Лилеквиста.

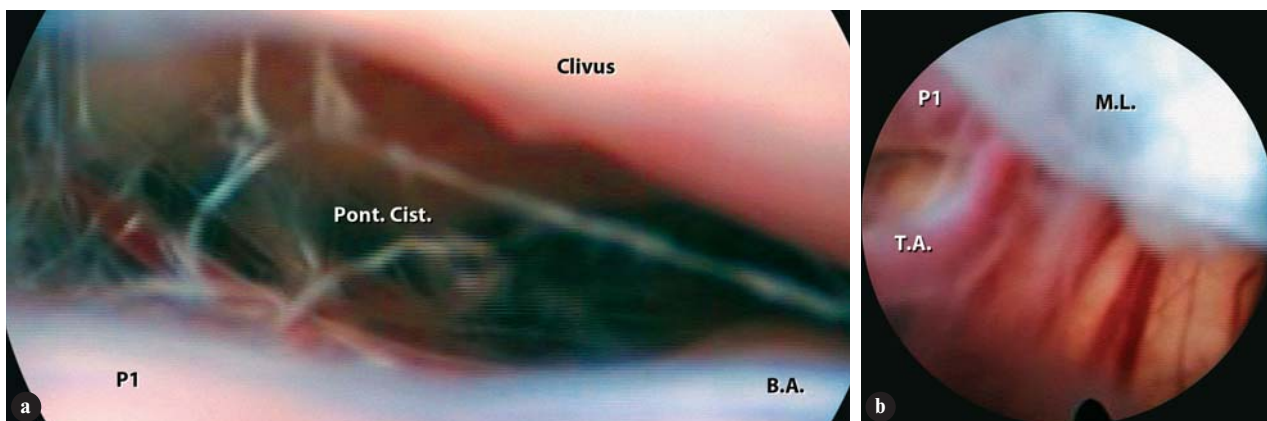


Рис. 8

Этапы эндоскопической вентрикулоцистерностомии:

**А (30°).** Расстояние между скатом и левой задней мозговой артерией менее 2 мм, между ними в глубине открывается обзор препонинная цистерна.

**В (30°).** Эндоскопическая ревизия межжировой цистерны — таламоперфорантные артерии отходят от левой задней мозговой артерии, которая частично покрыта остатками разрушенной мембраны Лилеквиста.

Обозначения: B.A. — основная артерия; P1 — задняя мозговая артерия; Pont.Cist. — препонинная субархноидальная цистерна; Clivus — скат; T.A. — таламоперфорантная артерия; M.L. — мембрана Лилеквиста.

субархноидальными цистернами и пространствами, где происходит ликворорезервация;

2. Возобновление естественной физиологической интракраниальной ликвороциркуляции;
3. Полное избавление пациента от шунтирующей системы.

#### Оперативное лечение

Пациенту было предложено хирургическое лечение в три этапа с промежуточным динамическим контролем результативности первого этапа операции — ятрогенного индуцирования вентрикуломегалии. Первый этап операции

прошел без особенностей — шунт был удален под общей анестезией. Интраоперационных осложнений не было.

Ранний послеоперационный период также протекал без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Приступы головной боли не возникали. При контрольной МРТ через три недели со стороны желудочковой системы отмечается отрицательная динамика в виде значительного увеличения желудочков мозга (рис. 4). При этом общее состояние больного вполне удовлетворительное, головной боли нет, явления астении уменьшились.

Через четыре недели после первой операции пациенту выполнена вторая операция — эндоскопическая перфорация дна третьего желудочка. Интраоперационно отмечено, прозрачная перегородка атрофирована (рис. 5), строение анатомических структур дна третьего желудочка с признаками длительно существовавшей ранее водянки мозга — акведукт расширен, мамиллярные тела уменьшены в размерах и смещены латерально, дно третьего желудочка в значительной степени истончено и представлено плотной мембраной Лилеквиста (рис. 6).

Оральное смещение моста вследствие гидроцефалии IV желудочка привело к значительному уменьшению "рабочего расстояния" между скатом и основной артерией, где формируется стома. Но это не помешало в типичной зоне тупым путем безопасно провести перфорацию дна III желудочка — визуализирована межжовкая и препонтиная цистерны (рис. 7). Флотация краев стомы подтвердила восстановление ликвороциркуляции между желудочками мозга и субарахноидальными цистернами и пространствами (рис. 8).

#### *Ранний послеоперационный период*

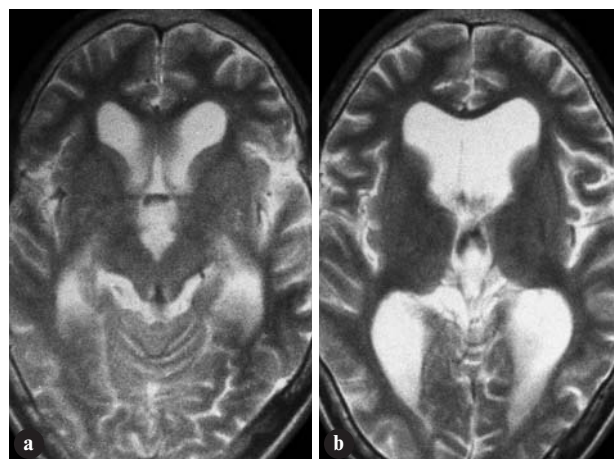
Вторая операция также выполнена без осложнений. Послеоперационный период протекал гладко. Головные боли не возникали. В значительной мере регрессировала астения. Пациент выписан из клиники на 12 суток.

#### *Отдаленный послеоперационный период*

С июня 2009 по февраль 2010 года — 8 месяцев, пациент находился под динамическим контролем, ему проводилась периодически магнитно-резонансная томография, оценивалось общее состояние. За указанный период ни одного приступа головной боли не возникало. МРТ головного мозга через шесть месяцев после последней операции показала уменьшение ятрогенно вызванной вентрикуломегалии (рис. 9), астенического синдрома нет, пациент набрал вес — 56 кг. Чувствует себя хорошо, учится в университете.

#### **Результаты и их обсуждение**

По данным литературы, различные осложнения, связанные с дисфункцией шунтов, достигают 40% наблюдений [7]. Рецидив гидроцефалии, осложненной дисфункцией шунтирующих систем, требует замены шунтов, либо их полного устранения с последующим проведением высокоэффективных эндос-



**Рис. 9**

Контрольное МРТ головного мозга пациента Т. через 6 месяцев после эндоскопического оперативного лечения: имеется позитивная динамика в виде уменьшения размеров боковых и III желудочков.

копических операций [1,3,5]. Ранее мы приводили данные о методиках проведения подобных малоинвазивных операций у больных с рецидивами гидроцефалии, которые имели не только нефункционирующий шунт, но и существенные анатомические изменения желудочковой системы [1].

Синдром щелевидных желудочков в зарубежной литературе, преимущественно в западноевропейских и американских исследованиях, классифицируется как отдельная разновидность гидроцефалии у взрослых [3]. Некоторые исследователи в качестве объяснения эффекта гиперсброса ликвора по шунту применяют кардиологический закон Лапласа, согласно которому напряжение в стенке желудочка в период изгнания прямо пропорционально давлению и радиусу сосуда и обратно пропорционально его толщине [3]. Но вопрос, почему при дисфункции шунтирующей системы у пациентов не возникает вентрикуломегалия, на сегодняшний момент не имеет ясного ответа.

Лечебная тактика при SVS-синдроме по данным литературы — хирургическая. Ее принцип в устранении вентрикулярного шунта, вызывающего синдром гипердренирования мозга. Однако технические нюансы могут различаться — так, Bergsneider M. и соавторы (2008), предлагают не удалять шунт полностью, а лишь эвакуировать его дистальный конец, который подсоединяется к датчику внутричерепного давления и в последующем измеряется уровень повышения последнего. Когда через неделю у пациента уже имеется вентрикуломегалия, шунт удаляется и выполняется эндоскопическая вентрикулоцистерностомия [3]. Эти нейрохирурги приводят результаты лечения 9 пациентов, четырех из которых была успешно выполнена

ETV, остальным — заменены шунтирующие системы. У всех пациентов, подвергшихся ETV, ранее имелся стеноз акведука и трехжелудочковая обструктивная гидроцефалия. Результаты лечения, представленные Bergsneider M. и соавторами, совпадают с данными, приведенными Reddy K. et al. (1988) [5]. Однако в этих исследованиях не рассматриваются случаи тотальной вентрикулярной гидроцефалии с окклюзией на уровне боковых и медиального апертур четвертого желудочка.

В нашем наблюдении расширенный четвертый желудочек свидетельствует скорее в пользу арезорбтивной гидроцефалии. Но при последней должно быть расширение и конвекситальных субарахноидальных пространств, а в приведенном нами наблюдении у пациента имелось расширение исключительно желудочков мозга. При этом оральное смещение моста с уменьшением размеров понтинных цистерн косвенно говорит в пользу напряженной водянки, тогда как при арезорбтивной гидроцефалии имеется равномерное расширение всех ликворосодержащих структур.

Оральное смещение стволовых структур в предоперационном планировании эндоскопической перфорации дна третьего желудочка теоретически увеличивает риск фатальных осложнений — возможного повреждения основной артерии или ее таламических веточек, т.к. уменьшается "рабочее расстояние" области перфорации [3]. Однако на наш взгляд, при проведении перфорации тупым путем, избегая энергопродуцирующих методов — электрокоагуляции и лазерной коагуляции [2,6], этот риск не возрастает, и стома адекватно функционирует.

Парадоксальность лечебной тактики в том, что с хирургической точки зрения необходимо восстановить первичную патологию, вызвав ранее устраненные анатомические изменения со стороны желудочковой системы. И только после этого, выполнив эндоскопическую вентрикулоцистерностомию и ликвидировав обструктивный процесс, создаются условия для естественной нормализации желудочковой системы. В ином случае пациенту проводится смена шунтирующего аппарата.

## Выводы

Ятрогенная индукция вентрикуломегалии и последующая эндоскопическая перфорация дна III желудочка в хирургическом лечении щелевидного вентрикулярного синдрома есть необходимая часть

безопасной и эффективной методики лечения гидроцефалии с окклюзией как на уровне акведука, так и на уровне апертур четвертого желудочка.

Последовательность предлагаемого нами лечения щелевидного вентрикулярного синдрома позволяет на первом этапе создать временные патологические условия для рецидива окклюзионной гидроцефалии, без чего невозможно проведение основного хирургического метода лечения — эндоскопической вентрикулоцистерностомии.

Временно созданное ятрогенное расширение желудочков головного мозга не оказывает существенного отрицательного влияния на общее состояние организма и является обратимым состоянием, ликвидируемым эндоскопическими технологиями.

Выбор лечебной тактики при вентрикулярном щелевидном синдроме должен основываться на причине ее возникновения — гипердренировании, что может быть ликвидировано исключительно хирургическим путем.

## Литература

1. Данчин А.А. (2009) Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия при атрезии дна третьего желудочка — методика оперативного лечения больных с окклюзионной гидроцефалией, осложненной дисфункцией вентрикулоперитонеального шунта. Укр. ж. малоінвазивної та ендоск. хірур. Vol. 13; 2: 3-13
2. van Beijnum J., Hanlo P.W., Fischer K., Majidpour M.M., Kortekaas M.F., Verdaasdonk R.M., Vandertop W.P. (2008) Laser-assisted endoscopic third ventriculostomy: long-term results in a series of 202 patients. *Neurosurgery*. Vol. 62; 2: 437-444
3. Bergsneider M., Miller C., Vespa P.M., Hu X. (2008) Surgical management of adult hydrocephalus. *Surgery of human cerebrum II, Part 2*. (eds. Apuzzo M.L.J.) *Neurosurgery*. [Suppl.] Vol. 62; 2: 643-660
4. Cappabianca P., Cinalli G., Gangemi M., Brunori A., Cavallo L.M., de Divitiis E., Decq P., Delitala A., Di Rocco F., Frazee J., Godano U., Grotenhuis A., Longatti P., Mascari C., Nishihara T., Oi S., Rekate H., Schroeder H.W.S., Souweidane M.M., Spennato P., Tamburrini G., Teo C., Warf B., Zymberg S.T. (2008) Application of neuroendoscopy to intraventricular lesions. *Surgery of human cerebrum II, Part 2*. (eds. Apuzzo M.L.J.) *Neurosurgery*. [Suppl.] Vol. 62; 2: 575-598
5. Reddy K., Fewer H.D., West M., Hill N.C. (1988) Slit ventricle syndrome with aqueduct stenosis: third ventriculostomy as definitive treatment. *Neurosurgery*. 23: 756-759
6. Schroeder H.W.S., Oertel J., Gaab M.R. (2007) Endoscopic treatment of cerebrospinal fluid pathway obstructions. *Operative Neurosurgery*. Vol. 60; 2: 44-52
7. Wu Y., Green N.L., Wrensch M.R., Zhao S., Gupta N. (2007) Ventriculoperitoneal shunt complication in California: 1990 to 2000. *Neurosurgery*. Vol. 61; 3: 557-563

## ДОСВІД ДІАГНОСТИКИ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКА

Бурій О.М., Гомоляко І.В., Терешкевич І.С., Клочкова Н.Є., Тумасова К.П., Рижій Л.М., Сіордія Г.Г.

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України, Київ

## Diagnostic Practice of the Erosive-Ulcerous Gastric Diseases

A.N. Buriy, I.V. Homolyako, I.S. Tereshkevych, N.E. Klotchkova, K.P. Tumasova, L.M. Ryzhij, G.G. Siordia

National Institute of Surgery and Transplantation named by A.A. Shalimov, Kiev, Ukraine

Received: March 5, 2010  
Accepted: March 11, 2010

### Адреса для кореспонденції:

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України  
вул. Героїв Севастополя, 30  
Київ, 02140, Україна  
Тел.: +38-067-728-44-71

### Summary

It is suggested to improve morphologic and diagnostic algorithm of the erosive-ulcerous diseases of the stomach by the way of putting into the list the necessary tests of optical biopsy and the investigation of neutrophil granulocytes of blood and buccal epithelium nuclei. These tests may have an essential effect on the curative tactics. These additional tests are not invasive and sensitive and have prognostic significance for improving the results of treatments.

*Key words: erosion, ulcer, neoplasia, morphologic diagnostic, neutrophil granulocytes, buccal epithelium nuclei.*

### Вступ

Ерозивно-виразкові захворювання шлунка (ЕВЗШ) — поширена, типова для всіх розвинутих країн патологія, яка залишається важливою медичною проблемою, оскільки несе в собі небезпеку злоякісного переродження [21-26]. Патогенез ЕВЗШ складний, його головними складовими є порушення кровообігу в стінці шлунку, інфікованість *Helicobacter pylori* (HP), недостатність імунітету, наявність рефлюксної хво-

роби, порушення відновних та проліферативних процесів в слизовій оболонці шлунку (СОШ). Загальноприйнятий базовий алгоритм діагностики ЕВЗШ включає: 1) ендоскопічне дослідження; 2) виявлення *Helicobacter pylori*; 3) патогістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунку (СОШ) [1]. Багаторічний власний досвід діагностики ЕВЗШ дає підстави для розширення даного алгоритму за рахунок малоінвазивних, неінвазивних досліджень та оптичної біопсії (ОБ).

*Метою даної роботи є узагальнення досвіду діагностики ЕВЗШ та обґрунтування розширення діагностичного алгоритму.*

### Матеріали і методи

Було обстежено 324 хворих на ЕВЗШ. Для ендоскопічних досліджень був використаний ендоскоп Fujinon EWE W-4400A, Olympus, (Японія). Реєстрація змін у СОШ проводилась відповідно до термінології



Сіднейської системи класифікації гастритів [6,11,14].

Для диференційної діагностики запальних захворювань, виразкових уражень і ранніх стадій раку шлунка застосовувалась прицільна ОБ, в якості фотосенсибілізатора був використаний гіперецинвісний препарат — гіперфлав, в якості джерела світла — гелій-кадмієвий лазер ЛГН-405 К (НВП "Україна", Львів).

Гіперфлав має піки абсорбції на 550 і 595 нм і піки флуоресценції 600 і 645 нм, що відповідає пікам абсорбції і флуоресценції гіперцину. Критерієм, який визначає наявність гіперфлаву в СОШ, є визначення кривих флуоресценції гіперфлаву, що фіксуються в діапазоні 535-550 нм (рис. 1) [15,16].

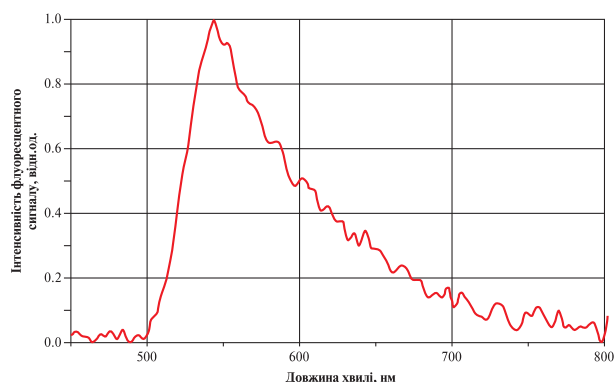


Рис. 1

Крива флуоресценції гіперфлаву, отримана через 6 годин після прийому фотосенсибілізатора (норма).

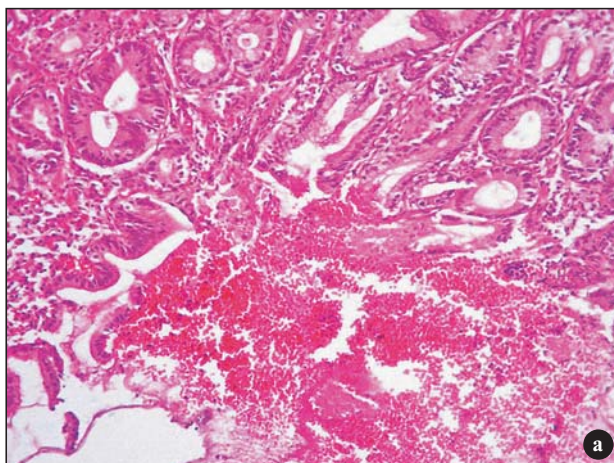


Рис. 2

Ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки шлунка.

А. Справжня ерозія. Збарвл. гематоксилином-еозином, зб. 10x20.

В. Різке розширення поверхневих капілярів і витончення пласту покривного епітелію. Збарвл. гематоксилином-еозином, зб. 10x20.

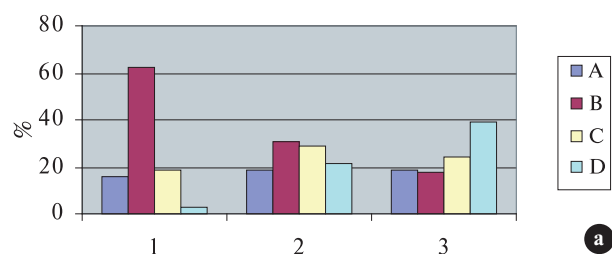
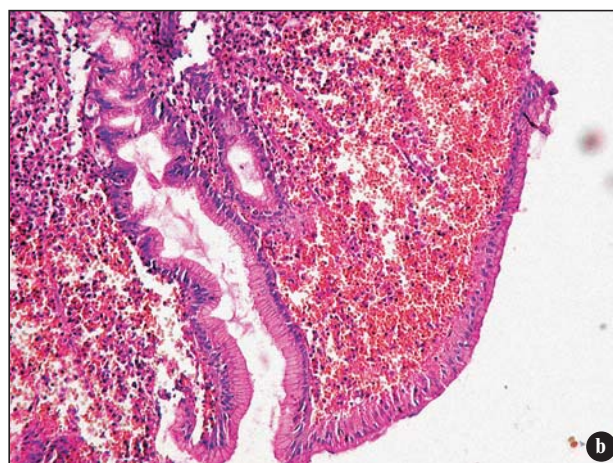
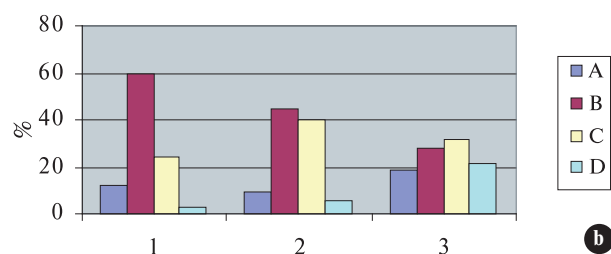


Рис. 3

А. Гістограма розподілу значень показника площі НГ при неускладненій (2) та ускладненій (3) виразці шлунка за діапазонами групування.

В. Гістограма розподілу значень показника яскравості НГ при неускладненій (2) та ускладненій (3) виразці шлунка за діапазонами групування.

По вертикалі — частота у відсотках; по горизонталі — групи дослідження.



Гіперфлав накопичується в незмінній СОШ в концентрації, достатній для виконання ОБ, в інтервалі 2-4 години з моменту перорального прийому гіперфлаву в дозі 0,1-0,15 мг/кг тіла. В ураженій СОШ — в інтервалі 4-10 годин після перорального прийому фотосенсибілізатора. Тому, ОБ проводили через 4-10 годин після прийому фотосенсибілізатора. В цей час пухлинна тканина або тканина з порушенням проліферативних процесів містить фотосенсибілізатор в кількості, яка необхідна для проведення ОБ, в той час як незмінена СОШ препарату вже не містить.

Відібрані для патогістологічного дослідження біоптати СОШ оброблялись за загальноприйнятою гістологічною методикою. НР виявляли шляхом прямого цитологічного дослідження мазків-відбитків СОШ, забарвлених за методом Романовського-Гімза з напівкількісним визначенням ступеню засмічення з діапазоном від 0 до 3 (+) [2,4,7,12,17].

У 246 хворих були виконані додаткові дослідження системи нейтрофільних гранулоцитів крові (НГ) та букального епітелію (БЕ) [6,9,18].

Цитометрія НГ (площа,  $s$ ,  $\mu\text{m}^2$  та яскравість цитоплазми,  $\text{int}$ , у.о.) проводилась в мазках крові, забарвлених за методикою Романовського-Гімза. Методика базується на співставленні ультраструктурних, цитохімічних, та морфометричних характеристик НГ з виділенням 4-х типів з умовними позначеннями:  $s\text{I(A)}$  — "малі",  $s\text{II(B)}$  — "середні",  $s\text{III(C)}$  — "збільшені",  $s\text{IV(D)}$  — "великі";  $\text{intI(A)}$  — "темні",  $\text{intII(B)}$  — "помірні",  $\text{intIII(C)}$  — "просвітлені",  $\text{intIV(D)}$  — "світлі" [5,19,20]. Показник "S" характеризує розміри НГ та їх адгезивність, показник "int" — стан внутрішньоклітинних структур та рівень окислювальної активності НГ [5,19,20]. При проведенні аналізу враховували співвідношення різних типів НГ та рівень поліморфізму системи [10]. Стан системи НГ є маркером вираженості метаболічної інтоксикації [13,24].

Каріометрію ядер БЕ (площа в  $\mu\text{m}^2$  і яскравість в у.о.) здійснювали у мазках-зіскрібках з внутрішньої поверхні шоки, забарвлених за Романовським-Гімзою за такою ж методикою з виділенням 4 типів ядер БЕ [3]. Оцінювали співвідношення різних типів ядер БЕ та рівень поліморфізму системи.

Результати цитометрії НГ та каріометрії БЕ у хворих на ЕВЗШ порівнювали з такими у здорових осіб (К,  $n=10$ ). При проведенні цитометрії використане програмне забезпечення *DP-SOFT* (Німеччина) та *Paradise* (Україна). Достовірність результатів оцінювали за критеріями Стюдента та Пірсона, використана послідовна статистична процедура Байєса. Статистична обробка результатів — ПК, пакет "Statistica for Windows" версія 6.0 (розробка Stat Soft and Inc. 1984-2001, USA).

## Результати дослідження

Ендоскопічний ефект ерозування створюють поверхневі порушення цілісності покривного епітелію розмірами від 0,1 до 0,5 см з наявністю крововиливів різної інтенсивності. Діагностичне значення ерозій залежить від локалізації, стійкості до лікування, а також фонових змін СОШ. Плоскі та припідняті ерозії та вузлуватість типові для антрального відділу шлунку і є однією з найбільш типових ознак *НР*-інфекції. За наявності таких ерозій в 86% випадків виявляли *НР*-інфікованість (рис. 2).

Фоновими відносно ерозій і також типовими для *НР*-інфекції є гіпертрофія СОШ, ендоскопічні ознаки активного запального процесу та їх сполучення: плямиста еритема, набряк та вузлуватість; дифузна та плямиста еритема; дифузна і плямиста еритема та різні види ерозій; дифузна і плямиста еритема та геморагічні ерозії. Гістологічна картина СОШ при *НР*-інфекції характеризується вираженою дифузною запальною інфільтрацією лімфоплазмоцитарного складу; спостерігається різна кількість НГ в залежності від активності запального процесу. Інфільтрат збільшує відстань між залозами, що створює ефект атрофії.

Ерозивні та виразкові ушкодження СОШ можуть супроводжувати неопластичні процеси в шлунку, особливо на ранніх стадіях і спостерігаються в зоні власне пухлини і перифокально. На відміну від ерозій, асоційованих з *НР*-інфекцією, вони виникають на іншому ендоскопічному фоні — на фоні атрофічного гастриту. Слід підкреслити, що ендоскопічні характеристики атрофічного та *НР*-негативного гастриту є спільними. До них належить згладжений вигляд складок, набряк, строкатість, дифузна еритема або розмитий мармуровий малюнок, що розповсюджуються на весь шлунок, інтрамуральні крововиливи (петехії) та ангіоектазії, цілісність СОШ над якими збережена. Поява розмитого мармурового малюнку обумовлена розширеними поверхневими судинами, які просвічують через потоншену СОШ. Візуалізація судинних структур свідчить про значні ішемічні порушення в СОШ, а ерозивні утворення на фоні описаних вище змін є підозрілими щодо наявності ранніх проявів злоякісного процесу. В цих випадках доцільно проводити ОБ і детальне гістологічне дослідження.

Відома залежність між наявністю злоякісних новоутворень, атрофічних змін у СОШ та відсутністю *НР*-інфікованості. Гістологічна картина атрофічного гастриту виявлялась з однаковою частотою (90,9%) і при злоякісних новоутвореннях і у *НР*-негативних хворих. Ендоскопічно виявлені атрофії відповідають два види гістологічних змін — істинна атрофія із зменшенням загального об'єму СОШ або різко виражений набряк із збільшенням просторів між залозами. Останній ендоскопічно створює картину тьмяності та характерного блиску СОШ. Крім того, атрофічному гастриту притаманний виражений поліморфізм будови — сполучення гіперпластичних, атрофічних змін та різних видів кишкової метаплазії.

Ерозивні ураження СОШ інфекційного походження ефективно усуваються при адекватній терапії. Рецидивування ерозій СОШ, особливо на фоні атрофії, потребує

використання ОБ з метою своєчасного виявлення злоякісного переродження.

Ендоскопічна та гістологічна картина пептичних виразок шлунка добре відома, але слід особливо підкреслити, що дно пептичної виразки і виразки злоякісної пухлини часто має подібну будову з формуванням грануляційної тканини та фіброзу. Тому біоптати, отримані з дна виразки є неінформативними на відміну від отриманих з її країв.

Незважаючи на всі успіхи лікування пептичних виразок шлунку, існує група хворих з ускладненим хронічним перебігом, з розвитком стенозування, які потребують хірургічного лікування.

У вирішенні питання щодо прогнозу захворювання, можливість виникнення ускладнень та про доцільність і своєчасність хірургічного лікування допомогу можуть надати цитометричні дослідження системи НГ, як головного елемента неспецифічного захисту організму.

На рис. 3 представлені характеристики розподілу різних типів НГ за показниками площі та яскравості у хворих з неускладненою та ускладненою виразкою відносно контролю. В контролі достовірно переважають НГ sII(B) типу, відсоткове співвідношення різних типів НГ є стабільним з нормальним рівнем поліморфізму. У хворих на виразку за показником площі спостерігається суттєве зменшення частки НГ sII(B) типу та збільшення частки маргінальних форм НГ sI(A) і sIV(D). Їх сумарна частка за неускладненої виразки досягає 40%, ускладненої — 60%, значно зростає поліморфізм системи. За показником яскравості за неускладненої виразки зберігається високий вміст НГ intII(B) типу та вдвічі збільшується частка НГ intIII(C) типу. Для ускладненої виразки типовим є зростання поліморфізму та частоти маргінальних функціонально неактивних форм НГintI(A) і intIV(D) типів — більше 40%.

Підвищення частки маргінальних форм свідчить про більш високий рівень метаболічної інтоксикації, наявність більш виражених структурно-функціональних порушень в системі НГ і про високу вірогідність ускладнень. Ці дані співпадають з результатами клінічних спостережень і є підставою для вирішення питання щодо хірургічного втручання. Подібні результати були отримані по відношенню до всіх проявів ЕВЗШ, що робить доцільним включенням кількісних досліджень системи НГ в діагностичний алгоритм при ЕВЗШ.

ЕВЗШ нерідко супроводжуються появою в СОШ ділянок дисплазії. Ендоскопічно виявлена "дисплазія" охоплює осередкові процеси, які за своїм виглядом відрізняються від здорової слизової оболонки. Точність визначення морфологічної суті "дисплазії" при ендоскопічному дослідженні в значній мірі залежить від досвіду ендоскопіста та від роздільної здатності ендоскопічного обладнання. Гістологічно в таких ділянках СОШ можуть спостерігатись різні морфологічні зміни — дійсна дисплазія, кишкова метаплазія, поліпоїдна трансформація з циліндроклітинною метаплазією, аденоматоз або прови раннього раку. Тому ендоскопічно виявлена "дисплазія" завжди потребує прицільності взяття біопсії, що забезпечується ОБ, та гістологічного підтвердження. Викорис-

тання ОБ та прицільність забору матеріалу дозволили підвищити точність діагностики завдяки на 5,4% порівняно з контрольною групою, в якій ОБ не використовувалась.

Гіперплазія СОШ з поліпоїдною трансформацією, циліндроклітинною метаплазією і посиленням секреторної активності епітелію виникають в СОШ у відповідь на дуодено-гастральний рефлюкс і носять пристосувально-захисний характер. Головною властивістю цих змін є зворотність. Ендоскопічно їх виявлення пов'язане з гребене-подібною еритемою, яка вказує на вираженість, розповсюдженість та протяжність рефлюксних потоків. Наявність жовчного рефлюксу морфологічно проявляється формуванням характерних "штопоровидних" залоз (рис. 4). В частині випадків реактивні зміни СОШ супроводжуються розвитком аденоматозу та дисплазії.

Суттєвим здобутком використання ОБ стало виявлення множинних ділянок "дисплазії" в різних відділах шлунку причому частота таких знахідок останнім часом збільшилась на 23,3%. Частота виявлення передракових станів або ранніх ракових змін за останні 10 років збільшилась на 7,8%, що пов'язане з дійсним збільшенням частоти цієї патології і підвищенням можливостей діагностики завдяки ОБ і прицільності взяття матеріалу (рис. 5). Наявність множинних ділянок "дисплазії" вказує на більш агресивний перебіг захворювання та на можливість виникнення множинних осередків злоякісного переродження.

Завдяки ОБ був встановлений важливий факт. За останні 5-7 років збільшилась в 10 разів, в середньому від 2% до 20%, частота своєрідного варіанту дисплазії. Його характерними гістологічними ознаками є наявність "штампованих" залоз, різка мономорфність клітин залозового епітелію та їх ядер, які мають характерну витягнуту форму, орієнтовані вертикально відносно базальної мембрани і мають гало навколо ядра і нагадують зерна вівса — "вівсяноклітинна" дисплазія. Вивчення серійних зрізів показало, що в межах невеликої ділянки СОШ, ураженої цим видом патології можуть спостерігатись послідовні стадії малігнізації. Цей вид дисплазії слід розглядати як облігатний передраковий стан з відповідним підходом до діагностики та лікування (рис. 6). Характерна будова епітелію і папілярна будова карцином, сформованих на тлі цього виду дисплазії, не виключає її папіломавірусної природи.

Складність ендоскопічного і патогістологічного виявлення раннього раку на фоні ЕВЗШ, а також неможливість в ряді випадків при невеликій кількості матеріалу провести ефективну диференційну діагностику є підставою для залучення до діагностичного процесу дослідження ядер БЕ.

Таблиця 1. Ступені дисплазії букального епітелію

| Типи дисплазії         | Ступені дисплазії | Бали     | Ймовірність доброякісної ерозивно-виразкової патології | Ймовірність карциноми шлунка |
|------------------------|-------------------|----------|--------------------------------------------------------|------------------------------|
| Норма/слабка дисплазія | I                 | 5,5-8    | 0,98                                                   | 0,02                         |
| Помірна дисплазія      | II                | 8,1-10,6 | 0,85                                                   | 0,15                         |
| Виразена дисплазія     | III               | 10,7     | 0,2                                                    | 0,8                          |



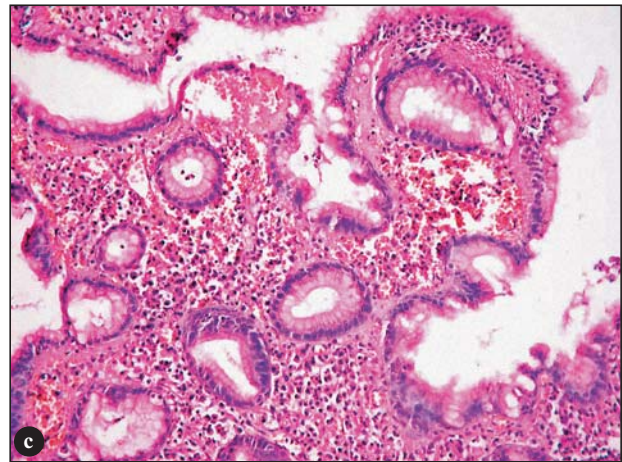
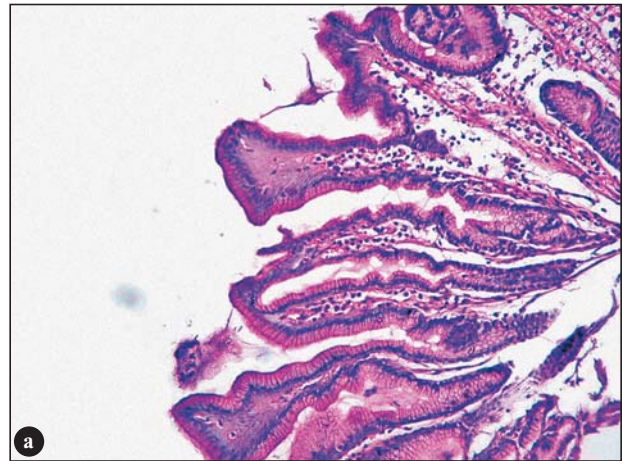
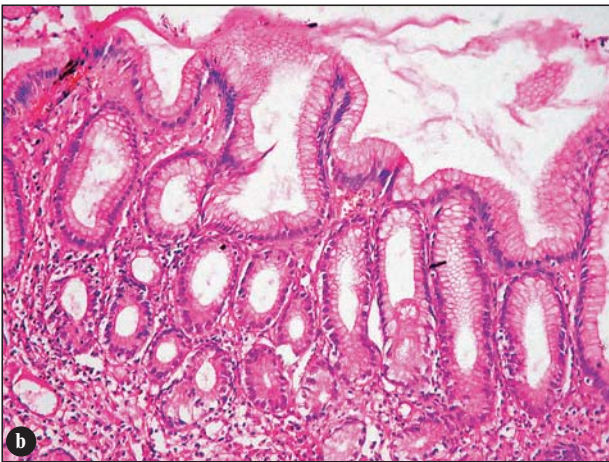
**Рис. 4**

Варіанти захисно-приспосувальних реакцій СОШ.

**А.** Реакція СОШ на жовчний рефлюкс. Забарвл. гематоксиліном-еозином, зб. 10×10.

**В.** Поліпоїдна трансформація СОШ в стінці виразки. Забарвл. гематоксиліном-еозином, зб. 10×10.

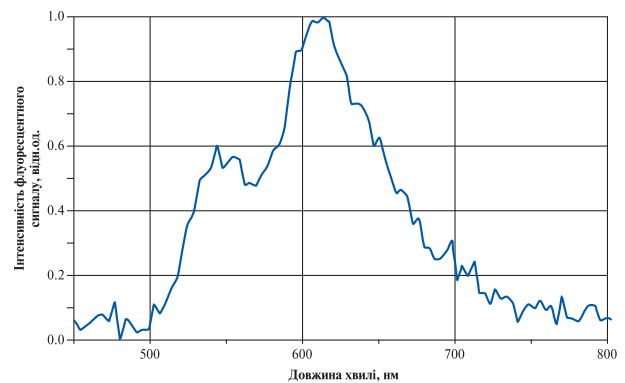
**С.** Папілярні розростання СОШ в стінці виразки. Забарвл. гематоксиліном-еозином, зб. 10×10.



Дослідження БЕ базується на уявленнях про цитологічну реактивність, системність змін в епітелії при різних патологічних станах та про його чутливість до метаболічних розладів [3,8]. Об'єктом каріометрії є ядра проміжних клітин БЕ, які мають заокруглену або еліпсоїдну форму з добре вираженим характерним рисунком ядерного хроматину. У хворих на ЕВЗШ візуально зміни в цитограмах БЕ незначні. При неопластичних процесах спостерігається порушення проліферативних процесів, поява клітин парабазального і базального шару, посилення поліморфізму БЕ, виражені ознаки дистрофії, причому кількість клітин БЕ з вираженими дегенеративними змінами може досягати 60%.

На рис. 7 показані достовірні відмінності в характері розподілів значень показника площі та яскравості ядер БЕ при ЕВЗШ та карциномах шлунку. За наявності карциноми навіть на ранніх її стадіях спостерігається суттєве зростання частки ядер БЕ sI(A) та intI(A) типів. Зміщення розподілів в бік низьких значень супроводжується значним посиленням поліморфізму системи.

На основі даних каріометрії та статистичної послідовної процедури Байєса побудована шкала бальної діагностики для визначення ступеня диспластичних змін (табл. 1). Виявлення III ступеня дисплазії БЕ вказує на суттєві

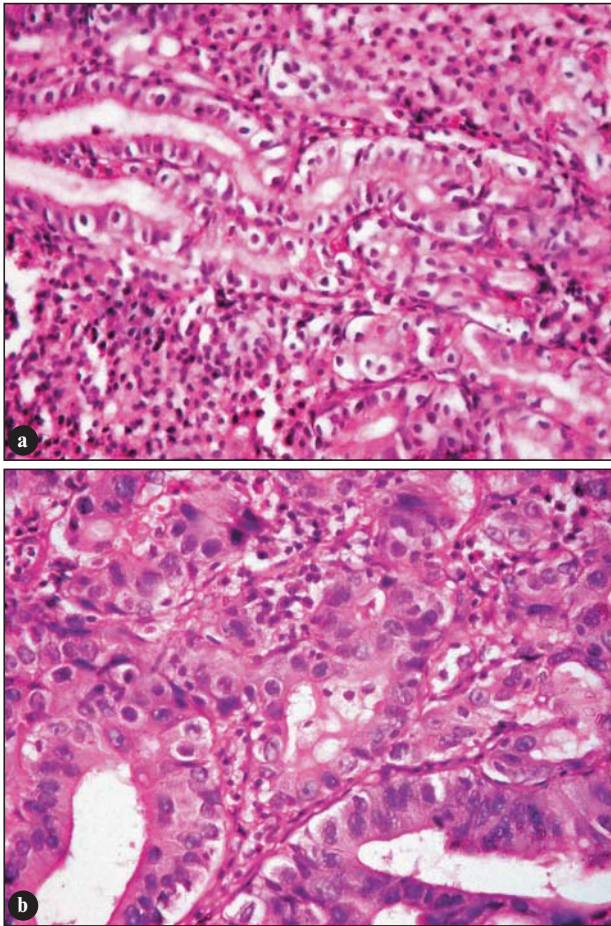
**Рис. 5**

Крива флуоресценції гіперфлаву, отримана через 6 годин після прийому фотосенсибілізатора (аденокарцинома шлунку).

порушення проліферації БЕ, на наявність значної метаболічної інтоксикації, що є підставою для проведення більш глибоких досліджень.

Таким чином, спираючись на досвід діагностики ЕВЗШ та карцином шлунку, слід зазначити, що проведення ОБ суттєво збільшує діагностичні можливості



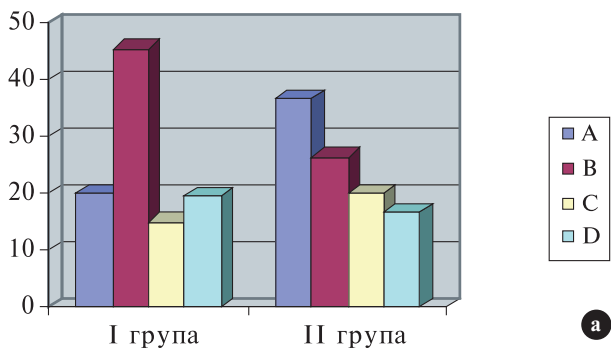
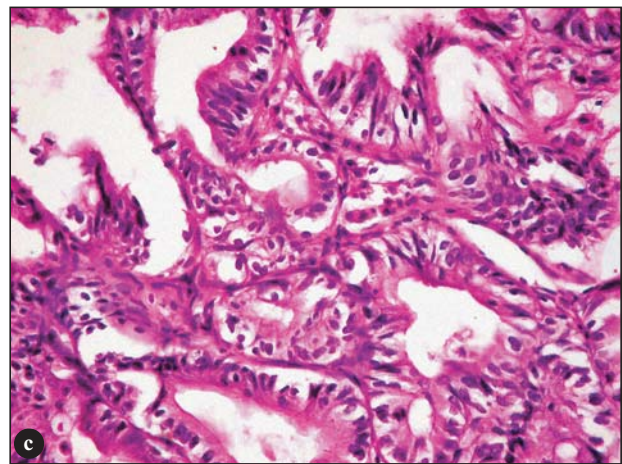


**Рис. 6**

Хворий Т., "вівсяноклітинна" дисплазія.

**А.** Ділянка "вівсяноклітинної" дисплазії в слизовій оболонці шлунка. Забарвлення гематоксиліном-еозином, збільшення ок. 10, об. 20.

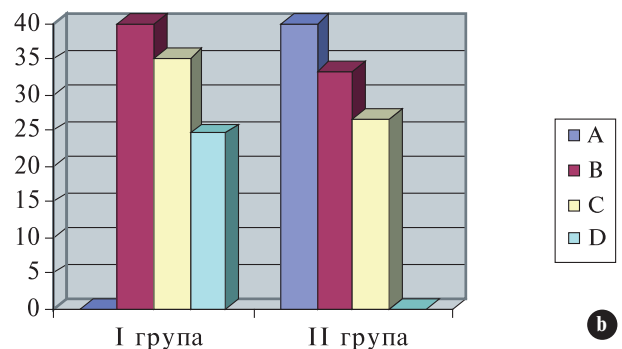
**В, С.** Етапи злоякісної трансформації в ділянці "вівсяноклітинної" дисплазії. Забарвлення гематоксиліном-еозином, збільшення ок. 10, об. 40 (В), 20 (С).



**Рис. 7**

Розподіл значень показника площі (А) та яскравості (В) ядер БЕ при ЕВЗШ (І гр.) і карциномах шлунку (ІІ гр.).

По вертикалі — частота у відсотках; по горизонталі — діапазони групування.



ендоскопічного обстеження і дозволяє своєчасно виявити ранні прояви дисплазії та карциноми. Дослідження системи НГ і БЕ є неспецифічними щодо наявності ЕВЗШ та карциноми шлунку, але саме вони характеризують стан неспецифічного захисту організму і дозволяють виявити ранні ознаки посилення метаболічної інтоксикації та

ранні ознаки порушень проліферативних процесів в слизовій оболонці травного каналу. Кожен з діагностичних методів, включаючи і базові, не дає стовідсоткового результату, але в комплексі вони дають змогу більш точної діагностики і, відповідно більш правильного лікування. Особливо це стосується системи НГ та БЕ, які завдяки

своїй неінвазивності та чутливості можуть бути використані для отримання додаткових критеріїв для виявлення пацієнтів з ризиком розвитку карциноми шлунку, а також для скринінгу. Крім того додаткові тести мають прогностичне значення і можуть суттєво впливати на лікувальну тактику.

Отже, запропонований діагностичний алгоритм включає:

1. ендоскопічне дослідження з використанням ОБ;
2. виявлення *Helicobacter pylori*;
3. патогістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунку (СОШ);
4. цитометричне дослідження системи НГ крові;
5. каріометричне дослідження БЕ.

## Література

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.А., Исаков В.А. (1998) Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. (Москва). "Триада-Х". 483 с.
2. Аруин Л.И. (1995) *Helicobacter pylori*: начало второго десятилетия. VII сессия Европейской группы по изучению *Helicobacter pylori*. Архив патологии. 3: 77
3. Борисенко Г.Г., Лунина Г.И., Базилян Э.А., Ковалева А.М. (2009) Оценка морфологических изменений слизистой оболочки полости рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Клиническая медицина. 6: 4-9
4. Гомоляко І.В., Бурий О.М., Рижій Л.М., Крошук В.В. (2001) Ендоскопічні та морфологічні прояви гелікобактеріозу та рефлюкс-гастриту в осіб молодого віку. Укр. журн. малоінвазив. та ендоск. хірургії. 5; 2: 23-25
5. Гомоляко І.В., Тумасова К.П. (2001) Ультроструктурна та морфометрична характеристика нейтрофільних гранулоцитів крові. Цитология и генетика. 5: 44-48
6. Гомоляко І.В., Тумасова К.П., Клочкова Н.Є. (2006) Нейтрофільні гранулоцити крові в нормі та при патології (цитологічне дослідження). Лабораторна діагностика. 4; 38: 53-55
7. Діброва Ю.А. (2010) Численні та препілоричні виразки шлунка. Клінічна хірургія. 1: 5-8
8. Кветной И.М., Робакидзе Н.С., Костючек И.Н., Шукина О.Б., Прошаев К.И. (2009) Морфологические и иммуногистохимические характеристики слизистой оболочки полости рта у больных с воспалительными заболеваниями кишечника. Клиническая медицина. 11: 49-51
9. Либерман Л.Н., Матушенко А.Г. (1989) Морфометрический метод исследования лимфоцитов крови. Лаб. дело. 2: 18-20
10. Минцер О.П., Угаров Б.Н., Власов В.В. (1982) Методы обработки медицинской информации. (Киев). "Вища школа". 159 с.
11. Никишаев В.И., Врублевская Е.О., Лемко И.И. (2004) Эндоскопические классификации и комментарии к ним. (Киев). "Гамма Колір". 32 с.
12. Пальцев М.А., Грачев С.В., Ивашкин В.Т., Комаров Ф.И., Серов В.В., Ющук Н.Д., Попова Т.С. (2001) Прогноз развития гастроэнтерологии и гепатологии на ближайшие 10 лет. Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1: 7-13
13. Пинегин Б.В., Маянский А.Н. (2007) Нейтрофилы: структура и функция. Иммунология. 6: 374-382
14. Поддубный Б.К., Малихова О.А., Кашин С.В. (2007) Увеличительная и узкоспектральная эндоскопия: новые возможности диагностики патологических процессов пищевода и желудка. Возможности NBI в эндоскопической диагностике заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. (Москва). "Олимпас Москва". с. 10-14
15. Полсачев В.И., Алексейцева С.П., Лазарев В.В., Брагинская О.В. (1999) Перспективы и возможности люминисцентной дифференциальной диагностики в эндоскопии язв желудка. Хирургия. 3: 25-27
16. Полсачев В.И. (1992) Флюоресцентный метод в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных заболеваний желудка. Вестн. хирургии. 1: 95-97
17. Преображенский В.Н., Кириллов В.А., Сероштанова А.Ф., Ермаков Е.В., Катков В.И. (1988) Состояние микроциркуляции у больных с длительно незаживающими язвами желудка. Клин. хирургия. 5: 73-75
18. Саенко В.Ф., Гомоляко І.В., Тумасова К.П. та ін. (2006) Характеристика нейтрофільних гранулоцитів крові при пептичних виразках 12-палої кишки. Журнал АМН України. 12; 3: 525-532
19. Тумасова К.П. (1997) Структурно-функциональная характеристика кислородзависимой бактерицидной системы нейтрофильных гранулоцитов. Збірник наукових робіт, присвячений 25-річчю інституту клінічної та експериментальної хірургії АМН України. (Київ). с. 252-258
20. Фролов О.К., Копійка В.В., Федотов Є.Р., Фролова Л.О. (2006) Цитометричний метод виявлення активованих лімфоцитів у периферичній крові. Лаб. діагностика. 4: 55-59
21. Fennerty M.B. (2003) Gastric intestinal metaplasia on routine endoscopic biopsy. Gastroenterology. 125: 586-590
22. Fertitta A.M., Comin U., Terruzzi V. et al. (1993) Clinical significance of gastric dysplasia: a multicenter follow-up study. Endoscopy. 25: 265-268
23. Rugge M., Leandro G., Farinatti F. et al. (1995) Gastric epithelial dysplasia: how clinicopathologic background relates to management. Cancer. 76: 376-82
24. Samuelsson M., Samuelsson P., Svanborg C. (2001) Neutrophil recruitment, chemokine receptors, and resistance to mucosal infection. J. Leukoc Biol. 69: 899-906
25. Svanborg C., Godaly G., Hedlund M. (1999) Cytokine responses during mucosal infections: role in disease pathogenesis and host defence. Curr. Opin. Microbiol. 2: 99-105
26. Leung W.K., Sung J.J.Y. (2002) Review article; intestinal metaplasia and gastric carcinogenesis. Aliment. Pharmacol. Ther. 16: 1209-1216



## ПОДПИСКА 2010

Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

С 2010 года "Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии" распространяется по подписке через агентство "Периодика".

Для получения журнала в 2010 году Вам/Вашему учреждению необходимо обратиться произвольной форме в агентство "Периодика".

ТОВ "Фірма "Періодика" вул. Мала Житомирська, 11, оф. 2, 01001, Київ, Україна  
тел./факс: (044) 278 00 24, (044) 278 61 65; e-mail: alex@periodik.kiev.ua

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ В ЛЕЧЕНИИ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Кардаш А.М., Листратенко А.И., Гюлямерьянц В.А., Пристромский А.В.

Клиника нейрохирургии, Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение, Украина

## The Experience of Endoscopic Surgery in Patients with Intracerebral Hematomas

A.M. Kardash, A.I. Listratenko, V.A. Gulyameryanz, A.V. Pristromskiy

Clinic of Neurosurgery, Regional Medical Unit, Donetsk, Ukraine

Received: February 17, 2010

Accepted: February 25, 2010

### Адреса для кореспонденції:

Донецьке територіальне медичне об'єднання  
Проспект Ілліча, 14  
Донецьк, Україна, 83099  
Тел.: +38-050-347-00-88  
e-mail: av\_pristrom@mail.ru

### Summary

We used endoscopic surgery of intracerebral hematomas in 43 patients. There were 25 male (58.1%) and 18 female. The age of patients was from 3 months till 75 years. We removed intracerebral hematomas via 2 cm craniotomy. In 7 patients we observed arterial aneurisms (AA) and in 4 patients — AVM, which were removed or clipped endoscopically.

So, the endoscopic technique allows reducing intraoperative trauma, especially in children, to found the bleeding vessels — AA and AVM in cases of its rupture and to successfully removing them.

*Key words: endoscopy, intracerebral hematoma, AVM, aneurism.*

### Введение

В настоящее время в нейрохирургии отмечается четкая тенденция к развитию малоинвазивных методов оперативных вмешательств, способствующих получению оптимальных результатов в лечении различной нейрохирургической патологии [1-8].

Пионерами и новаторами нейроэндоскопии в Украине по праву можно считать профессора

Данчина А.Г. и Данчина А.А., которые в своих работах отразили классификацию эндоскопических операций, предложили технику удаления внутримозговых, хронических субдуральных гематом, разработали эндоскопические операции при арахноидальных кистах, гидроцефалии, а в настоящее время используют ассистирующую эндоскопическую технику при удалении менингиом основания черепа, канала зрительного нерва, хиазмально-селлярной области.

Учитывая возрастающее количество геморрагических инсультов с образованием внутримозговых гематом, требующих оперативного лечения, высокий процент смертности, инвалидизации при этой патологии ЦНС, мы уделили большее внимание именно этой патологии.

*Задачей нашего исследования* является детальное рассмотрение возможностей применения жестких эндоскопов, разработка ассистирующей микрохирургической техники при обнаружении аневризм и АВМ, как источников кровоизлияния.



В виду отсутствия должного количества КТ и МРТ аппаратов в большинстве городов Донецкой области (население до 4,5 млн человек), основная часть пациентов остается необследованными, а как следствие, проводится консервативное лечение, которое у больных с обширными внутримозговыми гематомами не приносит желаемых результатов.

С приобретением эндоскопического оборудования в 2005 году мы внедрили некоторые из уже имеющихся в мире методик у себя в клинике.

### Материалы и методы

В период с 2006 по 2010 годы в клинике нейрохирургии ДОКТМО произведено 55 эндоскопических операций по лечению различной патологии ЦНС.

Одним из самых распространенных поражений головного мозга являются внутримозговые гематомы, обусловленные артериальной гипертензией. Среди всех ОНМК они занимают до 12% случаев [1]. Из рассмотренных нами клинических случаев внутримозговые гематомы составили наибольшую группу больных — 43 клинических наблюдения. Мужчины составили 58,1% (25), женщины — 41,9% (18). Возраст больных колебался от трех месяцев до 75 лет.

Всем больным проводились общеклинические и неврологические осмотры, офтальмологические исследования, КТ или МРТ исследования.

Оперативные вмешательства проводились с помощью эндоскопической ассистирующей микрохирургической техники по методике, предложенной профессором Данчиным А.Г. [1].

Нами использовались жесткие эндоскопы *Karl Storz*, длиной 120 мм, диаметром 2,8 мм, с углом обзора 0°, 30°, 45°; видеокамера и осветитель *Stryker*; видеосистема цифровой записи с программным обеспечением; различные микрохирургические инструменты.

Приводим клиническое наблюдение над пациентом с внутримозговой гематомой левой теменно-затылочной области вследствие разрыва артерио-венозной мальформации, исходившей из сосудистого сплетения заднего рога левого бокового желудочка.

### Клиническое наблюдение

Ребенок Т., возраст — 3 месяца, доставлен в отделение нейрохирургии ДОКТМО в крайне тяжелом состоянии. Со слов родителей, родился недоношенным (33 недели) с весом 1700 грамм. Выписан из роддома в удовлетворительном состоянии. Вес набирал плохо.

Заболевание началось остро — появилась рвота, судороги в левых конечностях, левой половине лица, повысилась температура тела до 38°C.

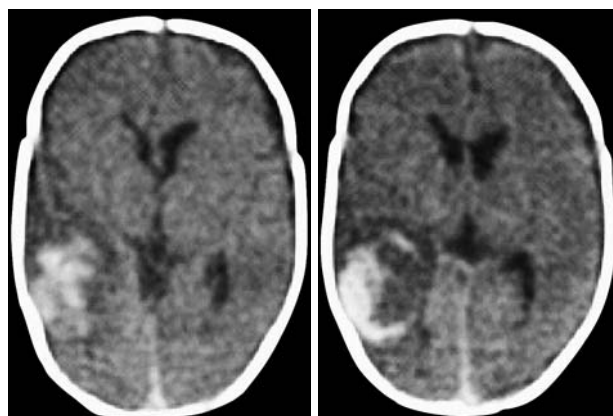


Рис. 1

При поступлении общее состояние крайне тяжелое. Кожные покровы бледные, ребенок гипотрофичен, вес 3,5 кг. Дыхание самостоятельное, через естественные пути, частота дыхания до 30 в минуту. АД 85/50 мм рт.ст., пульс — 140 в минуту, гипертермия до 39°C.

### Неврологический статус

Сознание угнетено до уровня сопора-комы I. Выраженный менингеальный синдром. Анизокория S>D, фотореакция вялая, парез взора вправо. Спонтанный горизонтальный нистагм. Тонус в конечностях снижен, сухожильные рефлексы торпидны. Джексоновские судороги в левых конечностях, левой половине лица.

### Компьютерная томография головного мозга

В левой височно-теменно-затылочной области определяется округлой формы очаг изо-гиперденсивной плотности, неоднородный, диаметром до 3,5 см. В заднем отделе межполушарной щели — гиперденсивный компонент. Срединные структуры не смещены. Задний рог левого бокового желудочка сдавлен до 0,8 см (рис. 1).

### Клинический диагноз

Внутримозговая гематома левой височно-теменно-затылочной области, артерио-венозная мальформация в области заднего рога левого бокового желудочка.

В неотложном порядке пациенту выполнена операция — удаление внутримозговой гематомы левой височно-теменно-затылочной области, артерио-венозной мальформации, исходящей из сосудистого сплетения заднего рога левого бокового желудочка, через минимальное трепанационное отверстие, с применением эндоскопической ассистирующей техники.

### Техника оперативного лечения

На основании произведенных расчетов в левой теменно-затылочной области определена точка наиболее поверх-



Рис. 2

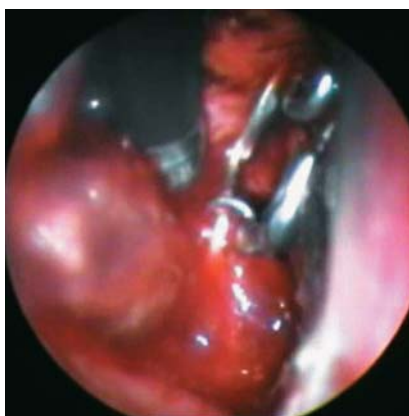


Рис. 3

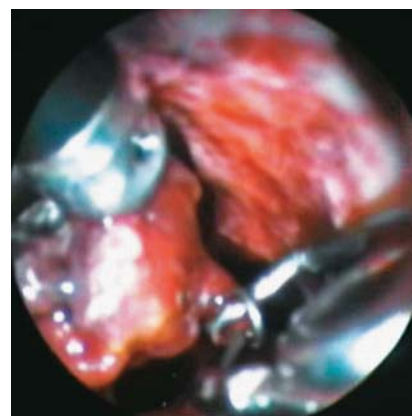


Рис. 4

ностного расположения участка гематомы и обозначено место оперативного вмешательства. В намеченном месте выполнен линейный разрез мягких тканей до кости длиной до 4 см. Выполнено трепанационное отверстие 2 см в диаметре. Твердая мозговая оболочка напряжена, пульсацию мозга не передает, последняя вскрыта крестообразно, подшита к надкостнице. Ткань мозга отечна, пролабирует в костный дефект, пульсации нет.

В бессосудистом участке выполнена точечная коагуляция коры мозга, пункция мозга мягкой канюлей в направлении гематомы. Гематома обнаружена на глубине около 0,5 см, аспирирована жидкая фракция гематомы — до 5 мл. Проведена энцефалотомия коры мозга 10 мм длиной. Дальнейшие этапы вмешательства выполнялись под эндовидеомониторингом — видеомикрохирургический этап.

Эндоскоп введен в образовавшуюся полость гематомы, после удаления ее жидкой фракции, а верхний край мозговой раны отведен шпателем 0,6 см. Удаление плотных частей гематомы производилось микроаспирактором (рис. 2). При удалении гематомы мы обнаружили артериовенозную мальформацию размером 1,5×4,0 см, сосудистая ножка которой исходила из сосудистого сплетения заднего рога левого бокового желудочка (рис. 3). По мере выделения из сгустков крови, по ходу мальформации, мы накладывали сосудистые клипсы, с целью предупреждения повторного кровотечения, и удалили мальформацию по частям, через малый раневой канал, трепанационное отверстие (рис. 4). При удалении мальформации была вскрыта стенка бокового желудочка, через которую выделился ликвор и визуализировано прилежащее к стенке желудочка сосудистое сплетение, от которой были отсечены коагуляцией сосудистая ножка АВМ. После удаления гематомы и мальформации мозг запад, появилась его пульсация. В мозговую рану залит физиологический раствор. Послойное ушивание раны.

#### Послеоперационный период

После операции у ребенка восстановилось самостоятельное дыхание, пришел в сознание, стал активен, регрессировал парез взора, исчезли судороги в конечностях, лице, нормализовалась температура тела.

За время нахождения в отделении ребенок прибавил в весе на 700 грамм и на момент выписки весил 4,2 кг.

На контрольной КТ головного мозга признаков кровоизлияния в полости удаленной гематомы, мальформации нет. На их месте образовалась гиподенсивная зона по размерам гематомы с включениями воздуха в ней (рис. 5).

Ребенок выписан из отделения в удовлетворительном состоянии после проведения курса сосудистой, метаболической терапии.

#### Результаты и обсуждение

В результате выполненных 43 эндомикрохирургических удалений внутримозговых кровоизлияний латеральной и смешанной локализаций интраоперационно у 11 (26%) пациентов была выявлена сосудистая патология — у 4 больных визуализированы АВМ (36%) и у 7 выявлены артериальные аневризмы (64%). Интраоперационно выполнено клипирование трех аневризм, укреплена стенка и шейка 4 аневризм, удалено 4 АВМ.

Из 43 пациентов, оперированных по поводу внутримозговых гематом с использованием эндоскопии, умерло 18, из них 2 больных от повторного кровоизлияния, вследствие разрыва аневризмы ПСА,

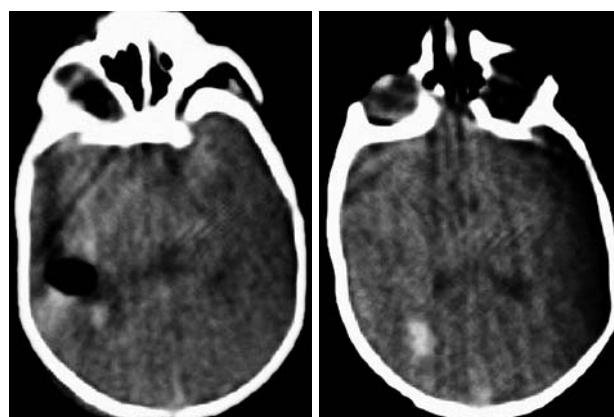


Рис. 5





## ТРАНСВАГІНАЛЬНА ГІДРОЛАПАРОСКОПІЯ ТА ДІАГНОСТИЧНА ЛАПАРОСКОПІЯ У СУБФЕРТИЛЬНИХ ПАЦІЄНТОК — ПОРІВНЮВАЛЬНИЙ АНАЛІЗ

Гладчук І.З., Назаренко О.Я.

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна  
Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, Одеса, Україна

### The Results of Comparative Evaluation of the Transvaginal and Transabdominal Laparoscopy

I.Z. Gladchuk, O.Ya. Nazarenko

Odessa State Medical University, Ukraine  
Military-Medical Clinical Centre of the South Region, Odessa, Ukraine

Received: January 19, 2010  
Accepted: February 25, 2010

#### Адреса для кореспонденції:

Клініка гінекології, Військово-медичний клінічний центр Південного регіону  
Вул. Пироговська, 2  
Одеса, Україна, 65044  
Тел.: +38-068-201-40-3  
e-mail: gyn\_elena@mail.ru

#### Summary

Standard transabdominal laparoscopy (TL) is considered to be a "gold standard" of infertility women clinical examination. TL is used often only after prolonged unsuccessful treatment because of intubational anaesthesia necessity and intraoperational complications. Transvaginal hydrolaparoscopy (TVHL) uses transvaginal access with the thin-needled punctual techniques and can be executed in out-patient conditions under local anaesthesia. The data of TVHL results accordance to the data of TL diagnostic are absent in the literature.

The prospective comparative investigation is performed aimed to TVHL principal possibility, safety and diagnostic accuracy vs the diagnostic TL in 56 infertility women. The rate of pelvis minor successful access reached 96.4%. The rate of complications equaled to 5.5%. In 92.5% of all cases both TVHL and TL diagnoses were equal.

Women infertility failed to follow by internal sexual organs structural changes in 50% of cases. These women revealed no pathology during both TVHL and TL examination. Some cases of unusual (pathological) TVHL-findings had no normal physiological transabdominal laparoscopic pelvis minor characteristic.

Our data demonstrate that TVHL is highly informative and safe minimally-invasive technique of subfertile patients examination in compare with classic transabdominal endoscopic intervention.

*Key words:* transvaginal hydrolaparoscopy, subfertility, laparoscopy.

#### Вступ

Вперше огляд органів черевної порожнини шляхом введення в неї освітлювальних приладів здійснив російський акушер гінеколог Отт Д. у 1901 р. Автор назвав даний метод венгроскопією і застосовував його під час вагінальних операцій. Цього ж року Келлінг Г. на з'їзді німецьких природознавців і лікарів продемонстрував огляд черевної порожнини собаки за допомогою цистоскопа після попереднього створення пневмоперитонеума. В подальшому метод огляду органів малого таза за допомогою ендоскопа, через заднє склепіння піхви, дістав назву кульдоскопії, а ревізія черевної порожнини, здійснювана при введенні оптичної системи через передню черевну стінку, названа лапароскопією [1].

В 1944 р. Decker A. і Cherry T. повідомили про застосування кульдоскопії в діагностиці захворювань органів малого таза. Метод отримав подальший розвиток у роботах Billingsley F. et al. (1963), Hall R. et al.

(1967) та ін. Проте через низьку інформативність, необхідність виконання процедури в коліно-ліктьовому положенні хворої метод поступився місцем стандартній трансабдомінальній лапароскопії (ТАЛ), яка сьогодні стала "золотим стандартом" у діагностиці і лікуванні інтраабдомінальної патології [2,3].

В 1998 р. Gordts et al. представили нову ендоскопічну техніку візуальної діагностики органів малого таза у жінок, виконувану через заднє склепіння піхви в положенні хворої лежачи на спині, як при піхвових операціях. Ураховуючи, що дана процедура виконується в середовищі фізіологічного розчину, вона дістала назву трансвагінальної гідролароскопії (ТВГЛ). Головною перевагою даної методики є можливість виконання її в амбулаторних умовах під місцевою інфільтраційною або внутрішньовенною анестезією. Недолік ТВГЛ-діагностики — обмеженість візуального огляду органів, розташованих у задній частині порожнини малого таза, і відсутність звичного для лікарів панорамного огляду органів малого таза [6].

Сьогодні проведено обмежену кількість досліджень, які вивчають діагностичну точність ТВГЛ порівняно зі стандартною трансабдомінальною лапароскопією. Наявні роботи обмежуються одиничними спостереженнями [4,5].

**Мета роботи** — провести порівняльну оцінку даних, отриманих методами трансвагінальної і трансабдомінальної лапароскопії, встановити діагностичні можливості трансвагінальної гідролароскопії порівняно з класичним трансабдомінальним ендоскопічним втручанням.

## Матеріали та методи

З липня по листопад 2009 р. у клініці гінекології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону (Одеса) було обстежено 56 субфертильних пацієнток репродуктивного віку за допомогою мето-

дів ТВГЛ і ТАЛ. Основними критеріями відбору були наявність в анамнезі безплідності більше 2 років, а також відсутність патології органів малого таза, що виявляється під час гінекологічного огляду і трансвагінального ультразвукового дослідження.

В усіх обстежуваних жінок було отримано письмову згоду на проведення обох процедур. На доопераційному етапі пацієнткам також виконували загальноклінічні, біохімічні аналізи крові, сечі, бактеріоскопічні, бактеріологічні дослідження вагінальних виділень, гормональний профіль плазми крові. Вивчалася спермограма статевого партнера.

Всім пацієнткам внутрішньовенно інтраопераційно проводили антибіотикопрофілактику. Спочатку виконували процедуру ТВГЛ, результати якої документували, а отриману інформацію згодом порівнювали з даними ТАЛ. Пацієнтки знаходилися в дорсолітотомічному положенні. Після дезінфекції зовнішніх статевих органів і піхви в порожнину матки вводили катетер Фолея (№10), балон якого заповнювали 5 мл фізіологічного розчину. Задню губу шийки матки захоплювали кульовими щипцями і оголювали заднє склепіння піхви. Зібрану систему голка-троакар "Карл Шторц" фіксували в точці введення, розташований по серединній лінії, на 15 мм нижче за шийку матки в задньому склепінні піхви, і активізували пружинний механізм, що здійснює тонкоголко-ву пункцію на глибину від 10 до 25 мм. Через зовнішній троакар системи у дугласів простір вводили ендоскоп діаметром 2,7 мм, з оптичним кутом 30°. Підігрітий до 37°C фізіологічний розчин інстилювали в порожнину малого таза в об'ємі від 200 до 800 мл. Освітлення забезпечувалося високоінтенсивним джерелом холодного світла через фіброоптичний світловод. Зображення спостерігали на кольоровому моніторі з високою роздільною здатністю.

Огляд починався із задньої стінки матки. За допомогою обертання і більш глибокого введення ендоскопа проводилася послідовна оцінка стану маткових труб, яєчників, ділянки очеревини *fossa ovarica* з

Таблиця 1. Порівняльні результати можливості візуальної діагностики структур малого таза методами ТАЛ і ТВГЛ

| №  | Досліджувані структури малого таза                           | ТАЛ, n=54 | ТВГЛ, n=54    |
|----|--------------------------------------------------------------|-----------|---------------|
| 1  | Задня стінка порожнини малого таза і крижово-маткові зв'язки | 54 (100%) | 54 (100%)     |
| 2  | Задня стінка матки                                           | 54 (100%) | 54 (100%)     |
| 3  | Істмічний і ампулярний відділи правої маткової труби         | 54 (100%) | 43/54 (79,6%) |
| 4  | Фімбріальний відділ правої маткової труби                    | 54 (100%) | 41/54 (75,9%) |
| 5  | Правий яєчник                                                | 54 (100%) | 46/54 (85,1%) |
| 6  | <i>Fossa ovarica</i> справа                                  | 54 (100%) | 41/54 (75,9%) |
| 7  | Істмічний і ампулярний відділи лівої маткової труби          | 54 (100%) | 42/54 (77,7%) |
| 8  | Фімбріальний відділ лівої маткової труби                     | 54 (100%) | 40/54 (74%)   |
| 9  | Лівий яєчник                                                 | 54 (100%) | 44/54 (81,4%) |
| 10 | <i>Fossa ovarica</i> зліва                                   | 54 (100%) | 41/54 (75,9%) |

обох сторін. Потім досліджували прохідність маткових труб за допомогою хромогідротубації водним розчином метиленового синього, який вводили в порожнину матки через балонний катетер Фолея (№10). Трубну прохідність оцінювали за появою синього забарвлення з дистального устя маткової труби. Після вилучення з черевної порожнини фізіологічного розчину й інструментів, з метою оцінки стану порожнини матки, виконували діагностичну гістероскопію тим самим ендоскопом, без попереднього розширення цервікального каналу. Стандартне трансабдомінальне лапароскопічне втручання виконували типовим способом, під загальним знеболенням з інтубацією трахеї, після створення карбоксиперитонеума і надання хворій положення Тренделенбурга.

Результати обробляли статистично, використовуючи стандартний програмний пакет *Microsoft Excel for Office 2000*.

### Результати та їх обговорення

Вік обстежуваних жінок варіював від 21 до 40 років, в середньому дорівнюючи  $(27,0 \pm 2,5)$  року. Для виконання ТВГЛ і ТАЛ були відібрані субфертильні пацієнтки, у яких в процесі передопераційного обстеження не було виявлено якоїсь патології придатків матки. Обстеження з приводу первинної безплідності проводили у 30 (53,5%) пацієнток, повторної — у 26 (46,4%). Середня тривалість безплідності становила  $(7,5 \pm 1,4)$  року — від 2 до 14 років. Сперма статевих партнерів 10 пацієнток відрізнялася зниженою кількістю рухливих сперматозоїдів. У решти пар був повністю виключений чоловічий фактор безплідності. У 9 (16%) хворих раніше виконувалися абдомінальні оперативні втручання на внутрішніх статевих органах. Більшість із них — 7 (77,7%), оперовані лапароскопічно з приводу гострої гінекологічної патології (позаматкова вагітність, апоплексія яєчника, пельвіоперитоніт), а також з приводу дистальної трубної оклюзії та склерополікістозу яєчників. Традиційним відкритим доступом раніше оперовані 2 (22,2%) пацієнтки — з приводу апоплексії яєчника. Середній проміжок часу між операціями становив

$(19,7 \pm 2,7)$  міс — від 12 до 37 міс. У 2 (3,5%) жінок при УЗД знайдено поодинокі субмукозні вузли діаметром 20 і 17 мм. Ще у 4 (7,1%) випадках зафіксовано наявність поліпів у порожнині матки, розмірами від 5 до 15 мм.

У 54 (96,4%) жінок пункція дугласового простору була успішною і дозволила ввести в порожнину малого таза відеоендоскоп. У 2 (3,5%) випадках не вдалося ввести в порожнину малого таза троакарну систему з ендоскопом. При контрольній трансабдомінальній лапароскопії з'ясувалося, що в одному випадку введення оптичної системи і фізіологічного розчину здійснювалося в параректальну клітковину, в другому випадку — в клітковину правої широкої маткової зв'язки. Слід відзначити, що обидві невдалі пункції здійснювалися у початковий період виконання ТВГЛ. Цих двох пацієнток було виключено з дослідження, оскільки ТВГЛ у них не виконувалася.

Середня тривалість ТВГЛ становила  $(18,7 \pm 2,1)$  хв — від 15 до 25 хв. Середня витрата фізіологічного розчину дорівнювала  $(458,0 \pm 50,7)$  мл — від 250 до 800 мл. Інтраопераційні ускладнення ТВГЛ — 3 (5,5%), пов'язані з кровотечею: у 2 (3,7%) випадках у зв'язку з пораненням задньої стінки тіла матки і в 1 (1,8%) випадку — з пораненням судин крижово-маткової зв'язки. Виниклі ускладнення діагностувалися в процесі процедури, за ціркою крові, що візуально визначалася на екрані монітора, і за яскравим забарвленням фізіологічного розчину, який витікав із черевної порожнини.

У процесі ТВГЛ-ревізії намагалися досягти чіткої візуалізації кожної з 10 досліджуваних структур малого таза: задня стінка порожнини малого таза і крижово-маткові зв'язки (1), задня стінка матки (2), істмічний і ампулярний відділи правої маткової труби (3), фімбріальний відділ правої маткової труби (4), правий яєчник (5), *fossa ovarica* справа (6), істмічний і ампулярний відділи лівої маткової труби (7), фімбріальний відділ лівої маткової труби (8), лівий яєчник (9), *fossa ovarica* зліва (10). Візуалізація кожної структури в процесі ТВГЛ виконується окремо і не залежить від результатів візуалізації сусідньої ділянки. Так, у випадках дистальної трубної оклюзії можна детально оглянути істмічний і ампулярний відділи маткової труби, але не знайти її фімбріаль-

Таблиця 2. Залежність інформативності ТВГЛ-обстеження від патології малого таза, виявленої в процесі ТАЛ

| Результати ТВГЛ, n = 54              | Результати ТАЛ, n=54                      |                               |                                 |
|--------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|
|                                      | Поодинокі спайки або повна їх відсутність | Спайковий процес I-II ступеня | Спайковий процес III-IV ступеня |
| Повна (інформативна) ТВГЛ 33 (61,1%) | 29/33 (87,8%)                             | 4/33 (12,2%)                  | —                               |
| Часткова ТВГЛ 15 (27,7%)             | 3/15 (20%)                                | 12/15 (80%)                   | —                               |
| Неінформативна ТВГЛ 6 (11,1%)        | —                                         | —                             | 6/6 (100%)                      |



ний відділ, а візуалізація задньої стінки порожнини малого таза і обох крижово-маткових зв'язок відбувається одночасно і практично відразу при введенні ендоскопа в карман дугласового простору.

При успішному пунктируванні і введенні ендоскопа в порожнину малого таза в усіх дослідженнях не являло ніяких технічних труднощів вивчення прямокишково-маткового заглиблення, крижово-маткових зв'язок і задньої стінки матки. За допомогою ТВГЛ повноцінного огляду всіх відділів маткової труби, включаючи дистальне устя, обох полюсів і обох поверхонь яєчника, а також ділянки очеревини *fossa ovarica* вдалося досягти при обстеженні 84 (77,7%), 90 (83,3%) і 82 (75,9%) перерахованих тубооваріальних структур відповідно (табл. 1).

Під повним (інформативним) трансвагінальним гідролароскопічним дослідженням ми мали на увазі отримання чіткої візуалізації всіх 10 перерахованих у таблиці 1 досліджуваних структур малого таза. У випадках, коли нам не вдавалося чітко розглянути від однієї до чотирьох досліджуваних структур, таке ТВГЛ-обстеження розглядали, як часткове. І в тих випадках, коли не вдалося візуально знайти більше 4 вказаних структур, ТВГЛ-огляд був неінформативним і діагностичної цінності не мав. Як показали подальші трансабдомінальні ендоскопічні втручання, рівень інформативності ТВГЛ-обстеження значною мірою залежав від вираженості спайкового процесу органів малого таза (табл. 2).

Всього повний (інформативний) ТВГЛ-огляд досягнутий у 33 (61,1%) пацієнток, практично у 90% із них була відсутня будь-яка патологія органів малого таза і лише у 10% був незначний спайковий процес і/або зовнішній ендометріоз I-II ступеня. У випадках часткового ТВГЛ-огляду — 15 (27,7%) випадків,

значно зростала кількість хворих зі спайковим процесом і зовнішнім ендометріозом I-II ступеня — до 80%. У хворих з III-IV ступенем вираженості спайкового процесу малого таза ТВГЛ діагностика була неінформативною, що обов'язково потребувало подальшого виконання стандартного трансабдомінального ендоскопічного втручання.

ТВГЛ-діагнози повністю співпадали з даними, отриманими в результаті ТАЛ-діагностики, в 92,5% випадках. Як показали обидві ендоскопічні методики, у 30 (55,5%) субфертильних пацієнток була повністю відсутня будь-яка патологія органів малого таза. В пацієнток, у яких при проведенні ТВГЛ виявляли якісь патологічні знахідки у досліджуваних структурах, не було нормальної фізіологічної трансабдомінальної лапароскопічної картини малого таза (табл. 3).

Зафіксовано 17 (31,4%) випадків трубної патології, діагностованих шляхом трансабдомінальної лапароскопії, 11 (64,7%) з яких було правильно діагностовано шляхом ТВГЛ. У 6 (11,1%) випадках, що супроводжувалися тяжким спайковим процесом, ТВГЛ-діагностика органів малого таза була неінформативною.

Ендометріюїдні осередки за допомогою класичної ТАЛ виявлені у 11 (20,3%) жінок. Згідно з класифікацією AFS, вони були розцінені як I і II стадії — 6 (11,1%) і 5 (9,2%) випадків відповідно. Частіше ендометріюїдні осередки виявлялися на крижово-маткових зв'язках, поверхні яєчників і очеревині заднього листка широкої маткової зв'язки в ділянці *fossa ovarica*.

За допомогою ТВГЛ діагностовано 7 (63,7%) випадків зовнішнього ендометріозу. В 1 (9%) випадку ендометріома діаметром до 20 мм не була знайдена, незважаючи на повний ТВГЛ-огляд. Ця ендометріома

Таблиця 3. Результати ТВГЛ і ТАЛ-діагностики

| Остаточний ендоскопічний діагноз                                                  | ТАЛ, n=54  | ТВГЛ, n=54    |
|-----------------------------------------------------------------------------------|------------|---------------|
| Відсутність будь-якої патології з боку досліджуваних структур малого таза         | 30 (55,5%) | 34 (61,1%)    |
| Пацієнтки з наявністю патологічних змін з боку досліджуваних структур малого таза | 24 (44,4%) | 20 (37%)      |
| Одностороння дистальна трубна оклюзія                                             | 4          | 3/4 (75%)     |
| Двостороння дистальна трубна оклюзія                                              | 3          | 0/3 —         |
| Одностороння проксимальна трубна оклюзія                                          | 3          | 3/3 (100%)    |
| Двостороння проксимальна трубна оклюзія                                           | 3          | 1/3 (33,3%)   |
| Перитубарний спайковий процес                                                     | 17         | 9/17 (52,9%)  |
| Періоваріальний спайковий процес                                                  | 18         | 10/18 (55,5%) |
| Спайковий процес I-II ступеня вираженості                                         | 11         | 6/11 (54,5%)  |
| Спайковий процес III-IV ступеня вираженості                                       | 6          | 6/6*          |
| Ендометріоз крижово-маткових зв'язок                                              | 8          | 6/8 (75%)     |
| Ендометріоз яєчників                                                              | 8          | 4/8 (50%)     |
| Ендометріоз очеревини малого таза                                                 | 7          | 4/7 (57,1%)   |

Примітки:

- Більшість пацієнток мали поєднання кількох патологічних станів, різної локалізації.
- В умовах спайкового процесу III-IV ступеня вираженості ТВГЛ-діагностика органів малого таза не інформативна\*.

перед операцією діагностована за допомогою УЗД, проте була розцінена як кіста жовтого тіла з крововиливом. У 3 (27,2%) випадках ендометріюїдні осередки яєчників і в ділянці *fossa ovarica* не були виявлені.

Не було жодного випадку хибнопозитивної діагностики зовнішнього ендометріозу методом ТВГЛ. У 3 (27,2%) жінок при трансабдомінальній лапароскопічній діагностиці виявлені ендометріюїдні осередки, локалізовані на передньому листку широкій матковій зв'язки. Проте у цих пацієнток були також осередки на очеревині дугласового простору, які були правильно діагностовані під час ТВГЛ.

При проведенні стандартної ТАЛ тазові спайки знайдені у 18 (33,3%) обстежуваних пацієнток. У 7 (38,8%) із них спайок за допомогою ТВГЛ візуалізувати не вдалося. В 3 (16,6%) випадках ТВГЛ-огляд був інформативним із чіткою візуалізацією всіх 10 досліджуваних структур. У цих пацієнток поодинокі, тонкі, безсудинні спайки розташовувалися в міхурові-матковому заглибленні й у верхньому поверсі малого таза, при цьому вони не впливали на просторове розташування тазових органів і репродуктивну функцію жінок. У решті 4 (22,2%) випадках поодинокі спайки фіксували придатки матки до парієтальної очеревини верхнього поверху порожнини таза, внаслідок чого ТВГЛ-огляд був частковим. Успішна ТВГЛ-діагностика перитубарного і періоваріального (включаючи і *fossa ovarica*) спайкового процесу здійснена у 9 (52,9%) і 10 (55,5%) пацієнток відповідно. Як довело подальше стандартне лапароскопічне обстеження, успішна ТВГЛ-діагностика перитубарного і періоваріального спайкового процесу можлива у пацієнток, де тазовий спайковий процес не перевищував II ступінь розповсюдження. Як і у випадках із зовнішнім ендометріозом, жодного випадку хибнопозитивної ТВГЛ-діагностики спайкового процесу виявлено не було.

## Висновки

Таким чином, рівень інформативності ТВГЛ значною мірою залежить від вираженості тазового спайкового процесу. Тому в пацієнток, у яких припускається наявність III-IV ступеня вираженості спайкового процесу (наявність в анамнезі відкритих

оперативних втручань на органах малого таза і тяжких запальних процесів внутрішніх статевих органів), рекомендовано виконання класичного трансабдомінального ендоскопічного втручання, оскільки ТВГЛ-дослідження не матиме жодної діагностичної цінності. Проте, як показали результати нашого дослідження, у половини субфертильних пацієнток не виявляється будь-якої інтраабдоминальної патології. Дана категорія хворих може виявлятися на етапі ТВГЛ і в подальшому уникнути більш інвазивного втручання, як ТАЛ. Згідно з проведенням дослідження, збіг діагнозів обох ендоскопічних методик спостерігається більш ніж у 90% обстежуваних хворих.

Враховуючи можливість виконання ТВГЛ в амбулаторних умовах, під місцевою анестезією, її слід рекомендувати як скринінговий метод першої лінії обстеження пацієнток із безплідністю, що дозволяє візуально оцінити стан дугласового простору, яєчників, маткових труб.

Наше пробне дослідження продемонструвало, що ТВГЛ реально здійсненна, безпечна й інформативна методика, вона може розглядатися як альтернативна процедура при обстеженні жінок із безплідністю. У випадках виявлення патологічних знахідок, часткової або неінформативної ТВГЛ-діагностики пацієнткам слід рекомендувати виконання класичного трансабдомінального ендоскопічного втручання.

## Література

1. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. (2000) Оперативная гинекология — хирургические энергии. (Москва). "Медицина".
2. Савельева Г.М., Федоров И.В. (2000) Лапароскопия в гинекологии. (Москва). "Медицина".
3. Billingsley F.S., Lebherz T.B., Hodges J.C. et al. (1963) Culdoscopy, an appraisal of the results. A review of 450 cases. Am. J. Obstet. Gynecol. 87: 172-177
4. Campo R., Gordts S., Rombauts L., Brosens I. (1999) Diagnostic accuracy of transvaginal hydrolaparoscopy in infertility. Fertil. Steril. 6: 1157-1160
5. Watrelot A., Nisolle M., Chelli H. et al. (2003) Is laparoscopy still the gold standard in infertility assessment? A comparison of fertility versus laparoscopy in infertility: results of an international multicentre prospective trial. The fertility-laparoscopy study. Hum. Reprod. 18 (4): 834-839
6. Tetering E.A., Bongers M.Y., Wiegerinck M.A. et al. (2007) Prognostic capacity of transvaginal hydrolaparoscopy to predict spontaneous pregnancy. Human Reproduction. Vol. 22; 4: 1091-1094

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ

Грубник В.В., Грубник Ю.В., Загороднюк О.М., Грубник В.Ю., Ковальчук А.Л.

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Тернопольский государственный медицинский университет, Тернополь, Украина

Одесская областная клиническая больница, Одесса, Украина

Одесский центр желудочно-кишечных кровотечений на базе Городской клинической больницы №11, Одесса, Украина

## Long-term Results of Complex Minimally Invasive Treatment of Patients with Liver Cirrhosis with Variceal Bleeding

V.V. Grubnik, Yu.V. Grubnik, O.N. Zagorodniuk, V.Yu. Grubnik, A.L. Kovalchuk

State Medical University, Odessa, Ukraine

State Medical University, Ternopil, Ukraine

Odessa Regional Clinical Hospital, Odessa, Ukraine

Odessa City Center of Gastroesophageal Bleeding, City Clinical Hospital #11, Odessa, Ukraine

Received: January 11, 2010

Accepted: February 15, 2010

### Адреса для кореспонденції:

Областна клінічна лікарня

Кафедра хірургії №1 Одеського державного медичного університету

вул. акад. Заболотного, 26, Одеса, 65117

тел.: +38-066-326-90-40

e-mail: grub2303@rambler.ru

### Summary

In this article we analyzed our long-term results of different methods of prophylaxis and treatment of 280 patients with gastroesophageal variceal bleeding. We divided all patients into 3 groups due to the method of treatment and prophylaxis: endoscopic haemostasis and medical therapy, endovascular embolization of splenic and left gastric artery and our suggestion — laparoscopic devascularization operation. All those groups were analyzed by long-term rebleeding episodes and mortality.

*Key words: portal hypertension, cirrhosis, variceal bleeding, laparoscopic devascularization, endovascular embolization.*

### Введение

Проблема лечения осложнений портальной гипертензии остается одной из самых актуальных в современной хирургии, что связано как с тяжестью самой патологии, так и с неуклонным ростом заболеваемости циррозом печени вирусной этиологии, являющегося основной (до 96%) причиной развития

портальной гипертензии [4,8,10,11]. В хирургической практике наиболее встречаемым осложнением портальной гипертензии, вызванной циррозом печени, является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, которое характеризуется высокой летальностью и рецидивирующим течением. Такие осложнения цирроза печени, как асцит и гиперспленизм, хоть и являются менее опасными, в свою очередь негативно сказываются на качестве жизни больных и ухудшают прогноз выживаемости и лечения других заболеваний, как хирургических, так и соматических.

В лечении кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода в последнее время ведущее место занимают эндоскопические методы, однако, несмотря на высокую эффективность, при отсутствии коррекции портальной гипертензии у значительного количества больных возникают рецидивы кровотечений. Для коррекции гемодинамики портального бассейна

все больше применяются эндоваскулярные операции, в частности, эмболизация селезеночной артерии. Эмболизация селезеночной артерии характеризуется как низким числом интраоперационных осложнений, так и относительно высокой эффективностью. Однако, по клиническим наблюдениям, в 60-85% случаев [1,2,5,7,9-12] в период от года до 3 лет (в зависимости от выраженности цирроза печени), наступает рецидив гиперспленизма, связанный с развитием коллатеральных путей кровотока в селезенке, в основном, за счет увеличения кровотока по системе коротких артерий желудка. В таких случаях приходится выполнять повторную эмболизацию артерий, питающих селезенку, что, в свою очередь, связано с высокими техническими трудностями и характеризуется низкой клинической эффективностью.

Целью данной работы было изучить отдаленные результаты лечения больных с портальной гипертензией осложненной пищеводно-желудочными кровотечениями с использованием малоинвазивных и эндоваскулярных операций.

## Материалы и методы

С 2006 по 2009 год под нашим наблюдением находилось 280 больных с циррозом печени, осложненных портальной гипертензией и кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Причиной цирроза у 170 пациентов был перенесенный вирусный гепатит В и С, у 82 пациентов — злоупотребление алкоголем, у 28 пациентов — цирроз был вызван другими причинами. Возраст пациентов колебался от 26 до 79 лет. Женщин было 89 (32%), мужчин — 191 (68%).

Степень тяжести цирротического процесса оценивали по классификации *Child-Pugh* [13]. Больных со стадией цирроза *Child-Pugh A* было 40 больных, *Child-Pugh B* — 140 больных, *Child-Pugh C* — 100 больных. Кровотечение тяжелой степени были в 76 случаях, средней — в 141 случае, легкой — у 63 больных.

Все больные, которые поступали в клиники, госпитализировались в реанимационное отделение, где стабилизировалось их состояние. После стабилизации состояния больных им проводилось эндоскопическое исследование с последующим эндоскопическим гемостазом.

Для остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода нами использовалось их эндоскопическое лигирование, склерозирование и пломбирование. Склерозирование выполняли, как иглами фирмы *"Olympus"*, так и иглами собственной конструкции. Как склерозант использовали тромбо-

вар, 1% этоксисклерол. Введения препарата выполняли как интраваскулярно, так и параваскулярно. Эндоскопическое лигирование выполняли по методике *Stiegmann-Goff* с помощью лигаторов фирмы *"Olympus" HX21L1* и *"Cook"*, а также модифицированного нами лигатора. Пломбирования выполняли применяя двухпросветную иглу-инжектор. Использовали фибриновый клей *"Immuno"* (Австрия), а также приготовленный по методике, разработанной в нашей клинике.

Из 196 больных, которым проводился эндоскопический гемостаз, 128 больным выполнено эндоскопическое склерозирование, 48 больным — эндоскопическое лигирование и 20 больным — эндоскопическое пломбирование.

На протяжении с 2003 по 2009 год на базе Одесской областной клинической больницы в лечении 137 пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией нами была использована операция эмболизации селезеночной артерии в различных вариантах редукции кровотока [3]. По степени компенсации цирроза пациенты делились следующим образом: стадия А по *Child-Pugh* была у 32 пациентов, стадии В и С у 79 и 36 больных соответственно. Асцит различной степени выраженности был диагностирован у 19 пациентов со стадией В (24,1%) и у 28 больных со стадией С (77,8%). Всем пациентам перед операцией выполнялось полное клиническое обследование, включающее в себя изотопное сканирование печени и селезенки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. По данным УЗИ у всех пациентов определялось выраженное увеличение размеров селезенки: площадь ее колебалась от 55 до 87 см<sup>2</sup>. Показатели периферической крови колебались в следующих пределах: уровень гемоглобина от 112 г/л до 72 г/л; количество тромбоцитов — от 85 до 40×10<sup>9</sup>; лейкоциты находились в пределах от 4,6 до 1,2×10<sup>9</sup>. Показатели свертываемости крови — ПТИ и МНО, коррелировали с абсолютным числом тромбоцитов, однако у всех пациентов отмечалась коагулопатия, более выраженная по мере нарастания декомпенсации цирроза. Особого внимания заслуживают результаты изотопного сканирования печени и селезенки. У всех пациентов отмечалось увеличение накопления изотопа увеличенной селезенкой и уменьшение накопления печенью различной степенью выраженности. У 30 пациентов стадии С (83%) отмечалось выраженное снижение накопления изотопа печенью с уменьшением объема самой печени. Из этих у 16 больных асцит был резистентен к применению диуретиков и достигал значительных размеров — от 5 до 12 литров по данным УЗИ.

Всем пациентам была выполнена эмболизация селезеночной артерии в плановом порядке. Из 137



пациентов эмболизация методом "острой" окклюзии была выполнена у 5 пациентов, из них у 3 стадия цирроза расценена как В, а у двух — как С. Остальным исследуемым эмболизация выполнялась методом "хронической" эмболизации с усилением эмболизирующего эффекта по разработанной нами методике.

Вмешательства выполнялись в отделении интервенционной радиологии ОКБ, с использованием ангиографа *"Simens Powermobil"*, и *"Phillips Allura Xpress WD 30"*. Для артериального доступа выполнялась пункция правой общей бедренной артерии по Сельдингеру под местной анестезией 0,5% раствором новокаина. Для выполнения селективной катеризации ветвей чревного ствола использовались катетеры типа *"Cobra"* и *"Judkins right"* размером 6F. У первых 14 пациентов эмболизация выполнялась на уровне средней трети селезеночной артерии. В остальных случаях эмболизация выполнялась в начальном отделе чревного ствола, на уровне отхождения левой желудочной артерии с перекрытием ее просвета. Эмболизация основного ствола селезеночной артерии у остальных 132 больных, сопровождалась кроме имплантации спирали типа Гиантурко, введением 100-130 поролюновых эмболов. После выполнения вмешательства катетер удалялся из артериального русла, на место пункции накладывалась давящая повязка, в течение суток пациенты соблюдали строгий постельный режим и получали консервативную и инфузионную терапию в условиях ОРИТ. Все пациенты получали антибиотики широкого спектра действия с профилактической целью не менее 7 суток после вмешательства.

Все пациенты достаточно хорошо перенесли эмболизацию. Из местных осложнений мы наблюдали лишь небольшие подкожные гематомы в области пункции бедренной артерии у 32 больных.

У 5 пациентов, которым эмболизация была выполнена по типу острой окклюзии, наблюдался выраженный болевой синдром, требовавший неоднократного применения наркотических анальгетиков. В периферической крови у них развивалась картина полицитемии, характерная для спленэктомии: резкий подъем уровня тромбоцитов (до  $300 \times 10^9$ ) с последующим изменением показателей свертываемости, эритроцитоз до  $14 \times 10^{12}$ , гиперкоагуляция. В связи с резким изменением портальной гемодинамики у 3 из 5 (2 со стадией С и со стадией В) больных развилось повторное кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка в первые сутки или на следующий день после вмешательства. Во всех трех случаях кровотечение было остановлено повторным эндоскопическим лигированием и консервативной терапией. В течение двух недель после вмешательства больные

лихорадили от  $37,5^\circ\text{C}$  до  $39^\circ\text{C}$ . Спустя три года после лечения трое больных со стадией В живы, субъективно отмечают некоторое улучшение, показатели периферической крови умеренно понижены, динамика развития цирроза печени замедлилась. По данным контрольного УЗ исследования размеры селезенки уменьшились на треть от исходных, при ЭФГС и рентгенконтрастном исследовании пищевода у пациентов сохраняется варикозное расширение вен пищевода II степени. Оба больных со стадией С умерли на протяжении 6 и 9 месяцев после операции из-за прогрессирующей печеночной недостаточности. Примечательно, что у обоих этих пациентов с декомпенсированным циррозом при изотопном сканировании не было выявлено уменьшения размеров печени и значительного снижения накопления печенью изотопа. Асцит у этих пациентов был выражен на момент операции умеренно и составлял от 1 до 1,5 литров.

В группе из 132 больных, которым эмболизация селезеночной артерии выполнялась методом "хронической окклюзии", послеоперационный период протекал значительно спокойней. Однако, у первых 14 пациентов, которым не производилась окклюзия левой желудочной артерии, отмечалось увеличение варикозно-расширенных вен пищевода со II до III степени. Возникновение этого осложнения мы связываем с возникновением препятствия кровотоку по селезеночной артерии и компенсаторным повышением объемного кровотока в бассейне левой желудочной артерии. У всех этих пациентов было выполнено повторное профилактическое эндоскопическое склерозирование вен пищевода. В дальнейшем, по мере регрессирования явлений гиперспленизма, варикоз уменьшался до I-II степени. У остальных 118 пациентов, которым эмболизация селезеночной артерии дополнялась окклюзией левой желудочной артерии, послеоперационный период протекал гладко, без осложнений.

При использовании "хронической" эмболизации болевой синдром у всех исследуемых был выражен умеренно, лишь в 5 случаях потребовалось однократное применение наркотических анальгетиков. В течение недели после вмешательства у всех пациентов сохранялась лихорадка от  $37,2^\circ\text{C}$  до  $38,4^\circ\text{C}$ , затем температура тела стабилизировалась на нормальных значениях. Показатели периферической крови в раннем послеоперационном периоде изменились незначительно, полицитемии не отмечалось. Однако, уже в течение месяца со времени эмболизации показатели крови значительно улучшались, достигая субнормальных величин.

У 42 больных с целью профилактики рецидивов кровотечений нами впервые были предложены и проводились лапароскопические операции, которые

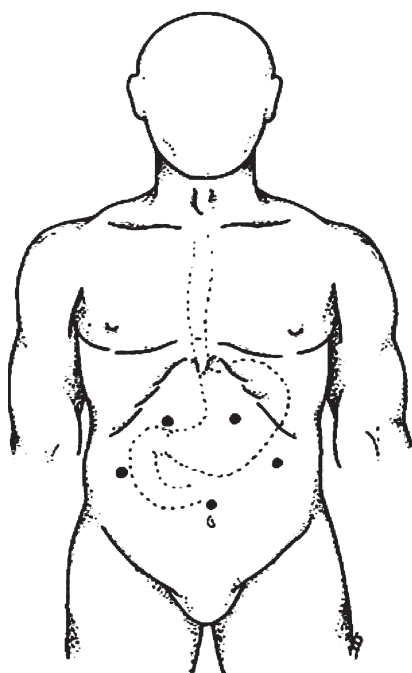


Рис. 1

Точки введения троакаров.

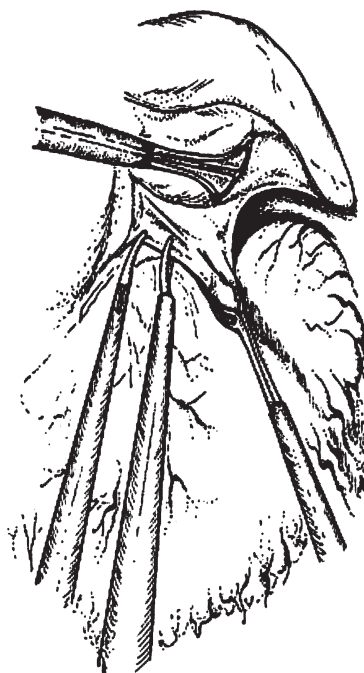


Рис. 2

Вскрытие малого сальника. Мобилизация абдоминального отдела пищевода.



Рис. 3

Коагуляция коротких сосудов желудка.

закljučаются в деваскуляризацию проксимального отдела желудка и абдоминальной части пищевода.

Все пациенты, которым мы выполняли данную операцию находились на компенсированной и субкомпенсированной стадии цирроза печени. Так, из 42 пациентов 34 имели цирроз класса *Child-Pugh A*, и 8 больных — *Child-Pugh B*.

Лапароскопическая операция была разработана в клинике и использовалась с 2004 года. Точки введения троакаров были аналогичны стандартным точкам при лапароскопической фундопликации (рис. 1).

Выполнялось вскрытие брюшины над пищеводом, мобилизация абдоминального отдела пищевода (рис. 2). С помощью многофункционального высокочастотного коагулятора "*Maximum*" (*KLS Martin*, Германия) с функцией "заваривания" сосудов производили коагуляцию и пересечение всех коротких сосудов желудка, идущих от большой кривизны до селезенки (рис. 3). Затем производили обязательное клипирование левой желудочной артерии и вены.

Видимые расширенные вены кардиоэзофагеального перехода прошивались и лигировались. При наличии грыж пищеводного отверстия диафрагмы у 11 пациентов производили крурорафию и фундопликацию по Ниссену. У 27 пациентов при наличии калькулезного холецистита устанавливали дополни-

тельный троакар в правом подреберье и выполняли холецистэктомию.

После отработки методики сама операция занимала от 30 до 50 мин, а в случае выполнения симультанных операций — от 70 до 120 мин. Серьезных осложнений не было. У одного пациента было краевое ранение селезенки, сопровождающееся кровотечением — кровотечение было остановлено сочетанием коагуляции и локального применения пластинки "Тахокомб". Повышение температуры тела до 38,5°C наблюдалось у 6 больных, что было связано нами с реакцией на ишемизацию тканей селезенки. Нормализация температуры наступила самостоятельно на 4-7 суток. У 3 больных было отмечено ухудшение показателей печеночных проб, что было обусловлено печеночной недостаточностью. Этим больным была назначена гепатотропная терапия, интенсивная инфузионная симптоматическая терапия, после чего их состояние значительно улучшилось. Через 2-3 месяца проводилось комплексное обследование больных: включавшее в себя рентгеноконтрастное исследование желудка, УЗИ органов брюшной полости, ЭГДС, общий анализ крови, контроль печеночных проб. По данным фиброскопии у всех больных значительно уменьшились либо исчезли варикозные венозные узлы пищевода и желудка.

Нами наблюдались такие ранние послеоперационные осложнения: в 3 случаях нагноения троакарных проколов, в 1 случае поддиафрагмальный абсцесс, который нуждался в последующей пункции, дренировании и санации под УЗ-контролем, в 1 случае — пневмония. После выполнения лапароскопической деваскуляризации летальности не было.

## Результаты

Разные методики локального эндоскопического гемостаза нами были применены в 196 случаев. Эффективно остановить кровотечение нам удалось у 159 (81%) больных. Летальность ввиду неэффективности локального гемостаза наблюдалась у 37 (19%) больных. Нами отслежены результаты в течение 3 лет у 143 больных, которым проводился только эндоскопический гемостаз и консервативная терапия. Спустя 6 — 36 месяцев рецидивы кровотечений наблюдались у 63 (44%) больных, 21 (33%) из которых умерли от кровотечений и прогрессирования печеночной недостаточности. У 86 (60%) из обследованных пациентов при плановом контрольном ежегодном эндоскопическом обследовании были повторно выявлены варикозные узлы пищевода, которые были лигированы.

В течение 3 лет нами прослежены судьба 26 из 42 больных, которым после эндоскопического гемостаза выполнялись лапароскопические операции. Через 6 месяцев с момента операции у всех обследованных пациентов узлы уменьшились на 1 уровень. Спустя 18-36 месяцев у 3 больных появились единичные варикозные узлы в пищеводе, которые удалось лигировать эндоскопически. Рецидивов кровотечения не было. В этой группе через 1,5 годы после операции умер 1 больной от печеночной недостаточности.

После выполнения рентгенэндоваскулярной эмболизации наилучшие результаты получены у больных со стадиями А и В. Через 6 месяцев у всех этих пациентов, перенесших эмболизацию селезеночной артерии по методике "хронической эмболизации", показатели крови устанавливались в пределах нормы либо на субнормальном уровне. У всех больных при ФЭГС и рентгенконтрастном исследовании пищевода отмечается снижение степени варикозного расширения вен, как минимум, на один уровень. На всем протяжении периода наблюдения ни у кого из больных не было случаев рецидивных кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и кардии. При контрольном УЗ исследовании отмечено уменьшение размеров селезенки у 94 больных на треть, а у 5 на половину от исходных. В 43 случаях отмечена стабилизация цирротического процесса с отсутствием асцита, присутствовавшего до эмболизации.

Отдельного рассмотрения требуют результаты, полученные в группе больных с декомпенсированным циррозом печени со стадией С по Чайльд-Пью. Из 36 больных, у которых операция выполнялась по методике "хронической эмболизации" в настоящее время (от 3 до 5 лет с момента операции) живы 18 человек. В сроки от полугода до года с операции умерло 7 пациентов. Из этих 7 пациентов у 6 при проведении изотопного сканирования отмечалось выраженное снижение накопления изотопа печенью с уменьшением объема самой печени. В сроки от года до трех умерли 7 больных. У трех из них тоже отмечалось выраженное снижение накопления изотопа печенью с уменьшением объема самой печени. Причиной смерти всех умерших являлось прогрессирование печеночной недостаточности. При проведении изотопного сканирования остальным больным в сроки от года после операции у всех отмечалось значительное увеличение интенсивности накопления изотопа печенью. У всех этих пациентов сохраняется умеренный асцит от 500 мл до 2 литров, чувствительный к применению диуретиков и варикозное расширение вен пищевода 2-3 ст. Среди этих пациентов ни у кого не было случаев рецидивных кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода.

Рецидив гиперспленизма в сроки от 3 до 5 лет мы наблюдали у 4 больных. При выполнении целиакографии было выявлено, что рецидив наступил за счет увеличения кровотока в мелких ветках начального отдела селезеночной артерии и чревного ствола. Случаев реканализации собственной селезеночной артерии не было. В одном случае, когда питание селезенки осуществлялось за счет одной развитой коллатерали, удалось выполнить повторную эмболизацию. Трем больным, у которых питание селезенки осуществлялось множеством развитых коллатералей, была выполнена лапароскопическая спленэктомия.

## Обсуждение и анализ результатов

Радикальное лечение цирроза печени возможно только путем трансплантации печени. По объективным причинам широкого распространения на территории Украины и стран СНГ эта операция не получила. Основная проблема — отсутствие базы доноров и четкой нормативно-правовой базы донорства, так как родственная трансплантация возможна далеко не всегда. Но даже в развитых странах мира, где операции трансплантации печени выполняются в относительно больших количествах, существует проблема коррекции портальной гипертензии при ожидании подходящего донора печени [4,11]. Складывается ситуация, когда больные циррозом печени, в подавляющем большинстве, даже находясь в очереди на проведение трансплантации печени, могут погибнуть от

прогрессирующей печеночной недостаточности и осложнений портальной гипертензии, не дождавшись радикальной операции [12].

Таким образом, проблема адекватной коррекции портальной гипертензии является актуальной проблемой как для хирургов-трансплантологов, так и хирургов, вынужденных заниматься лечением осложнений портальной гипертензии.

После наступления стадии В — стадии субкомпенсации, как правило, изолированная консервативная терапия уже мало эффективна, а на стадии декомпенсации (С) без применения хирургических методов — практически неэффективна. На настоящее время разработано около 100 методов "открытых" операций для коррекции портальной гипертензии. Наиболее распространенными стали наложение портосистемных анастомозов, впервые предложенные российским хирургом Экком Н.В. в 1877 г., и вмешательства на селезенке и коротких артериях желудка, направленные на коррекцию явлений гиперспленизма и профилактику асцита и кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. Все эти операции не получили широкого распространения по ряду причин. Все открытые операции при наличии портальной гипертензии характеризуются высокой летальностью (20-60%), как из-за печеночной недостаточности, так и из-за выраженного гиперспленизма, ведущего к массивной кровопотере и высокому числу гнойно-септических осложнений [1-3,11]. Помимо этих причин, шунтирующие портосистемные операции характеризуются крайне низкой выживаемостью в течении года (не более 50%) и быстрым, нарастающим развитием печеночной энцефалопатии [11].

В последние 20 лет бурное развитие переживает эндоваскулярная хирургия. Все эндоваскулярные вмешательства характеризуются как малой травматичностью, так и низким числом послеоперационных осложнений. Закономерно, что одними из первых эндоваскулярные вмешательства были применены при лечении портальной гипертензии. Первой группой является селективная эмболизация артериальных ветвей чревного ствола (печеночной и селезеночной артерий), эндоваскулярное создание портосистемных анастомозов и urgentная интравенозная селективная эмболизация варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при активных кровотечениях, выполняемая из портального (чаще умбиликального или транспеченочного) доступа. Венозная эмболизация применяется при наличии активного кровотечения и круг ее применения ограничен urgentными ситуациями при неэффективной консервативной терапии и малоэффективно для длительной коррекции портальной гипертензии. Операции портосистемного шунтирования на настоящее время представлены операцией *TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic anastomosis)*. Операция *TIPS* характеризуется значительно меньшей послеоперационной летальностью, чем операции "открытого" портосистемного шунтирования, однако у нее присутствуют остальные минусы, присущие выключению печени из портального кровотока. Прежде всего, несмотря на радикальное воздействие на портальную гипертензию, основной минус

этой операции, впрочем, как и "открытого" портокавального шунтирования — это быстро нарастающая печеночная энцефалопатия. Применение данной операции пережило стадию "повального увлечения и восхищения", однако исследование отдаленных результатов значительно снизило показания к применению этого вмешательства. По данным рандомизированных исследований, операции *TIPS* приводят к развитию декомпенсированной энцефалопатии и печеночной недостаточности в не менее чем 50% случаев применения в сроки до одного года после операции, а летальность в течение года после операции составляет от 40% до 70%, в том числе из-за прогрессирующей энцефалопатии и печеночной недостаточности [11]. Таким образом, при применении *TIPS* коррекция портальной гипертензии радикальна, однако высокое количество осложнений требует, что бы трансплантация печени была выполнена в кратчайшие сроки — максимум в течение года с момента *TIPS*, до развития необратимой энцефалопатии и печеночной недостаточности.

Отдельной группой эндоваскулярных операций является селективная эмболизация артериальных ветвей чревного ствола, в частности, эмболизация собственной печеночной и селезеночной артерий. Эмболизация собственной печеночной артерии не получила широкого распространения, несмотря на снижение давления в портальной системе, прежде всего вследствие уменьшения репаративных способностей печени из-за редукции артериального кровотока. Операция эмболизации селезеночной артерии практически не имеет противопоказаний и применима на любой стадии цирроза печени и развития портальной гипертензии. Плюсы этой операции заключаются в коррекции явлений гиперспленического синдрома и снижения давления в портальной системе от 30 до 100 мм рт.ст., без развития печеночной энцефалопатии и достаточно длительным эффектом [6]. Так, наш опыт лечения 137 пациентов свидетельствует о высокой эффективности данных операций, особенно выраженной у пациентов с компенсированным или субкомпенсированным циррозом печени. Однако, даже у пациентов с декомпенсированным циррозом, стадией С по Чайльд-Пью, которые фактически обречены на медленную и мучительную гибель от прогрессирующего цирроза, в 50% случаев нам удалось добиться стабилизации процесса и улучшения состояния на срок более 3 лет. Внимания заслуживает и отсутствие у оперированных пациентов рецидивов кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела пищевода на протяжении не менее 3 лет. Коррекция явлений гиперспленизма и нормализация картины крови также ведет к улучшению состояния пациентов, повышению чувствительности печени к медикаментозной терапии.

Операции, преследующие своей целью портоаппаратное разобщение, введены в хирургическую практику довольно давно. Основными их преимуществами являются поддержание постоянной портальной перфузии печени, отсутствие усугубления портосистемной энцефалопатии и изменение исходной анатомии портального бассейна. В настоящее время предложено множество видов таких



операций и их модификаций. Наиболее известны: порто-азиатическая диссекция по *Tanner*, гастрэзофагеальная деконгестия со спленэктомией по *Hassab*, эзофагеальная девакуляризация с селективной проксимальной ваготомией и фундопликацией по *Paquet*, трансторакальное прошивание вариксов по *Boerema-Crile* и по *Nissen-Rapant*, трансторакальная субмукозная транссекция пищевода по *Walker-Stelzner*. А также обширная девакуляризация дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка в сочетании с транссекцией пищевода, ваготомией, пилоропластикой и спленэктомией *Sugiura-Futagawa* [1,4,11]. Однако, относительно высокая травматичность данных вмешательств на фоне печеночной недостаточности, тромбоцитопении во многом нивелирует их преимущества. Исходя из этого, нам представляется весьма рационально оправданным вариант совмещения методов девакуляризации абдоминальной части пищевода и проксимальной части желудка с использованием малотравматичных операционных доступов.

Так наш опыт применения лапароскопических девакуляризирующих операций показал весьма неплохие как ближайшие послеоперационные, так и отдаленные результаты. В течение 3 лет нами прослежены судьба 26 больных, которым выполнялись лапароскопические операции. В этой группе через 1,5 года после операции умер 1 больной от печеночной недостаточности. Рецидивов кровотечения не было.

Однако, справедливости ради, следует отметить, что эти операции выполнялись нами у пациентов с компенсированной или субкомпенсированной функцией печени. Так, из 42 пациентов 34 имели цирроз класса *Child-Pugh A*, и 8 больных — *Child-Pugh B*.

## Выводы

Анализируя полученные, результаты следует отметить, что эндоскопический локальный гемостаз является эффективным методом, что позволяет остановить кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода у больных с циррозом печени и снизить летальность почти в 2 раза.

Рентгенэндоваскулярная эмболизация селезеночной артерии, а также лапароскопическая девакуляризация кардиального отдела желудка и абдоминального отдела пищевода позволяет значительно снизить частоту рецидивов кровотечений и летальность в отдаленном периоде. Наилучшие результаты применения данных методик наблюдаются лишь

в группах пациентов с компенсированной и субкомпенсированной функцией печени. Результаты же применения различных методов консервативного и хирургического лечения пациентов с декомпенсированной функцией печени (цирроз класса *Child-Pugh C*) не дают обнадеживающих результатов и снижают летальность и улучшают продолжительность и качество жизни пациента лишь незначительно.

Исходя из этого следует отметить, что данные методики еще требуют дополнительной отработки техники исполнения, а также выработки четких показаний к их применению.

## Литература

1. Борисов А.Е., Кузьмин-Крутецкий М.И., Кашенко В.А., Васюкова Е.Л., Распереза Д.В. (2001) Кровотечения портального генеза. (Санкт-Петербург). "ООП". с. 26-38
2. Буланов К.И., Чуклин С.Н. (1999) Декомпенсированный цирроз печени. (Львов). "ИП "СТИП". с. 7-10
3. Грубник В.В., Ковальчук А.Л., Загороднюк О.Н., Грубник В.Ю. (2009) Эндоваскулярные операции в комплексном лечении больных желчекаменной болезнью с сопутствующим циррозом печени. Украинский журнал хирургии. 5: 58-60
4. Русин В.И., Сиплиив В.О., Русин А.В., Береснев О.В., Румянцев К.Е. (2006) Декомпенсированный цирроз печени. (Ужгород). "ВЕТА — Закарпаття". с. 148
5. Дроздовая А.С. (1994) Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка: обзор. Международные медицинские обзоры. 5: 326-329
6. Никишин Л.Ф., Попик М.П. (1996) Клинические лекции по рентгенэндоваскулярной хирургии. (Львов). "Кобзар". 186 с.
7. Рабкин И.Х., Матевосов А.Л., Готман Л.Н. (1987) Рентгенэндоваскулярная хирургия. (Москва). "Медицина". 416 с.
8. Abraldes J.G., Angermayr B., Bosch J. (2005) The management of portal hypertension. Clin. Liver. Dis. 9: 685-713
9. Aygerinos A., Armonis A., Manolakopoulos S. et al. (1997) Endoscopic sclerotherapy versus variceal ligation in the long-term management of patients with cirrhosis after variceal bleeding: a prospective randomized study. J. Hepatol. 26: 1034-1041
10. Peura D.A., Lanza F.L., Gostout C.J. et al. (1997) The american college of gastroenterology bleeding registry: preliminary findings. Am. J. Gastroenterol. 92: 924-928
11. Portal Hypertension: Pathobiology, Evaluation, and Treatment (2005) Arun J. Sanyal and Vijay H. Shah (eds.), "Humana Press". (New Jersey). p.167-285
12. Rockey D.C. (2005) Gastrointestinal bleeding. Gastroenterol. Clin. North. Am. 34: 581-588
13. Pugh R.N., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L., Pietroni M.C., Williams R. (1973) Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Brit. J. Surg. 60 (8): 646-649

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ ГОСТРИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОКІВ, ЯК ШЛЯХ ДО УДОСКОНАЛЕННЯ ЇХ ЛІКУВАННЯ

Бурковський М.І., Верба А.В.\*, Півторак В.І., Марцинковський І.П.\*, Коваль В.І.\*, Чорнопищук Р.М.,  
Рагушин Д.А.\*\*

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. Вінниця, Україна  
ВМКЦ Центрального регіону, Вінниця, Україна\*  
ГВМКЦ "Головний військовий клінічний госпіталь", Київ, Україна\*\*

## Experimental Model of Acute Inflammatory Diseases of the Gallbladder and Extra-Hepar Bile Duct as a Way to Improve Their Treatment

M.I. Burkovskiy, A.V. Verba\*, V.I. Pivtorac, I.P. Marcinkovskiy\*, V.I. Koval\*, R.M. Chornopishchuk,  
D.A. Ragushyn\*\*

National Medical University named by M.I. Pirogov, Vinnitza, Ukraine  
Military Clinical Hospital of Central Region, Vinnitza, Ukraine\*  
Main Military Clinical Hospital, Defence Ministry, Kiev, Ukraine\*\*

Received: January 29, 2010  
Accepted: February 25, 2010

### Адреса для кореспонденції:

Клініка абдомінальної хірургії  
Головний військовий клінічний госпіталь МО України  
вул. Госпітальна, 18  
Київ, Україна, 01133  
Тел.: +38-063-254-19-93

### Summary

The article deals with the modeling of acute destructive cholecystitis and purulent cholangitis, which enabled to more fully and effectively work towards the improvement of surgical tactics, choice of optimal timing and methods of surgical treatment and prevention of complications of acute destructive cholecystitis and purulent cholangitis. As a result of the performed work, a method for modeling acute destructive cholecystitis and purulent cholangitis was found.

*Key words: destructive cholecystitis, experimental model.*

### Вступ

Гострий холецистит є не тільки гострою патологією черевної порожнини, що займає друге місце по частоті після гострого апендициту, а у ряді клінік, що надають невідкладну хірургічну допомогу, і перше місце [3]. Кожен четвертий хворий з гострим захворюванням органів живота — це хворий з гострим холециститом. Наголошується збільшення частоти його особливо серед осіб

літнього і старечого віку. З сорокових по дев'яності роки серед осіб старше 65 років число хворих зросло з 3,2% до 37,6%, тобто більш ніж в 11 разів. 50% хворих оперується у віці старше 60 років. Тому проблема гострого холециститу вважається геріатричною проблемою. У цьому віці вище післяопераційна летальність в 10-12 разів, а з кожним десятиліттям життя вона збільшується більш ніж в 3 рази [2,4]. Це залежить не тільки від вікових змін організму, але і від частішого розвитку ускладнених форм захворювання.

По абсолютному числу померлих гострий холецистит перевершує гострий апендицит, защемлені грижі, перфоративні гастродуоденальні виразки, лише трохи поступаючись гострій кишковій непрохідності. Загальна післяопераційна летальність коливається в різних установах в межах 2-12%, не має тенденції до зниження і досягає при операціях на висоті нападу 14-15%, а у літніх людей — 20%, різко збільшуючись з віком. При екстрених операціях у хворих старше 80 років післяопераційна летальність перевищує 40-50%, що робить ці операції у край ризикованими [1-4].

В той же час планові і відстрочені операції, виконані на тлі гострих запальних явищ, що стихли, після всестороннього обстеження і підготовки хворих, дають значно кращі результати. Післяопераційна летальність в таких випадках досягає у окремих хірургів 0,5-1% [1,4,5].

Більше половини (до 60%) хворих страждає локалізованими формами гнійно-деструктивного запалення жовчного міхура без залучення до патологічного процесу жовчних проток і інших органів гепато-панкреато-дуоденальної зони [7]. Дані літератури і наш досвід, що охоплює багато сотень рентгеноконтрастних, ультразвукових і ендоскопічних досліджень жовчних шляхів на висоті нападу захворювання, свідчать про те, що гострий холецистит — це практично завжди гострий обтураційний (оклюзійний) холецистит, викликаний закупоркою каменями різних сегментів жовчовивідних проток [9]. Чинник гострої оклюзії протокової системи є таким, що веде в патогенезі прогресуючої запальної деструкції стінки міхура, оскільки обумовлені цим внутрішньоміхурова гіпертензія і порушення фізіологічного дренажу органу приводять до гострих порушень мікроциркуляції в його стінці, перш за все в слизовій оболонці, з розвитком її некрозу, флегмонозних і наскрізних гангренозних змін стінки з подальшим проривом [6,8]. Особливо швидко цей процес розвивається на тлі вірулентної ентерогенної інфекції.

Актуальність проблеми гострого холецистита постійно обговорюється на конференціях, з'їздах, конгресах українських і міжнародних, в статтях, дисертаціях, монографіях. Достатньо повно вирішені питання етіології і патогенезу, діагностики цього захворювання, але вимагають подальшого рішення питання хірургічної тактики, вибору способу операцій, профілактики ускладнень для поліпшення результатів лікування хворих з даною патологією.

Але для дослідження даної проблеми досі немає способу створення експериментальної моделі гострого деструктивного холециститу, що був би технічно простим та не призводив до пошкодження жовчовивідної системи.

Зважаючи на все вище сказане наша робота була направлена на створення такої моделі, що дало б можливість більш широко та ефективно працювати над вдосконаленням хірургічної тактики, вибором оптимальних строків та способу оперативного лікування та профілактики ускладнень гострого деструктивного холециститу і гнійного холангіту.

### Обґрунтування експерименту

При створенні моделі гострого холециститу в умовах експерименту з'являється можливість всебічного вивчення впливу запального процесу на морфо-функціональний стан органів і систем організму досліджуваної тварини. Для створення такої моделі найбільш придатним об'єктом є собака, який за ступенем спільності морфологічної будови органів печінково-протокової системи, ступенем розвитку інтрамуральної іннервації цих органів, характером стану обмінних процесів та харчування стоїть найближче до людини серед інших тварин. Але у інтактних собак відтворити холецистит майже неможливо, тому що

введені у жовчний міхур сторонні тіла чи мікроорганізми легко елімінуються протягом 24 годин [4]. Тому необхідно попередньо викликати чи застій жовчі у жовчовивідних шляхах, чи змінити реактивність організму, чи порушити функцію сфінктеру загальної жовчної протоки.

Відомий спосіб моделі гострого холециститу полягає в перев'язці протоки жовчного міхура і введені у жовчний міхур стерильного річкового піску і добової культури стафілококу штаму-209 [5]. Автори пропонують введення у жовчний міхур замість піску гранули поліметилсилоксанового адсорбенту, що був попередньо інкубований у добовій бульйонній культурі білого стафілококу чи синьо-гнійної палички [4,5].

Недоліками цих відомих методів моделювання гострого холециститу є те, що вони відтворюють лише холецистит, який спостерігається у клініці при обтурації протоки жовчного міхура. А одним із важких ускладнень жовчокам'яної хвороби може бути як гострий холецистит так і холангіт, які розвиваються внаслідок обтурації загальної жовчної протоки.

В основу моделі "Спосіб моделювання гострого деструктивного холециститу і гнійного холангіту" поставлене завдання шляхом створення надійної тимчасової оклюзії термінального відділку холедоху з можливістю її легкої ліквідації без додаткового пошкодження протоки, а також механічного пошкодження слизової оболонки жовчного міхура, забезпечити умови для розвитку інфекційного процесу в стінці жовчного міхура і холедоху.

Поставлене завдання досягається способом моделювання гострого деструктивного холециститу і гнійного холангіту, який полягає у створенні механічної оклюзії дистальної ділянки загальної жовчної протоки шляхом накладання на неї манжети, яку в подальшому можна легко зняти, а також механічного пошкодження слизової оболонки жовчного міхура ложкою Фолькмана і введення в його порожнину 5 мл фільтрату 25% калової суміші чи певної добової культури патогенного мікроорганізму у "критичній" кількості.

### Методика експерименту

Спосіб здійснюється таким чином. Після проведення лапаротомії вивчають спочатку хід супрадуоденальної частини холедоху. Обережно мобілізують його самий дистальний відділок на протязі до 1,5 см. Навколо мобілізованої частки холедоху накладається манжета довжиною до 1 см, яка повністю закриває просвіт протоки. Манжета може бути утворена з м'якої поліхлорвінілової трубки (після оцінки діаметру загальної жовчної протоки) шляхом вирізання певного сегменту її окружності і, після підведення під мобілізовану частку холедоху, зшиванням утворених країв двома швами з капронової нитки. Потім на дно жовчного міхура накладається кисетний шов, в центрі якого проводиться пункція голкою з подальшою евакуацією жовчі з міхура. Стінку жовчного міхура в межах кисетного шву розсікають розтином до 0,4 см і через цей отвір проводиться механічне пошкодження його слизової оболонки гострою

ложкою Фолькмана. В просвіт жовчного міхура шприцом вводиться фільтрат 25% калової суміші собаки у кількості 5-6 мл (при потребі можливе введення добової культури патогенних мікроорганізмів). Після цього кисетний шов затягується, поверх нього додатково накладається Z-подібний шов для досягнення надійної герметизації пошкодженої стінки міхура. Рана передньої черевної стінки пошарово зашивається наглухо окремими вузловими швами.

#### *Експериментальний приклад*

Оперативне втручання виконано 04/01-2010 року в операційній віварію Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова. На експеримент отримано дозвіл комітету з біоетики від 26/11-2009 р.

Експеримент було проведено на безпородній собаці-самцю вагою 14 кг. Під комбінованим наркозом Тіопенталом натрію та Кетаміном після обробки операційного поля за Пироговим виконано верхню серединну лапаротомію. Проведено ревізію органів черевної порожнини, візуалізовано супрадуоденальну частину загальної жовчної протоки. Мобілізовано дистальну частину холедоху біля дванадцятипалої кишки і на цю частку протоки накладено манжету довжиною 1 см, зроблену з поліхлорвінілової трубки, так, щоб визвати оклюзію. Після цього на дно жовчного міхура накладено кисетний шов, який не зав'язувався. В центрі кисетного шву виконано пункцію міхура з подальшою евакуацією з його порожнини жовчі. Потім в центрі кисетного шву зроблено розтин стінки жовчного міхура довжиною 0,4 см. Ложкою Фолькмана через утворений отвір проведено механічне пошкодження слизової оболонки жовчного міхура. В просвіт жовчного міхура введено 5 мл фільтрату 25% калової суміші (кал цієї ж собаки на 0,9% розчині натрію хлориду). Кисетний шов після цього був зав'язаний, а поверх нього додатково накладений Z-подібний шов. Кінцевий контроль на гемостаз і сторонні тіла. Операційна рана передньої черевної стінки ушита пошарово наглухо.

На наступну добу собаці проведено внутрішньовенну інфузію розчину 5% глюкози з розрахунку 50 мл на 1 кг маси.

Через 48 годин 06/01-2010 р. у собаки мали місце виражені ознаки інтоксикаційного синдрому. Вона була млява, неагресивна, відмовлялась від їжі і води. Під комбінованим наркозом Тіопенталом натрію та Кетаміном після обробки операційного поля за Пироговим виконано релапаротомію. При ревізії черевної порожнини виявлено: жовчний міхур напружений, збільшений у розмірі, стінка його інфільтрована, багрово-синюшного кольору. Гепатодуоденальна зв'язка набрякла. Загальна жовчна протока розширена до 0,6 см. Випоту у черевній порожнині не виявлено. Інші органи без особливостей. При пункції жовчної протоки отримано гнійний вміст в суміші із жовчю із характерним гнилісним запахом. Знято манжету, що була на жовчній протоці. Ділянка протоки, що була під нею, без ознак некрозу і ушкоджень, прохідність її збережена. При пункції жовчного міхура отримано суміш жовчі із гноєм. Взято біоптати для гістологічного дослідження із

жовчної протоки, жирової тканини гепатодуоденальної зв'язки, стінки жовчного міхура, печінки, селезінки, підшлункової залози. Собака виведений із експерименту шляхом передозування розчином Тіопентал натрію.

Висновок патологоанатомічного дослідження від 19/01-2010 р.: гострий флегмонозно-виразковий холецистит з вираженими гемодинамічними порушеннями, гострий флегмонозний холангіт, гостре гнійне запалення жирової клітковини гепатодуоденальної зв'язки з абсцедуванням, гострий гепатит, вторинний гострий інфільтративний панкреатит, гострий реактивний спленіт, зерниста дистрофія епітелію каналців нирок.

#### **Висновки**

Перевагою даної моделі гострого деструктивного холециститу і гнійного холангіту є відносна простота і надійність для її відтворення. Вона може бути застосованою для вивчення гнійно-деструктивних уражень жовчовивідної системи на фоні механічної обструкції. Накладена манжета не викликає пролежня стінки загальної жовчної протоки. Вона може бути легко знятою для ліквідації оклюзії жовчних шляхів без додаткового ушкодження холедоху. Одним із основних моментів у даному способі є механічне пошкодження слизової оболонки жовчного міхура, яке знижує її бар'єрну функцію проти мікроорганізмів. Замість калової суміші, за необхідністю, можна використати культуру патогенних мікроорганізмів у "критичній" кількості.

За результатами проведеної роботи на даний спосіб моделювання гострого деструктивного холециститу і гнійного холангіту подано заявку на реєстрацію патенту на винахід.

#### **Література**

1. Мамчич В.И., Палиенко Р.К. (1996) Классификация холецистита. Новые технологии в хирургии. с.8-10
2. Томашук И.П. (1985) Билиарный острый холецистопанкреатит. Автореф. дис... докт. мед. наук. (Ленинград). 31 с.
3. Шаак Т.В. (1975) Причины возникновения острых немикробных поражений желчевыводящей системы. Хирургия. 11: 90-94
4. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. (1989) Руководство по экспериментальной хирургии. (Москва). "Медицина". с. 126
5. Шевченко В.С. (1974) Влияние галоскорбина на течение экспериментального острого холецистита у собак. Экспериментальная хирургия. 6: 46-49
6. Краковский А.И. (1982) Выбор декомпрессионных операций при нарушениях билиарной проходимости доброкачественной этиологии. Хирургия. 1: 4-9
7. Гирля В.И. (1990) Острый ферментативный холецистит, трудности диагностики и хирургического лечения. Клин. Хирургия. 4: 10-11
8. Ковалев М.М., Арихьянц М.С., Шевченко В.С. (1978) Хирургическая тактика при ферментативном холецистите. Клин. Хирургия. 11: 23-26
9. Гирля В.И., Даниленко А.И. (1991) Острый экспериментальный ферментативный холецистит (клинико-морфологические сопоставления). Клин. Хирургия. 4: 24-26



## ЗАСТОСУВАННЯ СИСТЕМ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ ДЕТОКСИКАЦІЇ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПЕЧІНКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Лурін І.А., Мельник В.М., Кішко Р.М., Мороз С.М., Шевчук О.В.

Головний військово-медичний клінічний центр "ГВКГ" Міністерства оборони України, Київ

## The Use of Extracorporeal Detoxication Systems in Patients with Hepatic Failure

I.A. Lurin, V.M. Melnyk, R.M. Kishko, S.M. Moros, A.V. Shevchuk

Main Military Clinical Hospital, Defence Ministry, Ukraine

Received: February 17, 2010

Accepted: February 25, 2010

### Адреса для кореспонденції:

Відділення інтенсивної терапії та екстракорпоральних методів детоксикації  
Головний військовий клінічний госпіталь МО України  
вул. Госпітальна, 18  
Київ, Україна, 01133  
Тел.: +38-044-521-84-17

### Summary

Hepatic failure is characterized by such syndromes as encephalopathy, haemodynamic disorders, splanchnic discirculation, renal and respiratory failure. It is featured with increased bilirubin, urea nitrogen, sgpt/sgpt levels and raised leukocytal/nuclear intoxication indexes. The prognosis is poor in majority of cases. This article describes new technology of extracorporeal hepatic and renal support, which allows decreasing mortality rates, when used in combined treatment of such patients.

*Key words: acute hepatic renal failure, extracorporeal hepatic support.*

Гостра печінкова дисфункція і недостатність відносяться до найбільш тяжких ускладнень ряду хірургічних, терапевтичних, інфекційних захворювань та гострих отруєнь, відзначаються мультифокальністю ураження організму та високою летальністю [2].

Проблема надання невідкладної допомоги при ураженнях печінки залишається до кінця не виріше-

ною. Смертність при даній патології залишається досить високою і становить 60-100% [2]. Низька ефективність лікування пов'язана з відсутністю патогенетичної терапії. Однією з основних задач лікування гострої печінкової недостатності є підтримка дезінтоксикаційної функції печінки протягом критичного періоду. Такий підхід обумовлений значними резервними можливостями органу щодо відновлення своїх життєво важливих функцій [6]. При печінковій недостатності в крові хворого накопичуються токсичні речовини, що визначає клінічну картину і тяжкість стану пацієнта. Крім того, у більшості випадків розвивається гостра ниркова недостатність з накопиченням уремичних токсинів — синдром гострої печінково-ниркової недостатності. Незадовільні результати лікування хворих з синдромом гострої печінково-ниркової недостатності традиційними методами диктують необхідність пошуку нових [5].

В Науково-дослідному інституті швидкої допомоги ім. Скліфосовського (Москва) сумісно з Інститутом

проблем кріобіології та кріомедицини (Харків) проведено дослідження ефективності "клітинного діалізу" з використанням кріоконсервованих аллогепаточитів. В основу "клітинного діалізу" покладений принцип звичайного гемодіалізу, проте в якості діалізуючого розчину використана суміш гепаточитів в розчині Хенкса. Виділені із печінки клітини мають органоспецифічні властивості. Можуть використовуватись фетальні гепаточити, які отримують з плідного матеріалу. За даними окремих авторів [2] використання аллогенних гепаточитів супроводжується позитивною динамікою клініко-біохімічних показників, сприяє зменшенню проявів гепато-церебральної недостатності, дозволяє значно знизити летальність (на 27,7%) при гострій печінковій недостатності.

Лікарями Stange J. і Mitzner S. в Університеті м. Росток (Німеччина) в кінці 90-х була розроблена молекулярна адсорбційна рециркуляційна система (МАРС), в якості підтримуючої терапії при захворюваннях печінки. МАРС технологія була розроблена для селективного та ефективного видалення молекул малого та середнього розмірів із комплексних рідин, наприклад, з крові. МАРС поєднує специфічне видалення токсинів печінкової недостатності та видалення водорозчинних токсинів як при гемодіалізі за рахунок "розумного" мембраною транспорту — видаляються тільки молекули розміром до 50 кДа [4]. Кров пацієнта надходить через катетер у екстракорпоральний контур, оснащений спеціальною мембраною з порожнистих волокон. Зовнішня сторона цієї мембрани очищується шляхом рециркуляції розчину людського донорського альбуміну. "Печінкові токсини" транспортуються за рахунок зв'язування з білком, при цьому даний механізм виробляє рушійну силу, необхідну для проходження цих токсинів через мембрану МАРС. Зв'язуючий розчин потім відновлюється в замкнутому контурі одночасно з роботою системи (печінкова детоксикація) і піддається діалізу з використанням водного буферного розчину (ниркова детоксикація) [4]. Після цієї регенерації мембрана МАРС може знову очищатися очищенням альбуміновим розчином. Цей принцип дозволяє замінювати детоксикаційну функцію печінки [3].

Американські вчені медичного центру "Сидерс-Синай" під керівництвом Demetriou A. розробили і успішно випробували абсолютно новий підхід до лікування гострої печінкової недостатності. Вони створили апарат, в якому дезінтоксикаційну функцію печінки людини беруть на себе спеціальним чином приготовані клітини свинячої печінки. Пропускаючи кров пацієнта через таку "біотштучну печінку", вдавалося значно поліпшити його шанси на одужання. Вчені створили пристрій, в якому з крові відділяються формені елементи, а плазма, що вийшла, пропуска-

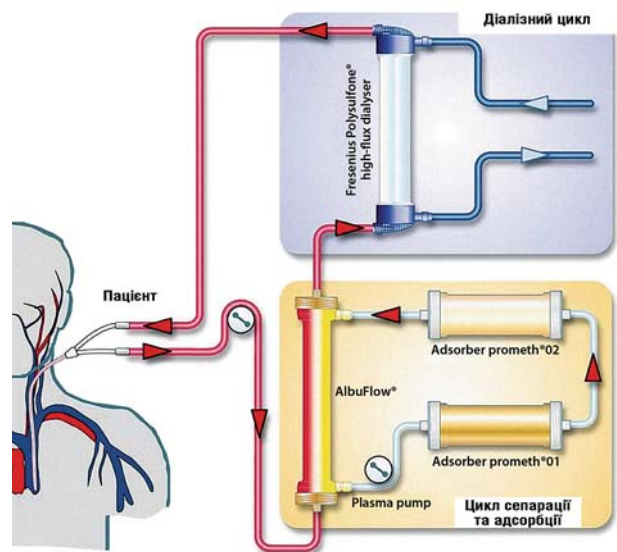


Рис. 1

Схема екстракорпорального контуру.

ється через фільтр, збагачується киснем і прямує в "біореактор", де за роботу беруться 7 мільярдів свинячих клітин. Клітини заготовлюються, заморожуються і розморожуються перед використанням за спеціальною технологією, розробленою в "Сидерс-Синай". Кров забирається з певною швидкістю, очищається від токсинів, обробляється в різних відділах біореактора і повертається пацієнтові з такою ж швидкістю.

Вченими німецької компанії *Fresenius Medical Care* спільно з *Danube University Krems* розроблена в 2001 році та презентована в 2003 році унікальна система для екстракорпоральної підтримки функції печінки і нирок — апарат 4008H-PROMETHEUS. Це комбінована система діалізу і селективних сорбційних технологій. Апарат забезпечує заміщення детоксикаційної функції печінки і полегшує можливість регенерації гепаточитів. В апараті використана on-line технологія виділення власного альбуміну з плазми пацієнта, його очищення — детоксикація методом прямої адсорбції і повернення в кров'яне русло. Екстракорпоральна детоксикація на системі *PROMETHEUS* не потребує використання донорського альбуміну і може успішно застосовуватись для лікування печінкової, ниркової і поліорганної недостатності. Система *PROMETHEUS* забезпечує екстракорпоральне очищення крові шляхом *high-flux* гемодіалізу, сепарації і адсорбції фракціонованої раніше плазми (*FPSA*) в режимі *on-line*, так як в діалізний апарат 4008H вмонтований інтегрований модуль для сепарації та адсорбції фракціонованої плазми (*FPSA*). Екстракорпоральна детоксикація крові в режимі "штучна печінка" заснована на одночасному включенні двох контурів: гемодіалізного і альбумінового [1].

Методика проведення процедури з використанням системи *PROMETHEUS* здійснюється наступним чином:

1. Діалізний цикл: в гемодіалізний контур з *high-flux* діалізатором послідовно підключається мембранний альбуміновий фільтр *AlbuFlow* (перед діалізатором);
2. Цикл сепарації та адсорбції (*FPSA*): до альбумінового фільтру за допомогою магістралей приєднуються послідовно два адсорбери *prometh 01* і *prometh 02*, створюючи окремий альбуміновий контур безперервного руху плазми (рис. 1).

Таким чином, кров від пацієнта, потрапляючи на мембранний альбуміновий фільтр, сепарується. При цьому в крові утримуються клітини і великі молекули. Виділений в *FPSA* контур альбумін перфузується через два адсорбери (*prometh 01* і *prometh 02*), де зв'язані з альбуміном токсини захоплюються в процесі прямого контакту з високоселективним адсорбуючим матеріалом адсорберів. Потім очищений від токсинів альбумін повертається назад в кров пацієнта через вхідний порт альбумінового фільтру. Далі кров пацієнта рухається по діалізному контуру, потрапляючи в діалізатор, де в процесі гемодіалізу через високопроникну полісульфонову *high-flux* мембрану ефективно видаляються водорозчинні токсини (аміак, креатинін, сечовина, прямий білірубін). Після діалізатора кров повертається до пацієнта. Одночасно в процесі цієї процедури працюють два контури: протягом 4-8 годин у режимі *on-line*: кров одночасно звільняється як від водорозчинних, так і пов'язаних з альбуміном (непрямий білірубін, жовчні кислоти, бензодіазепіни, індол, феноли та ін) речовин.

Всі матеріали системи *PROMETHEUS* мають високу біосумісність і не викликають жодних реакцій з боку організму пацієнта. Мембрана фільтра *AlbuFlow* з волокон *Polysulfone* проникна для альбуміну і речовин, що зв'язані з ним, але надійно утримує великі молекули імунної і коагуляційної систем в контурі крові. У процесі шестигodinної процедури *FPSA* забезпечується достовірно високий кліренс білірубину: загального — 38%, кон'югованого — 56%, некон'югованого — 16% [1].

До першого січня 2008 року з використанням системи *PROMETHEUS* у світі проліковано більше 1000 пацієнтів та виконано більше 4000 операцій *FPSA*, з них 220 в Росії та Білорусії.

З грудня 2008 року система для екстракорпоральної підтримки функції печінки і нирок — апарат *4008H-PROMETHEUS* встановлено в Центрі детоксикації Головного військово-медичного клінічного центру "ГВКГ". У центрі ведеться ретельний підбір хворих, що потребують замісної терапії. Такий складний симптомокомплекс як гепаторенальна недостатність виникає не кожен день. Після операції гемодіалізу, сепарації і адсорбції фракціонованої плазми накопичення токсинів проходить протягом тривалого періоду часу. Тому виробники системи *PROMETHEUS* забезпечили можливість роботи цього апарата в автономному режимі діалізу. Апарат може працювати в двох режимах: тільки для проведення гемодіалізу ("штучна нирка") і для підтримки функції печінки (*FPSA*) з одночасним гемодіалізом ("штучна печінка"). Використання апарата *PROMETHEUS* забезпечує заміщення детоксикаційної функції печінки, тим самим, покращує можливість регенерації клітин печінки. Застосування даної системи дає шанс на життя хворим у тяжкому та вкрай тяжкому стані з ураженням печінки, а також пацієнтам, що чекають на пересадку органу.

## Література

1. Гриценко С.Н., Костыненко Т.В. (2009) Прометеус — система поддержания функции печени адсорбцией и диализом в лечении гепаторенального синдрома и острого тубулярного некроза. Сучасні медичні технології. 1: 87-88
2. Лебедева Ю.Н., Суббота Н.П., Кебало А.Б. (2001) Применение изолированных клеток печени для лечения больных с печеночной недостаточностью. Український медичний часопис. 3 (23): 104-111
3. Kreymann B., Seige M., Schweigart U., Kopp K.F., Classen M. (1999) Albumin dialysis: effective removal of copper in a patient with fulminant Wilson disease and successful bridging to liver transplantation: a new possibility for the elimination of protein-bound toxins. J. Hepatol. 31: 1080-1085
4. Mitzner S., Stange J., Klammt S., Peszynski P., Schmidt R., Noldge-Schomburg G. (2001) Extracorporeal detoxification using the Molecular Adsorbent Recirculating System for critically ill patients with liver failure. J. Am. Soc. Nephrol. 12: 275-282
5. Rahman T.M., Hodgson H.J.F. (1999) Review article: liver support systems in acute hepatic failure. Aliment. Pharmacol. Ther. 13: 1255-1272
6. Riordan S.M., Williams R. (2000) Acute liver failure: targeted artificial and hepatocyte-based support of liver regeneration and reversal of multiorgan failure. J. Hepatol. 1; 32: 63-76