МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ГОЛОВНЕ ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНЕ УПРАВЛІННЯ МІНІСТЕРСТВА ОБОРОНИ УКРАЇНИ

УКРАЇНСЬКИЙ ФОНД ПІДТРИМКИ ТА РОЗВИТКУ
НЕЙРОЕНДОСКОПІЇ ТА ЕНДОСКОПІЧНОЇ НЕЙРОХІРУРГІЇ

Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії

ISSN 1029-743 X

Volume 10 No 3
2006

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ АСОЦІАЦІЇ ЛІКАРІВ ЕНДОСКОПІСТІВ УКРАЇНИ

Керівник проєкту з 1996 року
Данчин А. О.

"Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії"
(Укр. ж. малоінвазивної ендоск. хір.) — рецензуємий науково-практичний журнал.

"Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії" цитується та індексується у "Index Medicus", "Current Contents", "Science Citation Index".

Заснований у 1996 р.

Видається 4 рази на рік.

Затверджено
ВАК України 1997/1999 р.

Затверджено
Міжнародним Центром ISSN 5.07.1998 р.

"Ukrains'kij žurnal maloinvazivnoї ta endoskopičnoї hirurgii"
(Ukr. ž. maloinvazivnoї 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

Видавник
Київський клінічний госпіталь

Мова видання
українська, російська, англійська.

Сфера розповсюдження
загальнодержавна, зарубіжна.

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

Підписано до друку 04.09.2006

Особиста подяка за сприяння
Центральної клінічної лікарні

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

Друк

(050) 443-09-72

Головний редактор
Данчин О. Г.

Заступник головного редактора
Бойчак М. П.

Редактори
Голік Л. А., Лурін І. А.

Редакційна колегія
Возіанов О. Ф.
Венцковський Б. М.
Білий В. Я.
Bauer B. L. (Germany)
Бурий О. М.
Cohen A. R. (USA)
Заболотний Д. І.
Запорожан В. М.
Зозуля Ю. О.
Зубарев П. М. (Росія)
Grotenhuis J. A. (Netherlands)
Fukushima T. (USA)
Мамчич В. І.
Нікішаєв В. І.
Ничитайло М. Ю.
Orljansky V. (Austria)
Пасько В. В.
Педаченко Є. Г.
Perneczky A. (Germany)
Поліщук М. Є.
Радіонов Б. В.
Рубцов М. Л.
Руденко А. Ю.
Саєнко В. Ф.
Samii M. (Germany)
Shabus R. (Austria)
Sosna A. (Чехія)
Teo Ch. (USA)
Тімофеєв О. О.
Тофан А. В.
Цімбалюк В. І.
Щеглов В. І.

Шеф-редактор
Алхазян А. А.

Адреса редакції
01016, Київ, вул. Госпітальна, 18
тел./факс: (044) 522-8379

www.endoscopy.com.ua

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

5 Малотравматична тактика лікування хронічного геморою
Палієнко Р.К., Андрієць В.С., Андрієць Ю.В.

Mini-traumatic Treatment of Hemorrhoids
R.K. Palienko, V.S. Andrietz, Yu.V. Andrietz

9 Особенности клиники и диагностики новообразований головного мозга субтенториальной локализации
Данчин А.Г., Данчин А.А., Яворский А.А., Вахний В.Д.

Posterior Cranial Fossae Lesions — Aspects of Clinics and Diagnostics
A.G. Danchin, A.A. Danchin, A.A. Yavorskiy, V.D. Vakhniy

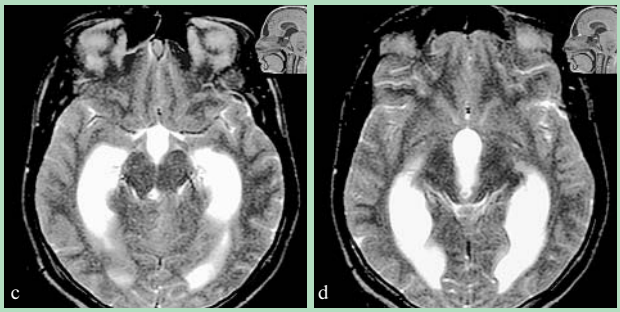
14 Нові способи діагностики та хірургічного лікування одонтогенних верхньощелепних синуситів. Вестибулярна ендоскопічна гайморотомія
Маланчук В.О., Федірко І.В., Шербул В.І., Козловський С.М., Нестеренко О.М., Фастова О.О.

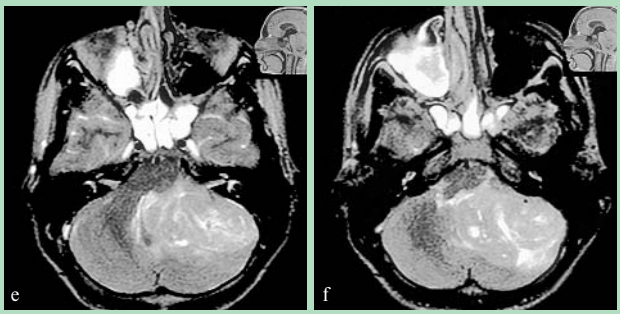
New Methods of Diagnostic and Surgical Treatment of Odontogenic Maxillary Sinus Diseases
V.O. Malanchuk, I.V. Fedirko, V.I. Sherbul, S.M. Kozlovsky, O.M. Nesterenko, O.O. Fastova

стор. 5

НАУКОВІ КОНФЕРЕНЦІЇ

21 Матеріали науково-практичної конференції "Сучасна діагностична та лікувальна ендоскопія", Київ, 29-30 вересня 2006 р., Україна.



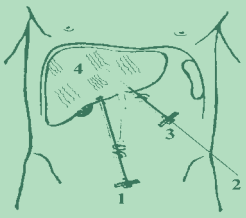


стор. 9

КОРПОРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

18 Современные принципы обучения гастроинтестинальной эндоскопии
Никишаев В.И., Бойко В.В.

Modern Principles of Gastrointestinal Endoscopy Education
V.I. Nikishaev, V.V. Boyko



стор. 21

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії, 2006
© Український Фонд підтримки та розвитку нейроендоскопії та ендоскопічної нейрохірургії, 2006
© ЗАТ "Київський клінічний госпіталь", 2006
Все права защищены. Перепечатка материалов либо их частей в любом виде без письменного согласия держателя авторских прав будет преследоваться в судебном порядке.

© Ukrainian Journal of Minimally Invasive and Endoscopic Surgery, 2006
© Ukrainian Fund of the Support and Development of Neuro-endoscopy and Endoscopic Neurosurgery. All rights reserved.
© Kiev's Clinical Hospital, Medical Corp.

All right reserved.

НЕЙРОЭНДОСКОПИЯ

УЧЕБНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ ЦИКЛЫ

Ежемесячные циклы обучения нейроэндоскопическим и малоинвазивным методам оперативных вмешательств, эндоскопической ассистирующей нейрохирургии

01016 Украина, г. Киев, ул. Госпитальная, 18
тел.: (044) 521-8287, факс: (044) 522-8379

Эндоскопы PENTAX (Япония)

Поставки со склада в Киеве
Гарантийный ремонт
Сервисная поддержка от производителя

Формируем дилерскую сеть!

Приглашаем к сотрудничеству врачей

PENTAX
for your precious moments

MODEM-1 **Официальный дистрибьютор в Украине: ТОВ «Модем 1»**

04201, г. Киев, ул. Кондратюка, 1
тел.: (044) 461 82 25, факс: (044) 461 82 27
pentax-med@ukr.net www.modem1.com.ua

Клиника нейрохирургии и неврологии Главного военного клинического госпиталя МО Украины

имеет в своем составе 4 лечебных отделения: нейрохирургическое на 35 коек, неврологическое на 30 коек, ангионеврологическое на 30 коек, анестезиологии и реанимации на 10 коек.

Все виды оперативных вмешательств на центральной и периферической нервной системе с применением новых эндоскопических и микрохирургических технологий:

1. Дискогенные пояснично-крестцовые радикулиты (грыжи дисков).
2. Повреждения позвоночника и спинного мозга.
3. Опухоли головного и спинного мозга.
4. Острые, подострые и хронические субдуральные и эпидуральные гематомы.
5. Внутримозговые кровоизлияния.
6. Абсцессы головного мозга.
7. Окклюзирующие заболевания головного мозга.
8. Огнестрельные ранения головного и спинного мозга.

Украина, 01016, г. Киев, ул. Госпитальная, 18
тел.: (044) 521 8287, факс: (044) 522 8379

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2006) Vol. 10; 3: 4

Інструкції для авторів

Редакція приймає статті та рукописи авторів тільки на дискетах типу MFD-2 HD у форматі Win Word. Рукописи, ілюстрації, дискети та ін. не повертаються.

Рукописи, що не відповідають умовам та усім вимогам інструкції для авторів, не розглядаються та не повертаються, автори не повідомляються.

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. Редакція приймає статті на українській, російській та англійській мовах.

Для прискорення роботи авторів дуже просять готувати рукописи відповідно до інструкцій.

1. Подавайте статті та ілюстрації в 2 копіях. Рукопис повинен бути надрукований через 2 інтервали на одній стороні аркуша, який повинен бути стандартним форматом 21×29,7 см, ширина лівого поля повинна бути 3 см, правого — 1 см, верхнє та нижнє — 2 см.

2. Титульний лист у 2 примірниках повинен бути надрукований на окремому аркуші та мати назву статті та імена авторів. Далі, сторінки рукопису повинні бути пронумеровані послідовно.

3. Чітке відокремлення друкованого аркуша — важлива допомога читачам. Кожна стаття повинна мати обговорення, вступ, перелік методів та матеріалів, результати, дискусію, список літератури.

4. Узагальнення повинно бути надруковано на окремому аркуші в 2 примірниках на українській (або російській) мовах та на окремому аркуші в 2 екземплярах на англійській мові, мати короткий огляд основних положень роботи. Його розмір може складати від 1/2 до цілої друкованої 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 читачу повинно бути зрозуміло, навіщо було виконано дану роботу, та яка мета автора.

6. В частині, присвяченій матеріалам та методам, 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. Якщо методи будуть вже десь чітко описані, бажано дати тільки найкоротший опис і посилатися на публікацію, в якій є повний опис даного методу.

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 повинен бути представлений на окремому аркуші в 2 примірниках 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, перші та останні номери сторінок.

Посилання на книгу повинно включати: прізвище(а), ім'я та по батькові, рік публікації в округлих дужках, повну назву книги, видавництво, видавника, місце публікації, першу та останню сторінки.

10. Ілюстрації мають надаватися окремо у вигляді зображень для сканування (див. п.12) або у окремих файлах на будь якому носії, в форматі TIFF або JPEG (maximum quality) з розподільчою здатністю 300 dpi, та розміром не меншим за розмір репродуціювання. Категорично не допускається надання зображень імпортуваних у програму Win Word.

11. Карти (схеми) і графіки повинні бути професійно виконані на окремих аркушах в 2 екземплярах і залишатися розбірливими, якщо для публікації необхідно їх зменшити.

12. Фотографії повинні бути глянцевими, чітко зфокусованими та контрастними. Негативні глянцеві рентгенівські відображення бажані. Галузі, які вважаються найбільш важливими, можуть бути відокремлені прозорим покриттям так, щоб вони викликали особливу увагу. Фотографії необхідно надсилати в 2 екземплярах. Автор повинен гарантувати, що репродукції ілюстрацій, на яких пацієнт може бути впізнаний, повинні бути або схвалені ним самим, або його (її) офіційним представником.

13. Будьте ласкаві, додайте в кінці статті на окремому аркуші повні імена, титули та повну адресу всіх авторів, закладів, в яких виконано роботу, та керівника закладу, країну і місто. Вкажіть: з ким, по якій адресі і по якому телефону редакція буде при необхідності мати контакт.

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

Україна, 01016, м. Київ, вул. Госпітальна, 18. Клініка нейрохірургії та неврології Головного військового клінічного госпіталю. Редакція "Українського журналу малоінвазивної та ендоскопічної хірургії".

Тел.: (044) 521-82-87, факс (044) 522-8379.

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2006) Vol. 10; 3: 5-8

МАЛОТРАВМАТИЧНА ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕМОРОЮ

Палієнко Р.К., Андрієць В.С., Андрієць Ю.В.

Кафедра хірургії та проктології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, Київ, Україна

Mini-traumatic Treatment of Hemorrhoids

R.K. Palienko, V.S. Andrietz, Yu.V. Andrietz

Chair of Surgery and Proctology, National Medical Academy of Postgraduate Education named by P.L. Schypik, Kiev, Ukraine

Надійшла 30 червня 2006
Допущена 29 серпня 2006

Summary

The aim of this study was improve early and late results of treatment of hemorrhoids with high quality of life. 161 patients with second and third-degree hemorrhoids were treated. In 77 patients were used the mini-traumatic tactics, and 84 patients underwent Milligan-Morgan operation. The term of disability in the main group was 5,4 days, but in the control group was 29,8 dais. There were no early complications in the main group, but in the control group was 10,7%. There were no late complications in the main group, but in the control group was 4,8%. There was no statistics reliable difference in relapse between both groups. There was higher on 40% the quality of life in the main group throws the 1-month after treatment.

The mini-traumatic tactics is as affective, as Milligan-Morgan operation, but has less complication with high quality of life.

Key words: hemorrhoids, hemorrhoidectomy, rubber band ligation.

Введення

Епідеміологія геморою широко розкрита в більшості публікацій. Слід зазначити, що кількість друкованих робіт з часом не зменшується [1, 2, 5, 6, 8, 9].

З'являються повідомлення про нові методи лікування, модифікуються старі. Все це свідчить про незадоволеність результатами лікування. Відмічається чітка тенденція до покращення якості життя під час і після лікування геморою. Це відбувається завдяки розповсюдженню різноманітних малоінвазивних методів лікування геморою [3, 4]. На сьогоднішній день існують дві основні групи малоінвазивних методів лікування геморою. Перша група направлена на деструкцію кавернозної тканини гемороїдальних вузлів (вакуумне лігування гемороїдальних вузлів, кріодеструкція гемороїдальних вузлів, біполярна коагуляція гемороїдальних вузлів — методика BICAP), і друга — направлена на зменшення кровообігу по гемороїдальним артеріям, в першу чергу із системи верхньої прямокишкової артерії (фотокоагуляція, операція Лонго — методика PPH — procedure for prolaps and haemorrhoids, склеротерапія, методика прошивання судин верхньої прямокишкової артерії під контролем доплерометрії — методика HLA — haemorrhoids ligation artery).

В розвинутих країнах Європи, США та Азії найбільше розповсюдження має вакуумне лігування латексними кільцями внутрішніх гемороїдальних вузлів, і складає 38-82% всіх малоінвазивних втручань. Перевагами даного методу лікування є низька собівартість, мала травматичність та висока ефективність при лікуванні внутрішнього геморою. Але наявність комбінованого геморою зі збільшеними зовнішніми гемороїдальними вузлами обмежує використання даної методики, так як зростає ризик виникнення періанального набряку та тромбозу зовнішніх гемороїдальних вузлів [7].

Основною метою нашого дослідження є покращення ранніх та віддалених результатів лікування геморою при різних морфофункціональних змінах з максимальним збереженням якості життя.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилось на кафедрі хірургії та проктології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика з 2003 по 2006 рік.

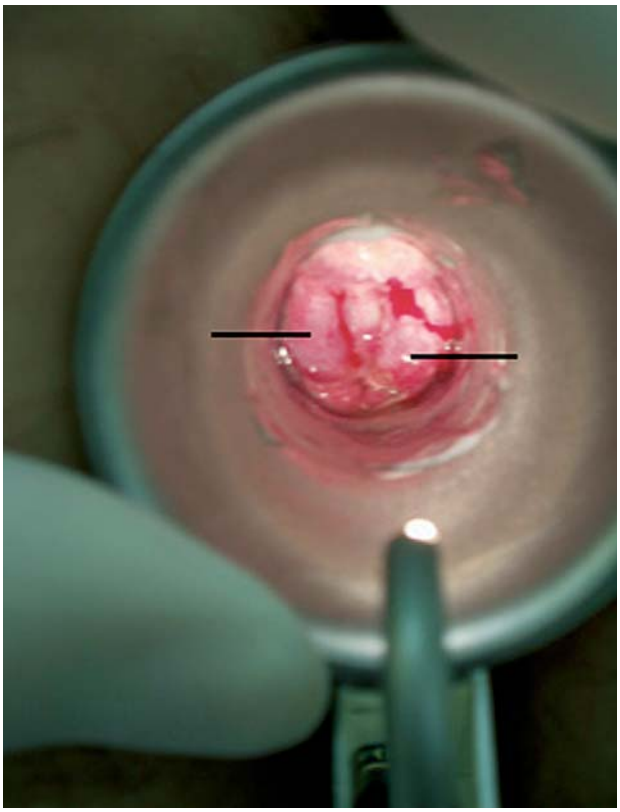


Рис. 1. Внутрішні гемороїдальні комплекси збільшені до II ступеня, розташовані на 3 та 11 годинах.

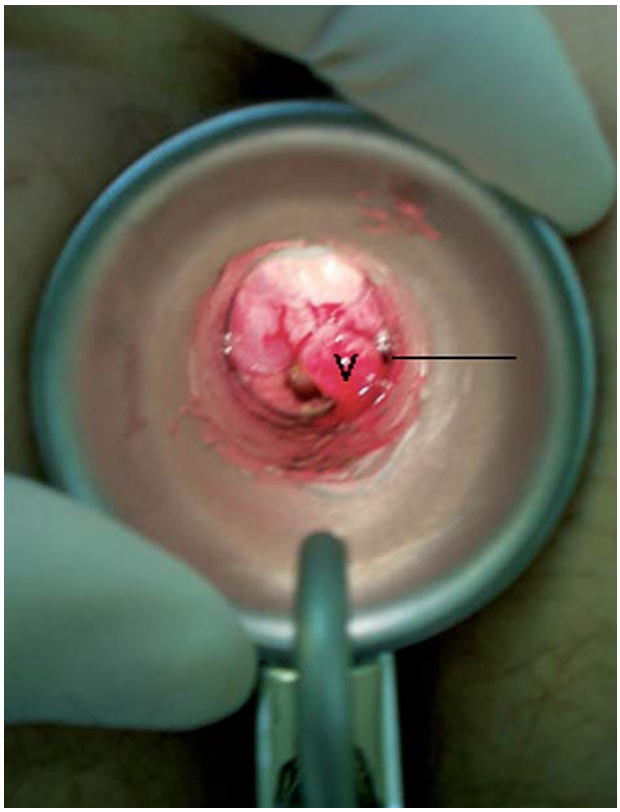


Рис. 2. Лігований гемороїдальний вузол на 3 годинах (вказаний стрілкою) з резинками, що перетискають основу вузла (вказаний чорною лінією).

В дослідження був включений 161 пацієнт. Всі пацієнти були відібрані за морфофункціональними змінами і поділені на дві групи.

До основної групи увійшло 77 пацієнтів, середній вік яких склав 44,7 років, з II-III ст. комбінованого геморою з чіткою межею між зовнішніми та внутрішніми гемороїдальними вузлами, для лікування яких була використана малотравматична тактика, розроблена на кафедрі хірургії та проктології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика.

До контрольної групи увійшли 84 пацієнта, середній вік яких склав 45,3 років, пацієнтів з II-III ст. комбінованого геморою з чіткою межею між зовнішніми та внутрішніми гемороїдальними вузлами, яким була виконана гемороїдектомія за Мілліганом-Морганом з зашиванням післяопераційних ран. Статистично достовірної різниці в групах в залежності від статі, віку, стадії захворювання не виявлено.

Критеріями виключення були запальні процеси в анальному каналі та прямій кишці (гострий геморой, папілліт, криптіт, аніт, проктит, парапроктит, рубцеве звуження анального каналу), гострі запальні процеси урогенітальної ділянки, гельмінтози, цукровий діабет, анемія, жовтяниця, портальна гіпертензія, порушення серцевого ритму, гіпертонічна хвороба, серцева та дихальна недостатність II ступеня та вище, субкомпенсована та некомпенсована ниркова та печінкова недостатність, захворювання крові, імунодефіцитні стани, порушення психіки, вагітність.

При морфологічному дослідженні була виявлена хронологія морфологічних змін. В ході розвитку геморою спочатку відбувається гіпертрофія еластичного каркасу, м'язових волокон, пізніше — сполучнотканинні волокна і м'язові потоншуються і починають фрагментуватися. Між волокнами зв'язки Паркса розташована менша кількість кавернозних судин, але до складу входить більша кількість сполучнотканинних волокон. В зв'язку з цим вона менше зазнає навантаження при перенаповненні судин, ніж м'яз Трейца проксимальніше зв'язки Паркса. В результаті дистрофічні зміни в зв'язці Паркса настають пізніше. Дані зміни дозволяють зберігати зв'язку Паркса при лікуванні комбінованого геморою II-III ст. з чіткою межею між зовнішніми та внутрішніми гемороїдальними вузлами.

Підготовка пацієнта перед лікуванням включала механічну очистку прямої кишки від калових мас та гігієну промежини.

Малотравматична тактика лікування хронічного геморою полягає в наступному. Першим етапом на-

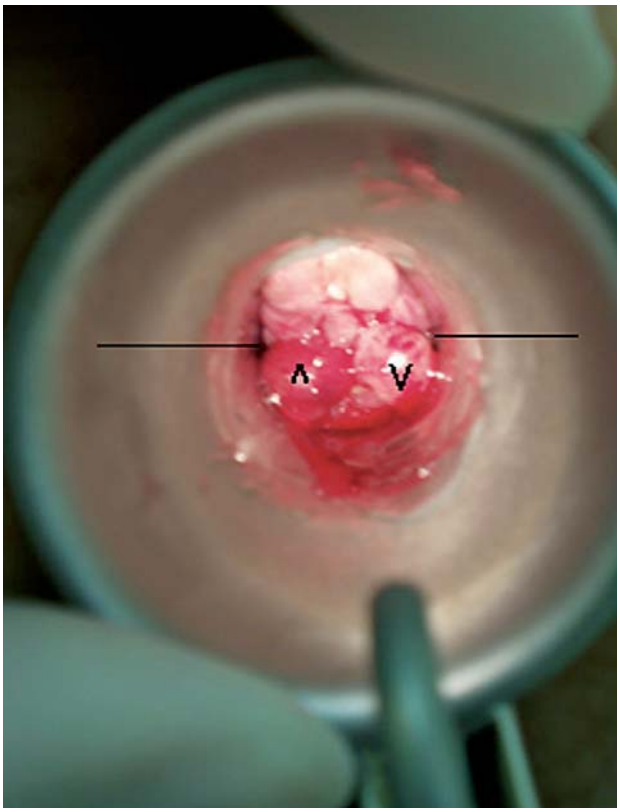


Рис. 3. Анальний канал після лігування гемороїдальних вузлів на 3 і 11 годинах. Ліговані вузли вказані стрілками, а резинки, розташовані на основі вузла, вказані чорними лініями.

півовальними розрізами шкіри в радіальному напрямку видаляють під місцевою анестезією найбільш виражені зовнішні гемороїдальні вузли без пошкодження перехідної зони анального каналу. В радіальному напрямку утворені післяопераційні рани зашивають. Через 2 тижні, після загоєння ран, на судинну ніжку внутрішніх гемороїдальних вузлів накладають латексні кільця, тобто виконують вакуумне лігування внутрішніх гемороїдальних вузлів. При цьому виконують не більше 2 лігувань за один сеанс. Починають з найбільш виражених гемороїдальних вузлів. Інтервал між сеансами складає 2-6 тижнів. Для досягнення терапевтичного ефекту необхідно 2-3 сеанси. Лікування проводиться амбулаторно.

На представлених рис. 1-3 зображені етапи лігування гемороїдальних вузлів і їх вигляд після лігування (пацієнт стоїть в коліно ліктьовому положенні). На рис. 1 представлені збільшені до II ступеня внутрішні гемороїдальні комплекси, розташовані на 3 та 11 годинах. Вузли показані чорними лініями. На рис. 2 представлений лігований гемороїдальний вузол на 3 годинах (вказаний стрілкою) з резинками, що перетискають основу вузла (вказаний чорною лінією). Видно вузол на 11 годинах до проведення лігування. На рис. 3 представлений анальний канал після лігування гемороїдальних вузлів на 3 і 11 годинах. Ліговані вузли вказані стрілками, а резинки, розташовані на основі вузла, вказані чорними лініями.

В післяопераційному періоді з метою покращення мікроциркуляції, зняття запалення та з метою профілактики післяопераційних ускладнень призначали свічки з гепарином, протизапальні та флеботонічні препарати.

Результати

Результати лікування оцінювали за наступними показниками:

1. термін непрацездатності;
2. ранні післяопераційні ускладнення;
3. пізні післяопераційні ускладнення (стриктура, недостатність сфінктера);
4. наявність рецидиву;
5. якість життя.

Основна група була пролікована в амбулаторному порядку. Під час лікування хворі втрачали працездатність на 1-2 дні після кожного сеансу. Сумарно середній термін непрацездатності складав 5,4 дня. Контрольна група знаходилась на стаціонарному лікуванні напротязі 5-7 днів. Зате термін непрацездатності пацієнтів в контрольній групі склав 29,8 днів, що майже в 7 разів вищий, ніж в основній. В ранньому післяопераційному періоді в основній групі ранніх післяопераційних ускладнень не було. В той час, як в контрольній групі було 5 випадків гострої затримки сечі (5,95%), 4 випадки кровотечі (4,8%). За міжнародною візуально-аналоговою шкалою (рис. 4.) больовий синдром в контрольній групі в післяопераційному періоді на 4-5 балів вище, ніж в основній. Причому больовий синдром в основній групі зникає на 2, максимум 3 день, тоді як в контрольній групі він зменшується до 4 балів і продовжує тривати.

Віддалені результати вивчали через рік після втручання. При об'єктивному обстеженні в основній групі в 7,8% пацієнтів виявлена гіперплазія гемороїдаль-

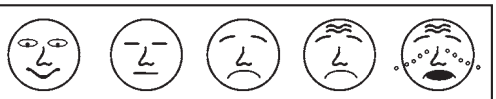
Візуальна оцінка										
	0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
Вербальна оцінка	Відсутній біль		Незначний біль			Біль середньої інтенсивності		Дуже інтенсивний біль		Біль неможливо терпіти	
Експертна оцінка	Біль не виникає		Терпимий біль при рухах			Виникає дискомфорт		Біль, що виникає, може бути зменшений		Біль, що виникає, носить нестерпний характер	

Рис. 4. Візуально-аналогова шкала оцінки больового відчуття (Rudkin G.E., 1997).

ної тканини в ділянці внутрішнього геморою, тоді як в контрольній групі у 2,4%. Появи зовнішніх гемороїдальних вузлів або шкірної бахромки в обох групах не було. Серед пізніх післяопераційних ускладнень в контрольній групі виявлено хронічну тріщину у 4 хворих, що склало 4,8%. В основній групі пізніх ускладнень не було. З метою порівняння ефективності хірургічного лікування хронічного комбінованого геморою вивчали якість життя, використовуючи опитувач SF-36 (автор — J.E.Ware, 1992). Опитування пацієнтів проводили через 1 місяць та через 1 рік після втручання. Якість життя пацієнтів через 1 місяць після проведеного лікування в основній групі на 40% вища, ніж в контрольній групі, а через рік майже однакова 92% та 88% відповідно.

Висновки

Отже, запропонований нами малотравматичний метод лікування хронічного геморою є не менш ефективним, ніж закрита методика гемороїдектомії за Мілліганом-Морганом, дає можливість виконувати це оперативне втручання в амбулаторних умовах, що зменшує час непрацездатності та зменшує кількість ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень.

Література

1. Абу Шамсиех Рами (2005) Сравнительная оценка качества жизни больных раком ободочной и прямой кишки оперированных традиционным (открытым) и лапароскопическим методом. Дисс. канд. мед. наук. (Киев). 162 с.
2. Генри М.М., Свош М. (1988) Колопроктология и тазовое дно. Патофизиология и лечение. (Москва). "Медицина". 126 с.
3. Мухашавриа Г.А., Карабаки М.А. (1998) Оценка нового метода альтернативного вмешательства при запущенных формах геморроя. Мед. новости Грузии. 5: 49-51
4. Паллиативная медицина и реабилитация (2003) Проблемы качества жизни в здравоохранении (методологические аспекты) Тезисы I конф. с междунар. участием. 4: 16-44
5. Савченко Ю.П., Половинкин В.В., Хмелик В.И. (2002) Современные технологии оперативного лечения геморроя. Хирургия — журнал имени Н.И. Пирогова. 8: 53-57
6. Colon and rectal surgery (1998) 4th ed. (Marvin L.Corman, eds) Lippincott Williams & Wilkins. 1422 p.
7. Соловьев О.Л. (1995) Склерозирующая терапия в амбулаторном лечении геморроя. Дисс. канд. мед. наук. (Москва). 158 с.
8. Giuseppe B. (2000) How to treat haemorrhoids. BMJ. 321: 582-583
9. Pfenninger J.L. (1997) Modern treatments for internal haemorrhoids. BMJ. 314: 1211

ПОДПИСКА 2007

Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

С 2002 года "Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии" распространяется непосредственно каждому читателю/учреждению Украины редакцией напрямую.

Благодаря поддержке Киевского клинического госпиталя рассылка журнала проводится бесплатно, так же как и публикация оригинальных статей.

Для получения журнала в 2007 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Клиника нейрохирургии и неврологии Главного военного клинического госпиталя МО Украины

имеет в своем составе 4 лечебных отделения:
нейрохирургическое — 35 коек, неврологическое — 30 коек, ангионеврологическое — 30 коек, анестезиологии и реанимации — 10 коек.

Все виды оперативных вмешательств на центральной и периферической нервной системе с применением новых эндоскопических и микрохирургических технологий:
1. Дискогенные пояснично-крестцовые радикулиты.
2. Повреждения позвоночника и спинного мозга.
3. Опухоли головного и спинного мозга.
4. Субдуральные и эпидуральные гематомы.
5. Внутримозговые кровоизлияния.
6. Абсцессы головного мозга.
7. Окклюзирующие заболевания головного мозга.
8. Огнестрельные ранения головного и спинного мозга.

Украина, 01016, г. Киев, ул. Госпитальная, 18
тел.: (044) 521 8287, факс: (044) 522 8379

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2006) Vol. 10; 3: 9-13

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУБТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Данчин А.Г., Данчин А.А., Яворский А.А., Вахний В.Д.

Клиника нейрохирургии и неврологии,
Главный военный клинический госпиталь Министерства обороны Украины, Киев

Posterior Cranial Fossae Lesions — Aspects of Clinics and Diagnostics

A.G. Danchin, A.A. Danchin, A.A. Yavorskiy, V.D. Vakhniy

Clinic of Neurosurgery and Neurosurgery, Main Military Clinical Hospital of Defence Ministry of Ukraine, Kiev

Надійшла 6 квітня 2006
Допущена 29 серпня 2006

Summary

During 2000-2005 period we observed 41 patients with different posterior cranial fossae lesions. For all patients CT and MRI was performed. There were 21% nevrinomas, metastasis — 19,1%, astrocitomas — 11,9%, meningeomas — 4,8%, medulloblastomas — 4,8%, non-verificative tumors of brain stamp — 33,3%. In 87,8% cases patients had occlusive hydrocephalus.

Key words: posterior cranial fossae lesions, MRI, CT.

Введение

Ежегодная заболеваемость первичными злокачественными опухолями головного мозга в Украине составляет 4,6 на 100 000 населения, в тоже время в 1990 году данный показатель соответствовал 4,0 на 100 000 населения.

В 1990 году заболеваемость первичными опухолями головного мозга в США составляла 8,2 на 100 000 населения, в 1995 году — 10,9 на 100 000 населения, а в 2000 году этот показатель достиг 12,8 на 100 000 населения. Помимо первичных новообразований, прогрессирует заболеваемость метастатическими опухолями головного мозга, и если в 1990 году в США было установлено 20 700 новых случаев метастатического опухолевого поражения мозга, 1995 году — 80 000, то в 2000 году метастатические мозговые опухоли были выявлены в 150 000 случаев [2,11,12].

Опухоли субтенториальной локализации диагностируются у 2/3 всех нейроонкологических заболеваний детей и у 1/3 взрослых [3,6,8]. Одним из ведущих факторов, определяющих клинику, тяжесть течения заболевания, прогноз у больных с опухолями задней черепной ямки является развитие гидроцефально-гипертензионного и гипертензионно-дислокационного синдромов [1,3,5,6]. Внутричерепная гипертензия опухолевого генеза оказывает существенное влияние на патофизиологи-ческие процессы и состояния, возникающие на всех этапах клинического течения опухолевого процесса, и сама по себе является источником возникновения многих из них. Внутричерепная гипертензия, гидроцефалия подчинены в своем течении фазности. Фазность, как клиническое проявление повышенного внутричерепного давления, обусловлена включением и нарушением компенсаторных механизмов в начальных фазах внутричерепной гипертензии. При локализации опухолевого процесса в области задней черепной ямки отмечается относительно быстрое истощение компенсаторных механизмов, в том числе и по причине окклюзии ликворных путей на уровне водопровода мозга и четвертого желудочка [1,4,7,13].

Лечение больных с опухолями субтенториальной локализации у смежных специалистов по поводу поражения черепно-мозговых нервов (невриты, расстройства слуха) затягивает процесс постановки клинического диагноза.

Вопросы диагностики больных с новообразованиями, расположенными субтенториально, остаются актуальными в настоящее время. Большинство исследований на эту тему посвящены патологии детского возраста [5,8]. Однако рост опухолевого поражения ЦНС и особенно метастатического поражения головного мозга доказывает, что данная проблема актуальна на сегодняшний день [2,11].

Рис. 1. МРТ пациента Д., 19 лет: в левой гемисфере мозжечка неверифицированная опухоль размером 4,61×5,35 см, накапливающий контраст и сдавливает четвертый желудочек и продолговатый мозг. Выраженная вторичная окклюзионная гидроцефалия.

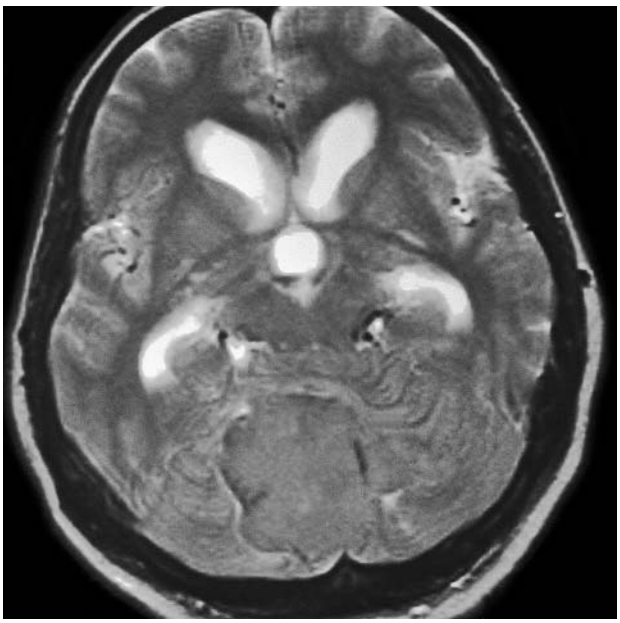


Рис. 2. МРТ пациентки К., 51 год: в правой гемисфере мозжечка одиночный метастаз размером 3,51×4,41 см со сдавлением IV желудочка. Выраженная вторичная окклюзионная гидроцефалия.

Материалы и методы исследования

В отделении нейрохирургии клиники нейрохирургии и неврологии в период с 2002 по 2005 год на лечении находился 42 пациента (27 мужчин и 15 женщин) с новообразованиями, расположенными субтенториально, в возрасте от 18 до 78 лет (средний возраст составил 41,6±1,5 лет).

Все пациенты были комплексно обследованы. Исследования включали неврологический осмотр, осмотр глазного дна, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), дополнявшуюся при необходимости контрастным усилением. При подозрении на метастатическое поражение головного мозга пациентам проводилось соответствующее углубленное обследование по органам и системам.

Результаты и их обсуждение

По локализации патологического процесса наиболее часто (61,9%) опухоли задней черепной ямки локализовались в полушариях мозжечка. Опухоли мосто-мозжечкового угла составили 21.3% наблюдений, опухоли IV желудочка встречались в 7,1% (см. таблицу 1).

Среди гистологических верифицированных опухолей превалировали невриномы. Существенное количество наблюдений (19,1%) составили метастазы, локализовавшиеся исключительно в задней черепной ямке. Медуллобластомы наблюдались у двух пациентов. Группы больных по генезу новообразований представлены в таблице 2.

В результате сбора анамнеза у наблюдаемых пациентов были подтверждены литературные данные о том, что для доброкачественных новообразований характерно медленно прогрессирующее течение с развитием невыраженной общемозговой симптоматикой [1,3]. Нарушение слуха у пациентов с невриномами VIII пары черепно-мозговых нервов развивалось постепенно, в связи с чем пациенты достаточно поздно обращались за медицинской помощью либо длительно лечились по поводу нейросенсорной тугоухости.

В тоже время, метастатические поражения мозжечка характеризовались быстрым, нередко "инсультоподобным" течением, что было обусловлено быстрым ростом новооб-

Таблица 1. *Распределение опухолей задней черепной ямки по данным КТ (МРТ) головного мозга*

№	Локализация	Количество наблюдений	
		Абс.	%
1.	Мозжечок	26	61,9
2.	Мостомозжечковый угол	9	21,3
3.	Ствол мозга	2	4,8
4.	IV желудочек	3	7,1
5.	Менингеомы	2	4,8
	Всего	42	100

Рис. 3. КТ пациента С., 19 лет: эхинококковая киста в базально-заднемедиальном отделе правой гемисферы мозжечка на границе коры и серого вещества размером 1,84×1,42 см.

разования, выраженным перифокальным отеком, нередко кровоизлиянием в область метастаза [3]. Средняя продолжительность катамнеза в зависимости от гистологической природы новообразований представлена в таблице 3.

В клинической картине субтенториальных новообразований превалировала общемозговая симптоматика, в основном обусловленная внутричерепной гипертензией. Специфическая мозжечковая симптоматика в большинстве случаев скрывалась за общемозговой или очаговой стволовой симптоматикой. Клиническая картина новообразований задней черепной ямки у наблюдаемых пациентов отражена в таблице 4 и таблице 5.

На основании данных компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии обращало на себя внимание распределение больных по размерам патологического процесса. У 37 (88,1%) пациентов на момент пос-

Таблица 2. *Распределение наблюдений по гистологическому типу новообразований*

№	Гистологические типы опухолей	Количество наблюдений	
		Абс.	%
1.	Невриномы слухового нерва	9	21,3
2.	Менингеомы	2	4,8
3.	Метастатическое поражение*	8	19,1
4.	Астроцитомы (анапластические, фибриллярные и протоплазматические)	5	11,9
5.	Глиобластомы	1	2,4
6.	Медулобластомы	2	4,8
7.	Эхинококковая киста	1	2,4
8.	Неверифицированные опухоли	14	33,3
	Всего	42	100

* Примечание: в группу включены только пациенты с единичными метастазами в области задней черепной ямки.

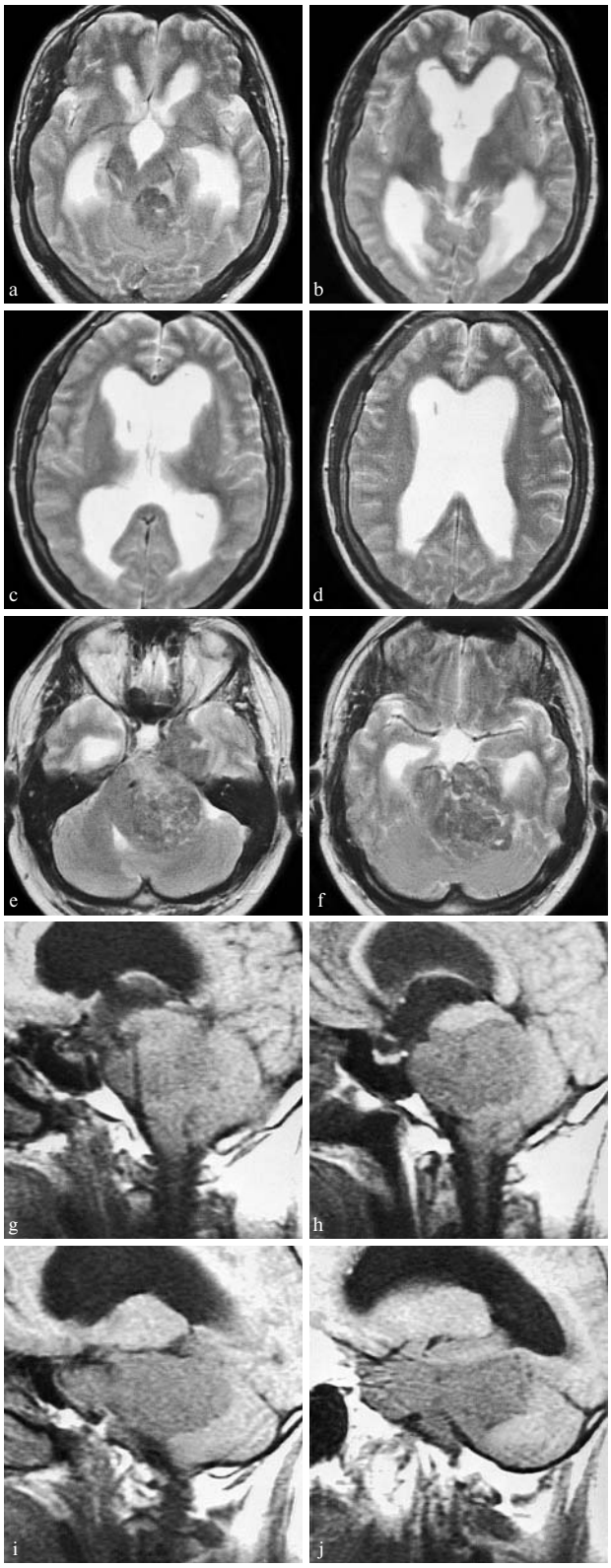


Рис. 4. МРТ пациента К., 32 лет: неверифицированная опухоль левого мостомозжечкового угла с переходом на среднюю черепную ямку, параселлярно гетерогенного кистозно-солидного строения с неровными контурами максимальными размерами 7,84×3,48×5,6 см с выраженным масс-эффектом на ствол мозга. Выраженная вторичная окклюзионная гидроцефалия.

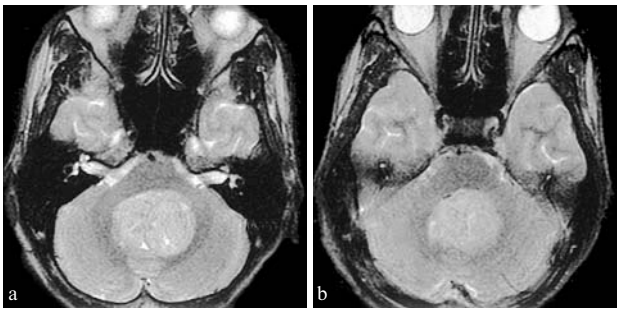


Рис. 5. МРТ головного мозга пациента Ш., 22 лет: медуллобластома, локализованная в IV желудочке. Вторичная окклюзионная гидроцефалия

тупления в нейрохирургическое отделение размеры опухолей превышали 4 см в диаметре (см. рис. 1, рис. 2). Наименьшие размеры до 1,5 см в диаметре из всех новообразований имела эхинококковая киста, которая была выявлена случайно при скрининговом обследовании пациента с явлениями общей интоксикации (рис. 3).

Группу больных с гистологически неверифицированными опухолями, составили пациенты с неоперабельными опухолями стволовой локализации. При этом в половине наблюдений новообразования распространялись на среднюю черепную ямку, прорастая срединные структуры головного мозга (рис. 4).

В 37 (88,1%) наблюдениях новообразования задней черепной ямки сочетались с явлениями вторичной окклюзионной гидроцефалии, подтвержденными данными МРТ либо КТ головного мозга. Характерно, что при этом у 38,1% пациентов опухоли субтенториальной локализации имели четко верифицированную злокачественную природу (рис. 5).

Современные представления об эволюции вторичной окклюзионной гидроцефалии указывают на вовлечение в течение и прогрессирование заболевания факторов нарушения продукции и резорбции ликвора [9,10,13,14]. Таким образом, по патогенетической классификации гидроцефалия у наблюдавшихся нами пациентов с субтенториальными опухолями в большинстве случаев являлась смешанной.

По деформации желудочковой системы все случаи гидроцефалии были тривентрикулярными, за исключением трех случаев, когда патологический процесс локализовался в IV желудочке.

Таблица 3. *Катамнез новообразований задней черепной ямки*

Гистологический тип опухоли	Средняя продолжительность (мес.)
Невриномы слухового нерва	36±3,2
Менингеомы	14±4,3
Метастатическое поражение	1,01±0,5
Астроцитомы (анапластические, фибриллярные)	5±1,1
Глиобластомы	2
Медулобластомы	2
Эхинококковая киста	3
Неверифицированные опухоли	10±3,1

Степень выраженности гидроцефалии определялась по краниовентрикулярным коэффициентам (Q_1 для определения деформации боковых желудочков и Q_2 для определения деформации Ш желудочка). По методике Акимова Г.А. и Комисаренко А.А. краниовентрикулярные коэффициенты Q_1 и Q_2 вычисляются по формулам [13,14]:

$Q_1 = 4D/(A+B+C+C_1)$

$Q_2=D/L$

D — внутренний диаметр мозгового черепа в передней проекции, A — расстояние между верхне-наружными углами боковых желудочков, B — ширина передних отделов передних рогов, C — расстояние от верхневнутреннего угла правого бокового желудочка до ближайшей точки на его наружном контуре, C_1 — то же расстояние, измеренное на левом боковом желудочке, L — ширина III желудочка (см. схему 1).

Нормальной величиной, по данным этих авторов, считается значение коэффициента Q_2 от 30 до 50, снижение величины Q_2 до 20 говорит о легкой степени гидроцефалии [13,14].

Значение коэффициента Q_1 ниже 5,2 свидетельствует о гидроцефалии. Величины от 5,2 до 4,8 указывают на умеренную гидроцефалию, от 4,8 до 4,4 — на среднюю и менее 4,4 — на выраженную. Значение коэффициента более 5,8 свидетельствует о микровентрикулии [13,14].

При несовпадении степени деформации боковых и третьего желудочка, степень гидроцефалии определялась по наиболее деформированным желудочкам [13,14].

Проведенные нами исследования по данным КТ головного мозга, представленные в таблице 6, показали у подавляющего большинства пациентов прямую связь между степенью гидроцефалии и продолжительностью катамнеза. В тоже время, косвенные КТ признаки, позволяющие судить о ликворной гипертензии в желудочковой системе (паравентрикулярное свечение, сглаженность подпаутинных пространств, цистерн мозга), не имели четкой взаимосвязи со степенью деформации желудочковой системы.

Заключение

По нашим наблюдениям, новообразования задней черепной ямки в подавляющем большинстве случаев сопровождаются развитием вторичной окклюзионной гидроцефалии, степень выраженности которой зависит как от характера новообразования так и давности манифестации заболевания.

Таблица 4. *Клиническая характеристика больных по общемозговой симптоматике*

Симптомы	Количество больных	
	Абс.	%
Нарушение сознания	7	17,1
Тошнота, рвота	29	70,8
Головная боль	41	100
Головокружение	38	92,7
Шаткость	36	87,8
Отек атрофия зрительных нервов	34	82,9

Таблица 5. *Клиническая характеристика больных по очаговой симптоматике*

Симптомы	Количество больных	
	Абс.	%
Нарушение чувствительности	9	21,9
Нистагм	38	92,7
Нарушение функции VII пары	34	82,9
Нарушение функции V пары	4	9,8
Расстройства речи	6	14,6
Расстройства фонации и глотания	7	17,1
Атаксия	36	87,8
Гипотония	24	58,6
Парезы конечностей	11	26,8
Патологические стопные рефлексы	29	70,8

В клинической картине у пациентов внутричерепная гипертензия ведет к развитию выраженной общемозговой и неспецифической очаговой симптоматики.

Ранней диагностике субтенториальных новообразований у пациентов способствует выполнение высокоинформативных методов исследования — КТ, МРТ головного мозга.

Расширение желудочков головного мозга по данным компьютерной томографии может свидетельствовать о сроках манифестации, давности развития патологического процесса и косвенно может свидетельствовать о вовлечении в патологический процесс у данной категории больных нарушений продукции и резорбции ликвора.

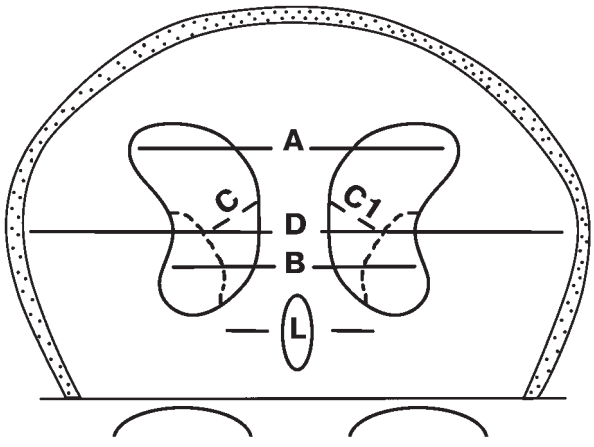


Схема 1. Схема измерения кранио-вентрикулярных коэффициентов по методике Акимова Г.А. и Комисаренко А.А., [13,14]. См. пояснения в тексте статьи.

Таблица 6. *Характеристика больных по степени выраженности окклюзионной гидроцефалии*

Степени гидроцефалии	Нет	Умеренная	Средней выраженности	Выраженная
Количество пациентов (n=41)	5 (12,2%)	16 (39%)	9 (21,9%)	11 (26,8%)
Продолжительность катамнеза, мес.	2±0,8	10±1,8	16±3,1	20±2,6

Литература

1. Ахундов С.Г. (1965) Клиника и диагностика опухолей задней черепной ямки. (Москва). "Медицина". 176 с.
2. Берснев В.П., Онюшин В,Е., Сафаров Б.И и др. (2003) Метастатические поражения головного мозга. Матеріали III з'їзду нейрохірургів України. (Крим, Алушта, 23-25 вересня 2003 р.). с. 137
3. Дюшеев Б.Д. (2000) Особенности дебюта опухолей задней черепной ямки у лиц пожилого и старческого возраста. Український нейрохірургічний журнал. 4:126-130
4. Евдокимов С.А., Гулеев Д.А., Маслова Л.Н., Фадеева Т.Н. (2003) Метастатические поражения головного мозга. Матеріали III з'їзду нейрохірургів України. (Крим, Алушта, 23-25 вересня 2003 р.) с. 100-101
5. Коршунов Н.Б., Цибизов А.М, (2002) Патогенез гипертензионной гидроцефалии при бластоматозном росте в задній черепной ямке у детей. III Съезд нейрохирургов России. (С.-Петербург, 4-8 июня 2002 г.) Материалы съезда. С. 506-507
6. Махмудов У.Б., Дюшеев Б.Д. (2000) Гистотопографическая характеристика опухолей задней черепной ямки у лиц пожилого и старческого возраста. Український нейрохірургічний журнал. 2:49-53
7. Никифоров Б.М., Мацько Д.Е. (2003) Опухоли головного мезга. (С.-Петербург). "Питер". 313 с.
8. Ольхов В.М., Волощук С.Я., Корчинский А.Г., Волощук В.Я. (2001) Комбинированное нейрохирургическое лечение больных с опухолями задній черепной ямки. Український нейрохірургічний журнал. 2:162-163
9. Орлов Ю.А. (1995) Гидроцефалия. (Киев). 89 с.
10. РехаловА.Ф, Рогожин С.Б. и др. (2002) Трансводопроводная вентрикуло-цистерностомия как альтернатива операции торкильдсена при удалении злокачественных опухолей задній черепной ямки. III Съезд нейрохирургов России. (С.-Петербург, 4-8 июня 2002 г.) Материалы съезда. С. 509-510
11. Розуменко В.Д. (2003) Опухоли головного мозга: современное состояние проблемы. Матеріали III з'їзду нейрохірургів України. (Крим, Алушта, 23-25 вересня 2003 р.) с. 91-92
12. Улитин А.Ю. (1997) Эпидемиология первичных опухолей головного мезга среди населения крупного города и пути совершенствования организации медицин ской помощи больным с данной патологией (на модели Санки-Петербурга). Автореф. дис. канд. мед. наук. (С.-Петербург). 22 с.
13. Фридман А.П. (1971) Основы ликворологии. (Москва). "Медицина". 647 с.
14. Хачатрян В.А., Берснев В.П. и др. (1998) Гидроцефалия — патогенез, діагностика, хирургическое лечение. (С.-Петербург). 647 с.

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2006) Vol. 10; 3: 14-17

НОВІ СПОСОБИ ДІАГНОСТИКИ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ОДОНТОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТІВ. ВЕСТИБУЛЯРНА ЕНДОСКОПІЧНА ГАЙМОРОТОМІЯ

Маланчук В.О.*, Федірко І.В., Шербул В.І., Козловський С.М., Нестеренко О.М., Фастова О.О.

Кафедра хірургічної стоматології, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*
Клініка щелепно-лицевої хірургії та стоматології
Клініка оториноларингології
Лабораторний центр
Головний військовий клінічний госпіталь МО України, Київ

New Methods of Diagnostic and Surgical Treatment of Odontogenic Maxillary Sinus Diseases

V.O. Malanchuk*, I.V. Fedirko, V.I. Sherbul, S.M. Kozlovsky, O.M. Nesterenko, O.O. Fastova

Chair of Maxillofacial Surgery, National Medical University, Kyiv, Ukraine*
Maxillofacial Surgery and Stomatology Clinic
ORL Clinic
Laboratory center
Main Military Clinical Hospital, Defense Ministry of Ukraine, Kyiv

Надійшла 2 березня 2006
Допущена 19 травня 2006

Summary

Endoscopic operations in 50 patients with numerous maxillary sinus diseases are analyzed. In the most cases, we used endoscope techniques for the treatment of chronic odontogenic diseases of the maxillary sinus, odontogenic cysts of maxillae. The results of utilization of endoscopes technique show their high efficacy and good prospects.

Key words: odontogenic cyst, endoscope surgery, maxillary sinus.

Вступ

Одонтогенні запальні захворювання верхньощелепної пазухи є досить поширеними захворюваннями, що зберігають стійку тенденцію до зростання.

Частота одонтогенних гайморитів досягає 24 — 33 % усіх запальних захворювань верхньощелепної пазухи [23, 25]. За іншими даними одонтогенний гайморит зустрічається частіше, ніж розпізнається, має ряд відмінних особливостей та клінічно протікає по іншому, ніж риногенний, тому потребує інших підходів до вибору адекватного лікування [5, 27].

Однак, при такому широкому розповсюдженні даної патології, питання її діагностики і лікування до теперішнього часу залишаються недостатньо опрацьованими [15, 19, 22].

Однією з відмінних особливостей одонтогенних гайморитів від риногенних є те, що при одонтогенному процес починається в ділянці альвеолярної бухти і зовнішньої стінки верхньощелепної пазухи, а при рино генному — зі слизової оболонки медіальної стінки [1, 3].

Разом з тим, у переважній більшості щелепно-лицевих та ЛОР-стаціонарів домінуючим методом лікування одонтогенних гайморитів залишається операція за Колдуелом — Люком.

Однак, цей спосіб має численні недоліки, є досить травматичним, органоруйнуючим та не завжди виправданим [9, 18]. Радикальна гайморотомія передбачає повне видалення слизової оболонки пазухи та формування співустя великих розмірів з порожниною носа в нижньому носовому ході. Оперативний доступ через передню стінку пазухи супроводжується значним травмуванням м'яких тканин, порушенням інервації слизової оболонки альвеолярного відростку, ясен, зубів, верхньої губи, щоки, носа внаслідок пересічення гілок підочного нерву та утворенням великого дефекту кістки на передній та медіальній стінках пазухи загальною площею до 500 мм^2. Внаслідок цього м'які тканини щоки, залишені без опори, втягуються в пазуху, утворюючи разом з рубцями перемички або заповняючи її [8, 13]. Після операції пазуха вистилається грануляційною тканиною, пізніше виникає рубцеве покриття, облітерація пазухи [28]. На місці залишених острівків слизової оболонки утворюються мікро- та макроскупчення слизових кист — мукоцеле з явищами хронічно-

го гнійного запалення. Такі патологічні зміни сприяють розвитку рецидиву одонтогенного гайморита [20, 26, 31].

В комплексі, це призводить до збільшення післяопераційного періоду із високою вірогідністю виникнення ускладнень та основне — втрати функції пазухи [3, 4, 21, 28-30].

Багато дослідників, бажаючи підвищити ефективність хірургічного лікування хронічних одонтогенних гайморитів, модифікували окремі етапи операцій [4, 8], але навіть з їх урахуванням частота ускладнень досягає рівня 30 — 50% [6, 22].

Ускладнення, які виникають після хірургічних втручань з приводу хронічних одонтогенних гайморитів, пов'язують з надмірно радикальним видаленням слизової оболонки верхньощелепної пазухи [1, 3, 23]. У 4 — 17 % оперованих хворих з ороантральними сполученнями та первинними норицями спостерігаються рецидиви захворювання [19, 23].

Дослідженнями доказано, що рух слизу у біляносових пазухах, у тому числі й верхньощелепній, та його евакуація являється активним процесом і забезпечується завдяки нормальній роботі мерехтливого епітелію слизової оболонки — мукоциліарному транспорту [18].

Тому дослідження останніх років направлені на розробку таких методів операції, котрі б забезпечували санацію вогнища запалення, відродження фізіологічних процесів у пазусі або ж створювали умови для їх відновлення і забезпечували б повноцінну евакуацію ексудату [16-18].

Матеріали і методи дослідження

За запропонованими нами способами (позитивне рішення на видачу патенту №200510973 від 21.11.2005р., позитивне рішення по заявці №200511672 від 08.12.2005р.) у клініці щелепно-лицевої хірургії та стоматології та клініці оториноларингології ГВКГ МО України у 1998 — 2005 рр. прооперовані 50 хворих у віці 18 — 66 років із гострими перфоративними верхньощелепними синуситами (ГП ВЩС), хронічними перфоративними верхньощелепними синуситами (ХП ВЩС), хронічними одонтогенними верхньощелепними синуситами (ХО ВЩС), одонтогенними кистами верхньощелепних пазух (ОК ВЩП), табл. 1.

Більшість хворих — 72% (36) склали чоловіки, жінок — 28% (14).

Втручання виконували з використанням ендоскопічного комплексу (Karl Storz, Німеччина), що включав: ендоскопи діаметром 4 мм з кутом зору 0°, 30°, 70°, набір інструментів для ендоназальної хірургії, шейверну систему (Karl Storz, Німеччина), монітор 19 "Trinitron" Sony, відеокамеру Telekam DX (Karl Storz, Німеччина), освітлювач Halogen 250 Twin (Karl Storz, Німеччина), шейверну систему "Stryker" TRS-II з прямими та кутовими фрезами, портативну бормашину "Bien Air" з прямим наконечником та набором фрез, відео- та фотоапаратуру.

У передопераційному періоді хворим за показами проводили прицільну рентгенографію зубів, рентгенографію біляносових пазух (БНП), комп'ютерну томографію БНП в коронарній і аксіальній проекціях, санацію порожнини рота, консультацію оториноларинголога. При необхідності проводили панорамну рентгенографію щелеп, підготовку зубів до операції.

З метою уникнення недоліків та ускладнень радикальної гайморотомії, нами запропоновані наступні 2 способи хірургічного лікування одонтогенного ВЩС з доступом до верхньощелепної пазухи через її передню стінку — вестибулярна ендоскопічна гайморотомія (ВЕГ):

1. За умови відсутності причинного зуба (пз) та ороантрального сполучення (оас) — ВЕГ — 1 (пз — 0, оас — 0), (позитивне рішення на видачу патенту №200510973 від 21.11.2005р)

Хворому в лежачому положенні на спині, під провідниковою або центральною анестезією виконували горизонтальний розріз слизової оболонки та окістя альвеолярного відростку верхньої щелепи довжиною 2,0 — 2,5 см, на 2 мм нижче перехідної складки, в ділянці відсутнього причинного зуба, слизовоокісний клапоть відшаровували доверху та фіксують тупим гачком. У передньо — боковій стінці ВЩП, вище проекції верхівки кореня (коренів) відсутнього зуба за допомогою бормашини випилювали округлий отвір діаметром 5 — 7 мм, через який у верхньощелепну пазуху вводили ендоскоп та робочі інструменти. При цьому оцінювали наявність патологічного вмісту в порожнині пазухи, загальний стан її слизової оболонки та кісткових стінок, наявність патологічних змін у них (гіперемію, набряк, поліпи та ін.), достатність транспортної функції пазухи через природне співустя, висоту виступання верхівок коренів зубів в порожнину пазухи, визначали локалізацію, розміри, форму новоутворів, сторонніх тіл (шматків пломбувального матеріалу, уламків коренів зубів, вільно лежачих кісткових уламків та ін.). За допомогою кутового інструментарію, шейвера, під ендоскопічним контролем видаляли тільки поліпозно — змінені ділянки слизової оболонки, новоутвори та сторонні тіла. За показами проводили пункційну, інцизійну біопсії. На заключному етапі операції, після промивання пазухи розчинами антисептиків та контрольної ендоскопії, рану на слизовій оболоні зашивали наглухо.

2. За умови наявності причинного зуба та відсутності ороантрального сполучення — ВЕГ — 2 (пз, оас — 0) (позитивне рішення по заявці №200511672 від 08.12.2005р.)

Хворому в лежачому положенні на спині, під провідниковою або центральною анестезією виконували горизонтальний розріз слизової оболонки та окістя альвеолярного відростка верхньої

Таблиця 1.

	Розподіл хворих за патологією (N=50)								Всього
	ГП ВЩС		ХП ВЩС		ХО ВЩС		ОК ВЩП		
	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	
Чоловіки	3	1	3	7	4	4	7	7	36 (72%)
Жінки	-	-	-	1	1	3	4	5	14 (28%)
Всього	3	1	3	8	5	7	11	12	50
	4 (8%)		11 (22%)		12 (24%)		23 (46%)		

Примітка: П- правобічний, Л- лівобічний

щелепи довжиною 2,0 — 3,5 см, на 2 мм нижче перехідної складки в ділянці причинного зуба, слизовоокісний клапоть відшаровували доверху та фіксували тупим гачком, у передньо — боковій стінці верхньощелепної пазухи вище проекції верхівки кореня (коренів) причинного зуба випилювали округлий отвір діаметром 5 — 7 мм, через який вводили ендоскоп та робочі інструменти. Під ендоскопічним контролем, за допомогою кутового інструментарію, шейвера, бормашини видаляли радикулярні кисти, поліпозно — змінені ділянки слизової оболонки, сторонні тіла, проводили резекцію верхівки кореня (верхівок коренів) причинного та, за показами, інших зубів. Після промивання пазухи розчинами антисептиків та контрольної ендоскопії, рану на слизовій оболонці зашивали наглухо.

Результати дослідження та їх обговорення

Всі хворі, яким ми виконали операції із застосуванням ендоскопічної техніки, були виписані з клініки з позитивними результатами. Інтраопераційних ускладнень не спостерігали. Післяопераційний період протікав гладко, набряк мўяких тканин обличчя та больовий синдром були менш вираженими, ніж у хворих, яким виконували операції традиційними методами. Термін перебування хворих у стаціонарі скоротився до 3 — 7 діб, що у 2 — 2,5 рази менше, ніж у групі хворих, яким проводились радикальні операції на верхньощелепних пазухах [6, 7].

При розвитку радикулярних кист верхньої щелепи в ділянці фронтальних зубів, показано резекцію верхівок коренів з метою їх збереження. У випадках проростання кист бокових зубів (премолярів та молярів) в порожнину верхньощелепних пазух, останні переважно видаляли, що нерідко призводило до утворення ороантрального сполучення [2, 5, 7, 10, 11, 14, 24]. Це, в свою чергу, вимагало проведення додаткового оперативного втручання.

У 29 (58%) хворих, прооперованих нами з приводу одонтогенних кист верхньощелепних пазух та хронічного одонтогенного синуситу, під ендоскопічним контролем виконали резекцію верхівок коренів 39 зубів. При цьому у переважній частині випадків — 23 (59%) вдалося зберегти зуби, що підлягали видаленню внаслідок локалізації кісти (перші і другі моляри), її розмірів, ступеню руйнації альвеолярного відростка та інших причин. У 3 (6%) хворих причинні зуби були видалені через значну руйнацію коронок каріозним процесом, 3 (6%) хворих прооперували з приводу резидуальних кист верхньої щелепи, які вростали в порожнину пазух. Ще у 3 прооперованих хворих (всі жінки, середній вік — 46 років) причиною розвитку синуситу були атипово розташовані (в порожнині верхньощелепної пазухи) 28 зуби — два випадки та 27 зуб — один випадок.

За період спостереження ознак рецидиву захворювання нами не виявлено, збережені зуби залишалися функціонально придатними, в тому числі і для протезування.

У 16 (32%) хворих під час операцій видалили сторонні тіла із верхньощелепної пазухи (уламки коренів зубів, шматки пломбувального матеріалу, уламки скла, канцелярську скріпку). Використання ендоскопічної техніки дозволило значно зменшити обўєм операції та повўязане з цим травмування тканин, скоротило післяопераційну реабілітацію хворих.

11 хворим на хронічний одонтогенний перфоративний синусит після викроювання та мобілізації трапецієподібного слизово — окісного клаптя на вестибулярній поверхні альвеолярного відростку, проводили гайморотомію в ділянці відсутнього зуба, видалення патологічно змінених тканин, санацію пазухи під ендоскопічним контролем, після чого за існуючими методиками проводили закриття сполучення. Рецидивів захворювання не спостерігали.

В жодному випадку спостереження одонтогенного синуситу, ендоскопічно нами не були виявлені такі патологічні зміни слизової оболонки верхньощелепних пазух, які були б показами до проведення радикальної операції.

Переваги запропонованих нами способів лікування над радикальною гайморотомією класичним методом подаємо в табл. 2, 3.

Висновки

Удосконалення методів діагностики та лікування хворих на одонтогенний верхньощелепний синусит і надалі залишається актуальною проблемою для стоматологів та оториноларингологів. Розробка нового хірургічного інструментарію, розширення показів до застосування ендоскопічної техніки у щелепно-лицевій хірургії дозволяє більш диференційовано вирішувати питання вибору способу та об'єму хірургічного втручання в кожному окремому випадку.

Таблиця 2.

	Показник	Радикальна гайморотомія	ВЕГ-1 (ПЗ-0, ОАС-0)
1	Довжина розрізу слизової оболонки у присінку рота	Від бокового різця до другого моляра	2-2,5 см
2	Зона перфорації передньої стінки верхньощелепної пазухи	Ікло ва ямка	Над відсутнім причинним зубом
3	Розміри перфорації передньої стінки верхньощелепної пазухи	1,5 × 2,0 см (300 мм^2)	0,6 × 0,6-0,8 см (до 50 мм^2)
4	Накладення співустя з нижнім носовим ходом	Проводиться	Не проводиться
5	Тампонування пазухи йодоформним тампоном	Проводиться	Не проводиться
6	Порушення чутливості тканин в зоні інервації підочного нерву	Виражені, тривалі	Не виражені, не тривалі або відсутні
7	Ризик ушкодження коренів зубів в зоні перфорації	Високий	Мінімальний
8	Поновлення функцій ВЩП	Сумнівне	Швидке, у повному обсязі
9	Ризик рецидиву захворювання	Високий	Мінімальний
10	Можливість проведення хірургічного втручання в амбулаторних умовах	Не рекомендують	Можливе

Таблиця 3.

	Показник	Цистектомія, резекція верхівки кореня	ВЕГ-2 (ПЗ, ОАС-0)
1	Місце розрізу слизової і окістя альвеолярного відростку	На 3-5 мм вище від альвеолярного краю	На 2-5 мм нижче перехідної складки
2	Зона перфорації передньої стінки верхньощелепної пазухи	Нижче проекції верхівки коренів	Вище проекції верхівки коренів
3	Ширина кісткового ложа для слизово-окісного клаптя	2-5 мм	8-10 мм
4	Збереження кістки навколо кореня та біомеханіки зуба	Частина кістки втрачається, біомеханіка погіршується	Кістка і біомеханіка зуба зберігаються
5	Можливість огляду та санації порожнини верхньощелепної пазухи	Потребує розширення перфораційного отвору	Забезпечує

Застосування на практиці запропонованих нами менш травматичних, щадних способів хірургічного лікування хворих на одонтогенний верхньощелепний синусит дозволило значно полегшити перебіг післяопераційного періоду, звести до мінімуму кількість післяопераційних ускладнень та скоротити термін перебування у стаціонарі до 3 — 7 діб. Це свідчить про доцільність впровадження методу ендоскопії в практику роботи щелепно-лицевих стаціонарів для лікування хворих на одонтогенні запальні захворювання верхньощелепних пазух.

Література

1. Азимов М.Е. (1978) Роль очаговой одонтогенной инфекции в патологии гайморитов. Экспериментальная стоматология. 1: 11-14
2. Анютин Р.Г., Романов И.А. (1996) Хирургическое лечение больных с перфоративным одонтогенным гайморитом. Российская ринология. 2-3: 72
3. Анютин Р.Г., Романов И.А. (1998) Щадящая гайморотомия у больных с перфоративным одонтогенным гайморитом. Российская ринология. 2: 34
4. Ашмарин М.П. (1999) Щадящий вариант вскрытия верхнечелюстной пазухи. Российская ринология. 2: 38-39
5. Бернадский Ю.И., Заславский Н.И. (1968) Одонтогенные гаймориты. (Москва). "Медицина". с. 385
6. Бернадский Ю.И. (1998) Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологи. (Витебск). "Белмедкнига". с. 152-162
7. Богатов А.И. (1991) Методы диагностики и лечения больных с острыми перфорациями и инородными телами верхнечелюстных пазух. Стоматология. 5: 49-51
8. Богданов В.В., Балабинцев А.Г. (1989) Использование формалинизированной аллобрефокости после операции на околоносовых пазухах. Сборник тезисов VII съезда оториноларингологов УССР. (Одесса). с. 198
9. Быканова Т.Г. (1999) Щадящие оперативные методы лечения одонтогенных гайморитов. Российская ринология. 4: 15-17
10. Грасманис Н.Б., Керман Т.Л. (1988) Лечение больных с сообщениями между полостью рта и верхнечелюстной пазухой. Стоматологическая помощь. Сборник научных статей Рижского медицинского института. (Рига). с. 219-223
11. Губайдуллина Е.Л. (1959) Одонтогенные свищи верхнечелюстной пазухи. Автореф. дис. канд. мед. наук. (Москва). с. 19
12. Дайняк Л.Б., Николаевская В.И., Романова Г.А. (1983) Внутрисинусный электрофорез диоксидина при гайморитах. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 4: 16-19
13. Запрудина М.В. (1997) Эндоскопия в диагностике одонтогенных гайморитов с ороантральным сообщением. Тезисы докладов научно-практической конференции. Пермская государственная медицинская академия. (Пермь). с. 67-68
14. Заславский Н.И. (1949) Патогенез, клиника, терапия одонтогенных и травматических гайморитов и их сравнительная оценка. Автореф. дис. канд. мед. наук. (Харьков). с. 45
15. Лаврентьев С.С. (1995) Применение в комплексном лечении одонтогенного перфоративного гайморита остеопластики свищей для верхнечелюстной пазухи. Автореф. дис. канд. мед. наук. (Москва). с. 16
16. Лопатин А.С. (1987) Рентгенологический контроль эффективности консервативного лечения больных хроническим гайморитом методом длительного дренирования. Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1: 56-58
17. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. (1992) Эндоскопическая диагностика и функциональная хирургия околоносовых пазух. (Москва). с. 34
18. Пискунов С.З., Лазарев А.И., Быканова Т.Г. (2004) Консервативное и хирургическое лечение одонтогенного верхнечелюстного синусита. (Курск). с. 36-48
19. Плужников М.С., Шатунов А.Г., Лавренова Г.В., Носуля Е.В. (1995) Слизистая оболочка носа. (С-Петербург). с. 155
20. Сергиенко П.В. (1962) Отдаленные результаты хирургического лечения при хронических воспалительных заболеваниях верхнечелюстной пазухи. Вестник оториноларингологии. 3: 50-53
21. Скоробогатый В.В. (2000) Способ хирургического лечения больных с перфоративным одонтогенным гайморитом. Российская ринология. 3: 44-45
22. Соловьев М.М., Азимов М.И. (1976) Применение ПАВ или антимикробных поливинилспиртовых волокон при оперативном лечении больных хроническим одонтогенным гайморитом. Медицинский журнал Узбекистана. 3: 64
23. Тимофеев А.А. (1997) Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологи. (Киев) "Червона Рута — Турс". с. 207-220
24. Уваров В.М. (1962) Одонтогенный гайморит. (Ленинград). с. 291
25. Цыганов А.И., Костышин А.Т. (1982) Гайморит. (Киев). "Здоровье". с. 24-36
26. Шаргородский А.Г. (1960) Нарушения в зубочелюстной системе при радикальных операциях на верхнечелюстных пазухах. Автореф. дис. канд. мед. наук. (Смоленск). с. 18
27. Шаргородский, А.Г. (1985) Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. (Москва). "Медицина". с. 268-283
28. Low W.K. (1995) Complications of the Caldwell — Luc operation and how to avoid them. Aust N Z J Surg. Vol. 65; 8: 582-584
29. Murray P. J. (1983) Complications after treatment of chronic maxillary sinus disease with Caldwell — Luc procedure. Laryngoscope. Vol. 93; 3: 282-284
30. Oeken F.W., Gorisch L., Dietrich A., Hempel E. (1985) Spatfolgen nach Caldwell — Luc operation bei der chronischen Kieferhohle-nentzundung. H.N.O. — Praxis. Vol. 10; 1: 41-44
31. Stammberger H. (1991) Functional endoscopic sinus surgery. The essrklinger technique. (Philadelphia). p. 529

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2006) Vol. 10; 3: 18-20

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ОБУЧЕНИЯ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИИ

Никишаев В.И., Бойко В.В.

Киевская городская больница скорой медицинской помощи, Украина
Ассоциация врачей эндоскопистов Украины

Modern Principles of Gastrointestinal Endoscopy Education

V.I. Nikishaev, V.V. Boyko

Kiev Municipal Clinical Emergency Hospital, Ukraine
Ukrainian Association of Endoscopic Doctors

Надійшла: 14 серпня 2006
Допущена: 30 серпня 2006

В связи с лавинообразным появлением новых технологий и возможностей в гастроинтестинальной эндоскопии сегодня как никогда уделяется много внимания [1-4] вопросам обучения и оценки компетентности врача выполняющего эти инвазивные вмешательства, что обеспечивает высококачественную медицинскую помощь. В последние двадцать лет гастроинтестинальная эндоскопия достигла больших успехов в диагностике и лечении заболеваний органов пищеварительного тракта. Эндоскопия стала играть основную роль не только в постановке диагноза, но и в проведении радикального лечения широкого спектра болезней желудочно-кишечного тракта, панкреато-билиарной системы и злокачественных новообразований. Это требует технических навыков, объединенных со знанием анатомии, физиологии, хирургии, гистологии, патанатомии, патофизиологии, гастроэнтерологии, онкологии, рентгенологии, фармакологии и др.

Целью этой работы является синтез основных принципов по обучению гастроинтестинальной эндоскопии, которые применяются в странах, которые являются мировыми лидерами в этой области (Япония, США) и рекомендуются WGO-OMGE (World Gastroenterology Organisation) и OMED (Organisation Mondial D'Endoscopie Digestive).

В развитых странах мира существуют программы (например, в США: Directory of Residency Training Programs — Graduate Medical Education Directory 2000-2001) и инструкции по обучению эндоскопии. Подготовка врачей-эндоскопистов в Японии, США, Канаде начинается после окончания высшего учебного заведения в резидентуре (интернатуре) по хирургии, гастроэнтерологии и педиатрии по субспециальности эндоскопия на протяжении в Японии и США — 3 года, а в Канаде 2 года, из них 18 месяцев (во всех этих странах) посвящается изучению навыкам гастроинтестинальной эндоскопии. Врачи других специальностей (семейной медицины, общей практики, хирурги и гастроэнтерологи не прошедшие обучение по субспециальности — эндоскопия) для обучению одному из методов эндоскопии (гастроскопия, колоноскопия и др.) учатся по стандартной программе, соответствующей обучению в резидентуре по субспециальности эндоскопия, на протяжении 4 месяцев и получают сертификат, который позволяет им проводить только данный вид исследования [5, 8, 10].

Обучение проводится в центрах на базе крупных лечебных учреждений, оснащенных современной аппаратурой для проведения всех видов обследования и лечения, тренажерами, компьютерными базами данных в соответствии с утвержденной программой и под контролем практикующих специалистов. Количество преподавателей должно быть не менее 3 практикующих врачей-эндоскопистов (2 врача гастроэнтеролога и 1 хирург), которым помогает технический персонал. Все эти специалисты должны заниматься эндоскопией не менее 5 лет после специализации, быть экспертами в своей области и что еще более важно — постоянно повышать свой профессиональный уровень и осваивать новые технологии [6, 7, 11, 12, 14]. Оптимальное соотношение преподавателей/стажеров должно быть 1/1,5 [12].

Какие знания и навыки при обучении гастроинтестинальной эндоскопии должен приобрести врач, чтобы научиться выполнять эндоскопические процедуры?

Прошедший обучение, врач-эндоскопист должен быть теоретически и практически подготовлен в следующих областях [6, 14]:

- показания и противопоказания для проведения эндоскопических процедур, и понимание факторов риска и причин, приводящих к возможным осложнениям;

- технические возможности эндоскопического оборудования и инструментария, практическое умение подготавливать оборудование для использования;
- правильное и корректное управление эндоскопом;
- точная координация действий, при проведении запланированных манипуляций, с использованием различного инструментария;
- коммуникация с персоналом для правильного проведения процедуры;
- знание анатомических ориентиров при норме и возможной патологии, которая встречается при исследовании;
- четкая и объективная интерпретация эндоскопической картины, с использованием стандартных терминов понятных другим специалистам;
- знание возможных осложнений и повреждений, которые возникают при эндоскопии, пути их предупреждения и лечения;
- знание принципов фармакологии и осложнений седативного эффекта/аналгезии;
- знание преимуществ и возможных осложнений проводимых процедур для получения согласия пациента на ее проведение, на основе полученной им полной информации;
- документация полученных данных;
- компетентность в смежных специальностях для умения обсуждать результаты обследования пациента с другими специалистами.

Многие из этих пунктов кажутся очевидными, однако без них обучаемый эндоскопии не сможет справиться с задачами стоящими перед ним во время практической работы. Часть этого материала может быть включена в теоретический учебный план, как введение в эндоскопию. Учебный план состоит из двух разделов: а) теоретические знания; б) практические навыки. При подготовке специалистов учебные планы различны для гастроэнтеролога-эндоскописта, педиатра-эндоскописта, хирурга-эндоскописта, в зависимости от количества процедур, их сложности и направленности. Но основные принципы и подходы по обучению гастроинтестинальной эндоскопии остаются одинаковыми. Существует минимальный перечень процедур, которые должен выполнить стажер за время обучения [5, 14] (см. табл. 1).

Дополнительные процедуры осваивают специалисты, которые уже имеют практический опыт в эндоскопии. Так в странах Европы (Нидерланды, Дания, Бельгия, Италия и др.) такие процедуры как эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), эндоскопическая сонография, стентирование, эндоскопическая резекция и дисекция слизистой изучают и выполняют специалисты с опытом работы не менее 5 лет в гастроинтестинальной эндоскопии. Так для овладения ЭРХПГ Американское общество гастроинтестинальной эндоскопии (ASGE) рекомендует минимальное количество процедур — 100, Европейское общество гастроинтестинальной эндоскопии (ESGE) — 150, Австралийское общество гастроинтестинальной эндоскопии — 200. При этом обучение этим манипуляциям идет поэтапно, сначала на компьютерных тренажерах — симуляторах, далее ассистирование из "рук в руки" и только после этого самостоятельная практика. Национальные ассоциации и общества гастроинтестинальной эндоскопии, понимая все сложности выполнения ЭРХПГ, эндосонографии, ЧЭГ, лапароскопии, стентирования, эндоскопической резекции слизистой и др. рекомендуют, выполнять эти процедуры в специализированных лечебных центрах, где выполняется большое количество этих процедур с низким процентом осложнений.

При завершении обучения, специалисты должны иметь такой уровень теоретических и технических навыков, которые они получили во время учебы чтобы чувствовать себя уверенными при диагностике и лечении даже самых сложных больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. После завершения обучения специалисты сдают экзамены по теоретическим знаниям (показания, противопоказаниям, эндоскопическая анатомия, технические аспекты, методы седации/аналгезии, документация, интерпретация и др.) и практическим навыкам (технические навыки, количество процедур, процент успешных процедур, осложнения, интерпретация, терапевтические мани-

Таблица 1.

	Название процедуры	Количество
1.	Эзофагогастродуоденескопия (диагностическая) — ЭГДС	100
2.	Тотальная колоноскопия	100
3.	Полипэктомия	20
4.	Эндоскопический гемостаз не варикозного генеза	20 (10 активных)
5.	Эндоскопический гемостаз варикозного генеза	15 (5 активных)
6.	Гибкая ректороманоскопия	24
7.	Чрезкожная эндоскопическая гастростомия (ЧЭГ)	10
	Дополнительные процедуры:	
1.	Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (диагностическая)	75
2.	Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (терапевтическая)	25 (20 сфинктеротомий, 5 стентирований)
3.	Баллонная дилатация пищевода при ахалазии	5
4.	Лапароскопия	25
5.	Постановка стента в пищеводе	10

пуляции, контроль за пациентом и др.). При успешной сдаче экзамена, специалист получает сертификат, который позволяет заниматься гастроинтестинальной эндоскопией на протяжении 5 лет. Далее сертификат каждые 5 лет надо подтверждать. Экзамены принимают специалисты учебных центров под эгидой национальных ассоциаций и обществ гастроинтестинальной эндоскопии. Роль этих организаций неоспорима. Так количество членов Японского общества гастроинтестинальной эндоскопии (JGES), которое было основано в 1959 году, увеличилось с 1.000 членов в начале 1960-х годов, до почти 25.000 в 2001 [10] и 29.000 членов в 2002 году [11]. Общество занимало четвертое место по численности ее членов среди всех медицинских ассоциаций Японии в 2001 году [10] и перешла на третье [11] в 2002 году, и несет ответственность за практические директивы в гастроинтестинальной эндоскопии. Одной из самых важных обязанностей JGES является обеспечение продолжения медицинского образования и сертификация специалистов, стажеров, врачей семейной и общей практики, которые занимаются эндоскопией [10, 11].

Развитие современной медицинской техники принесло много нового для клинической медицины, в частности для гастроинтестинальной эндоскопии. В развитых странах мира гастроэнтеролог — это врач, который занимается диагностикой и лечением заболеваний органов пищеварительного тракта, самостоятельно выполняет сонографию органов брюшной полости, пункционную биопсию печени, диагностические и терапевтические методы эндоскопии (ЕГДС, колоноскопию, ректороманоскопию, ЭРХПГ, стэнтирование, ЧЭГ, эндоскопический гемостаз, эндосонографию, резекцию слизистой, полипэктомию, лапароскопию и др.). В связи с появлением видеоэндоскопов с высоко разрешающей способностью с функцией NBI, новых 3D эндосонографов, энтероскопов, капсульной эндоскопии, появление новых направлений в эндоскопической хирургии (диссекция опухолей, цистостомии, трансвисцеральные операции — трансгастральная гастроеюностомия, перитонеоскопия с биопсией печени, трансгастральная аппендэктомия [9, 13]) возникает вопрос: "Может ли врач-гастроэнтеролог уследить за новыми технологиями, овладеть всеми манипуляциями, быть высоким профессионалом и что самое важное оказать оптимальную помощь пациенту?"

В Европейских странах и США отмечается тенденция к увеличению количества судебных исков, возникающих после эндоскопических вмешательств. В связи с этим, Всемирная организация эндоскопии пищеварительной системы (OMED) в своей программе на 2010 год считает нужным ввести отдельную специальность: врач-эндоскопист. Врач, который должен заниматься только гастроинтестинальной эндоскопией. Это та специальность, которая до последнего времени существовала в Украине, но, несмотря на широкое применение гастроинтестинальной эндоскопии в нашей стране довольно длительное время с 2005 года она была ликвидирована.

На III съезде врачей-эндоскопистов Украины (Тернополь, 2005 г.) было принято решение обратиться к Министру здравоохранения Украины с предложениями касающихся развития эндоскопии в стране и включающие вопросы обучения [опубликованы в Укр. ж. малоінвазивної ендоск. хір. (2006) Vol. 10; 1-2: 50-51], что и было сделано. К сожалению, на наши предложения четкого ответа, по непонятным для нас причинам, получено не было. Несмотря на это, мы искренне надеемся, что в скором будущем к нашим рекомендациям все же прислушаются, появятся принципиально новые программы обучения гастроинтестинальной эндоскопии, компетентность наших врачей будет расти, и пациенты будут получать высококачественную медицинскую помощь.

Литература

1. Achord J.L. (1987) The credentialing process: rational decisions of hospital committees for granting of privileges in gastrointestinal endoscopic procedures. Am. J. Gastroenterol. 82: 1064-1075
2. ASGE Standards of Training and Practice Committee. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Proctoring and hospital endoscopy privileges. (1991) Gastrointest. Endosc. 37: 666-677
3. ASGE Standards of Training and Practice Committee. American Society for Gastrointestinal endoscopy. Methods of granting hospital privileges to perform gastrointestinal endoscopy. (1992) Gastrointest. Endosc. 38: 765-767
4. ASGE Standards of Training and Practice Committee. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Standards of practice of gastrointestinal endoscopy. (1988) Gastrointest. Endosc. 34: 8 S
5. ASGE. Guidelines for credentialing and granting privileges for gastrointestinal endoscopy. (1998) Gastrointest. Endosc. 48: 679-682
6. Guidelines for advanced endoscopic training. Guidelines for advanced endoscopic training, American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE). http://www.asge.org/pages/education/training/advnaced.cfm
7. Guidelines for credentialing and granting. Guidelines for credentialing and granting privileges for endoscopic ultrasound, ASGE. http://www.asge.org/nspages/practice/management/guidelines.cfm
8. Guidelines: Joint Statement by the ASGE, SAGES, ASCRS. Principles of privileging and credentialing for endoscopy and colonoscopy. (2002) Gastrointest. Endosc. 55; 2: 145-148
9. Jagannath S.B., Kantsevoy S.V., Vaughn C.A., Chung S.S.C., Cotton P.B., Gostout C.J. (2005) Peroral transgastric endoscopic ligation of fallopian tubes with long-term survival in a porcine model. Gastrointest. Endosc. 61: 449-453
10. Mai M. (2003) Endoscopy Training System in Japan — Practice Guideline. V Japan-Russia Symposium on digestive endoscopy. (Moscow, Russia, 12 February, 2003). 1
11. Mai M. (2002) Principles of Training in Gastroenterological Endoscopy in Japan. IV Japan-Russia Symposium on digestive endoscopy. (Moscow, Russia, 14 February, 2002). 1
12. OMGE-OMED Standards in Gastroenterological Training. Education & Training Committee. (2004)
13. Ponsky J.L. (2005) Gastroenterologists as surgeons: What they need to know. Gastrointest Endosc. 61: 454-455
14. Principles of training in gastrointestinal endoscopy. Principles of training in gastrointestinal endoscopy. ASGE. http://www.asge.org/nspages/education/training/training-principles.cfm

Міністерство охорони здоров'я України

Асоціація лікарів ендоскопістів України

Матеріали науково-практичної конференції

"СУЧАСНА ДІАГНОСТИЧНА ТА ЛІКУВАЛЬНА ЕНДОСКОПІЯ"

Київ, 29-30 вересня 2006 року

ДО ПИТАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКУ

Врублевська О.О., Александров О.І., Леонов О.М.
Київський міський консультативно-діагностичний центр, Україна

Вступ

Профілактичний напрямок в охороні здоров'я населення з кожним роком набуває все більшої актуальності. Аналіз динаміки ураження населення України злоякісними новоутвореннями свідчить про зростання рівня захворюваності на рак ротової порожнини, ободової та прямої кишки, шкіри, молочної залози та інші. Протягом 1993-2003 років спостерігається тенденція до зниження смертності від раку на 5,4%, зокрема стравоходу, шлунка, легенів, кісток та сполучної тканини тощо [1]. Не викликає сумніву, що покращення результатів лікування може бути досягнуто лише при умові підвищення рівня своєчасної діагностики злоякісних новоутворень, а в ідеалі — ранньої діагностики. Використання нескладних прийомів огляду та пальпації можуть суттєво покращити виявлення візуальних локалізацій пухлин (губи, ротової порожнини, шкіри, молочної залози, щитовидної залози, шийки матки, прямої кишки, передміхурової залози). Проте це можливо лише при певному рівні онкологічної настороги та онкологічної грамотності лікарів. Особливу тривогу викликає низька частота виявлення злоякісних пухлин травної системи на до інвазійній стадії (ранній рак), коли лікування найбільш ефективне. В цьому питанні велике значення має дієва співпраця гастроентерологів, проктологів, ендоскопістів та морфологів. При відсутності скринінгових програм у групах ризику високий рівень смертності відмічено в Росії — 58% [2]. В США він складає 40% [2]. У світі, по даним IARC колоректальний рак займає 3 місце після раку легенів та молочної залози. Так у 2000 році приблизно з 950.000 людей, що захворіли на колоректальний рак померло 500.000, а у 2002 році з 1.023.152 хворих померло 528.978. Цифри разючі і повинні спонукати лікарів на раннє виявлення цього недугу.

Матеріали та методи

Нами було обстежено 328 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні з захворюваннями на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки, гастрити, холецистити, панкреатити, гепатити, цироз. Ці хворі не пред'являли скарги на діяльність кишечника. Але при виконанні алгоритму обстеження пацієнтів гастроентерологічного профілю їм було проведено 218 ректосігмоскопій та 110 колоноскопій. За віком пацієнти були від 28 до 76 років. Чоловіків — 149, жінок — 179.

Обстеження проводилось фіброколоноскопами CF 10L, CF 40E та ректосігмоскопом OSF2 Olympus. Підготовку до дослідження проводили препаратом Фортранс у 137, Нормаколом у 112, касторовим маслом з клізмами у 79 пацієнтів.

Результати та їх обговорення

За результатами обстеження нормальна слизова була у 147 пацієнтів (44,8%). Поліпи було діагностовано у 34 (10,4%) пацієнтів, віком від 41 до 70 років. Запальні захворювання у 82 (25%) пацієнтів, геморой — у 59 (17,98%). У 6 пацієнтів (1,82%) віком від 41 до 76 років [3 жінки (1,68%) та 3 чоловіки (2,01%)] було виявлено аденокарциному прямої та ободової кишки. При цьому у віці від 41 до 50 років пухлину було виявлено у 1 чоловіка, а з 51 до 60 років — у 1 жінки. У віці від 61 до 76 років — у 2 (3,13%) жінок та 2 (4,44%) чоловіків. Ми припускаємо, що при проведенні обстеження відеоендоскопами, які значно поліпшують якість зображення, відсоток виявлених пухлин був би вище,а виявлені зміни діагностовані на неінвазиіній стадії. Враховуючи що у хворих, які не пред'являють скарг на діяльність кишечника, після 61 року відмічається зростання виявлення пухлин, рахуємо за доцільне починати проведення скринінгу на колоректальний рак хоча б з 55 років.

Висновки

1. На підставі результатів, отриманих при обстеженні пацієнтів, вважаємо за доцільне проводити скринінг на колоректальний рак у осіб, які не пред'являють скарги, з 55 років.
2. Для поліпшення якості обстеження, тобто виявлення онкопатології на ранніх стадіях розвитку використовувати ендоскопи з підвищенною якістю зображення, а саме відеоендоскопи.

Література

1. Бюлетень національного канцер-реєстру України (2005) (Київ). 6: 1-97
2. Российский журнал гастроэнтерологии, гапатологии, колопроктологии (2004) (Москва). 3: 4-9

ДИВЕРТИКУЛЫ ЖЕЛУДКА

Бурый А.Н., Дейниченко А.Г., Роздобудько Ю.М., Згонник А.Ю.
Институт хирургии и трансплантологии АМН Украины, Киев

Вступление

Дивертикулы желудка являются редкой аномалией эмбриогенеза и представляют собой выпячивание стенки желудка в анатомически "слабой" области. Их излюбленная локализация — это задняя стенка свода желудка. Как правило, заболевание протекает бессимптомно и является случайной находкой во время рентгенологического либо эндоскопического исследования. Крайне редко дивертикулы манифестируют симптомами желудочного кровотечения, описаны единичные случаи их сочетания с опухолями желудка, синдромом Каролли.

Материалы и методы

Нами ретроспективно изучены результаты обследования и лечения 6 больных с дивертикулами желудка, находившихся на лечении в Институте Хирургии и Трансплантологии АМН Украины за период с 1999 по 2005гг. Среди пациентов мужчин было двое, женщин — 4. Больные в возрасте старше 50 лет составляли 68,4% от общего числа наблюдений. Диагностический алгоритм состоял из общеклинических методов исследования, ультрасонографии, эзофагастродуоденоскопии (ЭГДФС) и рентгенологического исследования.

Результаты и их обсуждение

У 6 пациентов дивертикулы локализовались в области свода желудка, их размеры колебались от 2 до 8 см. У двоих больных заболевание протекало безсимптомно и лечение не потребовалось. У двоих пациентов дивертикулы свода желудка сочетались с язвенной болезнью. Их беспокоили боли в области эпигастрия, изжога, тошнота, периодическая рвота. После проведенного курса противоязвенной терапии, их состояние улучшилось и они выписаны из стационара. Еще двое больных с выявленными крупными (6-8см) дивертикулами в области свода желудка предъявляли жалобы на боли за грудиной, перебои в деятельности сердца, одышку. Для дальнейшего лечения их направили в специализированный кардиологический стационар. Таким образом, дивертикулы желудка являются редкой патологией, протекающей обычно безсимптомно. При дивертикулах больших размеров может наблюдаться кардиологическая симптоматика.

К ВОПРОСУ О СКОРОСТИ НАРАСТАНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ НА СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Авраменко А.А.
Проблемная лаборатория по вопросам хеликобактериоза 3 городской больницы, Николаев, Украина

On Growth Rate of Concentration of Helicobacter Infection on Gastral Mucosa in Duodenal Ulcer Disease Patients

A.A. Avramenko
Specialized Laboratory on Helicobacter Problems, Nikolaev, Ukraine

Summary

224 patients suffering from duodenal ulcer disease (DUD) underwent an all-round examination immediatery after the treatment according to generally accepted schemes and in far — off times (in 4 to 9 months). The growth rate of seeding by the HP on the gastral mucosa made: in the antral stomach on the big curvature — 2.58 0.12 month/(+); on the small curvature — 2.63 0.13 month / (+); in the body of the stomach on the big curvature — 3.17 0.12 month / (+); on the small curvature — 3.13 0.14 month / (+). On average, for the whole of the stomach the growth rate of seeding by the HP-infection on the gastral mucosa made 2.75 0.12 month / (+).

Key words: helicobacter infection, growth rate of seeding, duodenal ulcer disease.

Введение

Открытие в 1983 году Б. Маршаллом и Дж. Уорреном Helicobacter pylori (HP) явилось новой вехой в гастроэнтерологии, заставило по-новому взглянуть на этиологию и патогенез язвенной болезни (ЯБ) [6, 8]. Учитывая тот факт, что трансформация хронического гастрита (ХГ) типа В в язвенный процесс происходит только при высокой концентрации HP на слизистой желудка — (+ + +) — хотя бы в одной из топографических зон — или в антральном отделе, или в теле желудка [5], уместно было бы выяснить: как быстро достигается такая концентрация. В доступной нам литературе таких данных обнаружено не было, что и стало поводом для проведения нашей работы.

Материалы и методы

Была изучена скорость нарастания концентрации HP-инфекции на слизистой желудка исходя из данных, полученных при комплексном обследовании 224-х больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) сразу после курса лечения и в отдалённые сроки (в плановом порядке через 6 месяцев и по мере развития новых обострений — от 4-х до 9-ти месяцев). Возраст пациентов колебался от 18-ти до 51-го года; мужчин было 174 человека, женщин — 50. Сроки заболевания ЯБ ДПК колебались от 5-ти до 21-го года. Все больные перед комплексным обследованием получали антихеликобактерную терапию по общепринятым схемам: 183 (81,7%) — тройную терапию; 41 (19,3%) — четвертную (дополнительно препарат Де-нол, фирма "Яманучи") [8]. У всех больных до начала лечения был выявлен активный язвенный процесс в луковице двенадцатиперстной кишки, который возник на фоне ХГ типа В, подтверждённом различными способами (тестом на уреазную активность, микроскопированием окрашенных по Гимза мазков-отпечатков и серологическим методом).

Комплексное обследование включало: внутрижелудочную pH-метрию (прибор ИКЖ-2, АО "СКБ МЭТ", г. Каменец-Подольский, Украина) по методике Чернобрового В.Н. [10]; эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) (панэндоскоп "UGI FP-7" фирмы "Фуджинон" (Япония); двойное тестирование на HP-инфекцию: тест на уреазную активность и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков-отпечатков, материал для которых брался во время эндоскопии из 4-х топографических зон: из средней трети антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне [1].

Последовательность обследования: сначала проводилась pH-метрия, затем — ЭГДС с забором биопсийного материала для проведения тестирования на HP-инфекцию. Исследования проводились утром, натощак, через 12-14 часов после последнего приёма

Таблица 1. *Скорость нарастания степени обсеменения хеликобактерной инфекции на слизистой желудка по топографическим зонам (мес/(+), M + м)*

Антральный отдел		Тело желудка	
большая кривизна	малая кривизна	большая кривизна	малая кривизна
2,58 0,12	2,63 0,13	3,17 0,12	3,13 0,14

пищи. Количественные показатели обрабатывались статистически с использованием стандартных критериев Стьюдента. Расчёт скорости нарастания степени обсеменения НР-инфекцией на слизистой желудка производился исходя из принципа: за сколько месяцев степень обсеменения увеличивалась на один (+) — (мес/(+)).

Результаты

При проведении внутрижелудочной pH-метрии после курса лечения были получены следующие результаты: гиперацидность выраженная — у 101 (45,1%), гиперацидность умеренная — у 48 (21,4%), нормацидность — у 49 (21,9 %), гипоацидность умеренная — у 19 (8,5%), гипоацидность выраженная — у 7 (3,1%) больных. При проведении внутрижелудочной pH-метрии в отдалённые сроки были получены следующие результаты: гиперацидность выраженная — у 73 (32,5%), гиперацидность умеренная — у 37 (16,5%), нормацидность — у 68 (30,4%), гипоацидность умеренная — у 27 (12,1%), гипоацидность выраженная — у 19 (8,5%) больных.

При проведении ЭГДС после курса лечения были получены следующие результаты: полное заживление язвенных дефектов определялось у 210 (93,8%) пациентов (у 108 (51,4%) — по слизистому типу (без рубца); у 43 (20,5%) — рубцевание "белым" рубцом; у 59 (28,1%) — рубцевание "красным" рубцом); у 14 (6,2%) пациентов были выявлены язвенные дефекты в стадии неполной эпителизации ("сливные" эрозии). Рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки различной степени выраженности была выявлена у 188 (83,9%) больных. У всех больных был выявлен хронический гастродуоденит (ХГД). При проведении ЭГДС в отдалённые сроки были получены следующие результаты: свежие язвенные дефекты определялись у 154 (68,8%) больных (размеры язв колебались от 0,5 до 1,6 см); эрозии — у 34 (15,2%); бульбит — у 18 (8%) (у всех 206 пациентов воспалительный процесс в луковице протекал на фоне обострённого ХГД); просто ХГД в стадии обострения — у 16 (7,1%); ХГД в стадии ремиссии — у 2 (0,9%) больных.

При проведении тестирования на НР-инфекцию после курса лечения были получены следующие результаты: в антральном отделе желудка по большой кривизне НР выявлялась у 7 (3,1%) при степени обсеменения (+), по малой кривизне — у 10 (4,5%) при степени обсеменения (++) и у 15 (6,7%) при степени обсеменения (+); в теле желудка по большой кривизне — у 16 (7,1%) при степени обсеменения (+), по малой кривизне — у 21 (9,4%) при степени обсеменения (+++), у 51 (22,8%) при степени обсеменения (++), у 107 (47,8%) больных при степени обсеменения (+). У 17 (7,6%) пациентов НР инфекция не была выявлена ни в одной из топографических зон желудка. При проведении тестирования на НР-инфекцию в отдаленные сроки были получены следующие результаты: в антральном отделе желудка по большой кривизне степень обсеменения слизистой НР — (+++) была выявлена у 108 (48,2%), (++) — у 48 (21,4%), (+) — у 66 (29,5%); по малой кривизне степень обсеменения (+++) была выявлена у 141 (63%), (++) — у 59 (26,3%), (+) — у 22 (9,8%); в теле желудка по большой кривизне степень обсеменения (+++) была выявлена у 121 (54%), (++) — у 73 (32,6%), (+) — у 28 (12,5%); по малой кривизне степень обсеменения (+++) была выявлена у 124 (55,4%), (++) — у 81 (36,1%), (+) — у 17 (7,6%) больных. У 2 больных (0,9%) НР-инфекция выявлена не была. Данные по скорости нарастания степени обсеменения НР на слизистой желудка по топографическим зонам и по всему желудку в целом представлены в таблице 1. В среднем для всех отделов желудка скорость нарастания степени обсеменения НР-инфекции на слизистой желудка составила 2,75 0,12 мес/(+).

Обсуждение результатов

Полученные результаты объяснимы с точки зрения знаний о стадийности развития ХГ типа В и свойств НР. Наличие язв при различном уровне кислотности (кроме анацидности) обусловлено различными сроками заболевания, которые соответствуют разным стадиям развития ХГ. Происходит постепенное ретроградное заселение НР-инфекцией слизистой желудка из антрального отдела (зона первичного вселения) — в тело желудка с формированием пангастрита [5, 9]. Данный процесс сопровождается падением уровня кислотности вследствие как нарушения гормональной регуляции из антральной зоны желудка, так и за счет массы НР-инфекции, которая к периоду обострения резко возрастает и всё больше оказывает нейтрализующее действие на соляную кислоту желудочного сока (выделение фермента уреазы, приводящей к расщеплению эндогенной мочевины до аммиака, переходящего при контакте с хлористоводородной кислотой в хлорид аммония) [5, 6, 8]. Более быстрое нарастание концентрации НР в антральном отделе желудка обусловлено более благоприятными условиями для жизнедеятельности данной флоры в этом месте вследствие более высокого уровня pH (зона нейтрализации кислотно-пептического фактора желудочного сока за счет щелочного секрета пилорических желез) [7]. Наличие большого процента больных с неполноценной эрадикацией обусловлено шаблонным подходом к лечению с применением схем Маастрихтского соглашения, где не учитывается ни стадия, ни фаза развития патологического процесса, а также быстрым развитием резистентности бактерий к антимикробным средствам, особенно к имидазолам (метронидазолу и тинидазолу) [2-4].

Таким образом, наличие средней скорости нарастания концентрации НР-инфекции на слизистой желудка равной 2,75 мес/(+) при неполноценной эрадикации, когда на слизистой остаётся небольшое количество НР, обусловливает достижение концентрации (+++), при которой возможно новое язвообразование, уже через 5,5 месяца. Этим, в какой-то мере, можно объяснить сезонность обострений (весна — осень).

Литература

1. Авраменко А.О. (1998) Напівпровідниковий інфрачервоний частотний лазер у комплексному лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Одеський медичний журнал. 3: 49-51
2. Авраменко А.А., Гоженко А.И. (2002) К вопросу о качестве эрадикации хеликобактерной инфекции при применении современных схем лечения. Медицина сегодня и завтра. 2: 73-75
3. Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д., Соломенцева Т.А. (1999) Резистентность Helicobacter pylori к антибактериальным препаратам. Клин.антибиотикотерапия. 2: 29-31
4. Верткин А.Л., Артамонов В.Е., Городецкий В.В. (2000) Антихеликобактерная терапия и её нежелательные эффекты. Международный мед. журнал. 2: 28-30
5. Гоженко А.І., Авраменко А.О. (2003) До питання про взаємовідношення НР-інфекції та кислотно-пептичного чинника при різних стадіях і періодах виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Буковинський медичний вісник. 2: 43-48
6. Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т.Н. (1999) Helicobacter pylori: революция в гастроэнтерологии. (Москва). "Триада-Х". 110 с.
7. Косицкий Г. И. (1985) Физиология человека. (Москва). "Медицина". с. 345-346
8. Передерий В.Г. (1997) Язвенная болезнь или пептическая язва? (Киев). "Здоровье". с. 45-46
9. Циммерман Я.С., Зиннатуллин М.Р. (1997) Helicobacter pylori и их роль в развитии хронического гастрита и язвенной болезни. Клин. медицина. 4: 8-13
10. Чернобровый В.Н. (1991) Клиническое применение индикатора кислотности желудка — методические рекомендации. (Винница). с. 3-12

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ШЛУНКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАСТОСУВАННІ РАДІОЧАСТОТНОЇ КОАГУЛЯЦІЇ В ЯКОСТІ МЕТОДА ЕНДОСКОПІЧНОГО ГЕМОСТАЗУ

Бойко В.В.

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

Pathomorphological Changes of a Stomach at Experimental Use of Radio-Frequency Coagulation as an Endoscopic Hemostasis Method

V.V. Boyko

Kiev Municipal Clinical Emergency Hospital, Ukraine

Summary

The experimental research results of efficiency of radio-frequency coagulation as methods endoscopic hemostasis are presented. The tissue effect and histological changes at application of radio-frequency coagulation in different temperature parameters on gastric mucosa are submitted.

Key words: endoscopic hemostasis, experimental research, thermal hemostasis methods.

Вступ

Лікувальна ендоскопія при виразкових кровотечах застосовується з метою кінцевої зупинки кровотечі, тимчасової зупинки кровотечі, дії на субстрат з кровотечею, яка зупинилась, для попередження рецидиву кровотечі в найближчі години. Всі ендоскопічні методи впливу на джерело кровотечі з метою її зупинки або профілактики рецидиву кровотечі можуть бути поділені на чотири групи: А). Теплова терапія; Б). Ендоскопічна ін'єкційна терапія; В). Аплікаційні методи; Г). Механічний гемостаз. Кожен метод має свої переваги та недоліки, пов'язані з притаманним гемостатичним механізмом та безпосередньо з технікою та можливістю виконання процедури.

Клініко-ендоскопічні вимоги до методів теплової терапії, які використовуються з ціллю зупинки кровотечі (монополярна коагуляція, біполярна коагуляція, термокоагуляція, лазерна фотокоагуляція, аргоно-плазмова коагуляція, радіочастотна коагуляція) при активній, триваючій кровотечі (струйна, просочування) є підвищення відсотку кінцевої зупинки кровотечі та профілактика рецидиву кровотечі (тромбовані судини, фіксований згусток). Патоморфологічні зміни слизової при термічній дії на субстрат з кровотечею при застосуванні вищеперечисленних методів досить мало вивчені, але макро і мікроскопічні зміни стінки, що виникають в зоні термічного впливу безпосередньо впливають на ефективність гемостазу і особливо на виникнення рецидиву кровотечі. В результаті проведеного пошуку на вітчизняних та зарубіжних інтернет сайтах було знайдено декілька експериментальних робіт по патоморфологічних змінах слизової при застосуванні деяких термічних методів гемостазу [1-3], але даних про вплив радіочастотної коагуляції на слизову оболонку шлунку в експерименті знайдено не було.

Матеріали і методи дослідження

Для визначення патоморфологічних змін слизової шлунку при застосуванні методу радіочастотної коагуляції (РЧК) нами проведено експериментальне дослідження. РЧК проводили високочастотним електрохірургічним апаратом "Надія-2" (Україна) модель 120-РХ котрий працює в радіочастотному діапазоні на частоті 3,5 МГц, потужністю 120 Вт та спеціально розробленим електрокоагулятором з термопарою на ньому (Патент України №60111А) [4]. Діаметр робочої головки електрокоагулятора був 2,2 мм, через коагулятор можна було проводити подачу рідини. Термопара виконана із сплаву двох відомих компонентів: мідь — константан, діаметр провідників пари дорівнював 0,2 мм. Діюча електрорухома сила (ЕРС) термопари складала 1 mV/град. Холодний кінець термопари при змінах температури був занурений в колбу Дюара (термос), що був заповнений водою з льодом, температура якого, складала нуль градусів по Цельсію. Безпосереднє вимірювання ЕРС проводилось частотомером Ч-3-54 з блоком перетворень термоелектрорухомої сили ЯЗЧ-78. Блок був калібрований відповідно гостованого термометра. Цифровий показник видавав температуру робочого кінця термопари в градусах Цельсія із похибкою 0,53±0,06°С. Режим коагуляції в експерименті здійснювався в заданому температурному режимі, котрий визначався шляхом переривання коагуляції, за допомогою керуючого реле на 2 секунди для вимірювання температури. Причому при використанні апарата "Надія-2" (Україна) модель 120-РХ потужністю 120 Вт максимальна температура яку вдалося досягти не перевищувала 60 С.

Дослідження проведено в умовах гострого експерименту на 60 білих нелінійних щурах-самцях масою 180-200 гр, котрих утримували на стаціонарному раціоні віварія. За добу до початку експерименту щурі не мали доступу до їди, але мали вільний доступ до води. Щурам давали наркоз (35 мг/кг гексенала внутрішньоочеревинно). Під гексеналовим наркозом виконували лапаротомію, проводили гастротомію по передній стінці, а на задню стінку слизової оболонки шлунку проводили РЧК у відповідних режимах в різних температурних параметрах: 30-45°С (10 тварин) режим монополярної коагуляції — 1 підгрупа, 45-60°С (10 тварин) режим монополярної коагуляції — 2 підгрупа, поєднання ендоскопічної ін'єкційної терапії (ЕІТ) (0,5 мл 0,9% розчину NaCl) з РЧК в температурному режимі 30-45°С (10 тварин) — 3 підгрупа, поєднання ЕІТ (0,5 мл 0,9% розчину NaCl) з РЧК в температурному режимі 45-60°С (10 тварин) — 4 підгрупа, 30-45°С (10 тварин) режим змішаний (коагуляція та різання) — 5 підгрупа, 45-60°С (10 тварин) режим змішаний (коагуляція та різання) — 6 підгрупа. Після проведення РЧК стінку шлунка пошарово зашивали, накладали вузлові шви на передню черевну стінку, далі через 12 годин тварин умертвляли під гексеналовим наркозом згідно міжнародних норм. Проводили вскриття тварин, видаляли шлунок. Частину шлунку експериментальних тварин на яку впливали РЧК вирізали та фіксували в 10% нейтральному формаліні. Матеріал, що забирався з ділянки задньої стінки шлунку, яка зазнавала дії радіочастотної коагуляції, обезвожували в спиртах і заливали в парафін. Для оглядового патогістологічного дослідження парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм зафарбовували гематоксиліном і еозином. Наявність фібрину в судинах та периваскулярно визначали за допомогою методики MSB (Marcius-Scarlett-Blu). Гістологічні препарати вивчали з використанням мікроскопа "Olympus BX 51", цифрової камери "Olympus C 4040 Z" та програмного забезпечення "Olympus DP-Soft". Патоморфологічні дослідження роботи виконані на базі кафедри патологічної анатомії з курсами судової медицини, оперативної хірургії і топографічної анатомії медичного інституту Української асоціації народної медицини (зав. проф. Гічка С.Г.).

Результати дослідження

Макроскопічні зміни стінки шлунку в зоні дії радіочастотної коагуляції при різних режимах її проведення були стереотипними і заключались в наявності в слизовій оболонці чітко обмеженої ділянки бляшковидного ущільнення сіро-жовтуватого кольору округлої форми діаметром 2-4 мм з товщиною до 2 мм. Стінка шлунку в зоні дії радіочастотного коагулятора та перифокально була дещо потовщеною. Перифокально відмічені ознаки венозної гіперемії. При застосуванні змішаного режиму в підслизовому шарі шлунку спостерігались вогнищеві крововиливи.

Структурні зміни стінки шлунку в першій підгрупі характеризувались наявністю помірно виражених деструктивних змін слизової оболонки з ознаками незначного тромбоутворення в кровоносних судинах. В слизовій оболонці в зоні радіочастотної дії спостерігались ознаки коагуляційного некрозу переважно поверхневих ділянок зі збереженням структури залоз у власній пластинці. В підслизовій основі відмічені ознаки помірно вираженого мукоїдного та фібриноїдного набряку з наявністю помірно вираженої лейкоцитарної інфільтрації. Спостерігалась дилатація та повнокров'я більшості, як артеріальних, так і венозних судин з агрегацією форменних елементів крові і утворенням в просвітах ниток фібрину. Стінки артеріальних судин виглядали дещо потовщеними за рахунок мукоїдного набряку. Пристінкове тромбоутворення відмічено в просвітах частини вен слизової оболонки та підслизового шару в зоні дії радіочастотної коагуляції та перифокально.

Патоморфологічні зміни стінки шлунку в другій підгрупі характеризувались більш вираженими у порівнянні з попередньою підгрупою некротичними змінами слизової оболонки і гемокоагуляційним ефектом. В стінці шлунку в зоні дії радіочастотної коагуляції визначався розвиток коагуляційного некрозу, що мав чіткі межі, на всю глибину слизової оболонки з залученням м'язової пластинки. Спостерігалась десквамація фрагментів некротично зміненої тканини в просвіт шлунку. В підслизовому шарі відмічені ознаки фібриноїдних змін з деструкцією волокнистих структур і стінок дрібних судин, в результаті чого утворювались периваскулярні крововиливи. Стінка шлунку в зоні дії радіочастотної коагуляції, переважно підслизовий шар, набрякала, потовщувалась і інфільтрувалась поліморфноядерними лейкоцитами та макрофагами. Стінки кровоносних судин виглядали потовщеними за рахунок мукоїдного та фібриноїдного набряку, з розширеними просвітами, в яких відмічена агрегація форменних елементів крові, утворення пристінкових тромбів, що мали пухку консистенцію. Вказані зміни спостерігались в більшій частині кровоносних судин як в зоні дії радіочастотної коагуляції, так і перифокально.

Структурні зміни шлунку в третій та четвертій підгрупах характеризувались наявністю коагуляційного некрозу слизової оболонки в зоні дії радіочастотної коагуляції з максимально вираженим коагуляційним ефектом. В слизовій оболонці відмічені ознаки вогнищевого коагуляційного некрозу, який розповсюджувався на всю товщу оболонки і був максимально вираженим в глибоких її відділах, де відмічена деструкція залоз і утворення тканинного детриту. В підслизовому шарі спостерігалась виражена запальна реакція з інфільтрацією тканини поліморфноядерними лейкоцитами і макрофагами, розвитком мукоїдного набряку з деструкцією стінок частини венозних судин і судин мікроциркуляторного русла та розвитком досить значних за обсягом крововиливів, які розповсюджувались за межі зони дії радіочастотної коагуляції. Стінки артеріальних судин в зоні дії радіочастотної коагуляції та перифокально виглядали потовщеними з ознаками деструктивних змін. В просвітах спостерігалась агрегація форменних елементів крові, утворення пристінкових тромбів, які мали як пухку, так і щільну консистенцію і включали як фібринові маси, так і клітинні компоненти крові. Наявність фібринових мас відмічена також в судинах м'язової оболонки шлунку. Ці зміни стінки шлунку в четвертій підгрупі були більш вираженими у порівнянні з третьою підгрупою.

Патогістологічні зміни стінки шлунку в п'ятій та шостій підгрупі були ідентичними і характеризувались наявністю деструктивних змін слизової оболонки, які були більш виражені в шостій підгруппі, з утворенням фібринових мас та тромбів в окремих кровоносних судинах. В слизовій оболонці відмічались ознаки вогнищевого коагуляційного некрозу, який мав чіткі межі, на глибину до м'язової пластинки, однак десквамація некротизованих ділянок в просвіт шлунку не відбувалась. Спостерігались також ознаки некрозу клітинних елементів (каріолізис, каріопікноз) стінок деяких артеріальних судин слизової оболонки. В підслизовому шарі в зоні радіочастотної дії відмічені ознаки мукоїдного та фібриноїдного набряку як стінок судин з потовщенням їх стінок, так і пухкої сполучної тканини з розшаруванням та деструкцією волокнистих структур. Спостерігалась також помірно виражена інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами та макрофагами, виражена переважно периваскулярно. В стінці шлунку як зоні дії змішаного радіочастотного впливу, так і в інтактних ділянках визначались ознаки нерівномірного кровонаповнення — в одних судинах відмічені ознаки повнокров'я, інші виглядали запустілими. В більшості венозних судин відмічена агрегація форменних елементів крові з наявністю в деяких агрегатах ниток фібрину. Ознаки пристінкового тромбоутворення спостерігались в поодиноких артеріальних і венозних судинах слизової оболонки і підслизового шару в зоні радіочастотної дії та перифокально.

Висновки

Таким чином, патоморфологічні зміни шлунку при застосуванні радіочастотної коагуляції характеризувались:

- розвитком коагуляційного некрозу слизової оболонки, глибина і розповсюдженість якого залежала від застосованих режимів в різних температурних параметрах: найбільш виражені деструктивні зміни слизової оболонки виникали при застосуванні змішаного режиму (незалежно від температури), радіочастотної коагуляції (t 45-60°C) в комбінації з ін'єкційною терапією;
- в стінці шлунку в ділянці радіочастотної дії, переважно підслизовому шарі, виникала гостра запальна реакція з розвитком мукоїдного набряку та фібриноїдних змін стінок кровоносних судин;
- при застосуванні методу радіочастотної коагуляції в шлунку виникали розлади кровообігу з венозним повнокров'ям, агрегацією формених елементів крові в просвіті судин, формуванням периваскулярних крововиливів;
- застосування радіочастотної коагуляції супроводжується гемостатичним ефектом, ступінь вираженості якого залежить від застосованих режимів в різних температурних параметрах; оптимально виражений процес тромбоутворення відмічений при застосуванні методу монополярної радіочастотної коагуляції в температурних параметрах (t 45-60°C) та радіочастотної коагуляції (t 45-60°C) в комбінації з ін'єкційною терапією, але при застосуванні РЧК у комбінації з ЕІТ спостерігались більш виражені деструктивні зміни стінок венозних судин і судин мікроциркуляторного русла та розвитком досить значних за обсягом крововиливів, які розповсюджувались за межі зони дії радіочастотної коагуляції, при цьому процес тромбоутворення спостерігався не тільки в ділянці радіочастотної дії, але й перифокально як в судинах слизової оболонки, так і в глибше розташованих шарах стінки шлунку.

Література

1. Нікішаєв В.І. (2003) Ендоскопічна діагностика та мініінвазивна ендохірургія при кровотечах з гастродуоденальних виразок та варикозно-розширених вен стравоходу і шлунку. Автореф. дис. Доктора мед. наук. (Київ). 38 с.
2. Fujishiro M., Yahagi N., Oka M., Enomoto S., Moriyama Y., Yamamichi N., Tateishi A., Kawabe T., Wada T., Shimizu Y., Ichinose M., Omata M. (2002) Submucosal injection of normal saline may prevent tissue damage from argon plasma coagulation: An experimental study using resected porcine esophagus, stomach and colon. Gastrointest Endoscopy. Vol. 55; 5: 1904
3. Watson J.P, Bennett M.K., Griffin S.M., Mattewson K. (2000) The tissue effect of argon plasma coagulation on esophageal and gastric mucosa. Gastrointest Endosc. Vol. 52: 342-345
4. Патент 60111 А, Україна. 7 А61В18/12 (2003) Електрокоагулятор. Фомін П.Д., Нікішаєв В.І., Удалов Е.П., Музика С.В. Заявлено 04.07.2002; Опубліковано 15.04.2003. Промислова власність. Офіційний бюлетень. 9.

ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ РАЗВИТИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Гринцов А.Г., Христуленко А.А., Совпель О.В., Куницкий Ю.Л., Христуленко А.Л., Гончарова О.А.
Кафедра хирургических болезней стоматологического факультета ДонГМУ, Украина

View on a Problem of Gastro-Esophageal Reflux Disease Development

A.G. Grintsov, A.A. Khristulenko, O.V. Sovpel, Yu.L. Kunitskiy, A.L. Khristulenko, O.A. Goncharova
Chair of Surgical Diseases, Faculty of Stomathology, Medical University, Donetsk, Ukraine

Summary

At present, clinical manifestations of gastro-esophageal reflux disease are found in 7,8% of patients of gastroenterological profile. However, the questions of pathogenesis of this pathology are not finally cleared up. The results of 3775 fibro-gastro-duodenoscopies of Donetsk inhabitants were analyzed. The connection of expressed clinical manifestations with morpho-functional state of esophagogastric passage area (presence of insufficiency, prolapse or hernia) rather than with state of esophagus lower part mucous coat is revealed. Intercommunication of inflammatory changes of esophageal mucosa and national peculiarities of nourishment, presence of irritating components in food is supposed.

Key words: gastro-esophageal reflux disease, pathogenesis.

Введение

По эпидемиологическим данным Международного фонда функциональных гастроинтестинальных расстройств, среди больных, первично обращающихся за медицинской помощью с жалобами на дисфункции пищеварительной системы, истинно функциональные расстройства составляют не менее 30% и являются второй по величине (после острых респираторных вирусных инфекций) причиной, обусловливающих состояние временной нетрудоспособности. История изучения патологии области пищеводно-желудочного перехода насчитывает более двухсот лет. Однако за последние два десятилетия опубликовано больше работ, чем за весь предшествующий период. Связано это вероятно с увеличением распространенности данного заболевания в популяции и улучшением качества диагностики, благодаря широкому внедрению в практику фиброгастродуоденоскопии. Клинические проявления встречаются у 7,8% больных гастроэнтерологического профиля, а клинико-эндоскопические совпадения отмечаются у 22% больных [2].

Частыми симптомами, приводящим пациента к врачу является изжога, регургитация принятой накануне пищей, слизью, жидкостью кислого или горького вкуса (желудочный сок, желчь), ощущение жжения, возникающее в области желудка или нижней части груди часто распространяющееся на шею. Экстраэзофагельные симптомы этой патологии — боли в грудной клетке, жжение за грудиной, усиливающиеся после еды, в положении лежа, при наклоне туловища, физической нагрузке, при переедании; интенсивность их может значительно варьировать — от ощущения саднения или "прохождения" пищи по пищеводу до весьма выраженных. Чаще всего они провоцируются приемом пищи, однако способны возникать и спонтанно, что обычно наблюдается в ночное время. Боль иррадиирует в нижнюю челюсть, шею, межлопаточную область, левую половину грудной клетки, в последнем случае она может имитировать стенокардию. Микроаспирация в результате регургитации может стать причиной развития таких состояний как хронический бронхит, повторные пневмонии, легочный фиброз, эпизоды удушья, апноэ.

Описанный симптомокомплекс получил название гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). По определению ГЭРБ — хроническое полисимптомное заболевание, характеризующееся повреждением слизистой оболочки пищевода желудочным содержимым вследствие регулярно повторяющегося патологического гастроэзофагеального рефлюкса, ведущую роль в развитии которого играют нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера и уменьшение резистентности слизистой пищевода к агрессивным воздействиям желудочного содержимого. Согласно международным рекомендациям, разработанным в Генвале (Бельгия) в 1999 г., термин "гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь" следует использовать в тех случаях, когда симптомы рефлюкса значительно ухудшают качество жизни больного, несмотря на то, что его информировали о доброкачественном характере этих симптомов, или если у пациента имеют место осложнения гастроэзофагального рефлюкса (ГЭР) в виде местных (эзофагит) и экстраэзофагеальных (ларингит, бронхообструкция, аспирационная пневмония) проявлений [4].

Сейчас большинство исследователей при попытке систематизации ГЭРБ используют классификацию Savary и Miller (1978), и Лос-Анджелесскую классификацию. В обеих классификациях используется в качестве критерия градации единственный диагностический признак — степень выраженности воспалительных изменений в слизистой оболочке.

По нашему мнению, в дальнейшем обсуждении нуждаются положения о роли морфологических проявлений эзофагита и оценка значения двигательных расстройств в патогенезе ГЭРБ.

Функциональные нарушения нижнего пищеводного сфинктера и всего пищевода в целом, обусловленные дискоординацией нервно-мышечной передачи описаны в монографии Ф.Ф.Сакса (1987). Показано, что процесс передачи перистальтической волны в пищеводе носит не миогенный, а нервно-рефлекторный характер, реализованный сегментарной иннервацией мышечной оболочки пищевода. В опытах на собаках доказано, что после полного пересечения пищевода перистальтическая волна продолжала распространяться без искажений и задержек с вышележащего на нижележащий сегменты пересеченного пищевода. Эти данные опровергли существовавшее мнение о том, что

при осложненных формах рефлюкс-эзофагита нарушения моторики пищевода обусловлены прямым повреждающим действием патологического "рефлюксата" на мышечный аппарат стенки пищевода [3].

Цель данного исследования — проанализировать частоту встречаемости функциональных и макроскопических воспалительных изменений у больных с клиническими проявлениями ГЭРБ на примере жителей г. Донецка.

Материалы и методы исследования

Настоящее исследование основано на опыте диагностики лечения больных с клиническими проявлениями ГЭРБ за период с 2001 по 2005 г.г. Количество исследований составило 3775. Возраст больных варьировал от 15 до 88 лет.

Всем больным выполнялась фиброгастродуоденоскопия, во время которой макроскопически оценивалось состояние слизистой оболочки пищевода, в сомнительных случаях выполнялась биопсия с гистологическим исследованием и морфологической оценкой. Определялось расстояние от резцов до Z-линии, состояние нижнего пищеводного сфинктера, наличие хиатальной, параэзофагеальной или смешанной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, пролапса слизистой желудка в пищевод, наличие рефлюкса содержимого желудка в пищевод и характер рефлюксата.

Результаты исследования и их обсуждение

Проанализировав симптоматику гастроэзофагеальной рефлюксной болезни можно прийти к выводу, что все разнообразие проявлений ее соотносится с зоной иннервации блуждающего нерва. Так, парасимпатическая иннервация сердца, бронхов, желудка осуществляется именно его ветвями. В области же пищеводно-желудочного перехода блуждающий нерв формирует целое сплетение. Перераздражение блуждающего нерва вполне может вызываться натяжением его в момент выворота слизистой при пролапсе и диафрагмальной грыже. Общеизвестно, что вегетативные реакции организма имеют разлитой характер без четкой локализации ощущений — что также имеет место при ГЭРБ. В свою очередь, макроскопические проявления катарального эзофагита — диффузно отечная слизистая с участками разлитой гиперемии, налетами слизи, легко ранимая не может вызвать глубокого повреждения стенки, равно как и проявления рефлюкс — эзофагита согласно классификации Савари — Миллер — эрозии [1]. Последние являются, в отличие от язв, поверхностными дефектами слизистой, а значит не выходят за пределы подслизистого слоя в то время как нервное сплетение располагается даже не на стенке пищевода, а в параэзофагеальной клетчатке. Следовательно, повреждение стенки пищевода при рефлюкс-эзофагите не может распространяться на нервные стволы сплетения.

В распространенности рефлюкс — эзофагита следует учитывать также национальные особенности питания. Вполне логично, что в странах, жители которых активно употребляют в пищу раздражающие агенты (перец, уксус, кетчуп и т.д.) выше частота развития эрозивного повреждения слизистой, что именно и нашло свое отражение в географии классификаций рефлюкс — эзофагита. Не следует сбрасывать со счетов и психоэмоциональный фактор, вызывающий возникновение ГЭРБ, поскольку расстройство автоматизма моторики пищеварительного тракта возникает в связи с усугублением влияния коры головного мозга на подкорковые структуры, отвечающие за продвижение пищи по пищеводу.

В результате проведенного нами анализа пятилетнего опыта проведения эндоскопических процедур в исследуемой группе больных патология распределилась следующим образом: пролапс слизистой желудка в пищевод — 20,3%, катаральный эзофагит — 1,7%, эрозивный эзофагит — 0,3%, недостаточность пищеводно — желудочного перехода — 3,97% диафрагмальная грыжа — 1,5%.

Из полученных данных складывается представление о распространенности каждой из групп патологии в популяции жителей нашего региона. Преобладают заболевания с функциональными нарушениями над заболеваниями имеющими морфологический субстрат.

Конечно, не стоит забывать о раздражающем действии желудочного сока на эпителий особенно бронхов, но, тем не менее, преобладающим с нашей точки зрения, являются функциональные расстройства моторики, тонуса жомов, направления перистальтики.

Выводы

1. Состояние слизистой оболочки пищевода далеко не всегда коррелирует с тяжестью клинических проявлений ГЭРБ. Важным моментом в диагностике этого заболевания является определение морфо-функционального состояния области пищеводно-желудочного перехода (наличие недостаточности, пролапса или грыжи).
2. Разнообразие симптоматики ГЭРБ имеет связь с обширностью зоны иннервации блуждающего нерва, раздражение которого происходит при двигательных расстройствах в области пищеводного-желудочного перехода.
3. Воспалительные изменения слизистой оболочки пищевода зависят, вероятно, от национальных особенностей питания, наличия в пище раздражающих компонентов.

Литература

1. Грубнік В.В., Кімакович В.Й., Мельниченко Ю.А., Тумак І.М. (2003) Діагностична і лікувальна ендоскопія травного каналу. Атлас. (Львів). "Мс". 208 с.
2. Дядык А.И., Губенко С.С., Агибалов А.Н., Гайдуков В.О., Хоменко М.В. (2000) Современные подходы к лечению функциональной (неязвенной) диспепсии и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Методические рекомендации. (Донецк, ДонГМУ). 25 с.
3. Луцевич О.З., Галлямов Э.А., Толстых М.П., Финогенов В.В. (2005) История и современное состояние проблемы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Эндоскопическая хірургія. 4: 54-59
4. Харченко Н.В. (2000) Клиническая гастроэнтерология. (Киев). "Здоровье". 189 с.

ЕНДОСКОПІЧНІ КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ КОМПЕНСАТОРНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ ЕНДОМЕТРІЯ ПРИ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ЙОГО ВРАЖЕННЯХ

Борода А.М., Яроцький М.Є., Марченко В.В.

Національний медичний університет, Київ, Україна
Київська міська клінічна лікарня №18, Україна

Endoscopies Criteria of Estimation of Endometrium Scraies Possibilities and It`s Giperplastic Damage

A.N. Boroda, L.E. Jarozkij, W.W. Marchenko

National Medical University, Kiev, Ukraine
Kiev City Clinical Hospital #18, Ukraine

Summary

The opportunities of modern hysteroscopy were formulated. Its role is opened directed by clinical diagnosis at endometrium pathology. The criteria of estimation and algorithm of actions are mind-out during the leadthrough of functional estimation of the state of hysteroscopy endometrium.

Key words: hysteroscopy, endometrium, diagnostics.

Вступ

Гіперплазії ендометрія (ГЕ) та аномальні маткові кровотечі якими вони супроводжуються посідають третє місце серед причин звернень до гінеколога, після запальних та пухлинних захворювань [1,2]. Ця патологія характеризується тривалим упертим перебігом, часто спостерігаються рецидиви, можливе виникнення злоякісного процесу [3,4].

Лікування та профілактику ГЕ на сьогодні розглядають не лише як медичну, але й як важливу соціальну проблему, що містить у собі потенційні можливості значних економій в області охорони здоров'я.

Останнім часом особливе місце в діагностиці внутрішньоматкової патології посіла гістероскопія, яка дозволяє більш ретельно визначити стан ендометрія, провести точну топічну діагностику, запровадити ефективні методики терапевтичного впливу та оцінити результативність проведеної терапії [5,6].

На сьогодні вже немає сумніву в тому, що ендоскопічне обстеження матки при підозрі чи наявній патології ендометрія має входити до комплексу обов'язкових лікувально-діагностичних заходів [7]. Однак, незважаючи на численні дослідження та публікації з цього питання всі переваги й можливості гістероскопи ще повністю не розкриті [8].

Аналізуючи результати застосовування ендоскопічного методу у пацієнтів з патологією ендометрія, ми поставили мету — визначити ендоскопічні критерії оцінки компенсаторних можливостей ендометрія при гіперпластичних його враженнях.

Матеріал і методи

Матеріалом для дослідження послужили дані комплексного клінічного обстеження 111 жінок з ГЕ. Окрім загальноприйнятого, обслідування включало гістероскопію, ультразвукове, морфологічне дослідження ендометрію, визначення гормонального та імунного гомеостазу. Після встановлення клінічного діагнозу було призначено комплексне лікування з динамічним ендоскопічним контролем.

За результатами проведеного клініко-морфологічного обстеження всі хворі були розподілені на чотири клінічні групи в залежності від морфо-функціонального стану ендометрія. Першу групу склали 28 жінок, зміни в ендометрії яких мали адаптаційний характер, другу — 30 жінок де ГЕ набувала ознак дезадаптації, але носила компенсаторний характер, третю — 28 жінок з ГЕ в фазі субкомпенсації, четверту — 17 жінок з ГЕ в фазі декомпенсації. Характеризуючи стан ендометрія ми користувалися запропонованою раніше нами класифікацією хвороб та уражень ендометрія [8].

При проведенні обстеження хворих особливу увагу приділяли ендоскопічному методу, як надзвичайно інформативному і патогенетично значимому. Дослідження проводили переважно в першу фазу менструального циклу.

Завдання, які ми поставили при проведенні гістероскопіїбули такими:

- з'ясувати наявність та характер патологічного процесу; визначити локалізацію та поширеність патологічного процесу; означити місце для прицільного забору матеріалу;
- виявити наявні чужорідні тіла в порожнині матки та провести їх видалення; з'ясувати можливу причину безпліддя;
- вияснити доцільність та можливість застосування гістероскопічних методик лікування та визначити їх характер;
- провести ендоскопічне лікувально-діагностичного втручання.

Загальну клінічну оцінку ендоскопічної картини проводили за наступними критеріями:

- форма порожнини матки (величина, форма, перегородки, вади розвитку);
- вміст порожнини матки (поліпи, підслизові лейоматозні вузли, ВМС чи її фрагменти, залишки плоду чи плідного яйця, згустки крові, тощо);
- рельєф стінок порожнини матки (гладенький, шкарубкий, горбистий; наявність, локалізація та характер деформації);
- стан слизової оболонки матки (відповідність фазі менструального циклу; однорідність; атрофічні зміни; наявність, локалізація, поширеність, характер гіперплазії (звичайна, поліповидна, аденоматозна), ендометріоїдні гетеротопії); оцінка вічок маткових труб (наявність, вигляд); стан слизової стінок цервікального каналу;

Критерії ендоскопічної оцінки ендометрія при патологічних трансформаціях були наступними:

- характер поверхні, складчастість;
- характер забарвлення;
- товщина слизової оболонки;
- наявність та характер судинного малюнку;
- наявність, локалізація та характер патологічного враження;
- поширеність враження;
- форма зміненої ділянки;
- наявність протоків залоз;
- кровоточивість.

Результати та обговорення

При ендоскопічному обстеженні матки у 8 (7,2%) пацієнтів патологія ендометрія була відсутня, а гістероскопічна картина визначалася фазою менструального циклу. Після менструації ендометрій був тонким, рівним, блідо-рожевого кольору, часом мав незначні дрібні крововиливи. З часом слизова потовщувалася, ставала більш соковитою, рожевого забарвлення. Судини не візуалізувалися, часом виявлялися незначні складки. В періовуляторний період ендометрій ставав більш соковитим, набряклим, потовщеним, часом утворював складки або навіть поліповидні утворення, набував червонувато-жовтого забарвлення. В предменструальний період слизова була набряклою, потовщеною, мала численні складки, іноді поліповидної форми, червоного або багряного забарвлення. В постменопаузальному періоді слизова була тонка, бліда, атрофічна, з судинами, що просвічувалися по всій поверхні.

Патологічні зміни при проведенні гістероскопи були виявлені в 103 (92,8%) з 111 обстежених жінок. Гістероскопічна картина у кожному з випадків мала свої індивідуальні особливості, однак в більшості випадків для кожної з груп хворих можна виділити певні характерологічні ознаки. Отримани дані свідчать про доцільність та інформативність ендоскопічного методу в опосередкованій оцінці функціонального стану ендометрія. Як

показав аналіз ендоскопічних картин за запропонованими параметрами, гістероскопія дає змогу з'ясувати не лише виразність проліферативного процесу, але й оцінити компенсаторні властивості ендометрія.

У жінок, ендометрій яких мав адаптаційні властивості, гістероскопічно виявлявся локальним чи дифузним потовщенням слизової оболонки, наявністю складок різної висоти та забарвлення, переважно блідо-рожевих кольорів, які хвилеподібне рухалися при зміні внутрішньоматкового тиску, незначною набряклістю, невеликою кількістю залоз. Часом гіперплазована слизова в проліферативну фазу нагадувала ендометрій секреторної фази. Слід відзначити важливість оцінки забарвлення вираженої ділянки для визначення її морфофункціонального стану.

В разі компенсації у 2 пацієнток визначалися торочкуваті обривки ендометрія блідо-рожевого забарвлення, що свідчили про неповне його відторгнення. Така гістероскопічна картина була більш складною для визначення та не дозволяла судити про характер процесу. Остаточний діагноз був встановлений лише після гістологічного дослідження.

У жінок з ГЕ в стані субкомпенсації ендометрій мав вигляд окремих округлих чи овальної форми утворень, із різноманітною поверхнею, що знаходилися найчастіше в ділянках дна та усть маткових труб. Характер і колір поверхні визначалися як морфологічною будовою так і функціональним станом ендометрія.

У жінок з ГЕ в стані декомпенсації уражені ділянки мали переважно тьмяне, сірувато-рожеве, зрідка сірувато-жовте забарвлення. Часом вони мали строкатий вигляд з сіруватим відтінком. Іноді ендометрій нагадував картину "талого снігу" — безформний, тьмяно-сірий, низдрьоватий, в ділянках що здебільшого локалізувалися ближче до дна матки чи трубних кутів.

При аденоміозі визначалися ендометріоїдні ходи: закриті — у вигляді вічок темно-синюшних кольорів, або відкриті — у вигляді бджолиних сот. Рельєф стінок при цьому визначався ступінню поширення аденоміозу та морфофункціональним станом ендометрія. Поєднання аденоміозу з гіперпластичними процесами ендометрія виявлено в 18 пацієнток (17,5%).

Дані наведені в таблиці 1 свідчать про досить високу інформативність та достовірність застосування ендоскопічного методу в визначенні морфофункціонального стану ендометрія. Клініко-ендоскопічні розходження в визначенні функціонального стану при ГЕ насамперед зумовлені індивідуальними віковими фізіологічними особливостями будови, фазою менструального циклу, характером проведеного лікування та ін.

Результати комплексного клінічного обстеження хворих дало змогу не лише встановити в 88,4% клінічний діагноз, але й визначити компенсаторні особливості ендометрія в кожному конкретному випадку. Це дозволило оптимізувати заходи терапевтичного впливу та підвищити їх ефективність.

Аналізуючи результати проведеного дослідження та розробляючи шляхи вдосконалення ендоскопічного методу ми зробити певні висновки та узагальнення.

Гістероскопія дає змогу:

1. отримати ендоскопічну характеристику стану слизової оболонки матки та цервікального каналу;
2. встановити необхідність та характер додаткових діагностичних заходів (прицільна біопсія ендометрію, фракційне лікувально-діагностичне вишкрібання матки, радіоізотопне дослідження, тощо);
3. з'ясувати можливі патогенетичні механізми виникнення захворювання;
4. опосередковано оцінити функціональний стан ендометрія та його компенсаторні можливості;
5. спрогнозувати доцільність та перспективність використання консервативних та хірургічних ендоскопічних методик;
6. охарактеризувати ефективність та перспективність подальшого застосування запропонованої терапевтичної методики.

Гістероскопію у жінок зі збереженою чи контрольованою менструальною функцією доцільно проводити після закінчення менструації — в ранню проліферативну фазу (на 6-8 день менструального циклу) . Фізіологічне потовщення ендометрія на потязі менструального циклу значно знижувало діагностичну ефективність застосованої методики, що іноді приводило до помилок 7 (6,3%) — у жінок менопаузального віку дослідження проводилось в разі виникнення в ньому необхідності, що зовсім не впливає на його достовірність.

Висновки

Розглядаючи проблему ГЕ важливо дотримуватись комплексного діагностичного підходу та цілісного розуміння механізмів їх виникнення та перебігу. Важливу роль в вирішення цього питання відіграє клінічна гістероскопія.

Комплексна ендоскопічна оцінка стану ендометрія дозволяє виявити дисфункцію ендометрія ще до появи стійких структурних змін, що може служити критерієм виділення груп ризику, а також деталізувати вплив різних патогенетичних чинників та об'єктивно оцінити адекватність проведеної терапії.

Сутність діагностичного пошуку не повинна обмежуватися простою констатацією побаченого, а передбачає ретельний конкретний та узагальнюючий аналіз клінічних, ендоскопічних, морфологічних та інших даних. Гармонічне поєднання ендоскопічного та інших клінічних методів, їх взаємопотенціюючі діагностичні властивості, є золотим стандартом ведення хворих з патологією ендометрія.

Важливим етапом подальшого спрямування є застосування гістероскопи не лише для діагностики патології ендометрія, як локального процесу, а й для проведення цілісної клініко-функціональної оцінки. Визначення компенсаторних резервів ендометрія, перспектив та можливостей відновлення його функціонального стану шляхом подальшого комплексного поетапного застосування консервативних чи хірургічних терапевтичних методик ефективно сприятиме поліпшенню репродуктивного здоров'я жінок та уникненню онкологічного ризику.

Література

1. Адамян Л.В., Ткаченко З.Р., Киселев С.И., Гайдарова А.Х. (2001) Современные методы диагностики и альтернативные методы лечения гиперпластических процессов и опухолей матки. Практическая гинеклогия — под ред. акад. РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской. (Москва). "Медпрессинформ". с. 89-115
2. Баскаков П.Н., Литвинов В.В., Ваниев Р.А., Маркевич Е.Г., Лившиц И.В. (1997) Значение видеогистероскопии в диагностике и лечении гиперпластических процессов эндометрия. Бесплодие. Вспомогательные репродуктивные технологии — Сборник научн. трудов симп. с межд. участием. (Киев). с. 12-15
3. Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д., Панкратов В.В. (2000) Гиперпластические процессы эндометрия. Клинические лекции по акушерству и гинекологии. Под ред А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой. (Москва). "Медицина". с. 215-230
4. Воробйова Л.І. (2002) Діагностика і лікування візуальних форм генітального раку. Нова медицина. 5: 48-50
5. Венцківський Б.М., Запорожан В.М., Іванюта Л.І. та ін. (2005) Застосування діагностичної та хірургічної гістероскопи в гінекологічній практиці. Метод. рекомендації. (Київ). 26 с.
6. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Кавппушева Л.М. (2001) Гистероскопия. 2-е изд. (Москва). "ГЗОТАР-МЕД". 176 с.
7. Колгушкина Т.Н., Барсуков А.Н., Кирдик В.Э. (1997) Гиперпластические процессы эндометрия — тактика обследования й лечения. Медицинские новости. 11: 27-32
8. Борода А.М. (2004) Систематизація хвороб та уражень ендометрію за етіологічними та патогенетичними механізмами розвитку з позиції оптимального вибору лікування. Лікарська справа. 2: 19-22

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА

Грубник В.В., Мельниченко Ю.А., Малиновский А.В.

Одесская областная клиническая больница, Украина

Diagnostics and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease

V.V. Grubnic, Yu.A. Melnichenko, A.V. Malinovskiy

Odessa Regional Clinical Hospital, Ukraine

Summary

The aim was to learn the clinical presentation, endoscopic results and treatment outcomes of the complicated GERD (reflux-esophagitis and Barrett's esophagus) in order to make an optimal algorithm for GERD complications screening and preventive measures. The features of laparoscopic anti-reflux surgery have been marked.

5600 consequent patients underwent endoscopic study including chromoendoscopy. The Barrett's esophagus has been revealed in 137 (6,8 %) patients.

The particulars of endoscopic picture of complicated GERD and the dynamic of histopathologic findings have been showed.

So, continuous dynamic endoscopic and histological study is the best way of prevention of the metaplasia progress and early adenocarcinoma formation.

Key words: gastroesophageal reflux disease, Barrett's esophagus, esophageal adenocarcinoma, laparoscopic fundoplication.

Вступление

Актуальность проблемы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) заключается в ее высокой распространенности, наличии как типичных симптомов, значительно ухудшающих качество жизни больных, так и нетипичных клинических проявлений, которые затрудняют диагностику ГЭРБ. Это наглядно показывает схема "айсберга". У большинства больных симптомы бывают слабовыраженными и спорадическими, они не обращаются к врачам (подводная часть айсберга). Среднюю, надводную, часть айсберга составляют больные рефлюкс-эзофагитом с выраженными или постоянными симптомами, но без осложнений. Этим больным необходимо проводить регулярное амбулаторное лечение. И вершина айсберга, это больные, у которых развились осложнения — пептические язвы, кровотечения, стриктуры, метаплазия эпителия — "госпитальные" рефлюксы.

Материалы и методы

Среди обследованных эндоскопически 5600 больных позитивная форма ГЭРБ выявлена у 2016 пациентов (36%). Рефлюкс-эзофагит I степени по Savary-Miller определялся у 1187 пациентов (58,9%), II степени — у 637 (31,6%), III степени — у 147 (7,3%) и IV степени — у 45 (2,1%) пациентов. Мужчины и женщины болели одинаково часто в возрасте 25-65 лет. Рефлюкс у женщин был менее выражен. Большое внимание уделяли диагностике пищевода Баррета (ПБ), который выявлен у 137 (6,8%) больных.

Результаты

Специфической эндоскопической картины и патогномоничных симптомов пищевода Баррета нет. Если боли оказываются единственным симптомом, то они часто представляют большую диагностическую проблему, поскольку боли в грудной клетке и эпигастрии могут возникать при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, средостения, органов дыхания, пищеварения, ребер, грудины и др. Клиника рефлюкс-эзофагита плохо коррелирует с картиной эндоскопического и гистологического обследования [3, 6]. Часто у больных с умеренной симптоматикой при эндоскопическом исследовании обнаруживаются крайне тяжелые проявления рефлюкс-эзофагита. Поэтому у 25% пациентов с эндобрахиэзофагусом — симптомы ГЭРБ менее выражены [1, 3, 6]. Метаплазированный эпителий сам по себе не вызывает симптомов ГЭРБ и даже наоборот является менее чувствительным, чем эпителий пищевода [3].

Только у 80 больных (58,4%) метаплазия имела характерный вид застойной красной слизистой, которая дистально незаметно смешивалась со слизистой проксимального отдела желудка, а дистально — с плоскоклеточным эпителием пищевода розового цвета. В таких случаях четко видно, где брать биопсию и диагностика не вызывает затруднения. При ПБ короткой протяжённости (менее 3 см) метаплазированный цилиндрический эпителий находится только вокруг пищеводно-желудочного перехода и выявление его составляет значительные трудности — эндоскопические исследования и биопсию необходимо проводить каждые 12 мес. У пациентов с длиной сегмента Баррета более 5 см эндоскопические исследования и биопсию необходимо проводить чаще (каждые 6-8 месяцев).

При гистологическом исследовании метаплазия эпителия (пищевод Баррета) по желудочному типу выявлена у 32 пациентов (23,8%), по кишечному типу у 25 пациентов (18,3%), дисплазия эпителия различной степени обнаружена у 57 обследованных (42,5%).

Клинически пищевод Баррета проявляется общими симптомами рефлюкс-эзофагита и его осложнениями. Диагноз пищевода Баррета должен подтверждаться гистологически (обнаружение в биоптатах цилиндрического, а не многослойного плоского эпителия). У пациентов после 50 лет в круг дифференциальной диагностики должно включаться большое количество заболеваний, в первую очередь онкологических, так как заметное увеличениие распространённости ГЭРБ коррелирует с увеличением удельного веса аденокарциномы с 8 до 50% и снижением удельного веса плоскоклеточного рака [1, 4]. Хотя симптомы гастроэзофагеального рефлюкса не связаны с полом, у мужчин чаще, чем у женщин развивается пищевод Баррета [6].

Консервативное лечение больных с рефлюкс-эзофагитом ингибиторами протонной помпы (ИПП) приводило к исчезновению клинических проявлений заболевания, а заживление эрозий наблюдалось у 92% больных в сроки от 7 до 20 дней. Степень выраженности диспластических явлений при активной антирефлюксной терапии может уменьшаться. Так, до начала лечения изжога отмечалась у 95% больных, а через 8 недель терапии — лишь у 11,3%. Курс 8-недельного лечения привел к заживлению эрозий пищевода у 81% пациентов по критерию "intention to treat".

У 86 (76,1%) эндобрахиэзофагус сочетался с хиатальной грыжей либо желудочно-пищеводным пролапсом. Наличие хиатальной грыжи, воспалительных изменений в слизистой пищевода, пролабирование складок затрудняет диагностику. Для ее улучшения использовали хромоэзофагоскопию с раствором Люголя и индигокармином.

У 39 больных с осложнённым течением рефлюксной болезни выполнена лапароскопическая фундопликация. Отличные и хорошие результаты отмечались у 98% больных. Абсолютными показаниями для выполнения антирефлюксных операций являются неэффективность консервативной терапии, развитие эрозивного эзофагита, отсутствие эффекта от лечения омепразолом, стриктура пищевода, которая не поддается лечению дилатацией, наличие пищевода Барретта и увеличение протяженности эпителия Барретта, несмотря на адекватное консервативное лечение [1, 2, 5].

Обсуждение

В настоящее время не существует убедительных данных в поддержку какого-либо специфического лечения пищевода Баррета. Антирефлюксные операции не снижают вероятность рецидива рефлюкса и малигнизации [2,6]. Поэтому важным подходом является непрерывное эндоскопическое наблюдение с биопсией на предмет выявления прогрессирования клеточной метаплазии в дисплазию и раннюю карциному. Трансформацию эндобрахиэзофагуса в аденокарциному за десятилетний срок наблюдения отмечено не было.

Истинная распространенность заболевания мало изучена, что связано с большой вариабельностью клинических проявлений. На основании цифр большой статистики на каждый известный случай приходится 20 нераспознанных [1, 3, 6]. Высокая распространенность симптомов ГЭРБ позволяет предполагать соответствующую высокую частоту эзофагита и пищевода Баррета, однако до настоящего времени в стране не проведены соответствующие широкомасштабные эпидемиологические исследования. Актуальными остаются следующие вопросы: 1. составление эпидемиологической картины заболевания в Украине, 2. разработка и внедрение чётких стандартов (алгоритмов) ранней диагностики и лечения ГЭРБ и её осложнений: рефлюкс-эзофагитов, пищевода Баррета, аденокарциномы.

Литература

1. Cameron A. (2003) Diagnosis and treatment of Barrett's esophageal adenocarcinoma. Esophagus. Vol. 1; 1: 169-173
2. Mattioli G., Bax K., et al. (2006) European multicenter survey on the laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux in patients aged with 12 months with supraesophageal symptoms. Surgical Endoscopy. Vol. 19; 10: 1309-1315
3. Ozmen V., Sen Oran E., et al. (2006) Histologic and clinical outcome after laparoscopic Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus. Surgical Endoscopy. Vol. 20; 2: 226-229
4. Stuard Jon Spechler (2005) Barrett's esophagus and cancer of the gastroesophageal junction. Esophagus. Vol. 2; 4: 169-173
5. Zehentner J., Holzinger F., et al. (2006) Five-year results of laparoscopic Toupet fundoplication as the primary surgical repair in GERD patients: is it durable. Surgical Endoscopy. Vol. 20; 2: 220-225
6. Оскретков В.И., Ганков В.А., Климов А.Г. и др. (2004) Видеоэндоскопическая хирургия пищевода. (Барнаул). "Аз Бука". с. 101-149

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА

Грубник В.В., Малиновский А.В., Медведев О.В., Грубник А.В.

Одесская Областная клиническая больница

Laparoscopic Operations in Esophageal Achalasia Treatment

V.V. Grubnic, A.V. Malinovskiy, O.V. Medvedev, A.V. Grubnic

Odessa Regional Clinical Hospital, Ukraine

Summary

The aim of our study was to learn the results of laparoscopic Heller cardiomyotomy with and without fundoplication (Dor and Toupet). The choise of an antireflux procedure is still controversial. Fundoplication reduces the rate of gastroesophageal reflux, but increases the surgery time and may increase the recurrence rate. So we supposed that fundoplication must have exact indications, such as hiatal hernia and preoperative gastroesophageal reflux.

From 1995 till 2003 there were 23 consequent patients underwent laparoscopic cardiomyotomy with fundoplication and 16 patients underwent laparoscopic cardiomyotomy without fundoplication. The special clinical scale assessment, GI radiography, endoscopy, manometry and 24 h esophageal pH-monitoring were used in every patient. Follow-up was performed for 6, 12 and 30 months.

In the fundoplication group there was no gastroesophageal reflux, but 1 patient (4,7%) had a relapse. In the group, where no fundoplication had been used, there was no relapse, but 1 patient (6,25%) experienced moderate reflux.

So, adding an antireflux procedure is necessary in patients with above mentioned reflux predicting factors. No antireflux procedure is advisable in patients without such factors for recurrence prevention and surgery time reduction.

Key words: esophageal achalasia, laparoscopic cardiomyotomy, fundoplication.

Введение

В настоящее время операцией выбора в лечении ахалазии пищевода II — IV стадий становится лапароскопическая кардиомиотомия (ЛКМТ) по Геллеру [1, 4, 13, 14]. Она предполагает рассечение мышечного слоя нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка на протяжении 8-10 см до слизистой оболочки с последующим отделением мышечного слоя от слизистой на ? окружности пищевода. Эта стандартная методика наилучшим образом разрешает дисфагию и характеризуется минимальным процентом осложнений [1, 4, 7, 12, 15, 16, 17]. Однако до сих пор не решен вопрос о необходимости фундопликации [8,13,17]. С одной стороны, антирефлюксная операция снижает вероятность гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) [3, 6, 8, 11], с другой стороны, она увеличивает продолжительность операции и по данным ряда авторов [1, 3, 5, 7, 8] может повышать частоту рецидивов, особенно у пациентов с IV стадией ахалазии [9, 13]. Поэтому очень важно решить вопрос: в каких же случаях необходима фундопликация? Таким образом, целью нашего исследования было сравнение и анализ результатов ЛКМТ без фундопликации и ЛКМТ, дополненной разными способами фундопликации с последующей разработкой дифференцированного подхода к использованию антирефлюксной процедуры.

Материалы и методы

С 1995 по 2003 гг. было прооперировано 39 пациентов с ахалазией пищевода. Мужчин было 22, женщин — 17. Возраст пациентов колебался от 22 до 70 лет. Длительность анамнеза составляла от 2 до 20 лет. Распределение больных по стадиям было следующим: II стадия — 2 больных, III стадия — 22 пациента, IV стадия — 15 больных. У всех пациентов использовалась специальная балльная шкала симптомов, а также рентгенологическое исследование, эндоскопия с биопсией, внутрипищеводный суточный pH-мониторинг и пищеводная манометрия. Балльная шкала включала определение частоты дисфагии, загрудинной боли, регургитации, изжоги: 0 баллов — симптомов нет, 1 балл — симптомы возникают реже 1 раза в месяц, 2 балла — ежемесячно, 3 балла — еженедельно, 4 балла — ежедневно, 5 баллов — при каждом приеме пищи или более 3-х раз в день.

Больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили те больные, у которых ЛКМТ была дополнена фундопликацией. Вторую группу составили пациенты, которым после ЛКМТ фундопликация не выполнялась.

В первой группе было 23 больных, из которых II стадия была у 1 больной, III стадия — у 14 больных, IV стадия — у 8 больных. У 5 пациентов IV стадии выполнили фундопликацию по Тупе. У остальных 18 пациентов выполнили фундопликацию по Дору, в т.ч. у 3 больных IV стадии с выраженными рубцовыми изменениями из-за риска несостоятельности слизистой оболочки. Показаниями к антирефлюксной операции считали: грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД) II — III степени у 14 больных и признаки ГЭР у 9 больных.

Во второй группе 16 больных, из которых II стадия была у 1 больного, III стадия — у 8 больных, IV стадия — у 7 больных. В этой группе не было выявлено грыж ПОД, признаки ГЭР не были выражены.

Техника операции

Использовали 4 троакара. Первый троакар (10 мм) вводили на 5 см выше пупка (лапароскоп); остальные три (5 мм): в правом подреберье (ретрактор для левой доли печени), в эпигастрии по средней линии ниже мечевидного отростка (крючок, зажимы) и в левом подреберье (диссекторы, зажимы и иглодержатель). Мобилизовали ножки диафрагмы и брюшной отдел пищевода. Кардиомиотомию производили по стандартной методике. В случае фундопликации выполняли крурорафию 2-3 узловыми швами, затем мобилизовали дно желудка, пересекая короткие желудочные сосуды. При фундопликации по Dor стенку дна желудка подшивали к краям (левому, а затем — правому) рассеченной мышечной оболочки пищевода и к правой ножке диафрагмы. В случае фундопликации по Toupet-Fekete мобилизованный участок дна желудка проводили в тоннеле позади пищевода, а затем дно желудка с обеих сторон подшивали к краям рассеченной мышечной оболочки на уровне пищеводно-желудочного перехода, создавая манжетку высотой 4-5 см.

В первой группе до начала лечения больные жаловались на дисфагию (в среднем 4,4±0,7 баллов), загрудинные боли, регургитацию, изжогу (в среднем 0,5±1,3 баллов). Эндоскопически у всех больных был выявлен эзофагит 1-3 степени по Savary-Miller. У одного пациента III стадии с признаками ГЭР была выявлена метаплазия 2 степени по желудочному типу. У остальных больных метаплазии и дисплазии выявлено не было. Давление покоя нижнего пищеводного сфинктера (НПС) составило в среднем 29,2±8,9 мм рт.ст. Индекс DeMeester в среднем составил 14,6±9,2 и был выше нормы у 9 больных с признаками ГЭР (см. табл. 1).

Во второй группе до начала лечения больные жаловались на дисфагию (в среднем 4,3±0,6 баллов), загрудинные боли, регургитацию. Жалоб на изжогу больные не предъявляли. У всех больных был выявлен эзофагит 1-3 степени по Savary-Miller. Ни в одном случае не выявлено метаплазии и дисплазии эпителия слизистой пищевода. Давление покоя НПС составило в среднем 28,8±8,7 мм рт.ст. Индекс DeMeester в среднем составил 11,7±2,9 (см. табл. 2).

Отдаленные результаты изучены у 37 пациентов (94,8%): у 21 больного из первой группы (91,3%) и у всех 16 больных второй группы в сроки 6, 12 и 30 месяцев.

Результаты

Результаты кардиомиотомии с фундопликацией

В первой группе серьезных осложнений не наблюдалось. Случаев конверсии и перфорации слизистой оболочки пищевода не было. Интраоперационная кровопотеря составила 20-50 мл. Длительность операции в среднем составила 68±15 мин. На следующий день после операции больные начинали ходить и принимать жидкую пищу. Больные выписывались из стационара на 3-5 сутки после операции после рентгеноскопии пищевода и манометрии. Средний койко-день составил 4,6±1,5 суток.

Отдаленные результаты характеризовались снижением средних величин частоты симптомов и давления НПС; жалоб на изжогу, отрыжку больные не предъявляли. У 1 больной (4,7%) (с IV стадией ахалазии), перенесшей фундопликацию по Дору, через 30 месяцев после операции имел место рецидив умеренной дисфагии. Давление НПС в этом случае составило 17,8 мм рт. ст. Индекс DeMeester у всех больных за весь период наблюдения оставался в пределах нормы (см. табл. 2). Пациентке с рецидивом было выполнено 2 сеанса баллонной дилатации с хорошим результатом. Следовательно, отличные и хорошие (или 1 и 2 степень по шкале Visick) результаты получены у 95,3% больных и соответствуют данным литературы [1, 4, 7, 10, 13].

Таблица 1. *Динамика симптомов и объективных данных у больных первой группы*

Симптомы:	Исходные данные (23 больных)	Через 6 месяцев (21 больной)	Через 12 месяцев (21 больной)	Через 30 месяцев (21 больной)
Дисфагия	4,4 ± 0,7 баллов	0,7 ± 0,7 баллов	0,9 ± 0,9 баллов	1,0 ± 0,9 баллов
Боли	3,8 ± 0,8 баллов	0,2 ± 0,4 баллов	0,3 ± 0,5 баллов	0,3 ± 0,5 баллов
Регургитация	3,9 ± 0,7 баллов	0,2 ± 0,4 баллов	0,3 ± 0,5 баллов	0,4 ± 0,7 баллов
Изжога	0,5 ± 1,3 баллов	0 баллов	0 баллов	0 баллов
Давление покоя НПС	29,2 ± 8,9 мм рт.ст.	13,2 ± 4,8 мм рт.ст.	12,7 ± 4,5 мм рт.ст.	12,9 ± 4,9 мм рт.ст.
Индекс DeMeester	14,6 ± 9,2	11,5 ± 2,7	12,8 ± 2,3	11,9 ± 2,5

Таблица 2. *Динамика симптомов и объективных данных у больных второй группы*

Симптомы:	Исходные данные (16 больных)	Через 6 месяцев (16 больных)	Через 12 месяцев (16 больных)	Через 30 месяцев (16 больных)
Дисфагия	4,3 ± 0,6 баллов	0,6 ± 0,7 баллов	0,9 ± 0,9 баллов	1,0 ± 0,9 баллов
Боли	3,7 ± 0,7 баллов	0,2 ± 0,4 баллов	0,2 ± 0,5 баллов	0,3 ± 0,5 баллов
Регургитация	3,8 ± 0,6 баллов	0,2 ± 0,4 баллов	0,2 ± 0,5 баллов	0,3 ± 0,6 баллов
Изжога	0 баллов	0,2 ± 0,7 баллов	0,1 ± 0,5 баллов	0,2 ± 0,7 баллов
Давление покоя НПС	28,8 ± 8,7 мм рт.ст.	13,8 ± 4,5 мм рт.ст.	11,1 ± 3,0 мм рт.ст.	11,9 ± 2,9 мм рт.ст.
Индекс DeMeester	11,7 ± 2,9	13,1 ± 4,7	12,3 ± 2,9	13,0 ± 4,8

Результаты кардиомиотомии без фундопликации

Во второй группе серьезных осложнений также не наблюдалось. Случаев конверсии и перфорации слизистой оболочки пищевода не было. Интраоперационная кровопотеря составила 20-30 мл. Длительность операции составила в среднем 35±12 мин, и была достоверно ниже длительности операции с фундопликацией ($p<0,05$). На следующий день после операции больные начинали ходить и принимать жидкую пищу. Средний койко-день составил 4,5±1,7 суток.

Отдаленные результаты также характеризовались снижением средних величин частоты симптомов и давления НПС. У 1 больной (6,25%) III стадии через 28 месяцев после операции появились жалобы на изжогу, отрыжку и объективные признаки ГЭР: индекс DeMeester составил 17,8; эндоскопически был выявлен рефлюкс-эзофагит 2 степени. Пациентке было проведено 2 курса медикаментозного лечения с хорошим результатом. У остальных больных за весь период наблюдения индекс DeMeester оставался в пределах нормы (см. табл. 2). Следовательно, отличные и хорошие (или 1 и 2 степень по шкале Visick) результаты получены в 93,7% случаев, что также соответствует данным литературы [2, 8, 11].

Таким образом, в целом ЛКМТ характеризуется высокой эффективностью: отличные и хорошие отдаленные результаты получены у 35 (94,6%) из 37 больных, а среди больных IV стадии — у 14 (93,3%) из 15 больных, что уступает результатам только некоторых работ, описанных в литературе [4, 9, 10].

Обсуждение

Результаты ЛКМТ оцениваются по двум главным критериям: рецидив дисфагии и ГЭР. Частота рецидивов колеблется в пределах 0-11% [1, 4, 7, 17]. При этом в случае использования фундопликации (особенно по Ниссену) рецидивы наблюдаются чаще на 1-5% [1, 3, 5, 7, 8]. Частота ГЭР колеблется в пределах 2-17% [3, 6, 8, 11]. При этом применение фундопликации уменьшает частоту ГЭР [3, 4, 6, 8, 11]. Однако, как показали сводные данные Lyass S., Thoman D., et al. [8] после ретроспективной оценки более 600 ЛКМТ, выполненных в разных клиниках с 1990 по 2001 гг., разница между частотой рефлюкса в группах с фундопликацией и без нее не так уж велика: соответственно 7,9 и 10 % по данным pH-мониторинга. Таким образом, у значительного числа пациентов, несмотря на отсутствие фундопликации, не возникает ГЭР [2-4, 6, 8, 17]. Поэтому нет необходимости выполнять фундопликацию всем больным. Фундопликация должна выполняться по строгим показаниям; тем более, она может способствовать рецидивам и увеличивает время операции. Мы пришли к выводу, что такими показаниями являются сопутствующие грыжи ПОД и признаки ГЭР (т.е. состояния, при которых заболевание развивается как кардиоспазм). Таким больным показана антирефлюксная операция: во II — III стадиях — фундопликация по Дору, в IV стадии — фундопликация по Тупе, обеспечивающая эффект растяжения краев рассеченной мышечной оболочки [8, 10, 16]. Больным, не имеющим указанных предрасполагающих факторов, фундопликация не показана. Используя этот подход, мы получили следующие результаты. В группе пациентов, которым была выполнена фундопликация, ГЭР не был выявлен ни в одном случае. Лишь у 1 больного (4,7%) IV стадии после фундопликации по Дору наблюдался рецидив, что вполне закономерно и соответствует данным литературы. В группе больных, которым фундопликация не выполнялась, рецидивов не наблюдалось, а время операции было значительно меньшим. Лишь у 1 больной III стадии (6,25%) был выявлен умеренный ГЭР, что также соответствует литературным данным. Таким образом, путем дифференцированного подхода к использованию фундопликации и ее способа, мы снизили частоту рецидивов и ГЭР, следовательно, улучшили результаты лечения.

Выводы

1. Лапароскопическая кардиомиотомия характеризуется высоким процентом отличных и хороших отдаленных результатов в лечении ахалазии пищевода, в том числе в IV стадии, на фоне минимального процента послеоперационных осложнений.
2. Факторами риска развития ГЭР после кардиомиотомии являются: сопутствующие диафрагмальные грыжи и признаки ГЭР.
3. У пациентов с наличием указанных факторов кардиомиотомия должна дополняться фундопликацией: у больных II стадии — по Дору, III — IV стадий — по Тупе или Дору. Это является надежной мерой профилактики рефлюкса и не повышает частоту рецидивов.
4. У пациентов без указанных факторов фундопликация должна выполняться только в случае риска несостоятельности слизистой оболочки пищевода. Такая тактика позволяет избежать рецидивов и сократить длительность операции.

Литература

1. Ackroyd R., Watson D.I., Devitt P., Jameison G. (2001) Laparoscopic cardiomyotomy and anterior partial fundoplication for achalasia. Surgical Endoscopy. Vol. 15; 7: 683-686
2. Avtan L., Avci C., Guvenc H., Igci A., et al. (2005) Laparoscopic myotomy for oesophageal achalasia — adding an antireflux procedure is not always necessary. Esophagus. Vol. 2; 4: 65-69
3. Azevedo J.L., Kozu F.O., Azevedo O., Silva C., et al. (2005) Wound healing of laparoscopic esophageal myotomy with or without an added gastric patch. Surgical Endoscopy. Vol. 19; 10: 1320-1324
4. Costandini M., Zaninotto G., et al. (2005) The laparoscopic Heller-Dor operation remains an effective treatment for esophageal achalasia at a minimum 6-year follow-up. Surgical Endoscopy. Vol. 19: 345-352
5. Bonatti H., Hinder R., et al. (2005) Long-term results of laparoscopic Heller myotomy with partial fundoplication for the treatment of achalasia. American Journal of Surgery. 12: 9-12
6. Burpee S.E., Mamazza J., Schlachta C.M., Bendavid Y., et al. (2005) Objective analysis of gastroesophageal reflux after laparoscopic heller myotomy: An anti-reflux procedure is required. Surgical Endoscopy. Vol. 19; 1: 9-14
7. Fernandez A.F., Martinez M.A., et al. (2003) Six year of experience in laparoscopic surgery of esophageal achalasia. Surgical Endoscopy. Vol. 17: 153-156
8. Lyass S., Thoman D., Steiner J.P., Phillips E. (2003) Current status of an antireflux procedure in laparoscopic Heller myotomy. Surgical Endoscopy. Vol. 17; 4: 554-558
9. Omura N., Kashiwagi H., Ishibashi Y., Yano F. et al. (2006) Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for the treatment of achalasia: assessment in relation to morphologic type. Surgical Endoscopy. Vol. 20; 2: 210-213
10. Perrone J.M., Frisella M.M., Desai K.M., Soper N.J. (2004) Results of laparoscopic Heller-Toupet operation for achalasia. Surgical Endoscopy. Vol. 18; 10: 1565-1571
11. Torquati A., Lutfi R., Khaitan L., Sharp K.W. (2006) Heller myotomy vs Heller myotomy plus Dor fundoplication. Cost-utility analysis of a randomized trial. Surgical Endoscopy. Vol. 20; 3: 389-393
12. Грубник В.В., Загороднюк О.Н., Шипулин П.П., Грубник А.В. (2003) Лапароскопические операции при ахалазии пищевода. Клінічна хірургія. 7: 42-46
13. Оскретков В.И., Ганков В.А., Климов А.Г. и др. (2004) Видеоэндоскопическая хирургия пищевода. (Барнаул). "Аз Бука". с. 88-101
14. Оскретков В.И., Казарян В.М., Ганков В.А., Климов А.Г. (2003) Выбор метода лечения больных ахалазией пищевода. Вестник хирургии. 162: 32-35
15. Саенко В.Ф., Тывончук О.С., Лаврик А.С. та ін. (2005) Ендохірургічний аспект лікування ахалазії кардії. Харківська хірургічна школа. 17: 73-75
16. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. (1975) Хирургия пищевода. (Москва). "Медицина". с. 67-91
17. Шулутко А.М., Моисеев А.Ю., Казарян А.М. (2001) Эндоскопическая хирургия в лечении ахалазии пищевода. Эндоскопическая хирургия. 5: 16-20

ВИКОРИСТАННЯ ЕНДОВІДЕОХІРУРГІЇ У ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ

Гуменюк К.В., Покидько М.І.

Військово медичний центр Повітряних Сил ЗС України, Вінниця
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

Endovideosurgery in Diagnostics and Treatment of Patients with Liver Cirrhosis

K.V. Humeniuk, M.I. Pokydko

Medical military center of Air Forse MD of Ukraine, Vinnytsa
Vinnytsia National Medical University by N. I. Pyrohov, Ukraine

Summary

The article shows in results of argon plasma coagulation of 67 patients with liver cirrhosis for regeneration induction for liver. Better results were obtained for A end partly B stages (Child-Turcotte-Pugh), of liver cirrhosis by improvement of biochemical data, regenerative changes, and morpho-functional improvement of liver condition. Worse results were obtained for C stages (Child-Turcotte-Pugh), conside develop of disease.

Key words: liver cirrhosis, endovideosurgery, argon plasma coagulation, regeneration liver.

Вступ

На сьогоднішній день вражає розповсюдження патології печінки в Україні, починаючі з 1992 по 1999 рік збільшилась кількість хворих хронічним гепатитом в 2,2 рази, цирозом печінки на 59,6% [4]. Згідно з прогнозами ВООЗ, протягом подальших 10-15 років хронічні захворювання печінки стануть основною проблемою національних органів охорони здоров'я [9]. В Європі за останні 15 років смертність від цирозу печінки становила 10-20 на 100 тисяч населення. В США за цей період смертність збільшилась і займає 9 місце серед усіх причин смерті [2]. Цироз печінки є головним чинником ранньої непрацездатності та смертності населення працездатного віку [3,7]. В сучасній гепатохірургії, як і раніше одною з актуальних залишається проблема лікування хворих з цирозом печінки, не тільки в Україні але і в усьому світі [6,13] враховуючи, що багато питань залишається не вирішеними. Для лікування хворих цирозом печінки запропоновано понад 300 оперативних втручань [1, 12], безумовно в умовах сьогодення трансплантація печінки [10], та інтрапечінкове портосистемне стент шунтування (TIPS) [11], є перспективним у лікуванні таких хворих. На нашу думку, непереносимість хворими з цирозом печінки важких, травматичних хірургічних втручань вимагає у необхідності пошуку, вдосконалення, малоінвазивних операцій направлених на стимуляцію репаративної регенерації циротично зміненої печінки саме в стадії компенсації та субкомпенсації, коли печінка ще здатна до відновлення свого морфофункціонального стану, та стабілізації циротичного процесу. Метою нашого дослідження було вивчення впливу запропонованого нового ендовідеохірургічного методу аргоноплазмової коагуляції на стимуляцію регенерації циротично зміненої печінки у хворих з різними класами захворювання по (Child-Turcotte-Pugh).

Матеріали та методи дослідження

Протягом 2002-2005 років проведено комплексне дослідження 67 хворих цирозом печінки. Серед етіологічних чинників у розвитку цирозу були вірусні гепатити, токсичні гепатити алкогольного генезу, криптогенний цироз. Вік хворих коливався від 42 до 76 років (в середньому 52±2,0) чоловіків було 55, жінок — 12. Верифікацію діагнозу проводили комплексно на підставі даних анамнезу, клінічних проявів захворювання, лабораторних показників, езофагогастродуоденоскопії, ультрасонографії печінки, селезінки з доплерографією судин гепатоліенальної ділянки на апараті LOGIQ 700 MD. Функціональний стан печінки визначали згідно класу (Child-Turcotte-Pugh) [8]. Під час виконання запропонованої операції виконували діагностичний етап з оглядом гепатоліенальної ділянки, візуальною біопсією печінки у найбільш змінених ділянках з подальшим морфологічним дослідженням. Після діагностичного етапу виконували запропонований нами новий спосіб стимуляції репаративної регенерації печінки (Деклараційний патент 8394, Україна) [5] (рис. 1).

Використовували ендовідеохірургічний комплекс фірми "Контакт" з аргоноплазмовою коагуляцією поверхні печінки за допомогою апарату "Еконт"-0701 з напругою 50 Вт, подачею газу 2,0 л/хв. Аргоноплазмову коагуляцію виконували вибірково в межах 3-ох, 4-ох сегментах печінки за допомогою зонду (2), який проводили через 5 мм, троакар (3). Під час постановки троакарів на передній черевній стінці уникали місць формування портокавальних анастомозів. У хворих з значним асцитом внутрішньочеревний тиск підтримували на рівні 7-10 мм рт.ст., дренаж в черевній порожнині залишали на 3-4 доби для фракційного видалення асцитичної рідини. Оперативне втручання виконували під загальним знеболенням, тривалість операції в середньому становила 20±3 хвилин.

Результати та їх обговорення

На 1-2 добу після запропонованої операції усі 67 хворих були активізовані, самостійно ходили та самостійно себе обслуговували, що благоприємно впливало на їхній психоемоційний стан. На 3-5 добу у 6 (43,3%) хворих цирозом печінки класу А, зберігався больовий симптом у правому підреберї, та астено-вегетативний синдром у 7(27%) хворих. Згодом в динаміці на 10-14 добу, тільки 3 (11,5%) хворих відмічали наявність астеновегетативного синдрому. На 21-27 добу цих клінічних симптомів у хворих класу А, не спостерігали. Враховуючи, що під час оперативного втручання у 12 (52%) хворих класу В, та у 18 (100%) хворих класу С, з асцитично-набряковим синдромом асцит був фракційно видалений, ці хворі відмічали значне

Рис. 1. Ендовідеохірургічний спосіб стимуляції регенерації печінки.

покращення, зі зменшенням больового симптому у животі та правому підреберї вже на 3-5 добу. Лише у 8 (35%) хворих був незначний больовий та астеновегетативний синдром. У 10 (43,5%) хворих в класі В, на 3-5 добу зберігався жовтяничний симптом, який на 10-14 добу був тільки у 5 (21,7%) хворих. На 10-14 добу у 6 (26%) хворих відмічали больовий та астено-вегетативний синдроми. На 21-27 добу у 3 (13%) хворих класу В відмітили жовтяничний симптом, у 2 (8,7%) зберігався больовий та астеновегетативний синдроми. Асцитично-набрякового синдрому клінічно у хворих не спостерігали. У 15 (83,3%) хворих класу С на 3-5 добу залишався астеновегетативний та больовий синдром. Жовтяничний симптом на 10-14 добу був у всіх 18 хворих, у 11 (61%) хворих в цей термін відмічали наявність астено-вегетативного та больового симптомів різної вираженості. Клінічних ознак за асцитично-набряковий синдром у хворих в цей термін не спостерігали.

На 21-27 добу у 9 (50%) хворих класу С зберігався больовий та астеновегетативний синдроми, жовтяничний симптом був у 14 (78%) хворих. У 5 (28%) хворих діагностовані початкові клінічні ознаки асцитично-набрякового синдрому. Післяопераційний больовий симптом в місцях введення троакарів був у 28 (41,7%) хворих, який зберігався не більше 2-х діб, цим хворим призначали ненаркотичні знеболюючі. У 34 (50,7%) хворих в перші дві доби післяопераційного періоду відмічали короткочасний субфебрилітет 37,3±0,2С°.

У 64 (95,5%) хворих заживлення післяопераційних ран було первинним натягом, шви знімали на 7-8 добу. Нагноєння післяопераційних ран не було. У 3 (4,5%) хворих відмітили незначне підтікання асцитичної рідини крізь шов у нижній біляпупочній ділянці з послідуючим розвитком сероми. В послідуючих оперативних втручаннях виконували більш герметичне ушивання в цьому місці, тим самим ліквідували ці випадки. У 2 (2,9%) хворих класу С, в післяопераційному періоді розвинулась застійна лівобічна нижньодольова пневмонія, яка у одного хворого розрішена на 14 добу, у іншого на 18 добу.

З ускладнень, які виникли в ранньому післяопераційному періоді, через 1 годину після операції у 1 (1,4%) хворого виникла кровотеча з троакарної рани, яка зупинена накладанням додаткового шва. У інших хворих післяопераційний період перебігав благоприємно, усі хворі були виписані з хірургічного відділення у задовільному стані на 4-6 добу після операції в (середньому на 4±1 добу). Таким чином, оцінюючи клінічні результати лікування хворих за допомогою запропонованого методу під час контрольного огляду на 27 добу після оперативного втручання, суб'єктивне покращення відмітили 43 (64%) хворих, з них усі 26 (38,8%) хворих класу А, 11 (16,4%) хворих класу В, 6 (9%) хворих класу С. Стан без змін встановлено у 14 (20,8%) хворих, з них 9 (13,4%) хворих класу В, та 5(7,4%) хворих класу С. Погіршення стану відмічено у 10 (15%) хворих, з них 2 (3%) хворих класу В, та 8 (12%) хворих класу С.

З 30 (44,7%) хворих у яких був асцитично-набряковий синдром до оперативного втручання, після операції на 21-27 добу асциту не було у 25 (37,3%) хворих, незначний у 5 (7,4%) хворих класу С. Слід відзначити, що в ранньому післяопераційному періоді померлих хворих не було.

Отримані клінічні дані на 27-30 добу після оперативного втручання дозволили нам провести оцінку лікування по трьохбальній шкалі по ознакам асцитично-набрякового синдрому, як одному з головних в оцінці ефективності у лікуванні. Добрим рахували результат, коли асцит після операції не виникав. Задовільний результат, коли визначали клінічно наявність незначного асциту, без динаміки до його прогресування. Незадовільний результат, при швидкому прогресуванні асциту, та летальності хворого. Добрий результат отриманий у 26 (39%) хворих класу А, 11 (16%) хворих класу В, задовільний у 12 (18%), хворих класу В, та у 18 (27%) хворих класу С. Різниця показників (p>0,5). Позитивні зміни в цих симптомах пов'язуємо з покращенням функції печінки, початковими ознаками регенерації. У віддаленому періоді через 12 місяців після оперативного лікування добрий результат отриманий у 22 (33%) хворих класу А, та 3 (4,5%) хворих класу В. Задовільний результат був у 4 (6%) хворих класу А, 5 (7,5%) хворих класу В, незадовільний результат у 15 (22,3%) хворих класу В, усіх 18 (26,8%) хворих класу С. Різниця показників (p>0,5).

В загальному аналізі крові відмітили помірний лейкоцитоз на 1-3 добу, з підвищенням показників трансаміназ АлАТ (110,2±5,8) МЕ/л, АсАТ (124,0±6,23) МЕ/л, тимолової проби (9,64±4,58) од. Отримані результати пов'язуємо з впливом аргоноплазмової коагуляції на печінку та ознаками мезенхімального запалення. На 12-15 добу після операцій відмічали покращення у біохімічних показниках, хворих класу А та частково класу В, які проявлялись зменшенням ознак цитолізу, покращенням синтетичних процесів у печінці, зменшенням ознак холестазу, та мезенхімального запалення. У віддаленому періоді нормалізація біохімічних показників зберігалась у 22 (33%) хворих класу А, 8 (12%) хворих класу В. Різниця показників (p>0,5). У всіх хворих класу С таких змін не спостерігали.

Кращі результати відмітили у хворих класу А. На нашу думку це обумовлене тим, що печінка в цій стадії здатна до повноцінного відновлення своєї функції, крім того в цій стадії ще немає ускладнень, що благоприємно впливає на подальший перебіг захворювання. У хворих класу В, частково відмітили стабілізацію циротичного процесу. Морфологічне вивчення впливу аргоноплазмової коагуляції на 37-48 добу у 29 хворих показало, що стимуляція регенерації печінки відбувається за рахунок активного поділу клітин шляхом мітозу, гіпертрофії гепатоцитів, появи двоядерних гепатоцитів, з ознаками зменшення фіброзних септ, та портального запалення. В ділянці впливу аргоноплазмової коагуляції була відсутня нейтрофільна інфільтрація, що вказує на асептичний продуктивний характер загоєння. Репаративний процес характеризувався прискоренням проліферативної фази загоєння з утворенням коагуляційного струпа з тенденцією до розсмоктування, без утворення рубця. Померло 6 (9%) хворих, 3 (4,4%) хворих класу В, 1 (1,5%) хворий класу С, від масивної кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу, 2 (3%) хворих від прогресування печінкової недостатності. Термін спостереження за іншими хворими становить 12,7 місяців.

Висновки

1. Вважаємо, що застосування ендовідеохірургічного методу аргоноплазмової коагуляції печінки у хворих на цироз з метою стимуляції репаративної регенерації доцільно у хворих класу А, (Child-Turcotte-Pugh) та вибірково у хворих класу В.
2. Хворі класу С (Child-Turcotte-Pugh), потребують постановки на чергу для трансплантації печінки.
3. З метою зниження післяопераційної летальності хворі з ознаками портальної гіпертензії потребують її корекції малоінвазивними методиками до виникнення кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу та кардії.

Література

1. Ахунджанов Б.А., Алимов В.А., Ким., и др. (1991) Хирургическое лечение цирроза печени с использованием стимуляторов регенерации. (Ташкент). "Ибн Сины". 110 с.
2. Борисов А.Е., Непомнящая С.Л. (2002) Лапароскопические операции при циррозе печени и асците. (Санкт-Петербург). "Янус". 416 с.
3. Буланов К.И. (1999) Последовательные миниинвазивные вмешательства у больных с декомпенсированным циррозом печени. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. Vol. 3; 1: 21-25
4. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М. (2002) Сучасна гастроентерологія. 2; 8: 33
5. Деклараційний патент на корисну модель. (UA) 8394, A61M23/00, A61B17/00. Україна. Спосіб стимуляції регенерації печінки у хворих на цироз. Гуменюк К.В., Покидько М.І., Драчевський М.П. Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова № 20040806887; Заявл. 17.08.2004; Опубл.15.08.2005. Бюл. № 8.
6. Дубровский А.К. (1990) Хирургическая стимуляция печеночной регенерации в комплексном лечении хронических дифузных заболеваний печени. Автореф. дис. доктора мед. Наук. (Москва). с. 64
7. Ивашкин В.Т. (2001) Состояние и перспективы развития гастроэнтерологии. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 6: 7-8
8. Калита Н.Я., Буланов К.И., Весненко А.И. (1995) Прогностические критерии в хирургии цирроза печени. Клінічна хірургія. 2: 39
9. Мороз Л.В. (2003) Хронический гепатит С. Распространение и клинико-морфологические сопоставления. Автореф доктора мед. наук. (Киев). 42 с.
10. Саенко В.Ф., Котенко О.Г. (2005) Опыт трансплантации печени от живого родственного донора в Украине. Клінічна хірургія. 2: 5
11. Фуркало С.Н., Кондратюк В.А. (2003) Чрезкожное внутрипеченочное портосистемное шунтирование как метод лечения декомпенсированной портальной гипертензии. Клінічна хірургія. 2: 56-57
12. Шалимов А.А., Береснев А.В., Короткий В.Н. (1988) Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени. (Киев). "Здоров'я". 136 с.

ЕНДОБІЛІАРНЕ СТЕНТУВАННЯ — ПЕРЕВАГИ І НЕДОЛІКИ

Дзвонковський Т.М., Ціхонь О.В., Дзвонковська Т.Т.

Івано-Франківська обласна клінічна лікарня, Івано-Франківська медична академія, Україна

Вступ

За останні роки значно зросла кількість хворих на пухлинний процес біліопанкреатодуоденальної зони. Характерним і найбільш важким ускладненням при цій патології є механічна жовтяниця (МЖ). Тривалість жовтяниці, локалізація та поширеність пухлини, похилий вік пацієнтів та поліорганна недостатність у більшості випадків не дають можливості провести лапаротомну паліативну, чи тим більше — радикальну операцію. Тому, в сучасних умовах розвитку ендоскопічної хірургії, методом вибору в лікуванні цих хворих залишаються малоінвазивні ендоскопічні операції.

Метою нашої роботи було вивчити переваги та недоліки ендобіліарного стентування у хворих з механічною жовтяницею пухлинного походження.

Матеріали і методи

На базі центру малоінвазивної хірургії Івано-Франківської ОКЛ ендоскопічне лікування МЖ пухлинного генезу проведено у 89 хворих. З них 96,5% складали пацієнти похилого віку (69,3±4,8 років) більшість з яких мали важку супутню патологію.Тривалість МЖ складала від 3 до 24 днів, а рівень білірубінемії на час поступлення в стаціонар був 80,6 — 375,4±23,6 мМоль/л. Тому, при неуспішності ендоскопічного методу лікування, лапаротомна операція у цих хворих розглядалася як крайня альтернатива.

В першу добу з моменту госпіталізації, разом з оцінкою загального стану хворого проводили клінічний та біохімічний аналізи крові, ЕКГ та ультразвукове дослідження (УЗД). По даних УЗД у всіх хворих мали місце признаки біліарної гіпертензії на різному рівні в залежності від локалізації пухлини. Вирішальним методом в кінцевій діагностиці рівня та ступеня обтурації пухлиною біліарного тракту було проведення ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії (ЕРПХГ). Для проведення ЕРПХГ нами використовувався фібродуоденоскоп JF — Е фірми Olympus, рентгенапарат BV-300 фірми Philips та стенти різної модифікації діаметром 7 Fr фірми Balton, а також стенти власної конструкції.

Результати та їх обговорення

У 58 (65,2%) хворих по даних ЕРПХГ пухлина локалізувалася в головці підшлункової залози і стенозованою була дистальна частина холедоха на протязі від 5 до 22 мм. Стеноз середньої та проксимальної частини гепатикохоледоха протяжністю 4-12 мм виявлено у 17 (19,1%) випадках. На рівні воріт печінки на місці біфуркації обтурація жовчевих проток діагностована у 6 (6,7%) пацієнтів. Пухлина фатерового сосочка мала місце у 8 (8,9%) хворих. В останньому випадку після гістологічної верифікації підтверджено аденокарциному.

Ендобіліарне стентування у всіх хворих було вдалим. При чому, в 5 хворих з другої спроби, а в одного пацієнта з третьої спроби. Останнє було обумовлено як ступенем стенозу і технічними складнощами, так і відсутністю на час операції необхідного допоміжного інструментарію. В деяких випадках при необхідності встановлювали одночасно два і більше стенти.

Для швидшого введення провідника вище місця стенозу застосовували відповідні канюлі, якими у більшості випадків бужували по провіднику ділянку обтурації пухлиною жовчевивідних шляхів, чим значно прискорювали надійне і безпечне проведення ендобіліарного стентування. Найбільші труднощі виникали у випадках локалізації стенозу в ділянці воріт печінки та проксимальної частини гепатикохоледоха. При цьому спостерігалася певна зворотня залежність успіху стентування від тривалості та важкості жовтяниці.

До переваг ендобіліарного стентування в першу чергу слід віднести безкровність та майже повну безболісність операції. "Мягка" декомпресія жовчевих шляхів дозволила уникнути у хворих з тривалою жовтяницею так званого синдрому "швидкої декомпресії" і тим самим запобігти прогресування печінкової недостатності. Крім того, післяопераційний період та якість життя хворих після такого лікування суттєво відрізнялася від лапаротомних паліативних операцій.

Недоліками ендобіліарного стентування є інкрустація, зміщення чи повна дислокація стента. Також мали місце рідкі прояви больової та температурної реакції на встановлення стента. Всі ці випадки (12 хворих) вимагали повторного ендоскопічного втручання з відповідною корекцією: заміна або додаткове стентування, санація жовчевих шляхів чи тимчасове встановлення назобіліарного дренажа.

Летальних випадків як під час проведення ендоскопічної операції так і в післяопераційний період не було.

Висновки

1. Ендобіліарне стентування на сьогоднішній день залишається операцією вибору у хворих похилого віку при МЖ пухлинного генезу.
2. Атравматичність, "мягка" декомпресія жовчевих шляхів, краща якість життя та відсутність летальності являються суттєвими перевагами даних ендоскопічних операцій.
3. Певні недоліки ендобіліарного стентування вимагають пошуку нових підходів в лікуванні хворих з МЖ пухлинного походження.

БІЛЛІО- ТА ПАНКРЕАТОДІГЕСТИВНІ НОРИЦІ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ЕНДОСКОПІСТА

Демчук Є.С., Шапринський В.О., Митюк І.І., Коваль В.М., Ткачук М. І., Дорожинський Ю.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова, Україна

Утворення сполучень між панкреато-біліарним ходами та травною трубкою найчастіше є ускладненням жовчекамінної хвороби та панкреатиту.

Поява таких станів вважається серйозним і важким ускладненням, і на думку багатьох авторів вимагає оперативного втручання. Хоча наслідки такого досить невтішні; до 80% летальності. Не вирішено питання діагностики таких станів ,як правило, їх знаходять під час ургентних оперативних втручань.

Ми маємо певний досвід розпізнавання біліо- та панкреатодігестивних нориць (БПДН) за допомогою фіброендоскопічних методів (гастродуоденоскопії). На цій основі були уточнені деякі моменти клінічних проявів БПДН, їх перебіг, лікувальна тактика. Що і буде предметом даного повідомлення.

Обстежено ендоскопічно за період 1995 — 2005 роки 18763 пацієнти. Із них чоловіків — 10.161, жінок — 8.602. Середній вік обстежених 46 3,8 роки.

Серед обстежених виявлено 39 випадків БПДН. Із них біліодігестивних (БД) 32, панкреатодігестивних (ПД) — 7. Головним методом діагностики була ФЕГДС. Із 39 випадків нориці мали дуоденальну локалізацію у 32 хворих, шлункову в — 5, товстокишкову — 2 випадках.

Серед ПДН мали шлункову локалізацію — 2 фістули, дуоденальну — 5.

Серед пацієнтів, у яких виявлено БПДН було 24 жінок, 13 чоловіків. Середній вік пацієнтів 53 2,1 року.

Ендоскопічна діагностика БПДН проводилась на основі наступних ознак, що виявлялись при фіброендоскопічнім дослідженні:

1. Наявність отвору на стінках 12 ти палої кишки чи шлунка, який продовжується у канал. Переріз цього отвору та каналу інколи сягав 3,0 см (від 0,5 до 3,0 см), глибина каналу була не менше 1,0 см. Краї отвору мали чіткі обриси з помірними запальними та ерозивними змінами. Стінки каналу (власне нориці) були вкриті фібріном. Найчастіше фістули знаходились на передній, рідше верхній стінках бульбочки 12-ти палої кишки. При шлунковій локалізації нориці виявляли по задній стінці антрального відділу та тіла шлунку. В шлунку сполучення не мали такого чіткого вигляду, і часто прикривались набряклою слизовою. Із-за чого в однім випадку навіть після неодноразових фіброендоскопічних досліджень з приводу рецидивних кровотеч панкреатошлункова нориця була діагностовано лише на операції.
2. Наявність в отворі нориці защемленого каменя. Розміри останніх сягали від 0,5 до 4,0 см в діаметрі. Були вони бурого або чорного кольору, нерухливі, тверді при пальпації.
3. Характеру виділення із нориці — при біліарних — жовч, при панкреатичних — чистий світлий секрет підшлункової залози.

Основним клінічним симптомом у всіх хворих був біль, досить інтенсивний, по характеру нагадував нетипову жовчну коліку, тривалістю 7-10 діб. Постійним супутником болю була нудота та рвота , які підсилювалась після вживання будь-якої, але гірше жирної та смаженої їжі.

У більшості пацієнтів спостерігалась гіпертермія в межах 37,8°С.

Досить не рідко (у половини хворих) БПДН маніфестували у вигляді шлунково-кишкових кровотеч.

У четверті хворих спостерігались ознаки дуоденальної непрохідності: застій в шлунку, рвота цим вмістом. При ЕГДС виявляли або механічну непрохідність внаслідок каменя, що перепиняв отвір кишки, або значний флегмонозний дуоденіт-перідуоденіт зі звуженням отвору 12-ти палої кишки. Крім цих симптомів нами виявлені специфічні, характерні для БПДН. Це, зокрема, рвота жовчею із жовчними конкрементами. Останні можна було спостерігати у вигляді темно-бурих твердуватих утворень до 1,0 см в діаметрі в шлунку чи 12-ти палої кишки. Рвота майже завжди була багаторазовою. Цей симптом часто плутав клініциста, в більшості випадків ним запідозрювалась кровотеча із пухлинних уражень шлунка.

Ендоскопія (ЕГДС) допомагала чітко розрізнити такі стани і зняти діагностичні проблеми. Хоча для багатьох фахівців-ендоскопістів діагноз БПДН маловідомий і викликає утрудненя при трактуванні ендоскопічних знахідок.

Характерним для біліотовстокишкових нориць є жовчна діарея. Цей симптом виявлено у двох наших пацієнтів.

Пронос чистою жовчю виникав кожний раз після вживання їжі. Діагноз біліотовстокишкової нориці підтверджено під час операції.

Ми простежили в динаміці за перебігом БПДН шляхом повторних ЕГДС. Зокрема, при БДН і наявності защемленого каменя, останній самостійно відходить на протязі 3-4 діб. Нориця завжди загоюється також самостійно. Як правило, уже через 6-7 днів після відходження каменів ендоскопічно виявлялись виразкові поверхні на місці колишніх нориць. вони мало чим відрізнялись від класичних виразок. Як було зазначено вище в багатьох випадках БПДН проявляються важкими кровотечами, часто рецидивними. Ендоскопічно їх досить нелегко виявляти, особливо при шлунковій локалізації. При наступній ЕГДС на місці нориць можна побачити рубцеві зміни. Інколи значну деформацію бульбарної чатини 12-ти палої кишки з її звуженням. А також явища дуоденіту — періодуоденіту з такими ж змінами. Як правило, в гострий період запальні явища сягають стадії флегмони.

Таким чином наші спостереження вказують на те, що БПДН в значній частині можуть діагностуватися при допомозі фіброгастродуоденоскопії, для чого нами виявлені характерні ендоскопічні симптоми. Ознайомлення лікарів-ендоскопістів та науковців з клініко-ендоскопічними особливостями перебігу та діагностики БПДН буде сприяти діагностиці цих грізних ускладнень.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ И АЛГОРИТМ ПРИМЕНЕНИЯ ХРОМОГАСТРОСКОПИЧЕСКОЙ pH-МЕТРИИ С КОНГОРОТ-ТЕСТОМ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ОСНОВЕ СОВРЕМЕННОЙ КОНЦЕПЦИИ КИСЛОТОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ

Калашников Н.А., Чернев В.Н., Зубрицкий О.С., Осьодло Г.В., Фастова Е.О.

Главный военный клинический госпиталь МО Украины, Киев
Украинская военно-медицинская академия МО Украины, Киев

Practical Value and Algorythm of Chromogastroscopic pH-Metry with the Congo-Rot Test in Different Gastroduodenal Pathology Patients in the Basis of a Modern Conception of Acid-Supressive Therapy

N.A. Kalashnikov, V.N. Chernev, O.S. Zubritsky, G.V. Osodlo, E.O. Fastova

Main Military Clinical Hospital of Defence Ministry of Ukraine, Kiev
Ukraine Military Medical Academy of Defence Ministry, Kiev

Summary

The article presents the results of application a chromogastroscopical pH-metry using congo-rot test for 102 patients with different gastroduodenal pathology before (group 1, n=59) and during (group 2, n=43) the acid-suppressive therapy.

In both 1st and 2nd groups pH<5 was registered in 46% of cases. This pointed out the necessity of introducting of acid- suppressive therapy with its modern concept of achieving pH-increase according to the rule of 3.0-4.0-5.0-6.0 correspondingly for the treatment of duodenal ulcer, gastroesophageal reflux disease and stress ulcer, Helicobacter pylori eradication, ulcer bleeding. Based on the results of chromogastroscopical pH-metry using congo-rot test and modern concept of acid-suppressive therapy an algorithm of their efficient application was developed.

Key words: chromogastroscopical, pH-metry, congo-rot test.

Введение

До настоящего времени хромогастроскопическая pH-метрия с конго-рот тестом (КРТ) с порогом определения pH<5.0 осуществлялась без достаточной связи с адекватной кислотосупрессивной терапией (КСТ). Поэтому, преимущественно ее ценность сводилась к морфо-функциональной оценке атрофических изменений слизистой оболочки желудка.

Выработка современной концепции КСТ, основанной на принципах доказательной медицины достижения целевого уровня pH по правилу 3.0-4.0-5.0-6.0 в лечении соответственно гастродуоденальных язв (ГДЯ), гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и стрессовых язв (СЯ), эрадикации Helicobacter pylori, лечении язвенных кровотечений (ЯК), предоставила возможность обеспечить должную теоретическую связь между результатами pH-метрии с КРТ при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) и целями КСТ.

Использование правила достижения целевого pH целесообразно после результатов хромоскопической pH-метрии с КРТ, поскольку ее диапазон перекрывает значения pH, свидетельствующее о гиперхлоргидрии для эффективной КСТ при ГДЯ, неатрофических гастритах — 3.0, ГЭРБ и СЯ — 4.0, эрадикации Helicobacter pylori — 5.0, язвенных кровотечениях — 6.0, то есть при наиболее часто встречающейся гастродуоденальной патологии.

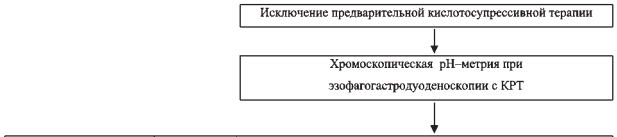
Цель и задачи исследования

Цель исследования — определить практическую ценность хромоскопической pH-метрии с КРТ при ЭГДС до начала и в условиях начатой КСТ, а также алгоритм ее применения с учетом современной концепции КСТ у пациентов с различной гастродуоденальной патологией.

В связи с поставленной целью были определены следующие задачи:

1. Изучить результаты применения хромоскопической pH-метрии с КРТ у пациентов до начала КСТ и в условиях пробного приема антисекреторных препаратов при различной гастродуоденальной патологии.

Алгоритм применения хромоскопической pH-метрии с КРТ при эзофагогастродуоденоскопии с учетом сосвременной концепции кислотосупрессивной терапии по правилу 3.0-4.0-5.0-6.0.



Выявленная при ЭГДС патология	Целевой уровень pH	Результаты pH–метрии с КРТ		
		Гиперхлоргидрия	Нормохлоргидрия	Гипохлоргидрия
Гастродуоденальные язвы	3.0	ИПП 1 и 2 поколения*	ИПП 1 и 2 поколения, H_2–гистаминоблокаторы*	Коллоидные соли висмута, сукральфат, ИПП 1 и 2 поколения (для профилактического лечения в половинных дозах, 1 раз в день), H_2–гистаминоблокаторы
ГЕРБ, стрессовые язвы	4.0	ИПП 2 поколения	ИПП 1 и 2 поколения	ИПП 1 и 2 поколения, H_2–блокаторы (возможно половинные дозы, прием 1 раз в день)
HP–ассоциированная патология при эрадикации Helicobacter pylori	5.0	ИПП 2 поколения**	ИПП 2 поколения**	ИПП 2 поколения, предпочтительнее пантопразол **
Гастродуоденальные кровотечения	>6.0	Инфузионные формы ИПП 1 и 2 поколения, H_2–гистаминоблокаторы III поколения в максимальной терапевтической дозе***	Инфузионные формы ИПП 1 и 2 поколения, H_2–гистаминоблокаторы III поколения в субмаксимальной терапевтической дозе****	Инфузионные формы ИПП 1 и 2 поколения, H_2–гистаминоблокаторы III поколения в терапевтической дозе*****

Примечания:

* стандартные дозы Н2-блокаторов: ранитидин 150 мг 2 раза в день, фамотидин 20 мг 2 раза в день; стандартные дозы ИПП: 1 поколения — омепразол 20 мг 2 раза в день, лансопразол (лансап) 30 мг 2 раза в день; 2 поколения — пантопразол (контролок) 40 мг 2 раза в день, рабепразол (париет) 20 мг 1 раз в день, эзомепразол (нексиум) 20 мг 2 раза в день;

** для париета 20 мг 2 раза в сутки;

*** нексиум 20 мг 2 раза в день в/в или Лосек (омез) 40 мг 2 раза в день в/в или контролок 80 мг 1 раз в день в/в или квамател 20 мг 4 раза в день в/в;

**** нексиум 40 мг 1 раз в день в/в или Лосек (омез) 40 мг 1 раз в день в/в или контролок 40 мг 1 раз в день в/в или квамател 20 мг 3 раза в день в/в;

***** нексиум 20 мг 1 раз в день в/в или Лосек (омез) 40 мг 1 раз в день в/в или контролок 40 мг 1 раз в день в/в или квамател 20 мг 2 раза в день в/в.

2. Определить рациональные подходы хромоскопичесой експресс pH-метрии с КРТ при ЭГДС и на основании этого разработать алгоритм ее применения с учетом современной концепции КСТ.

Материалы и методы

Для оценки кислотопродуцирующей функции желудка хромоскопическая pH-метрия с КРТ при ЭГДС была проведена у 102 пациентов в возрасте от 18 до 80 лет с различной гастродуоденальной патологией. Из них мужчин было 96 (94,1%), женщин — 6 (5,9%). При этом пациенты разделялись на 2 групы: I группу составили 59(57,8%) пациентов, которым pH-метрия с КРТ проводилась до начала кислотоингибирующей терапии; II группу составили 43 (42,2%) пациента, которым обследование проводилось на фоне КСТ, включавшей H2-блокаторы, блокаторы протонной помпы или их сочетание. Учет результатов pH-метрии с КРТ осуществлялся при ЭГДС по общепринятой методике.

Результаты и их обсуждение

В I группе у 32 (52,2%) из 59 пациентов была выявлена гиперхлоргидрия, у 5 (8,6%) — нормохлоргидрия, у 21 (36,2%) гипо- и ахлоргидрия. Во II группе у 15 (34,9%) пациентов была выявлена гипехлоргидрия, а гипо — и ахлоргидрия — у 28 (65,1%). В общем, в I и II группе гиперсекреция определялась у 47 (46%) пациентов. То есть, почти половина обследованных пациентов с гиперхлоргидрией обоснованно нуждались в КСТ или ее коррекции во II группе. Неэффективность КСТ во II группе, по нашему мнению, могла быть обусловлена индивидуальной резистентностью к антисекреторным препаратам, недостаточной их дозировкой, использованием генериков с низким антисекреторным эффектом, недостаточным комплаенсом.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение pH-метрии с КРТ при первичной ЭГДС сохраняет свою диагностическую ценность в выявлении гиперхлоргидрии, нормохлоргидрии, ахлоргидрии, а при наличии последней возможна морфо-функциональная оценка изменений у пациентов с признаками атрофии слизистой оболочки желудка. Наряду с этим указанный режим позволяет адекватно использовать современную концепцию КСТ по правилу 3.0-4.0-5.0-6.0.

Применение pH-метрии с КРТ при первичной ЭГДС в условиях начатой КСТ во II группе в 35% случаев выявляет ее неэффективность из-за наличия сохраняющейся гиперхлоргидрии, а морфо-функциональная оценка измененной при гастрите с атрофией слизистой оболочки при этом невозможна. То есть, в условиях начатой КСТ снижается диагностическая ценность pH-метрии с КРТ, а используемые режимы КСТ в трети случаев не достигают целевого уровня pH, что указывает на ее низкую эффективность.

С учетом полученных результатов pH-метрию с КРТ при ЭГДС целесообразно проводить по правилам приведенного ниже алгоритма.

Коррекцию доз препаратов, снижающих кислотность, после первичной ЭГДС с хромоскопической pH-метрией в дальнейшем целесообразно проводить с использованием зондовых pH-метров, что исключит неоправданную нагрузку на гастроскопы.

Выводы

1. Проведение pH-метрии с КРТ при ЭГДС выявляет гиперхлоргидрию у 34% пациентов, которым проводится КСТ, что указывает на необходимость ее коррекции по правилу 3.0-4.0-5.0-6.0.
2. Применение pH-метрии с КРТ при первичной ЭГДС до КСТ позволяет адекватно определять макроскопическое и функциональное состояние слизистой оболочки желудка.
3. Применение pH-метрии с КРТ при первичной ЭГДС создает объективные предпосылки для повышения эффективности КСТ и снижения ее стоимости, а в условиях начатой КСТ определить ее адекватность и, при необходимости, проводить соответствующую коррекцию по правилу 3.0-4.0-5.0-6.0.
4. Использование разработанного алгоритма хромоскопической pH-метрии с КРТ при ЭГДС и правила достижения целевого уровня pH повышает ценность диагностической ЭГДС и эффективность КСТ.

СКРІНІНГ КОРОТКОГО СТРАВОХОДУ БАРРЕТТА МЕТОДОМ ХРОМОЕНДОСКОПІЇ З АЛЬЦІАНОВИМ СИНІМ

Захараш М.П., Музика С.В., Федосєєва А.В.
Центральний клінічний госпіталь СБ України, Київ

Screening of Short Segment Barrett`s Esophagus Using Chromoendoscopy with Alcian Blue

M.P. Zakharash, S.V. Mouzyka, A.V. Fedoseeva
Central Clinical Hospital Security Service of Ukraine, Kiev, Ukraine

Summary

The aim of prospective study was to evaluate the use of chromoendoscopy with alcian blue in the detection of Barrett`s esophagus. In the study were participated total 38 patients with red tongues by the size less 1sm in the distal esophagus. Sensitivity and specificity for detection of Barrett's mucosa were 100% and 93,5% complimentary.

Key words: Barrett's esophagus, chromoendoscopy, alcian blue.

Вступ

У стравоході Барретта знаходяться клітини, що секретують нейтральний муцин и кислий сіаломуцин. Альціановий синій — гістологічний барвник, який забарвлює сіаломуцин. Можливо, його може бути використано під час ендоскопії для діагностики стравоходу Барретта. Метою цього дослідження було визначення ефективності хромоендоскопії з альціановим синім для діагностики стравоходу Барретта.

Матеріали та методи

В проспективному досліджені брали участь 38 пацієнтів з підозрою на стравохід Барретта розміром менше 1 см. Випадки раніш діагностованого стравоходу Барретта було вилучено з дослідження. Усі ендоскопічні дослідження виконувались одним ендоскопістом. На слизову оболонку стравоходу крізь катетер наносили 1% розчин альціанового синього, а через 1 хвилину проводили активну водну іригацію. Об'єм барвника залежав від кількості пошкоджень у кожного пацієнта та складав 2-4 мл. Було використано розчин барвнику, що містить 1% оцтової кислоти, який підкреслює рельєф слизової оболонки. Біопсію було взято як з забарвлених так і з не забарвлених альціановым синім ділянок слизової оболонки. Походження цих біоптатів для патоморфолога було невідомим.

Результати

В групі, що складалася з не забарвлених альціановым синім під час хромоендоскопії фрагментів слизової оболонки, у всіх 29 випадках при мікроскопічному дослідженні гістопрепаратів визначено запальні зміни у стравоході (18) та кардіальній слизовій оболонці (8). В групі альціан-забарвлених ушкоджень (9) виявлені: запалення кардіальної слизової оболонки (1), стравохід Барретта (7) та неоплазія низького ступеню (1). Чутливість та специфічність методу для діагностики стравоходу Баретта становить 100% и 93,5% відповідно, з коефіцієнтом кореляції Пірсона, що дорівнює 0,85 ($p<0,001$). Ніяких ускладнень під час хромоендоскопії не було.

Висновок

Хромоендоскопія з альціановим синім — простий та ефективный метод визначення короткого стравоходу Барретта.

ЧАСТОТА І ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОСКОПІЧНО ПОЗИТИВНОЇ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ В ОСІБ ПОХИЛОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ

Кімакович В.Й., Мрочко В.М., Тумак І.М.
Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького
Львівський обласний клінічний госпіталь інвалідів війни та репресованих ім. Ю.Липи, Україна

The Occurrence and Features of Endoscopy-Positive Gastrooesophageal Reflux Disease in Old-Aged Patients

V.Y. Kimakovich, V.M. Mrochko, I.M. Tumak
Lviv National Medical University
Lviv Regional Veteran Hospital, Lviv, Ukraine

Вступ

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) загалом належить до найчастіших захворювань і нині вважається найчастішим ураженням травного каналу, її поширеність у країнах Заходу сягає 30% і вище. Засвідчено, що частота ГЕРХ у світі коливається залежно від расових, етнічних та інших регіональних особливостей, однак досі недостатньо вивчено її розповсюдженість, гендерні та вікові особливості. Одним із найчастіше застосовуваних і об'єктивних методів оцінки частоти ГЕРХ у популяції є визначення зустрівності ендоскопічно позитивної ГЕРХ серед хворих, яким виконували ендоскопію верхніх відділів травного каналу.

Метою нашого дослідження було оцінити частоту ендоскопічно позитивної ГЕРХ в пацієнтів похилого і старечого віку порівняно з іншими віковими групами та особливості ендоскопічної картини в таких хворих.

Методи дослідження

Було проаналізовано результати неперервної серії з 2000 діагностичних езофагогастродуоденоскопій (ЕГДС) (1109 чоловіків і 891 жінка), з яких 1105 виконано у Львівському обласному клінічному діагностичному центрі, а 895 — у госпіталі інвалідів війни та репресованих. Критеріями виключення були контрольні ендоскопії на тлі лікування та неповні огляди. Діагноз ендоскопічно позитивної ГЕРХ ставили при наявності ерозивного рефлюкс-езофагіту (згідно з Лос-Анджелеською класифікацією), рубцевих змін (які у поєднанні з недостатністю кардії і анамнестичними даними свідчать про ерозивний езофагіт у минулому) і довгого сегменту стравоходу Баррета.

Результати дослідження

Ендоскопічно позитивну ГЕРХ було виявлено загалом у 404 пацієнтів (297 чоловіків, 107 жінок), причому її частота була найвищою серед осіб віком 30-49 років: 174 випадки — 29,4% усіх ЕГДС в осіб цієї групи, у віковій групі 50-69 років ця частка становила 18,6% (106 випадків), а у групі старечого віку лише 11,9% (58 випадків) (різниця значуща, $p<0,05$). Певною мірою це можна пояснити характером скерування на обстеження: працездатні пацієнти зверталися лише при розгорнутій клініці, а осіб старечого віку часто обстежували при стертій клінічній картині у плановому порядку (онкологічний скринінг, передопераційне обстеження). Крім того у 24,5% хворих віком понад 60 років виявлено ендоскопічну картину атрофічного гастриту, що супроводжується зниженням кислото продукції, а відтак і ризику езофагіту. Серед осіб працездатного віку з ГЕРХ превалювали чоловіки (у групі до 50 років їх було 81,7%), натомість в групі віком понад 60 років співвідношення чоловіки/жінки фактично вирівнювалося (56,9% чоловіків), ($p<0,05$). У всіх вікових групах більше половини усіх випадків ерозивного езофагіту становив езофагіт ступеню А за Лос-Анджелескою класифікацією, однак треба відзначити зростання частки зливних форм ерозивного езофагіту (ступінь C-D) і стриктур стравоходу в осіб віком понад 60 років: 8,9% проти 4,5% у групі 30-59 років і 1,6% у групі віком до 30 років ($p=0,06$), відмінності важкості езофагіту в чоловіків і жінок не виявлено.

Цікавою характеристикою є відносна частота гастродуоденальних виразок та ерозій і ерозивного езофагіту. Відзначено паралелізм частоти ерозивного езофагіту та активних дуоденальних виразок, ерозій шлунка і дванадцятипалої кишки: у віковій групі до 30 років частота дуоденальних виразок становила 13,1%, ізольованого ерозивного гастриту або буль-

біту (за відсутності виразок і післявиразкових рубців) 17,8%, а активних виразок шлунка — 0,57%, у групі 30-49 років ці цифри становили 13%, 21,1% і 2,4%, 50-69 років — 8,6%, 24,6% і 5,1%, а 70 років і більше — 8,6%, 16,8% і 6,9% відповідно. Як у чоловіків, так і в жінок у всіх вікових групах ендоскопічно позитивна ГЕРХ приблизно в половині випадків конкурувала з гастродуоденальними виразково-ерозивними ураженнями: в чоловіків віком понад 60 років таке поєднання мало місце в 34 випадках (54,8%), в жінок відповідно в 19 випадках (40,4%). Дуоденогастральний рефлюкс виявили в 11 (23,4%) жінок і лише в 6 (9,7%) чоловіків з ГЕРХ віком понад 60 років, що віддзеркалює більшу частоту біліарної патології в жінок.

Ковзну килу стравохідного отвору діафрагми розміром понад 2 см виявлено в 149 випадках, частота її виявлення у вікових групах корелювала з частотою ГЕРХ: 4,3% у групі віком до30 років, 11,5% у хворих віком 30-49 років, 6,3% віком 50-69 років і 6,1% — віком 70 років і більше. Однак в осіб віком 70 років і більше суттєво частіше виявляли хіатальну килу без езофагіту: 24 випадки (80%) проти 23 випадків (19,3%) в молодших хворих, що, вірогідно зумовлено атрофією шлункової слизівки ($p<0,05$).

Випадки довгого сегменту стравоходу Баррета (30 спостережень, у т. ч. 12 серед осіб віком понад 60 років) у нашій вибірці траплялися в усіх вікових групах з подібною частотою (приблизно 1,5%), як в чоловіків, так і в жінок, у 18 з них на момент огляду ерозивного езофагіту не було.

Висновки

Загалом можна відзначити, що ендоскопічно позитивна ГЕРХ є частою патологією як в чоловіків, так і в жінок похилого і старечого віку. Хоча її зустріваність з віком дещо знижується (можливо, за рахунок розширення показань до ендоскопії), натомість зростає важкість проявів (зливний езофагіт, стриктури). Як і в осіб молодшого віку, високою є коморбідність — співіснування з виразково-ерозивними гастродуоденальними захворюваннями, що накладає відбиток на вибір терапії, зокрема вирішення питання про доцільність ерадикації Helicobacter pylori.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭНДОСКОПИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Коваленко Л.И.

Институт геронтологии АМН Украины, Киев, Украина

Материалы и методы

В настоящее время у больных всех возрастных групп отмечается тенденция к увеличению заболеваний сердечно-сосудистой системы в сочетании с патологией пищевода, желудка и 12-перстной кишки. В связи с этим целесообразно при комплексном обследовании больных с сердечно-сосудистой патологией проводить диагностическое эндоскопическое обследование пищевода и желудка. Это позволит уточнить характер превалирующей патологии, избежать диагностических ошибок, назначить адекватную терапию и тем самым оптимизировать результаты лечения.

Материалы и методы

В течение 2005-2006 годов в Институте геронтологии обследованы 108 пациентов в возрасте 60-82 лет: 74 (69%) женщины и 34 (31%) мужчины, которые находились на лечении в отделениях кардиологии и общетерапевтического профиля по поводу патологии сердечно-сосудистой системы. Для визуальной оценки состояния слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки всем больным была проведена диагностическая фиброэзофагогастродуоденоскопия по общепринятой методике с использованием аппарата GIF type Q 40 "Olympus".

Результаты исследований

Обследованные пациенты поступили с кардиальными симптомами, среди которых преобладали боли за грудиной, стенокардии различной интенсивности, нарушения сердечного ритма, учащенное сердцебиение. Проводилась стандартная кардиотропная терапия по поводу гипертонической болезни, ИБС, стенокардии, коронарокардиосклероза. Однако болевой синдром не купировался полностью или его уменьшение отмечалось непродолжительно. При уточнении анамнестических и клинических данных была установлена связь происхождения загрудинных болей не только с физической нагрузкой, но и с приемом пищи, изменением положения тела, отмечалась иррадиация в правое, левое подреберье, спину. У 35 (32,0%) наиболее ранними признаками являлись ощущения дискомфорта в области шеи при глотании и сдавливания в груди. У 26 (24,1%) пациентов отмечались проявления дисфагии (при глотании и твердой и жидкой пищи), регургитации у 21 (19,4%), изжоги у 52 (48,1%). У 12 (11,1%) пациентов отмечались кашель и экспираторная одышка. С этими жалобами больные были направлены на диагностическую эндоскопию. В анамнезе у 47 (43,5%) пациентов отмечалась патология желудка и пищевода, но на момент осмотра клинически отмечалась ремиссия заболеваний, остальные ранее не проходили ФЭГДС.

В структуре выявленных изменений наиболее частой патологией были грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) 33 (30,5%) случая и недостаточность нижнего пищеводного сфинктера (ННПС) 24 (22,2%), которые как правило сопровождались "триадой желудочно-пищеводной недостаточности" с преобладанием эрозивного рефлюкс-эзофагита, степень С — 36 (63,1%). Наличие ГПОД и ННПС у пациентов пожилого и старческого возраста обусловлено анатомическими изменениями тканей, образующих пищеводное отверстие диафрагмы и нарушением замыкательной функции кардии. Involютивное снижение тонуса мускулатуры, атрофия левой доли печени, исчезновение жировой ткани под диафрагмой приводят к расширению пищеводного отверстия и нарушению взаимоотношений органов в этой области. Кроме того снижение тонуса гастроэзофагеального сфинктера (спонтанные релаксации) могут вызывать или усугублять некоторые лекарственные препараты (нитраты, эуфиллин, антихолинэргические препараты, прогестерон, антидепрессанты и снотворные, бета-блокаторы и др.), которые довольно часто применяются в гериатрической практике.

У 3 (2,8%) пациентов наблюдались дивертикулы нижней трети пищевода с явлениями дивертикулита. Язва 12-перстной кишки отмечалась в 12 (11,1%) случаев, язва желудка 5 (4,7%). Рак кардиального отдела желудка и тела — 3 (2,8%), аденоматозный рак н/3 пищевода — 1 (0,9%). Полипы желудка 4 (3,7%) случая. Атрофические изменения слизистой желудка отмечались у 64 (58,1%), афтозная гастропатия 23 (21,3%), эритематозная гастропатия 21 (19,4%). Диагнозы подтверждены гистологическим исследованием слизистой оболочки пищевода, желудка и 12 -перстной кишки. Больным была назначена рациональная фармакотерапия соответствующих заболеваний, состояние больных улучшилось. По показаниям проведено своевременное оперативное лечение в специализированных клиниках.

Выводы

У больных пожилого и старческого возраста, страдающих заболеваниями органов сердечно-сосудистой системы, при эндоскопическом обследовании в большинстве случаев определяются различные изменения пищевода, желудка и 12-перстной кишки.

Наиболее частой патологией у таких пациентов является грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и недостаточность нижнего пищеводного сфинктера.

В целях уточнения характера превалирующей патологии для рациональной диагностики и лечения, при наличии болей или дискомфорта за грудиной, у больных с сердечно-сосудистой патологией, рекомендуется проводить обязательное эндоскопическое обследование пищевода, желудка и 12-перстной кишки.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ХРОМОЕНДОСКОПІЇ З АЛЬЦІАНОВИМ СИНІМ В ДІАГНОСТИЦІ НЕПОВНОЇ КИШКОВОЇ МЕТАПЛАЗІЇ У ШЛУНКУ

Захараш М.П., Музика С.В., Федосєєва А.В.

Центральний клінічний госпіталь СБ України, Київ

Effectiveness of Chromoendoscopy with Alcian Blue on the Detection of Incomplete Intestinal Metaplasia in the Stomach

M.P. Zakharash, S.V. Mouzyka, A.V. Fedoseeva

Central Clinical Hospital Security Service of Ukraine, Kiev, Ukraine

Summary

The aim of prospective study was to evaluate the use of chromoendoscopy with alcian blue in the differentiation of gastric lesions. In the study were participated total 40 patients with different gastric abnormalities. Earlier diagnosed incomlete intestinal metaplasia (IIM) patients were excluded. The sensitivity and specificity of chromoendoscopy with alcian blue for diffuse staining for detecting IIM in the stomach were 88,9% and 100% respectively.

Key words: incomplete intestinal metaplasia, chromoendoscopy, alcian blue.

Вступ

Неповна кишкова метаплазія (НКМ) являє собою ранню стадію в багатокроковому процесі канцерогенезу у шлунку, тому НКМ є асоційованою з підвищеним ризиком розвитку раку шлунка [1]. При НКМ у залозистому епітелії з'являються клітини, що секретують нетиповий для шлунку нейтральний муцин и кислий сіаломуцин. Альціановий синій — це відомий гістологічний барвник, який забарвлює сіаломуцини. Можливо, його може бути використано під час ендоскопії для діагностики НКМ. Проте в сучасній літературі немає публікацій що до використання альцианового синього при хромоендоскопії. Метою нашого проспективного дослідження було визначення ефективності використання альцианового синього при хромоендоскопії шлунку.

Матеріали та методи

Всього залучено до дослідження 40 пацієнтів (чоловіки: жінки = 35:5, середній вік 49,5 років) з різноманітними ушкодженнями слизової шлунку. Тих хворих, в яких НКМ було діагностовано раніше, з дослідження вилучено. Після візуалізації зони ушкодження на слизову оболонку шлунку крізь катетер наносили 1% розчин альціанового синього, а через 1 хвилину проводили активну водну ірригацію. Об'єм барвника залежав від розміру зміненої ділянки у кожного пацієнта та складав від 2 до 5 мл розчину. Було використано розчин барвнику, що містить 1% оцтової кислоти, який підкреслює рельєф слизової оболонки. За результатами забарвлення всі ушкодження розподілено на три групи: група А: забарвлення слизової немає, група В: вогнищеве забарвлення, група С: дифузне забарвлення. Для гістологічного дослідження було взято біопсію з забарвлених та не забарвлених альціановим синім ділянок. Походження цих біоптатів для патоморфолога було невідомим.

Результати

В групі А усі 25 випадків демонстрували запальні зміни. В групі В визначено запальні зміни у 2 випадках, дисплазію низького ступеню у 2 випадках, повну кишкову метаплазію в 2 випадках та НКМ в поєднанні з дисплазією низького ступеню в1 випадку. В групі С всі 8 пацієнтів мали НКМ. Чутливість та специфічність дифузного забарвлення при хромоендоскопії з альціановим синім у визначенні НКМ слизової оболонки шлунку становить 88,9% и 100% відповідно. Виявлено достовірну позитивну кореляцію між ступенем забарвлення слизової оболонки альціановим синім та визначенням НКМ у слизовій шлунку при гістологічному дослідженні (коефіцієнт кореляції Пірсона дорівнює 0,84 ($p<0,001$). Ніяких ускладнень під час хромоендоскопії не було.

Висновок

Хромоендоскопія з альціановим синім є ефективним методом діагностики неповної кишкової метаплазії.

Литература

1. Correa P. (1988) A human model of gastric carcinogenesis. Cancer Res. 48: 1319-1326

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ У ЛІКВІДАТОРІВ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС: ДВАДЦЯТЬ РОКІВ ПОТОМУ

Захараш М.П., Музика С.В., Федосєєва А.В., Радченко Л.В., Хохлова В.В., Слободенюк Л.Л.
Центральний клінічний госпіталь СБ України, Київ

Morphological Findings of Gastric Mucosa in Chernobyl Clean-up Workers: 20 Years Later

M.P. Zakharash, S.V. Mouzyka, A.V. Fedoseeva, L.V. Radchenko, V.V. Khokhlova, L.L. Slobodenyuk
Central Clinical Hospital Security Service of Ukraine, Kiev, Ukraine

Summary

A total of 44 Chernobyl clean-up workers and 45 patients in control group who did not work in the zone of radionuclide contamination after the Chernobyl accident participated in prospective study. Biopsy specimens were taken from antral and fundic mucosa. Results of histological examinations were compared in two groups. Twenty years later gastric morphology of the Chernobyl clean-up workers has not significant difference from general population. However, pathogenesis of neoplastic changes is not connected with HP-infection.

Key words: chernobyl clean-up workers, gastric neoplasia.

Вступ

Мета роботи — визначити поширеність та характер передракових змін слизової оболонки шлунка в ліквідаторів наслідків аварії (ЛНА) на Чорнобильської АЕС у порівнянні з загальною популяцією.

Матеріали і методи

У проспективному дослідженні брали участь 44 ЛНА: чоловіки у віці від 44 до 70 років. Результати біопсії порівнювали з контрольною групою (КГ) — 45 чоловіків, що ніколи не проживали в зоні радіоактивного забруднення. Обидві групи були подібні за віком і перенесеними захворюваннями. Визначали кореляцію між морфологічними змінами слизової оболонки шлунку та інфікованістю Helicobacter pylori (HP) у кожній групі. Біопсію брали з слизової антрального відділу і дна шлунка. У випадку, коли не знаходили патологічних ушкоджень, ми використовували 4-х квадрантну біопсію в антрумі і брали 2 фрагменти слизової в дні шлунка. Походження біоптатів для патоморфолога було невідомим.

Результати

В слизовій оболонці було виявлено такі гістологічні зміни: неповна кишкова метаплазія — 6 і 6 випадків, дисплазія низького ступеню — 11 і 9, дисплазія високого ступеню — 1 і 2 випадки в групах ЛНА і КГ відповідно. За винятком одного випадку, усі зазначені морфологічні зміни спостерігалися в антральному відділі шлунку. Ми не знайшли залежності між інфікованістю HP і морфологічними змінами в групі ЛНА, але знайшли позитивну кореляцію між HP- інфекцією та дисплазією слизової оболонки шлунку в КГ (коефіцієнт Пірсона 0,63).

Висновок

Двадцять років потому морфологічні зміни слизової шлунку у ЛНА на Чорнобильської АЕС не мають істотних відмінностей від таких у загальній популяції. Однак, на відміну від загальної популяції патогенез неопластичних змін у ЛПА не зв'язаний із інфікованістю HP.

СУЧАСНЕ МАЛОІНВАЗИВНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БАКТЕРІАЛЬНІ АБСЦЕСИ І НЕПАРАЗИТАРНІ КІСТИ ПЕЧІНКИ

Колкін Я.Г., Шаталов О.Д., Хацко В.В., Іващенко А.В.
Донецький державний медичний університет ім. М. Горького, Україна

Modern Miniinvasive Treatment of the Patients with Bacterial Abscess and Not-Parasitogenic Liver Cysts

Ya.G. Kolkin, O.D. Shatalov, V.V. Khatsko, A.V. Ivashenko
Donetsk State Medical University, Ukraine

Summary

The experience of diagnostics and treatment at not parasitogenic cysts of a liver (NPCL) in 129 patients in the age of 15-78 years was analysed. Most important diagnostic methods were: sonography, computer tomography, laparoscopy. 56 patients are executed miniinvasive intervention under the control laparoscopy, 73 patients — open operations.

After miniinvasive interventions at 8,9% of the patients observed different complications, after the open operations — at 27% (1 patient has died). Miniinvasive intervention expediently to utillize at NPCL in specialized surgical hepatological centers more widely.

Key words: abscess, not parasitogenic cyst of liver, endovideosurgical treatment.

Вступ

При широкому застосуванні ультразвукового дослідження (УЗД) і комп'ютерної томографії (КТ) стали частіше виявляти непаразитарні кісти і абсцеси печінки, що відкрило шлях до розвитку малоінвазивної хірургії. За даними аутопсії, частота виявлення кіст печінки складає 0,15-1,86% [3, 5, 6]. Абсцес печінки виявляють у 0,08-1% випадків серед госпіталізованних пацієнтів [1, 4, 5]. До нашого часу проблема своєчасного виявлення і лікувальної тактики при абсцесах і кістах печінки повністю не вирішена, що зумовлено відсутністю поглибленого дослідження даного розділу хірургії.

Є декілька етіологічних теорій непаразитарних кіст печінки: дісембріогенетична, ретенційна, генетичного дефекту, запальна, травматична [2, 3, 6]. У жінок кісти печінки зустрічаються у 3-5 разів частіше, ніж у чоловіків.

Причинами виникнення абсцеса печінки найбільш часто є гнійно-запальні хвороби органів черевної порожнини, післяопераційні ускладнення, загноєння кісти, гематоми, новоутворення печінки, сепсис [1, 4, 5, 8].

При наявності солітарної кісти діаметром від 1 до 6 см клінічні симптоми відсутні [2, 3, 6]. Коли кіста діаметром 5-6 см і більше, з'являються біль у правому підребер'ї, гепатомегалія, печінкова недостатність [2, 6]. Гектична температура тіла, сильний біль, напруження м'язів передньої черевної стінки, жовтяниця — свідчать про виникнення ускладнень (загноєння, крововилив, тощо).

Під час проведення клініко-лабораторного обстеження частота діагностичних помилок у хворих на абсцес печінки складає 50-70% [1, 5, 8], внаслідок пізньої діагностики летальність може сягати 30-80% [5, 7, 8]. Чутливість і ефективність УЗД при процесах і кістах печінки складає 91%, КТ — 98% [2, 7-9]. Перевага КТ особливо відчутна при виявленні малих кіст і абсцесів, а також порожнистих утворювань, котрі знаходяться в зоні воріт печінки. Лапароскопія дозволяє виявити абсцеси і кісти в приступних огляду зонах печінки [5-7], з використанням малоінвазивної пункції. Доцільно робити черезшкірну пункцію під контролем УЗД чи КТ з подальшим візуальним, цитологічним, бактеріологічним і біохімічним дослідженням матеріалу [2, 4, 5].

Інколи УЗД вікористовують під час операції, що дозволяє установити датчик на практично кожну поверхню печінки за мінімальним використанням сонографічної енергії, отримати необхідну інформацію, виконати точну біопсію, канюлювати жовчні і судинні структури печінки [3, 4, 7]. Метод дає можливість локалізовати об'ємні утвори, вибрати оптимальне рішення в операціонній і визначити анатомічні критерії можливої резекції.

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, холецистохолангіографія, селективне артеріосканування, радіонуклідне дослідження у наш час обмежені. Ефективність оглядового рентгенологічного дослідження, сцинтіграфії, ангіографії, лапароскопії при абсцесі печінки — до 10% [6-8].

Радіоізотопне дослідження дозволяє уточнити локалізацію і розміри кіст печінки (при малій травматичності, низькому променеву навантаженні, простоті виконання), але не може диференціювати кісти і пухлини. За його допомогою тяжко визначити локалізацію об'ємних осередкових утворень за обліком сегментарної структури і їх відношення до воріт печінки. Тому нерідко такий діагноз установлюють під час аутопсії.

Тактика лікування при абсцесі печінки повністю не вирішена. Застосовують різні методи: хірургічний — позачеревинний, позаплевральний [1, 5, 8], тільки консервативний (при солітарному — діаметром до 2 см і множинних абсцесах печінки [4-6], черезшкірна пункція і дренування під контролем УЗД, КТ або лапароскопії [4-6].

Вибір тактики лікування кіст печінки також є предметом діскусії — від динамічного спостереження (при кістах діаметром до 5 см) — до резекції печінки [2, 3, 6]. Отримані добрі результати після черезшкірної пункції і дренування кісти під контролем УЗД або КТ, з уведенням у порожнину кісти склерозуючих препаратів — 96% етилового спирту, 5% розчину іоду та інш або лазерної фотокоагуляції [1, 4, 5]. Способи лікування кіст печінки залежать від їх розмірів та локалізації. Деякі автори при запальних великих кістах виконують лобектомію або цистоентероанастомоз за Ру [2, 3, 6]. Однак під час операції не завжди можна діагнозувати цистаденому або цистаденокарціному.

При малих безсимптомних кістах печінки оперативне лікування не показано, таких пацієнтів слід спостерігати в дінамиці [2-4].

За даними [5], із 322 зроблених мініінвазивних втручань, різні ускладнення зареєстровані у 6 (1,8%) хворих. Застосування високих технологій і заміна відкритого дренування абсцеса печінки пункційним способом дозволили знизити майже в 2 рази термін лікування хворих у стаціонарі, вартість лікування, частоту ускладнень з 42,9% до 21,2%, смертність — з 23,8% до 3% [7]. У 385 хворих на кісти і абсцеси печінки мініінвазивна аспірація і дренування в 95,1% дали достатній лікувальний ефект. В 12 (3,1%) випадків були ускладнення (кровотеча, підтікання гною в черевну порожнину), проведено відкрите оперативне лікування [4].

Метою роботи стало порівняльне вивчення ефективності відкритого хірургічного втручання і мініінвазивного пункційно-аспіраційного лікування хворих на бактеріальні абсцеси і непаразитарні кісти печінки (НКП).

Матеріали та методи

З 1994 до 2004 роки в клініці лікувалось 72 хворих на бактеріальні абсцеси печінки (БАП) — чоловіків — 41 (58%). жінок — 31 (42%) у віці 19-74 років. Хворих на НКП було 66: 39 (59,9%) жінок і 27 (40,1%) чоловіків у віці 15-77 років.

Застосовані (у різних сполученнях) наступні методи дослідження: клініко — лабораторні, ультразвуковий (УЗД) або комп'ютерна томографія (КТ), лапароскопія, цитологічне і бактеріологічне дослідження ріднини печінки. Для УЗД використовували сонографічний аппарат "Dornier — 5200" у режимі кольорового допплера з датчиками 3,5 і 5 мГц, для КТ-апарат "Siemens". Для лапароскопії і втручань під її контролем використовували апарати і інструменти фірм "Wolf" і "Karl Storz" (Німеччина). Діагностичні пункції виконувались голками 18-22 G. Траєкторію вибирали у зоні безпечного акустичного вікна. Дренування абсцеса або кісти проводилось шляхом установлення дренажа за Сельдінгером. Для дренування брали самофіксуючі дренажі "Meadox" і "Cook". За необхідністю з допомогою УЗД або КТ контролювали локалізацію голки. При підозрі на ехінокок печінки використовували реакцію латекс-аглютінації і імуноферментний аналіз.

Результати та їх обговорення

При кістозних утворах печінки у 55 хворих були виявлені непаразитарні кісти, у 11 — ехінококова кіста, розміри кіст — від 2 до 15 см у діаметрі. Локалізація кіст : в правій долі печінки — 48, лівій — 8, множинні — 10. На ехограмах кісти були представлені анехогенними утворами з чіткими контурами, що дають латеральне УЗ-посилення, вираженою капсулою, однорідним вмістом.

Клінічні проявлення (чуття тягаря, гепатомегалія) у хворих на НКП залежали від їх розміру. При малих кістах (діаметром до 5 см) клінічні симптоми були відсутні.

Для лікування НКП використовували лапароскопічні, відкриті операції, а також черезшкірні втручання під контролем УЗД або КТ. В залежності від локалізації патологічного процесу, пункційну голку вводили через міжреберний проміжок, у правому підребер'ї та інколи в епігастрії. Місце пункції вибирали з урахуванням мінімальної відстані від шкіри до патологічного утвору і так, щоб на шляху пункційного каналу не було великих судин, жовчних протоків та порожнистих органів. Важливим моментом є чітка візуалізація кінчика пункційної голки у порожнині кісти печінки. Пункцію кіст і аспірацію виконували троакаром діаметром 4 мм (у 13 чол.) Проводили

однократну склеротерапію 96% етиловим спиртом, хворим з ехінококовою кістою у порожнину кісти вводили 86% розчин гліцерину. Отриманий матеріал направляли на гістологічне дослідження. Для профілактики кровотечі із пункційного канала використовували фотокоагуляцію високоенергетичним хірургічним № d YAG лазером уздовж всієї траєкторії каналу або введення уздовж каналу етилового спирту. Дренажі залишали на 12-20 днів. Ускладнень не виявлено. У 9 хворих використали з хорошим ефектом розроблений нами винахід "Спосіб хірургічного лікування кісти паренхіматозного органа" (патент України № 12656, 15.02.2006).

У 17 пацієнтів проведені пункція з зовнішнім дренуванням під контролем УЗД або КТ. У 3 чол. (17,9%) спостерігали різні ускладнення (кровотеча у порожнину кісти — 1, пневмонія — 2), які були ліквідовані консервативним лікуванням.

Лапароскопічні операції виконані у 10 хворих на НКП : пункція, резекція стінок кісти, електрокоагуляція, дренування — 7, цистооментопексія — 2. Після цих операцій в 1 випадку спостерігали незначну кровотечу.

Показаннями до відкритих операцій у 26 пацієнтів були : кісти з множинними перетинками, щільною капсулою, неоднорідною структурою (при підозрі на ехінокок чи цистаденому); кісти воріт печінки, які мають сполучення з жовчними протоками; перфорація кісти, гемоперитонеум з клінічною картиною гострого живота. Способи операцій : видалення кіст — 23, розріз кісти, зовнішнє дренування — 2, резекція кісти, оментопексія — 1.

Найбільша кількість післяопераційних ускладнень (7-27%) спостерігали після відкритих операцій (нагноєння рани — 4, холангіт — 2, абсцесс печінки — 1). Ураховуючи це і доброякісний характер зазначеного осередкового ураження печінки, з 2000 року перевагу віддаємо малоінвазивним методам хірургічного втручання.

72 хворих на БАП розподілені на 2 групи відповідно до статі, віку, локалізації абсцесу, тяжкості початкового стану. До першої групи потрапили 34 хворих, яких оперували за період 1994-1997 років, з використанням загальноприйнятого способа хірургічного доступу за Кохером або через серединну лапаротомію, уточнення локалізації абсцесу, виконання гепатотомії, санації і дренування гнійного осередка. У другу групу увійшли 38 пацієнтів, госпіталізованих у 1998-2003 роки, яким виконані малоінвазивні втручання під сонографічним (33) або лапароскопічним (5) контролем. Холангіогенних БАП було 45 (62,9%), метастатичних — 20 (27%), післятравматичних — 7 (10,1). У 91% випадків абсцес знаходився у правій долі печінки, у 9% — у лівій, у 4 чол. абсцеси були множинні.

При дослідженні мікрофлори абсцесів печінки частіше за усіх знаходили кишкову паличку (28,3% спостережень) і стафілокок (22,8%), рідко — протей, синьогнійну паличку, бактероїди. У 39,4% хворих мікрофлора була змішаною, у 0,8% — зріст мікроорганізмів не виявлений.

У першій групі хворих (34) після лапаротомії, гепатотомії, санації і дренуванні гнійного осередка, у 7 (20,6%) чол. спостерігали ускладнення (нагноєння рани, пневмонія), помер 1 чол. від сепсису. Середня тривалість перебування хворого в стаціонарі склала 27±1,1 діб.

У другій групі пацієнтів після малоінвазивних операцій ускладнення були у 3 (7,9%): пневмонія — 2, дислокація і вихід дренажа із порожнини абсцесу — 1. Тривалість лікування склала 14±1,9 діб, летальних випадків не було.

Висновки

За нашими даними, малоінвазивні методи діагностики і лікування під ультразвуковим та лапароскопічним контролем доцільно ширше використовувати при НКП і БАП у спеціалізованих хірургічних гепатологічних центрах. Лікувальні черезшкірні втручання з використанням етанолової склеротерапії і лазерної фотокоагуляції, розроблений нами винахід є методами вибору. Такі методи сприяють зниженню частоти ускладнень, летальності і фінансових витрат на лікування пацієнта, не потребують у більшості випадків проведення загальної анестезії.

Литература

1. Асабаев А.Ш., Сайдазимов Е. М., Нишанов М.Ш. (2003) Малоинвазивные вмешательства в хирургии непаразитарных кист печени. Анналы хирургической гепатологии. 8; 2: 261-262
2. Ахаладзе Г.Г., Нанеташвили М.Г., Чевекин А.Ю. и др. (1999) Хирургическое лечение непаразитарных кист печени. Анналы хирургической гепатологии. 4; 1: 23-29
3. Зубов А.Д. (2000) Опыт чрескожных вмешательств под ультразвуковым контролем на гепатопанкреатической зоне в условиях диагностической службы. Збірник наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. Киев. 9; 4: 712-716
4. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Васільєв О.О. та інш. (2002) Інтервенційна сонографія в лікуванні гепатопанкреатобіліарної патології. Матеріали XX з'їзду хірургів України. (Тернопіль). 2: 169-171
5. Лобаков А.И., Филиженко В.Н., Вишняков Д. В. и др. (2003) Современные методы лапароскопического лечения кист печени. Анналы хирургической гепатологии. 8; 2: 242-243
6. Люлько И.В., Косульников С.О., Тарнопольский С.А. (2001) Миниинвазивный метод лечения абсцесса печени. Клін. хірургія. 4: 18-21
7. Овчинников В.А., Соловьев В.А., Малов А.А. (2003) Дифференцированный подход к лечению бактериальных абсцессов печени. Анналы хирургической гепатологии. 8; 2: 334-335
8. Kollar A., Molnar P., Arany A. (1997) Percutaneous interventional treatment of alcohol sclerotherapy of symptomatic liver cysts and polycystic disease. Europ. Radiol. [Suppl. 1] Vol. 7: 349

ЕНДОСКОПІЧНА ДІАГНОСТИКА І ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГІГАНТСЬКОГО ФІБРОВАСКУЛЯРНОГО ПОЛІПА СТРАВОХОДУ

Кімакович В.Й., Шаваров Ю.І., Савицький Я.М., Щурук Г.З., Щурук О.З., Сомов І.Є.

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького
Волинська обласна клінічна лікарня, Україна

Endoscopic Diagnosis and Surgical Treatment of the Giant Fibrovascular Polyp of the Esophagus

V.Y. Kimakovich, Yu.I. Shavarov, Ya.M. Savitskiy, G.Z. Szuruk, O.Z. Szuruk, I.A. Somov

Lviv National Medical University
Volin Regional Clinical Hospital, Ukraine

Summary

It was presented the case of giant fibrovascular polyp originating from the cervical esophagus. Regurgitation of the mass into the mouth was a single symptom of the tumor. The diagnosis was established endoscopically and polyp was successfully resected from transoral approach.

Key words: fibrovascular polyp, esophagus, endoscopy, surgical treatment.

Фіброваскулярні поліпи належать до дуже рідкісних доброякісних новотворів стравоходу, для яких характерна низка анатомічних і клінічних особливостей. Через сайт PubMed (www.pubmed.gov) ми виявили 64 публікації на цю тему з 1976 року. У цій публікації ми хочемо описати перший у нашій практиці випадок цього захворювання.

Хворий Р., 55 років, звернувся з приводу утвору, який регургітував у ротову порожнину під час блювання. При ковтанні утвір "сховався" у стравохід. До того скарг на дисфагію, біль, втрату ваги не відзначав. При ЛОР-огляді патології з боку глотки та гортані не виявлено. При ФЕГДС 28.02.06 виявлено гігантський утвір на ніжці довжиною до 20 см, і приблизно рівномірного діаметру 1 см на всьому протязі ("сосископодібний"). Слизова даного поліпа не змінена, відповідає слизівці стравоходу. Чітко оглянути місце прикріплення поліпа до стінки стравоходу не вдалося, оскільки воно локалізувалося по передньо-лівому контуру відразу по нижньому краю верхнього стравохідного сфінктера (m. cricopharingeus). Іншої патології з боку стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки не виявлено. При завершенні ендоскопії відзначено пролабацію поліпа в ротову порожнину, при цьому він фактично сягав різців.

У плановому порядку 2.03.2006 хворого прооперовано у Волинській ОКЛ. Під ендотрахеальним наркозом з міорелаксацією виконано ФЕГДС і "вивихнуто" поліп в ротову порожнину з допомогою поліпектомічної петлі. Після цього під прямим візуальним контролем на основу його при стінці стравоходу накладено дві лігатури, ніжку поліпа між ними пересічено з допомогою поліпектомічної петлі (надягнутої на поліп напряму, без ендоскопа) в режимі чергування коагуляції і різання. Післяопераційний період без особливостей. Гістологічне дослідження видаленого поліпа: слизова вкрита багатошаровим плоским епітелієм з ділянками помірного гіперкератозу, її будова відповідає нормальній слизівці стравоходу. Строма представлена фіброзною, добре васкуляризованою тканиною з часточками жирової тканини.

Обговорення

Фіброваскулярні поліпи трапляються рідко, більшість публікацій — аналогічні нашому одиничні спостереження, лише Levine M.S. et al. [5] наводять спостереження серії з 16 випадків. Для цих утворів характерна низка клініко-анатомічних особливостей. Ці поліпи переважно трапляються в чоловіків середнього і похилого віку, в жінок і дітей вони трапляються надзвичайно рідко. Локалізуються вони майже виняткова у верхній третині стравоходу, найчастіше в зоні верхнього стравохідного сфінктера і безпосередньо під нею, ростуть доже повільно. Переважно це одиничні утвори, є лише поодинокі повідомлення про виявлення у хворого більш ніж одного такого поліпа [3]. Локалізацією і великими, часом гігантськими розмірами, зумовлена і клініка (якщо вона є) — хворі відзначають дисфагію [8], до неможливості їсти включно, регургітація поліпа може призвести до його потрапляння в гортань і трахею, асфіксії та синкопе [3,6]. Часом хворі, як і в нашому спостереженні, випадково виявляють поліп в ротовій порожнині при його регургітації. Діагноз встановлюють з допомогою як рентгенівського обстеження з барієм, так і ендоскопії, однак іноді для уточнення будови утвору виконують комп'ютерну томографію та ендоскопічну ультрасонографію [3,5], під контролем ендоскопічної ультрасонографії виконують тонкоголкову біопсію утвору. Низка авторів повідомляє про ендоскопічне видалення фіброваскулярних поліпів з накладанням лігатури на ніжку, однак часто на заваді цьому стоїть його фіксація до стінки стравоходу в зоні, яка погано візуалізується, великий діаметр ніжки та прояви асфіксії, тому частіше операцію виконують шляхом езофаготомії з шийного доступу [9]. Іноді до операції великий діаметр поліпа призводить до його фіксації у стравоході, пролабації у шлунок, виразкування, труднощів диференціальної діагностики зі злоякісними пухлинами і резекції стравоходу як лікувального підходу (правильний діагноз встановлюють після операції) [7], Рецидиви поліпів на тому ж місці відзначали дуже рідко [1], хоча повідомляють про нові поліпи в оперованих хворих [2].

Морфологічно фіброваскулярні поліпи становлять собою м'які утвори, переважно видовженої форми, вкриті плоским епітелієм без диспластичних змін і складаються з фіброзно-жирової тканини, як звичайно, з багатою судинною сіткою. Від співвідношення жирової і фіброзної тканини та від вогнищевості будови залежить картина при візуалізації поліпа методом КТ або ендоскопічної ультрасонографії. Припускають, що ці утвори ростуть як вузлувате підслизове потовщення або надмірні складки слизової. Недостатня м'язова підтримка, зміни нормального натягу слизової і сили перистальтики, які генеруються під час ковтання, сприяють поліповидній дегенерації слизової [4]. Перистальтикою пояснюється і характерна видовжена форма поліпа.

Загалом локалізація поліпа та клінічна картина, яка має місце в нашому випадку, достатньо типові для таких утворів. Цікавість становить те, що в нашому випадку поліп вдалося видалити без езофаготомії, однак не шляхом класичної ендоскопічної поліпектомії. Подібну техніку застосували Wu M.H., et al. [10], які вивихнули поліп у ротову порожнину з допомогою катетера Фолея. Загалом, на нашу думку, цей випадок становить інтерес як спостереження дуже рідкісної патології (ми не виявили у доступній нам вітчизняній літературі подібних спостережень), яку вдалося вилікувати малоінвазивним методом.

Література

1. Behar P.M., Arena S., Marrangoni A.G. (1995) Recurrent fibrovascular polyp of the esophagus. Am J Otolaryngol. Vol. 16: 209-212
2. Belafsky P., Amedee R., Zimmerman J. (1999) Giant fibrovascular polyp of the esophagus. South Med J. 92 (4): 428-431
3. Fries M.R., Galindo R.L., Flint P.W., Abraham S.C. (2003) Giant Fibrovascular Polyp of the Esophagus. A Lesion Causing Upper Airway Obstruction and Syncope. Arch. Path. Lab. Med. Vol. 127; 4: 485-487
4. Koyuncu M., Tekat A., Sesen T., et al. (2000) Giant polypoid tumor of the esophagus. Auris Nasus Larynx. Vol. 27: 363-366
5. Levine M.S., Buck J.L., Pantongrag-Brown L., et al. (1996) Fibrovascular polyps of the esophagus: clinical, radiographic, and pathologic findings in 16 patients. Am J Roentgenol. Vol. 166: 781-787
6. Owens J.J., Donovan D.T., Alford E.L., et al. (1994) Life-threatening presentations of fibrovascular esophageal and hypopharyngeal polyps. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Vol. 103; 11: 838-842
7. Schuhmacher C., Becker K., Dittler H.-J., et al. (2000) Fibrovascular esophageal polyp as a diagnostic challenge. Dis. Esoph. Vol. 13; 4: 324
8. Solerio D., Gasparri G., Ruffini E., et al. (2005) Giant fibrovascular polyp of the esophagus. Case report. Dis. Esoph. Vol. 18: 410
9. Weiand G., Knipping L., Mangold G. (2001) Fibrovascular esophageal polyp — diagnosis and therapy. Chirurg. 72 (7): 847-852
10. Wu M.H., Chuang C.M., Tseng Y.L. (1998) Giant intraluminal fibrovascular polyp of the esophagus. Hepatogastroenterology. Vol. 45: 2115-2116

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ СПЛЕНЭКТОМИЯ

Литвиненко А.Н., Гулько О.Н.

Институт хирургии и трансплантологии АМН Украины, Киев

Введение

Лапароскопическая спленэктомия была впервые выполнена в конце 1991 — начале 1992 гг. несколькими независимыми группами хирургов. Однако, несмотря на довольно продолжительный период применения, лапароскопическая спленэктомия считается абсолютно показанной лишь у небольшой категории пациентов без нарушений, выходящих за рамки стандартных условий операции: спленомегалия, перисплении, трудно корригируемый гемостаз и т.п. Наиболее частыми заболеваниями, при которых возникают показания к удалению селезенки в плановой хирургии, являются иммунотромбоцитопения, гемолитическая анемия, лимфопролиферативные заболевания, кисты и опухоли органа.

Лапароскопическая спленэктомия является альтернативой открытой операции у гематологических больных с неувеличенной селезенкой, отсутствием перисплинта и при соответствующем мануальном навыке хирурга и материально-техническом обеспечении позволяет значительно снизить частоту интра- и послеоперационных осложнений, уменьшить послеоперационный койко-день и улучшить качество жизни больных.

Материалы и методы

С 2001 по 2006 гг. в отделе лапароскопической хирургии и холелитиаза было выполнено 9 лапароскопических спленэктомий. Среди пациентов было 6 женщин и 3 мужчин в возрасте от 24 до 52 лет. Показания к лапароскопической спленэктомии были следующие: туберкулез селезенки — 1, центральная киста селезенки — 3, эхинококковая киста селезенки — 1, наследственный микросфероцитоз — 1, лимфома — 1, тромбоцитическая идиопатическая пурпура — 2.

Операции выполняли под общим интубационным наркозом с искусственной вентиляцией легких. Больных укладывали на валик, подложенный в области поясницы, в левое полубоковое положение и создавали положение Фовлера. Операцию выполняли из 4 портов, 2 троакара вводили по средней линии живота, 2 — в левом подреберье. Мобилизацию производили начиная с рассечения селезеночно-ободочной связки с помощью электросварочного инструмента и лапароскопических ножниц. Затем натягивали желудочно-селезеночную связку путем тракции дна желудка вправо и последовательно заваривали и пересекали короткие желудочные сосуды. По окончании рассечения желудочно-селезеночной связки визуализировались хвост поджелудочной железы и ворота селезенки. С помощью "больших" клипс и электросварочного инструмента обрабатывали селезёночную артерию и вену. После пересечения сосудов селезенку отводили медиально, электрохирургическими ножницами рассекали селезеночно-почечную связку и разрушали рыхлые сращения органа с забрюшинной клетчаткой, окончательно мобилизуя селезенку. После этого селезенка остается "подвешенной" на селезеночно-диафрагмальной связке. В брюшную полость вводили контейнер, помещали в него селезенку и в последний момент пересекали селезеночно-диафрагмальную связку. Параумбиликальный разрез расширяли до 5 см и подводили к нему контейнер. С помощью окончатого зажима, введенного в контейнер, разрушали пульпу селезенки и извлекали препарат. Этот прием, с одной стороны, позволяет уменьшить объем органа, а с другой — сохраняет ткань для последующего гистологического исследования и позволяет обходиться без морциллятора.

По окончании операции устанавливали дренаж в левой поддиафрагмальной области. В послеоперационном периоде признаков кровотечения не отмечалось.

Результаты

Все 9 оперативных вмешательств закончились из лапароскопического доступа. Интраоперационных осложнений, связанных с кровотечением не наблюдалось. Среднее операционное время составило 130 минут (95-180 мин). Средний максимальный размер селезёнки составил 17 см (от 14 до 26 см). Никому из пациентов не проводилось переливание крови или её компонентов. Уровень интраоперационной кровопотери составил 80 мл (от 50 до 100 мл). Послеоперационный период у больных, перенесших лапароскопическую спленэктомию, протекал легко. Парез кишечника нами отмечен лишь в 1 наблюдении. Со вторых суток после операции больные возвращались к привычным для них режимам питания и объему физической активности.

Послеоперационный койко-день составил 4,5 дня (от 4 до 8 дней). Летальных исходов не наблюдали.

Выводы

Рациональное использование современного диагностического и лечебного оборудования позволяет выполнять такие технически сложные хирургические манипуляции, как лапароскопическая спленэктомия. Подобные вмешательства позволяют значительно улучшить показатели лечения — минимизировать интраоперационную травму, уменьшить колличество послеоперационных осложнений, время пребывания в стационаре.

КЛІНІКО-ЕНДОСКОПІЧНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ МЕЛЛОРІ-ВЕЙССА

Кришень В.П., Трофімов М.В., Желтяков О.В.

Дніпропетровська державна медична академія, кафедра хірургічних хвороб, Україна

Clinics and Endoscopic Treatment of Mallory-Weiss Syndrome

V.P. Krishen, M.V. Trofimov, O.V. Zelt`akov

Chair of Surgical Diseases, State Medical Academy, Dnipropetrovsk, Ukraine

Summary

The work deals with the profound clinical, morphological analysis of Mallory-Weiss syndrome illness cases. While analyzing endoscopic, morphological view of Mallory-Weiss syndrome, the most dangerously affected zones, their morphological character, relation to the process of illness passing and relapsing were revealed. In view of analysis of the endoscopic pattern, the high percentage of cases with unstable local homeostasis phenomena, the tendency to slowing-down of the reparative process in the zone of laceration, as well as cicatricial deformity of esophagus are being identified. The changes in the mucous membrane of the upper zones of gastrointestinal tract at Mallory-Weiss syndrome in 46,67% of all the cases have systemic character and are similar to those which develop at chronic inflammatory and dystrophic acidorelated processes in stomach and duodenum associated with Helicobacter pylori. It is typical that Mallory-Weiss syndrome in 85% of cases are accompanied by the general microbe background with the predominant semination of E. coli (107), Streptococcus b-haemoliticus (108), Klebsiella pneumoniae (107), Candida albicans (108), which aggravate the illness flow, play the considerable part in relapse of hemorrhage onset and are sensitive to medications of cephalosporin family of the third generation, and to ophlocsacins in 75% of cases. The conservative treatment complex should include in addition to substitutive also anti-ulcer, anti-helicobacterial, antibacterial therapy (cephalosporins of the third generation and ophlocsacins), reparants, vitamins.

Key words: Mallory-Weiss syndrome, degree of hemorrhage, relapse of hemorrhage.

Вступ

Проблема перебігу синдрому Меллорі-Вейсса (СМВ) відноситься до важливих проблем невідкладної хірургії у зв'язку з тим, що масштаби та важкість наслідків синдрому Меллорі-Вейсса мають велике соціальне та економічне значення. Тим більше, що останнім часом спостерігається кількісне зростання гострих кровотеч III-IV ст. при СМВ в усіх країнах світу. За даними МОЗ України, за останні 10-15 років кількість кровотеч, обумовлених СМВ зростає в середньому на 5% на рік, та складає 29,8% від загальної кількості кровотеч шлунково-кишкового тракту (ШКТ). В літературі [1-5] викладені різні підходи до діагностики та лікування СМВ. Метою нашої роботи є ретельний аналіз особливостей клінічного перебігу СМВ з урахуванням характера супутньої патології.

Матеріали та методи

Нами проведено морфологічне і мікробіологічне дослідження біоптатів слизової оболонки 15 хворих на СМВ, взятих в чотирьох ділянках: в місці розриву, нижній третині стравоходу та в кардіальному і антральному відділах шлунка. Усім хворим досліджуваної групи проводилося двократне ФГДС: при надходженні до стаціонару і на 4 добу після зупинення кровотечі і початку лікування. Середній вік хворих склав 47,2 років (наймолодшому 19 років, найстаршому 78 років); 20% хворих складали жінки, 80% чоловіки.

Результати та їх обговорення

Локалізація розривів розподілялась наступним чином: розрив слизової оболонки розташовувався в ділянці нижньої третини стравоходу у 26,6% випадків, в ділянці кардіальної розетки у 60% випадків, в ділянці дна шлунку у 13,4% випадків. Середня величина розриву складає 0,9 см (при інтервалі величин розривів 0,5-3см). У 13,3% випадків спостерігались множинні розриви слизової оболонки, які переважно локалізувались в ділянці нижньої третини стравоходу.

Картину місцевого ендоскопічного гемостазу визначали за загальновідомою класифікацією Forrest. Дефект слизової оболонки був вкритий свіжим згустком у 33,3% випадків, а ретрактний згусток визначався у 13,3% випадків. Тромбована судина та активна кровотеча спостерігались в ділянці розриву відповідно у 26,6% випадків.

Рецидивні кровотечі, які спостерігались у 30% хворих, були зупинені консервативним шляхом. При дослідженні гістологічної структури слизової оболонки стравоходу у хворих на СМВ, виявлено, що у 86,67% випадків спостерігались дистрофічні зміни епітелію слизової оболонки.

При дослідженні гістологічної структури антрального відділу шлунку спостерігається така активність запальних та атрофічних процесів, яка перевищує активність цих процесів в слизовій оболонці кардіального відділу шлунку. Виражене хронічне запалення слизової оболонки антрального відділу шлунку спостерігається у 46,67% хворих, а атрофічні зміни виявлені у 73,13% випадків.

У 80% досліджуваних хворих мало місце обсіменіння слизової оболонки шлунку мікроорганізмами типу Helicobacter pylori. При ендоскопічній картині нестійкого місцевого гемостазу та виникненні рецидивної кровотечі обсіменіння слизової оболонки шлунку вказаними мікроорганізмами виявлено у 100% хворих.

Проведене мікробіологічне обстеження біоптатів ділянки розриву свідчить про значний мікробний поліморфізм. Отже, спостерігається масивне обсіменіння не тільки умовнопатогеною та сапрофітною, але й патогенною флорою, серед якої провідні позиції займають E. coli, Streptococcus a-haemoliticus, Streptococcus b-haemoliticus, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus та гриби типу Candida albicans. Поряд з цим встановлено найбільшу чутливість цих мікроорганізмів до антибіотиків цефалоспоринової ланки третього покоління та фторхінолонів.

Нами розроблені та запатентовані кількісні та якісні показники рецидиву кровотечі. Високий ризик ми встановлюємо при наявності Klebsiella pneumoniae та Streptococcus b-haemoliticus у пробах біоптатів тканин слизової оболонки шлунку та стравоходу становить більше 108 та 107 КУО у поєднанні з гіперплазією гастринових клітин та атрофічним гастритом у біоптатах слизової оболонки антрального відділу шлунку. Вибір методу гемостазу при СМВ грунтується на наступних клінічних показниках: ендоскопічна характеристика джерела кровотечі, об'єм крововтрати, характер супутньої патології.

Лікування всіх хворих ми починали з застосування методів локального ендоскопічного гемостазу та консервативної терапії. При виявленні в ділянці розриву активної кровотечі проводили заходи щодо її зупинки — шлункову гіпотермію, селективне зрошення ділянки розриву розчинами гемостатиків, судиннозвужуючих препаратів. В разі неефективності цих заходів виконували електрокоагуляцію кровоточивої судини. В стадії нестабільного місцевого гемостазу проводили заходи щодо стабілізації згустку — зрошення ділянки розриву розчинами гемостатиків, розчинами інгібіторів протеаз. При вкритому фібрином дефекті зрошували місце ураження репарантами. Всі заходи ендоскопічного гемостазу закінчували нанесенням на ділянку розриву плівкоутворюючих речовин для захисту від агресивного шлункового вмісту.

Нами реалізований такий комплекс консервативної терапії СМВ: восповнення ОЦК (інфузія колоїдних та кристалоїдних кровозамінників, інфузія еритроцитарної маси, відмитих еритроцитів); загальна гемостатична терапія (амінокапронова кислота, дицинон, вікасол, нативна та свіжозаморожена плазма); поліпшення мікроциркуляції (обзидан, трентал, контрикал, трасилол); дезінтоксікаційна терапія (неогемодез); корекція метаболічного ацидозу (інфузія 5% розчину гідрокарбонату натрію); пригнічення блювотного рефлексу та нормалізація моторики стравоходу та шлунку (омстрон, метаклопрамід, церукал); специфічні інгібітори протонного насосу парієтальних клітин — (лосек, омепразол, омез, лансопразол, парієт); антигелікобактерна терапія (амоксицилін, кларітроміцин, метронідазол, тинідазол, препарати солі вісмуту); антибіотикотерапія (цефтриаксон, цефотаксим, цефомандол, ципрофлоксацин); стимулятори репарації; вітамінотерапія.

При неефективності консервативної терапії та методів локального гемостазу або при рецидиві кровотечі хворим проводили повторну ендоскопічну коагуляцію кровоточивої судини. Показаннями до оперативного втручання вважаємо неефективність консервативної гемостатичної терапії, активну кровотечу з ділянки розриву при неможливості її

зупинки ендоскопічними методами, а також стан нестабільного гемостазу в ділянці розриву та поєднання з іншими джерелами кровотечі на тлі тяжкого ступеня крововтрати.

Типовий об'єм термінових операцій на висоті кровотечі складається з гастротомії та прошивання кровоточивої тріщини кетгутовим швом з застосуванням П-подібних швів. Якщо спостерігалась зона помітних активних запально-атрофічних процесів навколо ділянки розриву, рваний і нелінійний їх характер, преференції віддавались внутрішньослизовому висіченню розривів з подальшим закриттям їх П-подібними швами. При масивній кровотечі з судини великого діаметру проводиться додатково перев'язка лівої шлункової артерії.

Висновки

1. Синдром Мелорі-Вейсса у 80% випадків характеризується тяжким перебігом та рецидивом кровотечі у 27,34% випадків і потребує комплексного лікування. Зміни в слизовій оболонці верхніх відділів травного тракту при синдромі Мелорі-Вейсса у 46,67% випадків носять системний запально-дистрофічний характер.
2. При синдромі Мелорі-Вейсса у 85% випадків спостерігається мікробний поліморфізм слизової оболонки з переважним обсіменінням E. coli (107), Streptococcus b-haemoliticus (108), Klebsiella pneumoniae (107), Candida albicans (108) чутливих у 75% випадків до цефалоспоринів третього покоління та офлоксацинів.
3. Лікувальна тактика при синдромі Мелорі-Вейсса базується на динамічних показниках клініко-ендоскопічної картини і складається насамперед з локального ендоскопічного гемостазу та консервативної терапії, доповненою противиразковими, антигелікобактерними та антибактеріальними препаратами.

Література

1. Фомин П.Д., Никишаев В.И., Музыка С.В. (2003) Лечение синдрома Меллори-Вейсса. Український журнал малоінвазівної та ендоскопічної хірургії. Vol. 7; 3: 30-31
2. Ананко А.А., Тихоненко В.М., Ігнатов О.В. (2000) Застосування ендоскопічних засобів гемостазу при синдромі Мелорі-Вейсса. Український журнал малоінвазійної та ендоскопічної хірургії. Vol. 5; 3: 45-46
3. Никишаев В.И., Фомин П.Д., Тутченко Н.И., Головин С.Г. (2000) Принципы оказания медицинской помощи больным с желудочно-кишечными кровотечениями. Український журнал малоінвазівної та ендоскопічної хірургії. Vol. 7; 3: 43-44
4. Карицкий А.П., Скрябин О.П., Собко И.В. (1994) Сочетание синдрома Меллори-Вейсса с острым изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 4: 14-16
5. Иншанилов Л.Н., Мосевич У.Г., Асанина Л.М. (1999) Эндоскопические и гистологические изменения слизистой оболочки желудка при инфицировании Helicobacter pylori. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 9: 18-20
6. Мельник І.Г., Ананко О.А. (2000) Морфологічні передумови розвитку синдрому Мелорі-Вейсса. Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами. (Львів). с. 39
7. Bishop P.R., Nowicki M.J., Parker P.H. (2000) Vomiting-induced hematemesis in children: Mallory-Weiss tear or prolapse gastropathy? Pediatr Gastroenterol Nutr. 4: 436-441
8. Ginn J.L., Ducharme J. (2001) Recurrent bleeding in acute upper gastrointestinal hemorrhage: transfusion confusion. Canadian Journal of Medicine. 3: 237-242

ПОПЕРЕДНІ РЕЗУЛЬТАТИ РАНДОМІЗОВАННОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ ВНУТРІШНЬОВЕННИХ ФОРМ ІНГІБІТОРІВ ПРОТОННОЇ ПОМПИ ПІСЛЯ ЕНДОСКОПІЧНОГО ГЕМОСТАЗУ ПРИ КРОВОТОЧИВИХ ВИРАЗКАХ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ.

Лемко І.І., Нікішаєв В.І.

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Україна

Preliminary Results of Intravenous Proton Pomp Inhibitors Use after Endoscopic Hemostasis of Bleeding Duodenal Ulcers

I.I. Lemko, V.I. Nikishaev

Kiev Municipal Emergency Hospital, Ukraine

Summary

The influence of four different intravenous forms of proton pomp inhibitors upon the frequency of bleeding`s relapse in patients with hemorrhagic duodenal ulcers after endoscopic hemostasis has been studied. It was found that the usage of all intravenous proton pomp inhibitors after a miniinvasive intervention essentially reduces the number of duodenal bleeding's relapses in comparison with the control group.

Key words: proton pomp inhibitors, miniinvasive interventions, gastro-intestinal bleeding.

Вступ

Не дивлячись на бурхливий розвиток медицини виразкова хвороба все ще зустрічається приблизно в 10% населення і характеризується високою кількістю загострень та ускладнень, в тому числі і кровотечами [12].

В більшості країн світу кровотечі із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту зустрічаються приблизно в 50-172 випадках на 100.000 населення в рік і представляють собою серйозну проблему [4, 9, 15]. Завдяки впровадженню сучасних ендоскопічних діагностичних та лікувальних методик за останні роки смертність від шлунково-кишкових кровотеч знизилася [6,8], але все ще складає 4% — 14% [7, 9, 13, 14]. В нашій країні кожного року проходять лікування в стаціонарах з приводу виразкових кровотеч понад 25000 хворих. З 1996 по 2001 рік кількість пацієнтів із виразковими кровотечами з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту збільшилась з 196,2 до 246,7 на 10.000 хворих [3].

В 70-90% пацієнтів кровотечі з виразкових дефектів зупиняються спонтанно, однак у 10-30% з них виникає рецидив кровотечі, який вважається як найбільш несприятливим фактор лікування. У хворих в яких не було рецидиву кровотечі летальність складає 5-10%. Також у хворих віком до 60 років, які не мають супутні захворювання летальність складає менше 1% [11]. Рецидив кровотечі суттєво збільшує летальність, яка досягає 30-40% [1, 10].

Беручи до уваги велику летальність серед хворих із рецидивами кровотеч, були розроблені різні методики, які спрямовані на зменшення частоти рецидивів кровотеч [2].

Метою нашої роботи було вивчення ефективності використання різних внутрішньовенних форм інгібіторів протонної помпи по зменшенню частоти рецидиву кровотечі після ендоскопічного гемостазу.

На даний час в Україні зареєстровані наступні внутрішньовенні форми інгібіторів протонної помпи: омепразол [лосек (Astra Zeneca), омез (Dr. Reddyŷs)], пантапразол [контролок (Altana), пантасан (Сан Фармасьютикал Індастріз Лтд)], порівняльна характеристика та ефективність яких при кровоточивих виразках ще не була вивчена.

Матеріали та методи дослідження

В рандомізоване дослідження були включені всі хворі з кровоточивими виразками ДПК та при наявності стигмат — FIA, FIB, FIIA, FIIB за період з 2004 — 2006 рр. в кількості 196 пацієнтів у віці від 17 до 82 років. Всім хворим була виконана езофагогастродуоденоскопія (ЕГДС), із застосуванням мініінвазивних ендоскопічних втручань (МЕВ) (монополярна електрокоагуляція, ендоскопічна ін'єкційна терапія в поєднанні з електрокоагуляцією) для зупинки кровотечі (FIA, FIB) та профілактики її рецидиву (FIIA, FIIB). Після проведення хворим ендоскопічного гемостазу виконувалась внутрішньовенна інфузія інгібіторів протонної помпи, із наступним проведенням ендоскопічного моніторингу згідно з існуючим стандартом [2].

Хворі були рандомізовані в 4 групи. В першу групу ввійшло 50 (25,5%) хворих, яким проводилася внутрішньовенна інфузія Контролока, в дозі 40 мг на добу, на 0,9% розчині натрія хлориду. У другу групу ввійшло 21 (10,7%) хворих, яким проводилася внутрішньовенна інфузія Пантасану, в дозі 40 мг на добу, на 0,9% розчині натрія хлориду. В третю групу ввійшло 66 (33,7%) хворих, яким проводилася внутрішньовенна інфузія Лосека, в дозі 40 мг на добу, на 0,9% розчині натрія хлориду. У четверту групу ввійшло 59 (30,1%) хворих, яким проводилася внутрішньовенна інфузія Омеза, в дозі 40 мг на добу, на 0,9% розчині натрія хлориду. В контрольній групі було 1.536 хворих з виразковими кровотечами дванадцятипалої кишки, яким проводилися МЕВ, спрямовані на зупинку кровотечі та профілактики її рецидиву, без наступного внутрішньовенного введення інгібіторів протонної помпи.

Отримані результати підлягали статистичній обробці: визначали відповідність декількох емпіричних критеріїв по c_2 (Пірсон, Фішер).

Результати дослідження та обговорення

У першій групі хворих було зафіксовано 2 (4%) рецидива кровотеч з виразкових дефектів, що змусило проводити повторні ендоскопічні маніпуляції для зупинки кровотечі. В другій групі було зафіксовано 1 (4,8%) рецидив кровотечі. У третій групі було зафіксовано 3 (4,5%) рецидива кровотеч. У четвертій групі було зафіксовано 3 (5,1%) рецидива кровотеч, що викликало необхідність проводити ендоскопічні маніпуляції, які були направлені на зупинку кровотечі. В контрольній групі у 204 (12,5%) хворих виник рецидив кровотечі.

При проведенні порівняння кількості ендоскопічних досліджень, та кількість мініінвазивних ендоскопічних втручань було з'ясовано, що в контрольній групі кількість досліджень склала 4,1 на одну людину, а МЕВ — 3,2, відповідно в першій групі — 2,04 та 1,04, другій — 2,05 і 1,05, в третій групі — 2,04 і 1,04 та в четвертій — 2,05 і 1,05.

Таким чином при проведенні статистичної обробки результатів дослідження, застосування інгібіторів протонної помпи після проведення ендоскопічного гемостазу, статистично достовірно ($p<0,025$) знижувало рецидив кровотечі у порівнянні з контрольною групою. Статистично достовірна різниця у ефективності внутрішньовенних інгібіторів протонної помпи в залежності від виду (омез, лосек, контролок, пантасан), не була виявлена ($p>0,05$).

Застосування внутрішньовенних інгібіторів протонної помпи є ефективним тому, що вони створюють високий рівень внутрішлункового pH, який в свою чергу сприяє агрегації тромбоцитів та стабілізує згусток крові або тромб і попереджає рецидив кровотечі.

Висновки

Після проведення мініінвазивних ендоскопічних втручань при активній кровотечі (FIA, FIB) та при стигматах (FIIA, FIIB) з наступним внутрішньовенним введенням інгібіторів протонної помпи, кількість рецидивів кровотеч з виразок дванадцятипалої кишки зменшується в 2,5-3,1 рази.

Достовірної різниці у ефективності між вивченими внутрішньовенними інгібіторами протонної помпи (омез, лосек, контролок, пантасан) після проведення МЕВ не було виявлено.

Література

1. Гринберг А.А., Затевахин И.И., Щеголев А.А. (1996) Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. (Москва). "Медицина". 43 с.
2. Нікішаєв В.І. (2003) Ендоскопічна діагностика та мініінвазивна ендохірургія при кровотечах з гастродуоденальних виразок та варикозно-розширених вен стравоходу і шлунку. Автореферат дисертації. (Київ). 38 с.
3. Шалимов А.А., Картиш А.П., Братусь В.Д., Фомин П.Д., Никишаев В.И., Козлов С.Н., Лиссов А.И. (2002) Материалы на XX съезд хирургов Украины. Хирургическое лечение язвенной болезни (1996-2001 гг.). (Киев). 67с.
4. Blatchford O., Davidson L.A., Murray W.R., Blatchford M., Pell J. (1997) Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. BMJ. Vol. 315: 510-514
5. Brunner G., Chang J. (1990) Intravenous therapy with high doses of ranitidine and omeprazole in critically ill patients with bleeding peptic ulcerations of the upper intestinal tract; an oper randomizet controlled trial. Digestion. 45: 217-225
6. Cook D.J., Guyatt G.H., Salena B.J., Laine L.A. (1992) Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. Gastroenterology. Vol. 102: 139-148
7. Katschinski B., Logan R., Davies J., et al. (1994) Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. Dig Dis Sci. Vol. 39: 706-712
8. La Vecchia C., Lucchini F., Negri E., et al. (1993) The impact of therapeutic improvements in reducing peptic ulcer mortality in Europe. Int J Epidemiol. Vol. 22: 96-106
9. Rockall T.A., A Logan R.F., Devlin H.B., Northfield T.C. (1995) Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. BMJ. Vol. 311: 222-226
10. Rockall T.A., Logan R.F.A., Devlin H.B., et al. (1996) Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. Vol. 38: 316-321
11. Rollhauser C., Reischer D.E. (1998) Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: an update. Endoscopy. 2: 114-125
12. Sung J.L., Wang T.H., Lu T.H., et al. (1974) Epidemiological study on peptic ulcer and gastric cancer in the Chinese. Rendic Gastroenterolog. 6: 155-163
13. Vreeburg E.M., Snel P., Bruijne J.W., et al. (1997) Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area; incidence, diagnosis and clinical outcome. Am J Gastroenterol. Vol. 92: 236-243
14. Wong S.K.H., Lau J.Y.W., Suen R.C.Y., Lam Y., Chan A.C.W., Chung S.C. (1999) Prediction of therapeutic failure with epinephrine injection and heat probe treatment in bleeding peptic ulcer. Gastrointest Endosc. Vol. 49: 455
15. Yavorski R.T., Wong R.K., Maydonovitch C., et al. (1995) Analysis of 3.294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. Am. J. Gastroenterolog. 90: 568-573

ВИПАДКИ УСПІШНОЇ ЕНДОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ НЕЕПІТЕЛІАЛЬНИХ ПУХЛИН УСКЛАДНЕНИХ КРОВОТЕЧЕЮ, ЛОКАЛІЗОВАНИХ ЗА ЗВ'ЗКОЮ ТРЕЙЦА

Мокрик Ю.М., Мокрик В.Ю., Романчук С.В.
Рівненська обласна клінічна лікарня, Україна

Cases of Successful Endoscopic Diagnostics of Non-Epithelia Tumors Complicated with Bleeding, Localized with Traits Ligament

Yu.M. Mokryk, V.Yu. Mokryk, S.V. Romanchuk
Rivne Regional Clinical Hospital, Ukraine

Summary

Questions of diagnostics and treatment of sharp gastrointestinal bleedings remains acute. Number of hospitalizations for this reason continues to grow. Almost in 10% cases the source of bleeding cannot be established. One of very rare reasons for bleeding is a non-epithelia tumor of small intestine. Out of 1.214 patients with sharp gastrointestinal bleedings, in 2 cases tumors complicated with bleeding diagnosed with endoscope, localized with Traits ligament.

Key words: endoscopy, Traits ligament, tumor, bleeding.

Гострі шлунково-кишкові кровотечі (ШКК) можуть бути ускладненням перебігу багатьох захворювань органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і в ряді випадків привести до летального результату. Всі кровотечі прийнято поділяти на кровотечі з верхніх і нижніх відділів ШКТ і на кровотечі нез'ясованої етіології. Найбільше часто дане ускладнення є наслідком захворювань верхнього відділу ШКТ (вище зв'язки Трейтца). Так, у США щорічна кількість госпіталізацій із приводу кровотечі із верхніх відділів ШКТ становить від 36 до 102 пацієнтів на 100 тис. населення. [2, 3]. Кровотечі з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту в цілому зустрічаються набагато рідше. Не дивлячись на широке впровадження цілого комплексу діагностичних методів, включаючи ендоскопічний, частина кровотеч невстановленої етіології складає до 5-10%. Відсоток смертності від кровотеч у верхніх відділах ЖКТ коливається від 3,5-7% у США до 14% у Великобританії, а частота летальних випадків при кровотечах з нижніх відділів ШКТ становить 3,6% [1, 2]. Середня летальність по Москві в 1998 р. склала 10,6%. Летальність при рецидиві кровотечі залишається високою і не має тенденції до зниження: її рівень становить 30-40% [4].

Основними причинами кровотеч із нижніх відділів ШКТ є наступні [5]: ангіодисплазії тонкої та товстої кишки; дивертикульоз кишечника; пухлини й поліпи товстої кишки; пухлини тонкої кишки; хронічні запальні захворювання кишечника; інфекційні коліти; ішемічні ураження кишечника; радіаційний коліт; туберкульоз кишечника; геморой та анальні тріщини; сторонні предмети й травми кишечника; аортокишечні нориці; гельмінтози.

Як бачимо, одним із захворювань, що можуть стати причиною кровотеч є пухлини тонкої кишки. Зустрічаються вони відносно рідко і займають 4 місце в структурі кровотеч. На перший погляд це не логічно, оскільки довжина тонкої кишки в середньому становить приблизно 6 м, тобто 75% довжини всього ШКТ, а площа поверхні слизової оболонки тонкої кишки становить 90% від площі поверхні слизової оболонки всього ШКТ. Пухлини тонкої кишки складають лише 1-2% всіх пухлин ШКТ, 75% із них, які виявляються на аутопсії, є доброякісними, тоді як 75% пухлин, які супроводжувалися різними клінічними симптомами і діагностовані під час операції, виявляються злоякісними. Частота з якою вони зустрічаються та їхня переважна анатомічна локалізація показані в таблиці 1.

Незважаючи на великі досягнення в діагностичних можливостях, що відбулися за останні 40 років, значного покращення у виявленні джерел кровотечі, локалізованих у тонкій кишці за зв'язкою Трейца не спостерігається. Ендоскопічне обстеження цих відділів обмежене як відсутністю пристосованих для цієї мети ендоскопів, так і анатомічними особливостями. Відеокапсульна ендоскопія також ще не набула широкого застосування. А враховуючи те, що перебіг цих захворювань до ускладнень часто безсимптомний або не має характерних клінічних проявів, а іноді прояви їх інтерпретуються помилково, то доопераційна діагностика джерел кровотеч тонкої кишки є надзвичайно складною.

За період 1990-2005 рр. ми спостерігали 1.214 пацієнтів з ШКК, і лише у 2 випадках причиною кровотечі були неепітеліальні пухлини які локалізувалось за зв'язкою Трейца і діагностовані ендоскопічно. Це на наш погляд можливо пояснити в першу чергу невеликою частотою, з якою зустрічаються неепітелальні пухлини тонкої кишки, і по-друге — індивідуальними анатомічними особливостями тонкої кишки в області flexura duodenojejunalis — невеликий радіус кривизни сприяє легшому проведенню ендоскопа в порожню кишку. У доступній нам літературі ми не знайшли вказівок на успішну ендоскопічну їх діагностику, в зв'язку з чим наводимо наші спостереження.

Таблиця 1. *Частота та анатомічна локалізація пухлин*

Пухлина	Поширеність (на 1 мільйон населення)	Характерна анатомічна локалізація
карцинома	3,7	дванадцятипала кишка
карциноїд	2,9	порожня кишка
лімфома	1,6	порожня кишка
саркома	1,2	любий відділ тонкої кишки

В першому випадку хворий П., 1964 р.н., поступив в приймальне відділення Рівненської обласної клінічної лікарні 03/03-1998 року з ознаками ШКК важкого ступеню. Захворів раптово, коли за 3 год. до поступлення з'явились загальна слабкість з втратою свідомості у громадському транспорті, мелена.

Була проведена фіброгастроскопія (ФГДС) — джерело кровотечі виявлено не було. Повторна ФГДС через 3 години: в нижній третині стравоходу ознаки грижі стравохідного отвору діафрагми. Розривів слизової кардії не відмічено. В шлунку незначна кількість секрету та слизу. Пілорус прохідний. Цибулина дванадцятипалої кишки (ДПК) звичайних розмірів, слизова з вогнищами запалення, набряку. Ознак кровотечі не помічено. В проксимальних відділах ДПК без патології. В області flexura duodenojejunalis помічено незначне "підкрашування" дуоденального вмісту свіжою кров'ю. Заключення: гостра кишкова кровотеча з локалізацією джерела кровотечі за зв'язкою Трейца.

Проведено операцію: лапаротомія, ревізія органів черевної порожнини, резекція тонкої кишки. Під час ревізії органів черевної поржнини в тонкому кишківнику кров. На відстані 25-30 см від зв'язки Трейца виявлена пухлиноподібний утвір діаметром до 4,0 см, з звиразкованою верхівкою та кровоточивою судиною у центрі. Здійснено резекцію тонкого кишківника. Патологогістологічне заключення — лейоміосаркома тонкої кишки. Післяопераційний перебіг без ускладнень, на 17 день хворий виписаний із стаціонару. Оглянутий через 8 років. Почуває себе задовільно.

Х-ра М., 1953 р.н., поступила в хірургічне відділення лікарні 09/03-2004 року з проявами гострої ШКК.

Відмічала темний стілець на протязі 6 днів до поступлення. За медичною допомогою не зверталась. У зв'язку з втратою свідомості госпіталізована. Двічі проводилась ФГДС, колоноскопія — джерела кровотечі не було виявлено. Під час повторної ФГДС (17.03.04р.) у тонкій кишці, за зв'язкою Трейца виявлено округлої форми утвір, близько 4 6 см, що виступає у просвіт кишки і перекриває його 1/3, вкритий потонщеною слизовою, із звиразкуванням на верхівці до 2 см в діаметрі, вкрите рихлим згортком. Підтікання свіжої крові не відмічено (F II b). Заключення: лейоміома тонкої кишки ускладнена кровотечею. 18/03-2004 р. проведено операцію під-час якої в тонкій кишці на відстані 20 см від зв'язки Трейца виявлена пухлина діаметром 3,0 3,0 см, яка знаходилась у підслизовому шарі кишки. Проведено резекцію тонкого кишечника. Патологогістологічне заключення — ангіолейоміома. Оглянута через 2 роки. Почуває себе добре.

Висновки

- Причиною гострих ШКК можуть бути неепітеліальні пухлини локалізовані за зв'язкою Трейца;
- усім пацієнтам із гострими ШКК невиясненого генезу необхідно проводити ендоскопічне обстеження із оглядом тонкої кишки за зв'язкою Трейца.

Література

1. Кобиашвили М.Г., Кузьмин-Крутецкий М.И. (2001) Кровотечения из сосудистых образований и аномалий верхних отделов ЖКТ и толстой кишки. http://www.endoscopy.ru/doctor/spb2001.html?p=4
2. Маев И.В., Самсоном А.А., Бусарова Г.А., Агапова Н.Р., (2003) Острые желудочно-кишечные кровотечения (клиника, диагностика, терапия). Лечащий врач. 5
3. Фомин П.Д., Шепетько Е.Н., Заплавский А.В. (1997) Диагностическая и лечебная фиброгастродуоденоскопия при острых желудочно-кишечных кровотечениях. Тез. докладу республіканської науково-практичної конференції "Актуальні проблеми невідкладної хірургії черевної порожнини та урогенітального тракту". (Київ). с. 32-33
4. Чернеховская Н.Е. (2004) Диагностика и лечение кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Журнал "Доктор.Ру". 2
5. Шептулин А.А. Кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта http://www.endoscopy.ru/doctor/art.html?p=5

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ПРИ СИНДРОМЕ МЕЛЛОРИ-ВЕЙССА

Никишаев В.И., Задорожний А.М., Запорожан С.Й.
Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Украина

Mistakes in Diagnostics at Mallory-Weiss Syndrome

V.I. Nikishaev, A.M. Zadorozhniy, S.I. Zaporozan
Kiev Municipal Emergency Hospital, Ukraine

Summary

From 1982 to 2005 yrs 20.143 patients were treated with gastrointestinal bleedings and 1371 (6,8%) among them were with Mallory-Weiss syndrome (MWS). In these patients we performed 2.513 endoscopic examinations with using different methods of endoscopic hemostasis (EH) to control hemorrhage in 521 patients. Mistakes are analysed at carrying out endoscopic researches in diagnostics of patients with MWS on the periods of supervision.

Key words: gastrointestinal bleedings, Mallory-Weiss syndrome, endoscopic monitoring, mistakes of diagnostics.

Введение

Синдром Меллори-Вейсса (СМВ) является одной из распространенных причин кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В структуре причин желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) СМВ составляет от 3% до 35% [2, 4].

Современные методы диагностики, а именно эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), позволяют не только верифицировать источник кровотечения, у 90-96% пациентов при первой эндоскопии [5, 6, 15], но и, применяя современные эндоскопические технологии, осуществить гемостаз, дать прогноз риска рецидива кровотечения [11]. Не применение методов эндоскопического гемостаза приводит к необходимости хирургического лечения 7,8-46,2% больных с СМВ [1, 7, 9, 12].

При экстренной ЭГДС не всегда удается верифицировать источник кровотечения, частота его не обнаружения колеблется от 2% до 28,8% [3, 8, 10, 13, 14]. По всей видимости, это связано с квалификацией врачей-эндоскопистов, разными подходами во времени проведения ее. Работы, посвященные анализу ошибок при проведении ЭГДС у больных с ЖКК при СМВ, существенно влияющих на тактику их лечения, в литературе отсутствуют.

Материалы и методы

В период с 1982 по 2005 год под нашим наблюдением находились 20.143 больных с ЖКК из верхних отделов ЖКТ. Из них у 1.371 (6,8%) пациентов диагностирован СМВ.

Больным данной группы было выполнено 2513 эндоскопических исследования аппаратами "Olympus" (GIF-K, GIF-XQ-10, GIF-XQ-20) и "Fujinon" (W-88). В 521 случае применены различные стандартные и разработанные нами методы эндоскопического гемостаза. С целью остановки и профилактики рецидива кровотечения в разные периоды нашей работы применяли различные миниинвазивные эндоскопические вмешательства (МЭВ): аппликационные методы гемостаза, монополярную, биполярную, радиочастотную и аргоно-плазменную коагуляции, эндоскопическое клипирование, а также комбинированные методы.

Анализ результатов лечения больных с ЖКК проведен по трем периодам, которые соответствуют этапам развития и внедрения эндоскопических методов гемостаза и применению международной классификации МСТ 2g (минимальная стандартная терминология эндоскопии пищеварительного тракта, 1998 г.):

I период (1982-1993 гг.) — в клинике лечились 715 пациентов (5,86% от общего числа больных с ЖКК). Проведен анализ результатов лечения больных с СМВ без применения МЭВ, разработка мер эндоскопического гемостаза (ЭГ); эндоскопический гемостаз осуществлялся с применением аппликационных методов, монополярной и биполярной электрокоагуляции. Профилактика рецидива остановившегося кровотечения не проводилась.

II период (1994-1998 гг.) — лечились 248 пациентов (8,37% от общего числа больных с ЖКК). Проводилась активная эндоскопическая тактика с обязательным применением МЭВ в лечении больных с СМВ.

III период (1999-2005 гг.) — лечились 408 пациентов (8,16% от общего числа больных с ЖКК) с СМВ. Проведена сравнительная оценка эффективности различных известных МЭВ, внедрены разработанные эндоскопические технологии лечения больных с СМВ. С целью контроля эффективности МЭВ применялся разработанный нами алгоритм эндоскопического мониторинга больных с учетом классификации по Forrest.

Проведен анализ ошибок при проведении эндоскопического исследования в диагностике больных с СМВ по периодам наблюдения.

Результаты

При экстренной ЭГДС активное продолжающееся кровотечение (F IA,B) из разрыва слизистой оболочки эзофагокардиального отдела наблюдалось у 256 (18,7%), нестабильный гемостаз (F IIA,B,C) — у 457 (33,3%), стабильный гемостаз (F III) — у 658 (48%) пациентов. По клинико-лабораторным данным легкая степень кровотечения констатирована у 897 (65,4%), средняя — у 253 (18,5%), тяжелая — у 221 (16,1%) больного и геморрагический шок у 31 (2,3%) пациента.

Помимо СМВ, являющегося источником кровотечения, в 346 (25,2%) случаях были обнаружены другие повреждения: язва двенадцатиперстной кишки (ДПК) — у 98 (28,3%) больных, язва желудка — у 12 (3,5%), эрозивная гастропатия — у 84 (24,3%), геморрагическая гастропатия — у 37 (10,7%), эрозивный эзофагит — у 85 (24,5%), варикозно расширенные вены (ВРВ) пищевода и кардии — у 23 (6,7%), язва Дьелафуа — у 6 (1,7%), рак желудка — у 1 (0,3%).

При этом, у 213 (15,5%) пациентов помимо признаков кровотечения из СМВ имелись признаки кровотечения из других источников: язва двенадцатиперстной кишки — у 64 (30%) больных, язва желудка — у 10 (4,7%), геморрагическая гастропатия — у 37 (17,4%), эрозивный эзофагит — у 72 (33,8%), ВРВ — у 23 (10,8%), язва Дьелафуа — у 6 (2,8%), рак желудка — у 1 (0,5%).

У 1,3% больных кровотечение было из обоих источников, у 9,9% — кровотечение из разрыва кардии и наличие стигмат на втором источнике, у 1,3% — кровотечение из смежного источника и наличие стигмат на разрыве и у 7,5% — стигматы на обоих источниках. В данной группе больных в 1,8 раза чаще была тяжелая степень кровотечения, чем у больных с кровотечением только при СМВ.

При первом эндоскопическом осмотре СМВ не верифицирован у 14 (1%) из 1.371 больных с СМВ, другие повреждения не обнаружены у 30 (8,7%) из 346 пациентов имевших кроме СМВ другое поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в том числе у 18 (8,5%) из 213 больных с признаками кровотечения из двух источников (4 язвы ДПК, 2 язвы желудка, 3 геморрагические гастропатии, 2 ВРВ, 6 язв Дьелафуа, 1 рак желудка). У 10 (4,7%) из них второй источник был выявлен при повторном осмотре, в связи с возникшим рецидивом кровотечения (2 язвы ДПК, 1 язва желудка, 1 ВРВ, 6 язв Дьелафуа), а у 8 (3,7%) при контрольном эндоскопическом исследовании (2 язвы ДПК, 1 язва желудка, 3 геморрагические гастропатии, 1 ВРВ, 1 рак желудка). Другие 12 повреждений (из 30 не диагностированных при первом осмотре) без признаков кровотечения были выявлены при контрольном осмотре (2 язвы ДПК, 1 язва желудка, 9 — эрозивная гастропатия). Таким образом, источник кровотечения, или один из них, не был диагностирован на первой эндоскопии у 44 (3,2%) больных с СМВ.

При ретроспективном анализе ошибок в выявлении других повреждений верхних отделов ЖКТ при проведении эндоскопического исследования у больных с СМВ оказалось, что патология не была выявлена в связи с:

- неполноценным осмотром кардии и дна (не проведен осмотр в инверсии) у 16 (1,2%) пациентов;
- погрешностью в методике проведения эндоскопического исследования у больных с ЖКК, а именно после выявления СМВ не проводился тщательный осмотр остальных отделов желудка и ДПК у 8 (0,6%) пациентов;
- значительным количеством в желудке "кофейной гущи", сгустков или крови, не позволивших детально осмотреть все отделы исследуемых органов у 20 (1,5%) пациентов.

Эти ошибки наблюдались только в I (31 больной) и начале II периода (10 пациентов), что было связано, во-первых, с погрешностью в методике осмотра, а, во-вторых, с тем, что осмотр проводился старыми моделями эндоскопов, затрудняющих осмотр в инверсии, особенно при большом количестве содержимого в желудке.

Количество ошибок в I и II периодах существенно не отличались друг от друга (4,7% и 4,3% соответственно) и дополнительные повреждения выявлялись либо на высоте кровотечения, либо в отсроченном периоде. Применение в III периоде алгоритмов эндоскопического обследования и эндоскопического мониторинга позволили уменьшить количество ошибок в не выявлении другого или других источников кровотечения при первой эндоскопии до 0,7% и верифицировать все повреждения в течении 6 — 12 часов с момента госпитализации.

Выводы

Таким образом, при выявлении источника кровотечения (одного или нескольких) и проведения МЭВ необходимо провести тщательный осмотр остальных верхних отделов ЖКТ (с обязательным осмотром области кардии методом инверсии). Не прекращать обследование, обнаружив одно повреждение, так как не исключена возможность наличия другого или других источников кровотечения. Верификацию источника кровотечения необходимо проводить с активной водной ирригацией.

Учитывая возможность наличия других повреждений верхних отделов ЖКТ при СМВ, часть из которых также может являтся источником кровотечения (иногда основным) и возможными ошибками при проведении ЭГДС на высоте кровотечения целесообразно проводить эндоскопический мониторинг, что позволяет окончательно верифицировать источник кровотечения в трудных диагностических случаях.

Литература

1. Бойко В.В., Тарабан І.А., Грома В.Г., Вовк В.А. (2000) До питання організації та тактики надання медичної допомоги хворим на синдром Меллорі-Вейса. Гастроентерологія. Міжвідомчий збірник. (Дніпропетровськ). 30: 68-74
2. Дуданов И.П., Шаршавицкий Г.А., Меженин А.М., Чекулаева Г.П. и др. (1998) Хирургическая тактика при синдроме Маллори-Вейса. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 157; 3: 67-69
3. Кондратенко П.Г., Хараберюш В.А., Епифанцев А.А., Дыренко Ю.З., Элин А.Ф., Залевский С.А. (2001) Организация оказания специализированной помощи больным с острым кровотечением в просвет пищеварительного канала. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. Vol. 5; 1: 8-9
4. Лапин М.Д., Буханов В.П., Чувыло Н.М. (1988) Вопросы диагностики при синдроме Маллори-Вейса. Клиническая медицина. 8: 105-108
5. Мирошников Б.И., Королев М.П., Рассказов А.К. (1991) Патогенез, клиника и диагностика синдрома Маллори-Вейса. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 6: 7-11
6. Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И., Басова Т.И. (1988) Роль лечебной эндоскопии при синдроме Меллори-Вейса. Хирургия. 2: 66-69
7. Рассказов А.К., Горбачев В.Н., Королев М.П. (1990) Диагностика и лечение синдрома Мэллори-Вейса. Вестник хирургии. 144; 6: 121-122
8. Blatchford O., Davidson L.A, Murray W.R., Blatchford M., Pell J. (1997) Acute upper gastrointestinal hemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. BMJ. 315: 510-514
9. Caroli A., Follador R., Gobbi V., et al. (1989) Mallory-Weiss syndrome. Personal experience and review of the literature. Minerva Gastroenterol. Dietol. 35: 7-12
10. Cooper G.S., Chak A., Way L.E., Hammar P.J., Harper D.L., Harper D.L., Rosenthal G.E. (1998) Endoscopic practice for upper gastrointestinal hemorrhage: differences between major teaching and community-based hospitals. Gastrointest Endosc. Vol. 48; 4: 348-353
11. Cooper G.S., Chak A., Way L.E., Hammar P.J., Harper D.L., Rosenthal G.E. (1999) Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. Gastrointest Endosc. 49: 145-152
12. Kryshen V., Trofimov N. (2005) Clinical and Morphological Parallels at the Mallory-Weiss Syndrome. Acta Chirurgica Belgica. [Supp. 105]. 5; 51: 50
13. Loperfido S. (1995) Incidence of gastrointestinal bleeding in Italy is similar to that in Britain. BMJ. 311: 874-874
14. Rockall T.A., A Logan R.F., Devlin H.B., Northfield T.C. (1995). Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. BMJ. 311: 222-226
15. Wu C.H., Chen F.H., Lee C.S., et al. (1997) Factors affecting delection of bleeding lesions in the stomach by initial emergency endoscopy. Chang Gung Medical Journal. 20; 2: 79-85

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОМБИНИРОВАННЫМИ ФОРМАМИ ГЕМОРРОЯ

Сариан И.В., Соловьев В.В.

Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, Харьков

Minimally Invasive Technology for Treatment of Patients with Combined Forms of Hemorrhoids

I.V. Sarian, V.V. Solovyov

Istitute of General and Urgent Surgery, Kharkov, Ukraine

Введение

В структуре болезней прямой и ободочной кишки геморрой занимает первое место. Среди большинства малоинвазивных методов лечения данной патологии наиболее распространенным является лигирование внутренних геморроидальных узлов латексными кольцами. Но эффективность лечения этим методом зависит от стадии заболевания. При II стадии эффективность достигает 91% [2, 6], а при лечении III стадии заболевания снижается до 69-70% [2-5]. От 10% до 12% пациентов, которые перенесли латексное лигирование внутренних геморроидальных узлов, в связи с рецидивом заболевания, нуждаются в хирургическом лечении [8]. Одним из недостатков вишеупомянутого метода, можно считать этапность лечения, которое проводится, как правило, в два-три этапа, не исключено использование четырех или пяти этапов [1, 2, 8]. Наличие сопутствующей патологии анального канала (анальная трещина, интрасфинктерный свищ прямой кишки, гипертрофированный анальный сосочек), являются противопоказанием к выполнению малоинвазивного лечения [1, 2].

В 1995 году Morinaga впервые предложил метод шовного лигирования дистальных ветвей геморроидальных артерий под контролем ультразвуковой доплерометрии. Перспективность метода продемонстрирована в работах как иностранных, так и российских медиков [2, 5-8]. Научных работ, посвященных использованию метода шовного лигирования дистальных ветвей геморроидальных артерий у больных с комбинированным геморроем, мы не встретили.

Материалы и методы

С октября 2005 года по сентябрь 2006 года в Институте общей и неотложной хирургии проведено лечение 84 пациентов с хроническим геморроем. Среди них было 63 мужчин (75%) и 21 (25%) женщин в возрасте от 27 до 72 лет (средний возраст 44±4,3года). По стадиям заболевания больные распределялись таким образом: 1 стадия — 4 больных (4,7%), 2 стадия — 28 больных (33,3%), 3 стадия — 46 больных (55%), 4 стадия — 6 больных (7%).

В лечении геморроя нами впервые в Украине был использован аппарат компании Agency Medical Innovations (AMI.® Австрия), который состоит из — эхо-саундера, который является преобразователем ультразвуковых волн в аудио-сигналы. К электронному блок)' подключается проктоскоп, оснащенный встроенным допплеровким датчиком, осветителем и окошком для лигирования артерий. При выявлении геморроидальной артерии на мониторе определяется глубина залегания артерии сопровождающаяся шумом пульсации, что является основным признаком локализации необходимой артерии. Набор инструментов состоит из удлиненного иглодержателя, двух зажимов Бильрот, специального опускателя узлов и ножниц. Для прошивания геморроидальной артерии используется атравматическая нить "Dexon" 2/0 длинной 27 мм 5/8 круга.

В послеоперационном обследовании всем пациентам проводилась ректороманоскопия, у пациентов возрастом от 45 лет или при подозрении на заболевание толстой кишки — колоноскопия. Лабораторные исследования состояли из общего и биохимического анализов крови, исследовалась система свертывания крови, определялась группа крови и резус — фактор. Проводилось исследование крови на RW, ВИЧ- инфекцию, сывороточные гепатиты В и С.

За два часа до операции проводилась подготовка толстого кишечника очистительной клизмой.

За 30-40 минут до операции проводилась премедикация Кетанов (1,0 мл) и Супрастин (1,0 мл). Мышцы анального каналу обрабатывали гелем-Нефлуан. Для выполнения хирургического вмешательства использовалось стандартное положение больного на спине. Перианальная кожа и анальный канал обрабатывались раствором антисептиков.

Головка аноскопа смазывалась электропроводящим гелем. Проводилась диагностическая допплерометрия.

Наиболее частая локализация артерий выявлена на 1, 3-5, 7, 9, 11 часах. Было отмечено, что кровоснабжение внутренних геморроидальных узлов обеспечивается парными артериями. Узел на 11 часах кровоснабжается артериями на 11 часах и 1 часе, узел на 7 часах кровоснабжается веточками артерий на 7 и 9 часах, узел на 3 часах имеет веточки на 5 и 3 часах. Наши данные совпадают с результатами полученными Meintjes D (2001).

Методика проведения операции

Операции выполненные в модификации Meintjes D. (2001) [10]. Как правило, после введения аноскопа в просвет кишки в лигатурное окно аноскопа начинает пролабировать ткань наиболее крупных внутренних геморроидальных узлов (как правило, узлы на 3 и 7 часах), что в некоторых случаях закрывает просвет аноскопа на 1/2-3/4, в связи с чем процедура шовного лигирования начиналась с прошивания артерий на 11 та 1 часах, это позволяло снизить кровоток в других артериях и избежать пролабирование ткани в окно аноскопа. Изолировано восьмиобразным швом прошивались артерии, на 11 и 1 часах, 3 и 7 часах, одним блоком прошивались артерии на 3-5 и 7-9 часах. Такая процедура позволяет не только блокировать сосудистую ножку внутреннего геморроидального узла, а так же выполнять его пликацию, установив узел в физиологическое положение. После завершения операции анальный канал и ампула прямой кишки промывалась через просвет аноскопа антисептическими растворами, осматривалась линия швов. В анальный канал вводилась мазь Левасин (Левомиколь). Продолжительность вмешательства составляла от 20 до 35 минут с учетом ультразвуковой допплерометрии. В 12 случаях шовное лигирование сопровождалось иссечением анальной трещины, в 4 случаях с удалением гипертрофированного выпадающего анального сосочка. Операция проводилась по стандартным методикам.

В послеоперационном наблюдении проводился контроль гемодинамики, после чего пациенты отпускались домой. В раннем послеоперационном периоде на 7 и 14 сутки проводилось обследование — наружний осмотр, пальцевое исследование, осмотр участка прошивания с использованием ректоскопа. Из осложнений регистрировали отек перианального участка, подслизистые гематомы.

После выполнения шовного лигирования, пациентам рекомендовали ограничение физической нагрузки до 2-х недель. Для размягчения каловых масс и предотвращению чрезмерных напряжений при дефекации использовали вазелиновое масло по 15-30 граммов 1-2 раза в день сроком до 3-4-х недель (период, когда шовний материал рассасывается, мигрирует из просвета кишки и завершается период рубцевания). Первая дефекация проводилась при помощи постановки "встречной клизмы". На протяжении первых 4-х дней пациента использовали противовоспалительные свечи (Постеризан, Протоседил). Послеоперационное обезболивание (если это было необходимо), проводилось таблетированными формами аналгетиков: Ketonal (Лек, Любляны. Словения). Пациентам, которым были выполненны сочетанные вмешательства, проводился стандартный послеоперационный контроль. Послеоперационные осложнения развились у 5 (5,9%) больных. Кровотечение, причиной которого было несоблюдение больными рекомендаций, данных им после операции, развилось на 7-8 сутки у 2 больных (2,4%), остановлено консервативным методом, в одном случае наложен дополнительный шов. У 3 пациентов регистрировали отек перианального участка, подслизистые гематомы.

Только после вмешательства пациенты чувствовали незначительный дискомфорт в прямой кишке. Больные были под наблюдением в клинике до утра. Болевой синдром в первые дни был выражен незначительно. В последующие дни чувство болезненности исчезало. Аналгетики (кетанол — таблетированная форма) использовались пациентами на протяжении первых двух-трех суток, сумарная доза не превышала 4 таблеток в день, в среднем 1-2 таблетки в сутки. Пациентам, которым были выполненны сочетанные вмешательства, применяли аналгетики ненаркотического действия на протяжении первых 3-4 суток. Пациенти были под наблюдением на протяжении 6 месяцев. Результаты лечения оценивались по следующим критериям: прекращение выпадения геморроидальных узлов, а так же на основании визуальной картины (прекращение пролабирования геморроидальной ткани в анальный канал). Прекращение выпадения геморроидальных узлов пациенты отмечали после первой самостоятельной дефекации. Приближенные результаты исследованы у 16 пациентов, отсутствие симптомов было отмечено у 14 больных. У 2 больных с IV стадией заболевания отмечена чувствительность и частичное пролабирование слизистой кишки. В таком случае использовали склеротерапию и инфракрасную коагуляцию тканей геморроидальных узлов. Рецидив симптомов заболевания не требовал геморроидэктомии.

Выводы

В результате проведенного лечения мы выявили, что прошивание геморроидальных артерий под контролем ультразвуковой допплерометрии патогенетически подтвержденная и эффективная лечебная процедура. С помощью этого метода удается остановить приток крови к геморроидальным узлам и одновременно зафиксировать геморроидальные узлы на уровне анального канала, что прекращает их выпадение. Метод хорошо переносится больными, не требует этапности лечения и может быть использован амбулаторно.

Литература

1. Благодарный Л.А., Шелыгин Ю.А., Ефремов А.В. (1996) Результаты инструментального лигирования геморроидальных узлов латексными кольцами. Проблемы колопроктологии. (Москва). 15: 87-93, 119-120
2. Воробьев Г.И., Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А. (1998) Геморрой. (Москва). "Медицина". с. 129-130
3. Канаметов М.Х. (2002) Шовное лигирование терминальных ветвей верхней прямокишечной артерии под конролем ультразвуковой допплерометрии в лечении геморроя. Автореф. диссертации канд. мед наук. (Москва). 36 с.
4. Bursics A., Morvay K., Kupcsulik P., Flautner L. (2004) Comparison of early and 1-year follow-up results of conventional hemorrhoidectomy and hemorrhoid artery ligation: a randomized study. Int J Colorectal Dis. 19 (2): 76-80
5. Lienert M., Ulrich B. (2004) Die dopplergefuhler Hammoridalarterien-iigatur Erfahrungsbericht uber 248 Patient. Dtch med Wochenschr. 129: 947-950
6. Morinaga K., Hasuda K., Ikeda T. (1995) A novel therapapy for internal haemorroids: ligation of the haemoroidaJ artery with a newly devised instrument(Moricorn) in conjuction with a Doppler flowmeter. AMJ. Gastroenterol. Vol. 90; 4: 610-613
7. Narro J.L. (2004) Theraie des Hammorrhoidal lei dens mittels Hamorrhoidalarterienligatur mit dem Dopplergerat KM-25. Eine neue Alternative zur Hammorrhoidektmie Gummibandligatur nach Barron Zentralbl Chir. 129: 208-210
8. Simon S.B., et al. (2003) Short-Term and Long-Term Results of Combined Sclerotherapy and Rubber Band Ligation of Hemorrhoids and MucosaJ Prolapse. Dis Colon Rectum. 46; 9: 1232-1237
9. Steinberg D.M., Liegos H., Alexander-Williams J. (1975) Long-term review of the result of rubber band ligation of hemorroids. British Journal of Surgery. 62: 144-146
10. Sohn N., Aronoff J.S., Cohen F.S., Weinstein M.A. (2001) Transanal hemorroidal dearteriHzation is an alternativ the operativ hemorroidectomy. Am. J. Surgery. 182 (5): 515-519
11. Thomson W.H. (1975) The nature of haemorrhoids. Brittish J. Surgery. 62: 542-552
12. Jeffery P.J., Ritchie S.M., Miller W., Hawley P.R. (1980) The treatment of haemorroids by rubber band ligation at St. Mark's Hospital. Postgarduate Midical Jornal. 56: 847-849
13. Wrobleski D.E., Corman M.X., Veidenheimer M.C., Coiler J.A. (1980) Long-term evalution of rubberring ligation in hemarroidal desease. Disease of the Colon and Rectum. 23: 478-482

КОНТАМІНАЦІЯ *Helicobacter Pylori* СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДУОДЕНО-ГАСТРАЛЬНИМ РЕФЛЮКСОМ

Рижковський В.О.

Поліклініка №2 Рівненської міської ради, Рівненський державний базовий медичний коледж, Україна

Revelation *Helicobacter Pylori* in the Stomach`s Mucosa at Patients with Duodenogastral Reflux

V.O. Rizkovskiy

Rivno State Medical School, Ukraine

Summary

Data of the revelation Helicobacter pylori at 125 patients with duodenogastral reflux are shown in the article. It was established the availability of the Helicobacter pylori at 20 (16,0%) persons with duodenogastral reflux and mucosa defects in the stomach's antral part. It is recommended to discover Helicobacter pylori at these patients with the purpose to improve diagnostics of the pathology in the upper digestive tract and medical supplies treatment.

Key words: helicobacter pylori, duodenogastral reflux.

Вступ

Роль Helicobacter pylori (HP) у виникненні гастриту, виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки (ДПК), раку шлунку, MALT-лімфоми загальновідома [2-6]. У проаналізованій літературі не вдалося знайти інформацію про наявність HP у слизовій оболонці шлунку за умов дуодено-гастрального рефлюксу. Метою дослідження стало можливе виявлення HP при дуодено-гастральному рефлюксі, що дозволить встановити наявність комбінованого ураження слизової оболонки шлунка як жовчю, так і HP-інфекцією й покращати лікування таких хворих.

Матеріали та методи обстеження

Проведено визначення HP за допомогою уреазного тесту фірми "PLIVA-Lachema" (Чехія) у 63 хворих із дуодено-гастральним рефлюксом. Пацієнти не застосовували будь-які медикаментозні препарати, які пагубне діють на слизову шлунку. Біопсійний матеріал із антрального відділу шлунка для визначення результатів тесту та гістологічного дослідження препаратів брався за допомогою відеоендоскопічної системи фірми "Fujinon" (ендоскоп "WG-88FP", процесор "EVE-W-88A").

Таблиця 1. *Результати виявлення HP при дуодено-гастральному рефлюксі (n=63)*

Уреазний тест на HP	Дуодено-гастральний рефлюкс:			Всього
	У хворих з реактивними гастропатіями та гастритами (n=48)	У хворих з ерозіями пілоробульбарної ділянки (n=14)	У хворих з гострою виразкою антрального відділу шлунку (n=1)	
позитивний (+)	7	4	-	11
%	11	6,5	-	17,5
негативний (-)	41	10	1	52
%	65	16	1,5	82,5

* Уреазний тест

Результати дослідження та їх обговорення

Встановили наявність HP у 7 (11,0%) хворих при рефлюксі жовчі та гастриті. Крім того, виявили HP ще у 2 (3,2%) хворих, у яких були гострі дрібні ерозії в антральному відділі шлунку; ще у 2 (3,2%) окрім жовчі та слизу були поверхневі дефекти слизової, як хронічно-запального генезу (папули), так і гострі ерозії в антральному відділі шлунку та цибулині ДПК. В інших випадках при реактивних гастропатіях [1 с. 58, 67] (41 хворий), гострих ерозіях (10 хворих) та виразці антрального відділу шлунку розмірами 1,5 2,0 см (1 хворий) за наявності дуодено-гастрального рефлюксу HP не виявили. Вищевказані дані показані у таблиці (табл. 1).

З таблиці видно, що серед 63 хворих з дуодено-гастральним рефлюксом у 11 (17,5%) осіб у слизовій антрального відділу шлунку було виявлено HP. Це свідчить про поєднаний варіант ураження слизової (хімічний та асоційований з HP-інфекцією), що може бути враховано та доповнено як "комбінована форма" до класифікації гастритів та гастропатій.

Отже, за наявності дуодено-гастрального рефлюксу, як з дефектами слизової оболонки антрального відділу шлунка, так і без них, окрім гістологічного дослідження біоптатів, доцільно виявляти HP. Це дасть можливість покращати діагностику патологічних процесів у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту, скорегувати медикаментозне лікування, попередити виразкову хворобу шлунка та ДПК, злоякісні пухлини.

Література

1. Кімаковіч В.Й., Грубнік В.В., Мельниченко Ю.А., Тумак І.М. (2003) Шлунок. Діагностична та лікувальна ендоскопія травного каналу. (Львів). с. 49-96
2. Bleau B.L., Giannella R. (1995) Helicobacter pylori: an update for primary care physicians. Compr. Ther. Vol. 21: 290-295
3. Walsh J.H., Peterson W.L. (1995) The treatment of Helicobacter pylori infection in the management of peptic ulcer disease. N. Engl. J. Med. Vol. 333: 984-991
4. Correa P. (1995) Helicobacter pylon and gastric carcinogenesis. Am. J. Surg. Pathol. [Suppl. 10]. Vol. 19: 37-43
5. Laine L., Cohen H., Sloane R., Marin-Sorensen M., Weinstein W.M. (1995) Interobserver agreement and predictive value of endoscopic findings for H. pylori and gastritis in normal volunteers. Gastrointest. Endosc. Vol. 42: 420-423
6. Bayerdorffer E., Neubauer A., Rudolph B., et al. (1995) Regression of primary gastric lymphoma of mucosa-associated lym-phoid tissue type after cure of Helicobacter pylori infection: MALT Lymphoma Study Group. Lancet. Vol. 345: 1591-1594

ХРОМОСКОПИЯ С КОНГО КРАСНЫМ, КАК МЕТОД ВИЗУАЛЬНОЙ НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФИЦИРОВАННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА *Helicobacter Pylori*

Сычев Ю.А., Чуваков А.Н., Береговенко А.И.

ООО "БМДЦ", Кривой Рог
Городская клиническая больница №16, Кривой Рог, Украина

Цель проведения: решение вопроса возможности использования раствора индикатора Конго красного при хромоэндоскопии, как метода визуальной неинвазивной диагностики Helicobacter pylori (H.p.).

Метод проведения данной хромоскопии отражен в ряде медицинских изданий. Нам же хотелось выяснить соотношения положительных и отрицательных хромоскопий с положительными и отрицательными результатами быстрых уреазных тестов (БУТ) — хелпил-теста и URE-HPtest (инвазивных) у тех же пациентов. Использовалась способность Конго красного изменять окраску от черно-фиолетового до оранжевого при переходе из кислой среды (pH — 0,5-2,5) в слабо-кислую (pH — 3,0-5,2) при уреазной активности H.p. в расщеплении мочевины с образованием аммиака, который ощелачивает поверхность слизистой оболочки желудка.

Хромоэндоскопии проводились эндоскопами GIF-E через видеосистему "ЭКОНТ-2301-1М" с фиксацией видеоэндоскопий в виде цифровых видеофайлов с последующим получением фотофайлов. Без предварительного отбора пациентов, основываясь только на хорошей переносимости пациентом эндоскопии и, соответственно, имея время для визуальной оценки хромоскопии исследовано 30 пациентов с различной патологией: с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) — 16 пациентов, из них 6 — впервые выявленные, 4- в стадии обострения и 6 — после лечения; с эрозивным гастритом (полные эрозии) — 2; с гастродуоденитами — 12, из них с признаками гиперплазии слизистой антрума желудка — 6. Указанным пациентам после проведения эндоскопии всех отделов пищевода, желудка и ДПК и выявления патологических изменений слизистой, через катетер проведенный в биопсийный канал эндоскопа вводился комбинированный раствор объемом 20 мл в составе: 5 мл 0,5% раствора Конго красного и 15 мл 1,0% раствора карбамида. Данным раствором орошался антральный отдел и часть тела желудка. Независимо от результата реакции у всех пациентов по окончании наблюдения за реакцией Конго красного (через 1-3 минуты) брался материал из мест, где произошла реакция, и где реакции не отмечалось.

Результаты оценивались по скорости реакции Конго красного на ощелачивание аммиаком, распространённости данных участков и реакции БУТ с материалом, взятым из зоны реакции и из зон вне реакции.

1) Диффузное поражение антрального отдела желудка — 8 пациентов, из них 5 с ЯДПК и 3 с гастродуоденитами, из них 2 с признаками гиперплазии в антруме. У них во время хромоскопии в кислой среде слизистая приобретала чёрно-фиолетовый цвет и при наличии H.p. по прошествии от 3-15 секунд отмечалось очаговое изменение окраски до жёлто-оранжевой в местах большей концентрации H.p. и постепенное расширение очагов до полного их слияния. При этом проведение БУТ из зоны положительной реакции подтверждало наличие H.p., а БУТ из зоны отсутствия реакции подтверждали отсутствие H.p. в данных участках.

2) Диффузное поражение слизистой антрума желудка и очаговое поражение дистальных отделов тела желудка — у 12 пациентов: 10 — с ЯДПК, один из них после неадекватного курса эрадикационной терапии; 1 — с эрозивным гастритом; 1 с гастродуоденитом (гиперпластическим). В этих случаях отмечалась выраженная быстрая реакция в течении 3-10 секунд с быстрым до одной минуты тотальным изменением окраски всего антрума, и даже с очагами в нижних отделах тела желудка. БУТ соответствовал результату хромоскопии.

3) Очаговое поражение антрума желудка — у 3-х пациентов: 2 — с гастродуоденитами, 1 — с эрозивным гастритом. В некоторых случаях выявлялись только единичные очаговые реакции Конго красного в антруме в течение до 15-30 секунд без продолжения распространения реакции обесцвечивания Конго красного.

4) Отсутствие признаков инвазии H.p. в слизистой желудка — у 6 пациентов, из них 5 — после эрадикационной терапии, 1 — с гастродуоденитом. У данной группы пациентов, по прошествии 2-х минут наблюдения реакции не отмечалось, что расценивалось, как отсутствие H.p. и БУТ это подтверждал. Хотя из них в 2-х случаях отмечался дуоденогастральный рефлюкс, который оказывал обесцвечивание Конго красного по пути продвижения дуоденального содержимого. В одном случае отмечалась отрицательная реакция с Конго красным, но при этом в зоне единичной геморрагии отмечалось очаговое до 0,6-0,7 см очаговое обесцвечивание Конго красного, взят БУТ с этого очага и с окружающих участков, H.p. не обнаружены, и данная реакция расценена, как реакция Конго красного на плазму крови в зоне геморрагии.

5) Отсутствие признаков реакции Конго красного на фоне приёма эрадикационной терапии с применением блокатора протонной помпы — в одном случае. При этом отмечалась абсолютно слабокислая реакция в желудке и поэтому при введении Конго красно раствор был сразу же оранжевым. В этом случае БУТ был отрицательным.

Вывод

Метод хромоскопии индикатора Конго красного с карбамидом достаточно информативен в диагностике инвазии Helicobacter pylori при патологии ЖКТ и его можно использовать, как самостоятельный неинвазивный метод диагностики H.p. Хотя, мы понимаем, что тридцати случаев наблюдения мало для вынесения окончательных выводов, данный метод нуждается в дополнительных наблюдениях, исследовании.

Можно отметить его преимущества: безопасность (ввиду неинвазивности в сочетании с эндоскопией, к тому же у наших пациентов мы не отмечали каких-либо реакций на введение Конго красного в указанной дозе и концентрации) и дешивизна при затрате небольшого количества времени при эндоскопии. Но есть и недостатки: не для всех пациентов он приемлем (у пациентов с тяжёлой переносимостью время на эндоскопию ограничено) и не информативен при гипоацидных состояниях (можно только в сочетании с соляной кислотой, что затруднено технически и организационно, но применимо при необходимости).

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА "ЭСПУМИЗАН" В КАЧЕСТВЕ ПЕНОГАСИТЕЛЯ ПРИ ЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОСКОПИИ

Симонова Е.В., Пелех М.О., Коляда А.П.

Институт гастроэнтерологии АМН Украины, Киев
Областная клиническая больница им. И. Мечникова, Днепропетровск, Украина
Городская клиническая больница №19, Днепропетровск, Украина

The Use of "Espumisan" as Antifoamer for Upper Endoscopy

O.V. Simonova, M.O. Pelech, A.P. Kolyada

Institute of Gastroenterology, AMS of Ukraine
Regional Clinical Hospital, Dnepropetrovsk, Ukraine
City Clinical Hospital #19, Dnepropetrovsk, Ukraine

Summary

The study of the antifoaming effect of different forms of "Espumisan" (capsules, emulsion) in order to prepare stomach for endoscopy was carried out. The high effectiveness of both forms of "Espumisan" was displayed. A range of advantages of emulsion form of Espumisan was noted. The necessity of the antifoam agents use for upper endoscopy and chromogastroscopy was grounded.

Key words: upper endoscopy, chromogastroscopy, antifoamer, "Espumisan".

Введение

Эндоскопические методы диагностики являются ведущими при целом ряде заболеваний органов пищеварения. Высокий уровень гастроэнтерологической заболеваемости ведет к росту количества эндоскопических исследований, что в сочетании с недостаточной обеспеченностью эндоскопической аппаратурой в Украине приводит к увеличению нагрузки на каждый аппарат.

Растут требования к качеству исследований, что особенно важно в условиях перехода к страховой медицине. Повышение качества эндоскопических исследований является крайне актуальным и в связи с высоким уровнем заболеваемости раком желудка в Украине и, зачастую, поздней его диагностикой. В настоящее время не вызывает дискуссий положение о том, что основным условием успешного лечения рака желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) является его диагностика на максимально ранних стадиях. К сожалению, до настоящего времени результаты диагностики раннего рака ЖКТ, в том числе — рака желудка, нельзя считать удовлетворительными. С точки зрения большинства специалистов, значительного улучшения результатов эндоскопической диагностики раннего рака верхних отделов ЖКТ можно добиться только при соблюдении следующих основных положений:

1. Тщательная визуальная оценка минимальных изменений слизистой оболочки с обязательной биопсией;
2. Применение витальных красителей в процессе эндоскопического исследования (хромоэндоскопия) для уточнения характера поражения и его размеров;
3. Использование ультразвуковых эндоскопов;
4. Применение в сложных случаях петлевой биопсии [2].

Условиями для выполнения данных положений являются: адекватная премедикация, правильная техника выполнения исследования и использование пеногасителя. Японские специалисты отмечают, что, к сожалению, во многих клиниках и эндоскопических кабинетах еще существует порочная тактика проведения гастроскопии без премедикации и использования пеногасителей. По их мнению, это граничит с профессиональной преступностью [2, 3].

Проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) довольно часто может быть затруднено в связи с наличием значительного количества пенистой слизи в желудке и двенадцатиперстной кишке, что удлиняет время проведения осмотра, отсюда — ухудшает переносимость пациентом исследования, затрудняет осмотр слизистой оболочки и проведение детальной оценки структурных изменений исследуемых органов.

В качестве пеногасителя применяют поверхностно-активные вещества диметикон и симетикон, которые снижают поверхностное натяжение на границе раздела фаз (например, жидкости и газа), способствуя таким образом разрушению образовавшихся пузырьков газа и препятствуя образованию новых. Представителем этой группы препаратов (пеногасителей) является "Эспумизан" (фирма Berlin-Chemie, Германия). Его основное действующее вещество — симетикон. Выпускается в капсульной форме и в виде эмульсии ("Эспумизан L"). В 1 капсуле и в 1 мл эмульсии содержится 40 мг симетикона. Препарат уменьшает газо- и пенообразование в ЖКТ, не всасывается и после прохождения через пищевой канал выводится из организма в неизмененном виде. Действие симетикона носит чисто физический характер, он не изменяет своей структуры и свойств под влиянием окислителей, высоких температур, не принимает участия в химических реакциях. Доказана эффективность и безопасность препарата при использовании у детей в возрасте от 4 до 15 лет [4].

Описано несколько вариантов применения "Эспумизана" (Э) в эндоскопической практике. Некоторые специалисты рекомендуют применение капсульного Э (2 капсулы на ночь и 2 капсулы за 1 час до исследования) [1]. Подготовка к ЭГДС с использованием эмульсии Э может проводиться как перед началом исследования, так и во время его. П.Л.Щербаков с соавт. рекомендуют прием 20-40 мл эмульсии Э за 5-10 мл до начала исследования [4]. Непосредственно в процессе эндоскопического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) дополнительно или самостоятельно выполняется прицельное отмывание пенистого секрета, расположенного на стенках органа, с помощью эмульсии Э. Заранее приготавливается следующий раствор: 50 мл эмульсии Э разводится в 500 мл дистиллированной воды комнатной температуры. Раствор вводится с помощью шприца объемом 20 мл через инструментальный канал эндоскопа. После орошения слизистой оболочки таким раствором в течение первых 30-40 секунд отмечается значительное уменьшение количества пузырьков пены [4].

Целью настоящего исследования было изучение эффективности пеногашения при различных вариантах применения препарата "эспумизан" для подготовки к эзофагогастродуоденоскопии.

Материалы и методы

ЭГДС с подготовкой Э была проведена 98 больным (35 мужчин, 63 женщины) в возрасте от 16 до 72 лет; из 98 процедур: 90 — диагностические ЭГДС и 8 — хромогастроскопии.

Исследования проводились на базе института гастроэнтерологии АМНУ, областной клинической больницы им. И. Мечникова, городской клинической больницы №19 (г. Днепропетровск).

Проводилось сравнение эффекта пеногашения капсульной и эмульсионной форм Э. По описанной в литературе методике [1] при применении капсульной формы препарата больные принимали 2 капсулы Э вечером накануне исследования и 2 капсулы с прокалыванием иголкой — утром за 1 час до исследования (30 пациентов) [1].

Представляло интерес определение минимальной дозы эмульсии Э, оказывающий пеногасящий эффект. Методом подбора нами было установлено, что минимальной "работающей" дозой Э является 3 мл. К эмульсии эспумизана (3 мл) добавляли 3 мл дистиллированной воды и давали выпить пациенту за 30 мин до исследования (60 больных).

Перед проведением хромогастроскопии с целью подготовки желудка применяли только эмульсионную форму Э (8 больных): 5 мл Э с добавлением 3 мл воды больной принимал внутрь за 20 минут до введения красителя (метиленового синего).

При проведении эндоскопического исследования оценивали эффект пеногашения в просвете желудка и ДПК как отличный (желудок пуст), хороший (пенообразование в незначительном количестве) и неудовлетворительный (выраженное пенообразование).

Результаты исследования

Применение "Эспумизана" (и капсульной и эмульсионной форм) у подавляющего числа пациентов оказывало "эффект очищения"; было отмечено резкое уменьшение количества пузырьков пены (не только крупных, но даже мелких и мельчайших). Слизь при этом, как правило, разжижалась и легко удалялась с поверхности слизистой оболочки.

При сравнении разных режимов применения Э были получены следующие результаты. При использовании капсул Э отличный эффект пеногашения был отмечен у 60% больных, удовлетворительный — у 33,3% и неудовлетворительный — у 6,7% пациентов. Применение эмульсии Э оказало отличный эффект пеногашения в 75% случаев, удовлетворительный — 20% и неудовлетворительный — в 5% случаев.

При хромогастроскопии у всех больных был отмечен отличный эффект пеногашения, прокрашенные участки СО были легко доступны осмотру и проведению биопсии. Проведенные нами исследования свидетельствуют о некотором преимуществе использования эмульсионной формы Э (чаще отмечен отличный и удовлетворительный эффекты очищения желудка). Весомым аргументом в пользу этой формы препарата является и удобство ее применения (при назначении капсульного Э некоторые больные меняли режим приема, забывали проколоть капсулы, что не снижало пенообразование в желудке), не требует дополнительной аспирации содержимого из желудка, что зачастую необходимо при назначении больших доз эмульсии Э, как предлагают некоторые исследователи.

При выраженных дуоденогастральных рефлюксах (у нескольких пациентов осмотр проводили до и после введения эспумизана) жидкая желчь в просвете желудка сохранялась, но исчезал пенистый ее компонент, что значительно облегчало осмотр.

Неудовлетворительный эффект пеногашения при применении обеих форм препарата чаще всего был отмечен у больных с резецированным желудком (особенно — при резекции по Бильрот-2), что потребовало дополнительного введения препарата во время осмотра. Следовательно дозу Э в таких случаях следует увеличивать.

Заключение

Таким образом, применение эмульсии Э в качестве пеногасителя, не приводя к существенному удорожанию процедуры ЭГДС, способствует повышению качества осмотра (за счет быстрого очищения желудка от пенистой слизи и создания условий для детального осмотра), способствует выявлению ранней патологии, в т.ч. и раннего рака желудка, приводит к сокращению длительности проведения исследования и снижению рабочей нагрузки на персонал и аппаратуру, повышает комфортность проведения исследования.

Считаем, что применение пеногасителя для подготовки к ЭГДС в скором времени должно стать неотъемлемой частью эндоскопического исследования верхних отделов ЖКТ, также как, например, местная анестезия ротоглотки.

Литература

1. Калашников Н.А. (2004) Применение эспумизана в оптимизации эндоскопических исследований пищеварительного тракта — метод. рекомендации. (Киев). 19 с.
2. Поддубный Б.К., Кувшинов Ю.П., Ефимов О.Н. (2000) Современное состояние эндоскопической диагностики и лечения ранних форм рака пищевода и желудка. Современная онкология. 2: 3
3. Романов В.А. (2002) Современная стратегия эндоскопической диагностики и лечения раннего рака желудка. Альманах эндоскопии. 1: 100-108
4. Щербаков П.Л., Дворяковский И.В., Дворяковская Г.М. (2005) Использование пеногасителей в медицинской практике. Русский медицинский журнал. 13; 3: 3-6

СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАНИЯ БЕЗОАРА И ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

Сычёв Ю.А., Ляшенко Л.И.

ООО "БМДЦ", Кривой Рог, Украина
Городская клиническая больница №16, Кривой Рог, Украина

Безоары довольно редкая патология желудка. При выявлении их иногда отмечается язвенный или же эрозивный процесс в желудке, которые могут быть результатом механического воздействия безоара на слизистую оболочку желудка.

В нашем случае наблюдалась пациентка Т., 50 лет, поступившая в терапевтическое отделение с жалобами на боль ноющую в левом подреберье больше натощак, тошноту и рвоту жидкостью с примесью желчи. В анамнезе калькулёзный холецистит, панкреатит, хронический гастрит. Ухудшение самочувствия отмечает 3 недели. 27/01-2006 г. проведена ФЭГДС с эндоскопической pH-метрией и уреазным хелпил-тестом, выявлены: фитобезоар желудка (инородное тело серо-зелёного цвета размером не менее 3,5×2,5 см, овальной формы, плотное при пальпации инструментом, подвижное); язва тела желудка (на малой кривизне средней трети тела желудка блюдцеобразная, 2×1,0 см, дно прикрыто белым фибрином, края ровные, отмечалась конвергенция складок); эрозивный гастрит антрума желудка, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, с гиперацидной функцией желудка; хронический дуоденит; дуодено-гастральный рефлюкс. Из язвы взята биопсия — хроническая язва желудка, дисплазия эпителия 1-2 степени. Учитывая размеры безоара и отсутствие информации о его внутреннем содержимом, и таким образом имеющуюся опасность получить осложнение при его разрушении или же при извлечении, а так же повышенную эмоциональную лабильность пациентки, решено дообследовать рентгенологически, чтобы убедиться, что инородное тело рентгеннеконтрастное. При рентгенографии подтверждено наличие рентгеннеконтрастного безоара в желудке. Пациентке было предложено эндоскопическое удаление безоара, от чего она воздержалась до окончания проведения противоязвенной терапии. Пациентка прошла противоязвенное лечение, включая эрадикационную терапию, прокинетики, ощелачивание желудочного содержимого 4% раствора соды. Самочувствие улучшилось: болевой и диспептический синдромы купировались. При контрольной ФЭГДС 01/03-2006 г. планировалось разрушение безоара, но безоар не обнаружен, язва и эрозии в желудке эпителизировались, при проведении хелпил-теста *Helicobacter pylori* не обнаружены, но сохранялся дуодено-гастральный рефлюкс.

В данном случае проводимая противоязвенная терапия послужила лечебным фактором в растворении безоара и успешной эвакуации его остатков естественным путём.

ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЦИДИВУ ВИРАЗКОВО-ЕРОЗИВНИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПІСЛЯ УСПІШНОЇ ЕРАДИКАЦІЇ *Helicobacter Pylori*

Швидкий Я.Б., Тумак І.М., Вдовиченко В.І.

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького, Україна

The Prediction of Relapse of Ulcers / Erosions after *Helicobacter Pylori* Eradication: an One-Year Follow-Up Study

Ya.B. Shvydkyy, I.M. Tumak, V.I. Vdovychenko

Lviv National Medical University, Ukraine

Summary

One hundred and eight adult patients (71 male, 37 female, age 16-75 years) are enrolled in study. The endoscopy and histology of gastric mucosa specimens assessed according to the updated Sydney System standard, were used to determine the HP status before and at 4-6 weeks and 1 year after usual triple therapy. The HP eradication rate based on RUT and culture results was 90.7%, however followed complete healing of ulcer and concomitant gastroduodenal erosions was in 67.5% cases.

After one year of follow-up the 41 (41.8%) patients were free from HP infection. In this subgroup in 13 (31.7%) cases were relapse of ulcers/erosions, predominantly without clinical symptoms. The higher grade of atrophy of fundal mucosa before treatment, the presence of residual ulcers or erosions, higher grade of antral mucosa infiltration by mononuclear cells and lower grade of fundal mucosa infiltration by polymorphonuclear cells at 4-6 weeks after HP eradication was significantly associated with the presence of ulcers or erosions in the one year follow-up study. There were marginally significant association of duration of disease > 5 year with relapse of gastroduodenal mucosal defects 1 year later (p=0.095).

This study demonstrated necessary of prolonged therapy and endoscopy controls after successful eradication of Hp in cases of high risk of ulcer recurrence.

Key words: Helicobacter pylori, duodenal ulcer, gastric erosion, gastritis, treatment.

Вступ

Незважаючи на успіхи ерадикаційної терапії при дуоденальних пептичних виразках, залишається певний відсоток хворих з незадовільним віддаленим результатом навіть на тлі відсутності H. pylori (HP). Тому суттєве значення може мати прогнозування такого неуспіху і виявлення групи ризику, яка би підлягала ендоскопічному моніторингу і тривалому післяерадикаційному лікуванню. Нашою метою було вивчення низки клінічних і морфологічних характеристик з метою такого прогнозування.

Матеріал і методи

Первинно вибірка включала 108 хворих на ВХ дванадцятипалої кишки (ДПК), в яких гістологічно верифіковано інфекцію HP. Активну виразку на момент включення у дослідження виявлено у 57 хворих. У решти пацієнтів активної виразки ДПК на момент

Таблиця 1. *Ендоскопічні дані через 4-6 тижнів і 1 рік після лікування залежно від успіху ерадикації та подальшої реколонізації HP та від повноти загоєння дефектів слизівки через 4-6 тижнів*

Дані через 1 рік		Дані через 4-6 тижнів	
		Повне загоєння усіх ВЕУ, n=73	Залишкові дефекти слизівки, n=25
Інфекції HP немає, n=41	ВЕУ немає, n=28	23	5
	ВЕУ є, n=13, (у т.ч. виразки ДПК)	6 (0)	7 (2)
Інфекція HP є, n=67	ВЕУ немає, n=33	24	5
	ВЕУ є, n=34, (у т.ч. виразки ДПК)	20 (3)	8 (3)

Таблиця 2. *Демографічні та ендоскопічні характеристики залежно від наявності рецидиву ВЕУ через 1 рік у хворих без реколонізації HP (n=41)*

	Рецидиву ВЕУ немає (n=28)	Через рік є ВЕУ (n=13)
Вік хворих, років, медіана, (мінімум-максимум)	40,5 (21-73)	41 (22-62)
Чоловіків, абс. %	20 (71,4%)	8 (61,5%)
Тривалість анамнезу: відсутній	8 (28,6%)	0
до 5 р.	7 (25%)	3 (23,1%)
5-10 р.	4 (14,3%)	4 (30,75%)
10-20 р.	5 (17,9%)	2 (15,4%)
>20 р.	4 (14,3%)	4 (30,75%)
Наявність через 1 рік дуодено-гастрального рефлюксу, %	3 (10,7%)	2 (15,4%)
Наявність через 1 рік ерозивного рефлюкс-езофагіту, %	2 (7,1%)	1 (7,7%)

Таблиця 3. *Морфологічні характеристики гастриту залежно від наявності рецидиву виразково-ерозивних уражень через 1 рік у хворих без реколонізації HP (n=41)*

		Напівкількісна оцінка, бали. Медіана, (мінімум-максимум), [нижній-верхній квартилі]	
		Рецидиву ВЕУ немає (n=28)	Через рік є ВЕУ (n=13)
До лікування			
Колонізація HP	антрум	3 (1-3) [2-3]	3 (1-3) [2-3]
	тіло шлунка	1 (0-2) [1-1]	1 (1-2) [1-1]
Інфільтрація ПМЯК	антрум	3 (2-3) [2-3]	3 (2-3) [2-3]
	тіло шлунка	1 (1-2) [1-1]	1 (1-2) [1-1]
Інфільтрація МНК	антрум	2 (1-3) [1-3]	2 (2-3) [2-2]
	тіло шлунка	2 (1-3) [1-2]	2 (1-3) [1-2]
Ступінь атрофії	антрум	2 (0-3) [1-3]	2 (1-3) [1-3]
	тіло шлунка	1 (0-3) [1-2]**	2 (1-3) [1-2]
Через 4-6 тижнів після лікування			
Інфільтрація ПМЯК	антрум	1 (1-2) [1-2]	2 (1-2) [1-2]
	тіло шлунка	0 (0-1) [0-0]*	1 (0-2) [0-1]
Інфільтрація МНК	антрум	2 (1-3) [1,5-2]**	2 (2-3) [2-2]
	тіло шлунка	2 (1-3) [1-2]	2 (1-3) [1-2]
Ступінь атрофії	антрум	2 (0-3) [1-2]	2 (1-3) [2-3]
	тіло шлунка	1 (0-3) [1-2]	2 (0-3) [1-2]
Через рік після лікування			
Інфільтрація ПМЯК	антрум	0 (0-1) [0-0,5]	0 (0-1) [0-0]
	тіло шлунка	0 (0-1) [0-0]	0 (0-1) [0-0]
Інфільтрація МНК	антрум	(1-2) [1-2]	2 (1-3) [1-2]
	тіло шлунка	1 (1-3) [1-2]	1 (1-2) [1-2]
Ступінь атрофії	антрум	1 (1-3) [1-2]	2 (1-3) [1-2]
	тіло шлунка	1 (0-3) [1-2]	2 (1-3) [1-2]

* p<0,05 порівняно з групою з рецидивом виразково-ерозивних уражень (критерій Манн-Вітні);

** p<0,05 порівняно з групою з рецидивом виразково-ерозивних уражень (критерій Манн-Вітні за умови Z-корекції).

обстеження не було, однак вона задокументована в анамнезі. У такому разі принциповими були загострення больового синдрому і вторинні ознаки ВХДК — ерозивні зміни слизівки ДПК та шлунка (їх виявлено в 39 хворих), рубцева деформація, бульбіт, антральний гастрит.

Вік хворих коливався від 16 до 75 років, медіана — 41 рік. Чоловіків було 71, жінок — 47. Усім хворим виконували ендоскопію з біопсією слизівки антрального і фундального відділу (у двох місцях) до лікування, через 4-6 тижнів і через рік після ерадикаційної терапії. У препаратах слизівки шлунка за шкалою Діксона [3] визначали ступінь колонізації слизівки HP, її інфільтрації поліморфноядерними лейкоцитами (ПЯК), мононуклеарами (МНК) та ступінь атрофії, а також наявність повної і неповної кишкової метаплазії. Усі хворі отримували потрійні схеми ерадикаційної терапії: омепразол+тинідазол+амоксицилін — 36 хв (33,3%), омепразол+кларитроміцин+амоксицилін — 30 хв (27,8%), омепразол+вісмуту субцитрат+урсодезоксихолева кислота — 29 хв (26,9%), омепразол+амоксицилін+фурадонін — 13 хв (12,0%). Після тижневої ерадикаційної терапії при наявності резидуальних клінічних проявів хворі отримували монотерапію омепразолом 20 мг 1 раз на добу упродовж 2-3 тижнів, у разі ерозивного рефлюкс-езофагіту призначали омепразол 20 мг 2 рази на добу 4 тижні. Якщо на момент ендоскопічного контролю (4-6 тижнів) виявляли залишкові виразкові дефекти або ерозії гастродуоденальної зони, то призначали омепразол 20 мг 1 раз на добу ще на 2 тижні, при наявності залишкових ерозій стравоходу — 2 рази на добу ще 4 тижні.

Статистичний аналіз виконували з допомогою пакету програм STATISTICA for Windows 5.5 (StatSoft, USA).

Результати

Через рік після завершення ерадикаційної терапії відсутність обсіменіння HP підтверджено у 41 хворого, тобто частота довготривалого успіху ерадикації становила 38% від усієї групи лікованих хворих і 41,8% від тих, в кого ерадикація початково розцінена як успішна. На момент цього візиту лише в цій групі лише 3 хворих відзначали типовий, однак помірно виражений больовий синдром, 2 хворих — ізольовану печію, 3 — скарги, не характерні для ВХ, які могли пояснюватися наявністю інших захворювань.

Тим не менш, частота ВЕУ, головно у формі ерозій, через рік після лікування була досить високою, і мала лише пограничну залежність (p=0,06) від реколонізації, натомість чітко залежала від наявності залишкових дефектів слизівки через 4-6 тижнів після ерадикаційної терапії — p<0,05 (табл. 1). Однією з причин може бути недостатній обсяг вибірки, а також малий час спостереження, коли патогенетичні механізми після реколонізації ще не "спрацювали" повною мірою. Треба зауважити, що не лише через рік серед дефектів слизівки гастродуоденальної зони домінували ерозії. Парадоксально, але на етапі 4-6 тижнів після лікування резидуальні дефекти слизівки часто були ерозіями шлунка або цибулини дванадцятипалої кишки, які персистували навіть після повного загоєння основного виразкового кратера [1]. Окрім того, відзначено персистування ерозій і у хворих, в яких на момент даного загострення солітарної виразки взагалі не було, і на цьому етапі захворювання перебігало як ерозивний гастрит або ерозивний бульбіт.

Усередині підгрупи з 41 хворого без реколонізації HP виявлено, що на подальше утворення ВЕУ не впливає вік хворих, наявність дуоденогастрального рефлюксу та гастроезофагальної рефлюксної хвороби (табл. 2). Є виразна тенденція до меншої частоти рецидивів ВЕУ серед осіб з анамнезом ВХ менше 5 років (p=0,095, точний критерій Фішера), відсутність статистичної значущості зумовлена, вірогідно, малим обсягом вибірки. Цікаво, що у цих підгрупах, незважаючи на наявність дефектів слизівки, не виявлено значущих відмінностей у показниках гострого та хронічного запалення слизівки до лікування та через рік після лікування (табл. 3). Наявність кишкової метаплазії також не впливала на частоту рецидивів ВЕУ — 46,4% у хворих без ВЕУ через рік проти 38,5% при їх наявності (p>0,05). Натомість ризик рецидиву виразково-ерозивних уражень зростає прямо пропорційно до ступеню інфільтрації ПЯК тіла шлунка, ступеню інфільтрації антруму МНК та атрофії слизівки тіла шлунка.

Оскільки між різними характеристиками гастриту (активність, запалення, атрофія) та відсутністю ВЕУ у віддаленому періоді немає прямої залежності, то становить інтерес зв'язок між рецидивом ВЕУ і співвідношеннями різних характеристик в антрумі і тілі та їх динамікою у процесі лікування. (табл. 4). Із таких співвідношень прогностично сприятливим щодо рецидиву ВЕУ є: до лікування: ступінь атрофії тіла < 2 пункти та пов'язане з цим перевищення інфільтрації тіла МНК над ступенем атрофії; після лікування (4-6 тижнів): інфільтрація антруму МНК < 2 та відсутність відмінності ступеня інфільтрації МНК антруму і тіла; відсутність інфільтрації тіла ПМЯК і пов'язані з цим перевищення в тілі інфільтрації МНК над ПМЯК на 2 і більше бали та позитивна динаміка інфільтрації тіла ПМЯК.

Наявна значуща кореляція (тау Кендала, p<0,05) з віком і тривалістю захворювання більшості вищевказаних характеристик, а саме ступеню атрофії слизівки як тіла, так і антруму до лікування, інфільтрації МНК як тіла, так і антруму через 4-6 тижнів після лікування, різниці інфільтрації ПМЯК і МНК у тілі шлунка. Це переконливий аргумент на користь зв'язку тривалості виразкової хвороби (а фактично хронічного ураження і атрофії) і віку з ймовірністю рецидиву виразково-ерозивних уражень навіть за умови відсутності гелікобактерної інфекції.

Таблиця 4. *Критерії прогнозування віддалених рецидивів ВЕУ гастродуоденальної слизівки після успішної ерадикаційної терапії*

Градація	Рецидиву ВЕУ немає (n=28)	Рецидив ВЕУ (n=13)	Усього	Відношення шансів (95% ДІ)	Значущість різниці p*
До лікування					
Атрофії тіла 0-1 бал	20 (80%)	5 (20%)	25	3,73	0,042
>1 бала	8 (50%)	8 (50%)	16	(0,98-14,2)	
Інфільтрація тіла МНК вища, ніж ступінь атрофії	12 (85,7%)	2 (14,29%)	14	3,48 (0,74-16,46)	0,0255
Ні	16 (59,3%)	11 (40,74%)	27		
Через 4-6 тижнів після лікування					
Інфільтрація антруму МНК 1 бал	7 (100%)	0	7	9,42	0,0497
>1 бала	21 (61,8%)	13 (38,2%)	34	(0,5-172,6)	
Інфільтрація тіла ПМЯК 0 балів	24 (80%)	6 (20%)	30	6,28	0,007
>0 балів	4 (36,4%)	7 (63,64%)	11	(1,47-26,88)	
Інфільтрація тіла МНК на ≥2 бала вища, ніж інфільтрація ПМЯК	18 (85,7%)	3 (14,29%)	21	5,29 (1,27-22)	0,071
Ні	10 (50%)	10 (50%)	20		
Інфільтрація МНК антруму більша, ніж тіла	6 (50%)	6 (50%)	12	3,0 (0,77-11,75)	0,0794
Ні	22 (75,9%)	7 (24,14%)	29		
Інфільтрація ПМЯК тіла не зменшилася	1 (14,29%)	6 (85,7%)	7	15,89 (2,26-111,72)	0,0095
Зменшилася	27 (79,4%)	7 (20,59%)	34		

* За критерієм Манн-Вітні

Обговорення

Таким чином, роль предикторів віддаленого рецидиву ВЕУ слизівки гастродуоденальної зони за відсутності реколонізації HP відіграють наявність залишкових дефектів через 4-6 тижнів після ерадикації, виражена атрофія у тілі шлунка (як вислід тривалого ураження), повільна позитивна динаміка активного (гострого) запалення у тілі шлунка і хронічного запалення в антрумі. Це перегукується з даними Miehlke S., et al. [4], які вказують, що ступінь антрального гастриту наприкінці лікування позитивно корелює з ризиком рецидиву дуоденальної виразки.

Поява ВЕУ передує розвитку клініки — в більшості пацієнтів з дефектами гастродуоденальної слизівки через рік після лікування не було жодних клінічних проявів. Треба зазначити, що переважна більшість цих уражень — не виразки, а ерозії, однак це не епізодичні гострі ураження, а хронічний процес, зумовлений порушенням репаративної регенерації [2]. До проблеми хронічних поверхневих (ерозивних) деструктивних уражень слизівки гастродуоденальної зони нині інтерес дедалі зростає, оскільки вони становлять суттєву терапевтичну проблему. Сама лише ерадикація HP при клінічному успіхові у багатьох випадках не гарантує бажаного ендоскопічно-морфологічного віддаленого ефекту, особливо, якщо мова йде не тільки про солітарну виразку дванадцятипалої кишки, а про ерозивний гастрит на тлі хронічних морфологічних змін слизівки (який є тлом для виразки, а можливо, й конкуруючою патологією). На високу частоту власне безсимптомних ерозій у віддаленому періоді після ерадикації вказують Miyake K., et al. [5], Shiotani A., et al. [6], останні автори вказують, що частота ерозій з часом зменшується.

Вірогідно, можна думати про складний патогенетичний комплекс, в якому залучено як вадливі патологічні кола, які важко розірвати навіть за умови ерадикації, так і інші патогенетичні ланки. Тому ми вважаємо, що успіх ерадикаційної терапії, особливо, якщо він підтверджений лише неінвазивними методиками (без верифікації загоєння виразки і оцінки стану слизівки), не може бути підставою до заспокоєння і відкидання ретельного моніторингу у всіх без винятку хворих. Персистування/рецидивування ВЕУ як на тлі реінфекції, так і без неї після застосування сучасних схем лікування часто безсимптомне, можливо, відсутність симптоматики пов'язана з ефективністю сучасного лікування — виразки тепер переважно невеликі, без глибокої пенетрації, їх загоєння рідко призводить до грубого рубцювання, стенозу та евакуаторних порушень. Відкладання ендоскопічного контролю до появи скарг супроводжується ризиком ускладнень (перфорація або кровотеча), як першого клінічного прояву рецидиву виразки. До з'ясування усіх причин недостатнього віддаленого ефекту не слід відкидати тактику власне ендоскопічного контролю (при потребі і можливості — з біопсією) у визначені терміни з пролонгацією (за необхідності) терапії ІПП та мукопротекторами (препарати вісмуту, сукральфат, ребаміпід).

Висновки

1. Частота безсимптомних хронічних виразково-ерозивних дефектів гастродуоденальної слизівки у хворих з пептичними дуоденальними виразками після успішної ерадикації достатньо висока.
2. Наявність залишкових дефектів слизівки через 4-6 тижнів після ерадикації є фактором ризику їх поновлення у майбутньому навіть за відсутності інфекції HP.
3. Позитивне прогностичне значення щодо віддаленої відсутності ВЕУ мають відсутність або слабка вираженість атрофії у тілі шлунка, швидка позитивна динаміка активного запалення у тілі шлунка і хронічного запалення в антрумі.
4. Ендоскопічному скринінгу для оцінки повноти загоєння виразково-ерозивних дефектів і можливого додаткового лікування насамперед підлягають особи похилого віку із тривалим виразковим анамнезом та атрофією слизівки тіла шлунка.
5. Хворі із повільною епітелізацією виразок і ерозій (дані на 4-6 тиждень), сповільненою позитивною динамікою активного (гострого) запалення у тілі шлунка і хронічного запалення в антрумі потребують ретельного диспансерного нагляду і, можливо, планових ендоскопічних обстежень.

Література

1. Вдовиченко В.І., Швидкий Я.Б., Тумак І.М., Михайлишин О.Я. (2006) Швидкість і повнота загоєння виразок дванадцятипалої кишки та морфологічні особливості гелікобактеросоційованого гастриту. Гастроентерологія. 37: 55-62
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. (1998) Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. (Москва). "Триада-Х", 496 с.
3. Dixon M.F., Genta R.M., Yardley J.H., Correa P. (1996) Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. Am J Surg Pathol. 20: 1161-1181
4. Miehlke S., Bayerdorffer E., Lehn N., et al. (1996) Severity of Helicobacter pylori gastritis predicts duodenal ulcer recurrence. Scand J. Gastroenterol. Vol. 31; 9: 856-862
5. Miyake K., Tatsuguchi A., Suzuki K., et al. (2005) Implications of corpus gastritis, atrophy and cyclooxygenase in the development of gastric erosions after curing Helicobacter pylori infection. Liver Dis. Vol. 37; 6: 394-401
6. Shiotani A., Nishioka S., Iguchi M., et al. (2001) Duodenal erosions after eradication of Helicobacter pylori infection. Gastrointestinal Endoscopy. Vol. 54; 4: 448-453

ЛАПАРОСКОПІЧНО-АСИСТОВАНІ ОПЕРАЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ, УСКЛАДНЕНИХ ПЕРИТОНІТОМ

Теплий В.В.

Кафедра госпітальної хірургії №1Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна

Laparoscopy-Assisted Surgery for Management of the Diseases of Abdominal Organs Complicated by Peritonitis

V.V. Teplyy

Department of Hospital Surgery #1, National Medical University, Kiev, Ukraine

Summary

The doctrine of peritonitis treatment stays to be inviolable. It includes surgical eradication of the intraperitoneal source of infection, adequate sanitation of peritoneum and purposeful antibacterial therapy.

To investigate the possibility of application and safety of laparoscopy-assisted operations (LAO) for management of peritonitis, evaluate their influence on the intraabdominal pressure (IAP), estimate the efficacy of sanitation of peritoneum under laparoscopic control, compare the postoperative course after LAO and conventional open surgery.

The LAO has been performed in 41 patients between the ages of 15 and 78 years. The control group included 40 patients who underwent conventional open surgery.

In 12 (27.3%) from 44 whom LAO were planned the source of peritonitis has been verified during laparoscopy. We could complete the LAO in 41 (93.2%) patients. Reasons for 3 conversions were: 1 — severe small intestine dilation, 1 — firm adhesions and abdominal microabscesses, 1 — immobile colonic tumor and retroperitoneal phlegmon. One patient has died in each group (corresponding mortality 2.4% and 2.5%). The quality of peritoneal sanitation was similar both after LAO and open surgery. Before conventional open surgery IAP was 82.7±7.1 mm H2O, before LAO — 85.4±7.7 mm H2O. During the LAO the pressure was slightly decreasing, that is especially important in patients with intraperitoneal hypertension. Essential but short rise of IAP was observed in 7 patients, whom CO2 pneumoperitoneum has been created during diagnostic stage of laparoscopy. Performing surgery under the endoscopic control does not essentially prolong them. The surgical stress was less in the LAO group than in the group undergoing conventional surgery. The markers of systemic inflammatory response syndrome elevated in the LAO group less than in the conventional laparotomy group (erythrocyte sedimentation rate — 21.3±2.6 mm/h vs. 34.1±5.9 mm/h, p<0.05; C-reactive protein level — 17.6±1.3 mg/L vs. 21.2±1.4 mg/L, p<0.05; leukocyte index of intoxication — 8.1±2.5 vs. 14.6±2.1, p<0.05, nuclear index of intoxication — 0.81±0.10 vs. 1.14±0.13, p<0.05 and firinogen — 4.0±0.9 g/L vs. 8.5±2.1 g/L, p<0.05 correspondingly) on the first day after intervention. There were no complications that could be consequence of endoscopic technique. Wound infections complicated the postoperative course of patients after LAO less frequently than after open procedures (2.4% vs. 7.5% correspondingly). Conclusion: Utilization of laparoscopic technique permits to minimize the invasiveness of procedures with maintaining the quality of peritoneal cavity sanitation and the safety of the intraperitoneal source of infection eradication.

Key words: laparoscopy-assisted surgery, diseases of abdominal organs.

Вступ

Перитоніт був і залишається одною з провідних проблем невідкладної хірургії. Непорушною лишається доктрина його лікування, яка включає в себе хірургічне усунення джерела внутрішньочеревної інфекції і адекватну санацію черевної порожнини з цілеспрямованою антибактеріальною терапією [6]. Наявність розповсюдженого перитоніту, як правило, є показанням для виконання широкої лапаротомії, яка дозволяє зробити ревізію, усунути джерело інфікування та провести повноцінну санацію черевної порожнини. Останнє міркування в більшості випадків є визначальним при виборі широкого доступу, оскільки при гострому апендициті і холециститі, перфоративній виразці, перфорації і травмі кишечнику, тощо усунути причину перитоніту можна через мінілапаротомний доступ, виконаний безпосередньо над ураженим органом або лапароскопічно [4]. В літературі зустрічаються пропозиції використовувати лапароскопію з метою уточнення і, якщо можливо, видалення причини перитоніту з наступною санацією черевної порожнини [4,7]. Ряд дослідників вказує на переваги ендоскопічного підходу при перитоніті порівняно з відкритими втручаннями [9-11, 16, 21]. Інші не знаходять суттєвих переваг [15], існує навіть думка, що виконання лапароскопії пов'язане з додатковою небезпекою для хворого, насамперед, через необхідність створення карбопневмоперитонеуму [8,19]. Треба брати до уваги, що останній збільшує внутрішньочеревний тиск (ВЧТ). Це може негативно вплинути на стан пацієнтів, у яких вже є внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) або серцева чи дихальна недостатність [13, 14, 19]. Не вирішеним залишається питання безпечності та доцільності використання лапароскопічно-асистованих операцій (ЛАО) при перитоніті.

Мета дослідження

Вивчити можливість та безпечність використання ЛАО при перитоніті, оцінити їх вплив на ВЧТ, визначити ефективність санації черевної порожнини під контролем лапароскопа, порівняти протікання післяопераційного періоду після ЛАО і звичайних відкритих втручань із широкого доступу.

Матеріали і методи

За період з 2000 по 2006 рік ЛАО виконані у 41 пацієнта віком від 15 до 78 років (середній вік — 32,8±3,6 роки). В якості контрольної використали порівняну за всіма показниками групу з 40 пацієнтів, у яких проведені звичайні хірургічні втручання через широкий доступ. Розповсюдженість перитоніту класифікували за Савчуком Б.Д. [3]. Ефективність санації черевної порожнини оцінювали шляхом бактеріологічного дослідження її вмісту після промивання. Підраховували кількість колонієутворюючих одиниць (КУО) в 1 мл останньої порції промивних вод [2]. Результат наводили в lg КУО/мл. Тиск в сечовому міхурі після введення в нього 50 мл фізіологічного розчину відображував ВЧТ [12, 18, 20]. За нульову відмітку брали верхній край симфізу. Проводили хронометраж оперативних втручань. Фіксували термін відновлення перистальтики кишечнику за клінічними даними. Ступінь інтоксикаційного синдрому і важкість хірургічного стресу оцінювали на основі динаміки швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), рівня С-реактивного білку (СРБ) (латекс тест, Ольвекс диагностикум, Санкт-Петербург, Россия), фібриногену, лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за Кальф-Каліфом [5] і ядерного індексу інтоксикації (ЯІІ) за Даштаянцем Г.А. [1] безпосередньо перед операцією, через 24 години та 3 доби після неї. Підраховували кількість ускладнень, причинами яких могли бути технічні особливості ЛАО, недостатня ревізія та санація черевної порожнини.

Таблиця 1. *Кількість хворих з різною розповсюдженістю перитоніту в залежності від його причини*

Причини перитоніту	Розповсюдженість перитоніту						Всього	
	Розлитий		Дифузний		Місцевий			
	ЛАО	Звич.	ЛАО	Звич.	ЛАО	Звич.	ЛАО	Звич.
Гострий апендицит	1	0	7	7	7	8	15	15
Перфоративна виразка шлунку чи дванадцятипалої кишки	5	5	3	3	0	0	8	8
Перфорація пухлини шлунку	1	0	0	0	0	0	1	0
Гострий холецистит	0	0	1	1	2	2	3	3
Гострий панкреатит	1	2	1	1	0	0	2	3
Непрохідність товстої кишки пухлинного генезу	1	1	1	1	0	0	2	2
Дивертикулярний абсцес сигмоподібної кишки	0	0	1	1	1	0	2	1
Розрив кісти яєчника	0	0	2	2	0	0	2	2
Порушення трубної вагітності	1	1	0	0	0	0	1	1
Злукова кишкова непрохідність	2	1	1	2	0	0	3	3
Травма органів черевної порожнини	1	1	1	1	0	0	2	2
Всього	13	11	18	19	10	10	41	40

* Звич. - звичайні операції.

Методика оперативного втручання

При неясній причині перитоніту операцію починали з лапароскопії через параумбілікальний доступ. Якщо ВЧТ не перевищував 100 мм вод.ст., накладали карбопневмоперитонеум. В разі більшого вихідного ВЧТ телескоп вводили через мікролапаротомний доступ, черевну стінку піднімали вузькими довгими гачками. Після встановлення джерела перитоніту безпосередньо над ним виконували невеличкий розріз черевної стінки, достатній для усунення причини запалення очеревини. З цього етапу починали втручання у пацієнтів з ясним діагнозом. Санацію черевної порожнини проводили шляхом її промивання фізіологічним розчином під тиском, створюючи вихрові потоки. Цей процес, а також встановлення дренажів контролювали лапароскопічно. З метою полегшення видалення ексудату та промивних вод змінювали положення операційного стола.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою статистичного пакету Statistica 6.0. Результати наводили як середня помилка середньої величини (M m). Для оцінки достовірності різниці результатів вимірювань в межах однієї групи використовували парний двовибірковий, а між групами — двовибірковий з різними дисперсіями t-критерій.

Результати

До початку операції у 12 (27,3%) з 44 хворих, яким планувалося провести ЛАО, причина перитоніту була не ясною. Тому втручання починали з лапароскопії. Не було випадків помилкового встановлення причини перитоніту чи не виявлення її взагалі. Повністю виконати ЛАО вдалося у 41 (93,2%) хворого. Перехід до широкої лапаротомії у 1 пацієнта був зумовлений вираженою дилатацією кишечнику. Виконати його інтубацію через мікролапаротомний розріз не вдалося. У 1 хворого з гострим апендицитом неможливо було без широкого доступу виконати якісну санацію черевної порожнини через наявність щільних злук і невеличких міжпетельних абсцесів. Ще у 1 пацієнта перитоніт, позаочеревна флегмона і кишкова непрохідність були зумовлені фіксованою пухлиною низхідної кишки, для видалення якої необхідна була широка лапаротомія. Ці хворі виключені з подальшого дослідження. Кількість хворих з різною розповсюдженістю перитоніту в залежності від його причини наведена в таблиці 1.

На 19 день після ЛАО від ракової інтоксикації помер 1 хворий (післяопераційна летальність 2,4%) з перфорацією пухлини шлунка і метастазами в легені та середостіння, в контрольній групі помер також 1 пацієнт з розповсюдженою пухлиною товстої кишки, ускладненою непрохідністю і розлитим перитонітом (летальність 2,5%, p>0,1).

В дослідній групі останні порції промивних вод у 32 хворих не давали росту мікрофлори, в 9 випадках концентрація її була не високою — (1,7±0,12) lg КУО/мл. В контрольній групі після завершення санації черевної порожнини бактеріального росту не було у 33 прооперованих, а у 7 виявлено (1,5±0,17) lg КУО/мл.

Перед початком звичайних відкритих операцій ВЧТ становив в середньому 82,7± 7,1 мм вод.ст., а ЛАО — 85,4±7,7 мм вод. ст. (рис. 1, 2), у 5 і 7 пацієнтів відповідно він перевищував нижню межу ВЧГ (136 мм вод. ст.). При виконанні ЛАО після введення хворих в наркоз ВЧТ достовірно (p=0,00005) знижувався. Додаткове, але не достовірне (p=0,06), його зменшення спостерігалося у частини пацієнтів з моменту виконання лапаротомії до закриття рани. Аналогічні коливання ВЧТ спостерігали при звичайних відкритих операціях. Значний підйом ВЧТ спостерігався при карбопневмоперитонеумі (рис. 2), особливо коли діагностичний етап операції виконували під внутрішньовенним наркозом у хворих з парезом кишечнику чи значною кількістю рідини в черевній порожнині. Для адекватного підйому черевної стінки вимушені були підвищувати тиск карбопневмоперитонеуму до 185-231 мм вод.ст. Оскільки гіпертензія була недовгою (7-26 хвилин), вона суттєво не впливала на стан хворих. Через 1-3 доби після ЛАО відмічали більш виражене зниження ВЧТ порівняно з відкритими втручаннями (p<0,05).

Туалет черевної порожнини під контролем лапароскопа займав в середньому 10,9±0,9 хв., що порівняно з часом, який необхідний для нього при широкій лапаротомії (8,4±1,3 хв, P>0,1). У випадках, коли причину перитоніту встановлювали за допомогою лапароскопії, діагностичний етап операції займав 13,2±0,8 хв. Зате закриття мікролапаротомної рани потребувало менше часу, ніж звичайної за розміром лапаротомної. Тому тривалість втручань в обох групах суттєво не відрізнялась (p>0,1).

Перші випорожнення після ЛАО були через 2,6±0,2 доби, у пацієнтів, що перенесли звичайні втручання — через 3,9±0,6 доби (p<0,05).

До хірургічних втручань у представників обох груп були підвищені показники системної запальної реакції (табл. 2). Безпосередньо після операції вони ще більше зростали. При чому після ЛАО їх підйом був виражений менше. Тенденція до зниження з'являлася на третю добу післяопераційного періоду.

Ускладнень, причинами яких могла би бути особливість виконання ЛАО не зареєстровано. Інфекційні ранові ускладнення мали місце у 1 (2,4%) пацієнта після ЛАО і у 3 (7,5%, p>0,1) після звичайних втручань.

Обговорення результатів

При лапароскопічних втручаннях з приводу захворювань, ускладнених перитонітом, необхідність в конверсії виникає в 9,7-15,4% [6, 9, 17]. В нашій групі в дещо меншому відсотку випадків вимушені були перейти до звичайного відкритого втручання. З нашої точки зору, великою перевагою ЛАО є можливість використання звичного для хірургів і більш дешевого інструментарію. Бактеріологічні дослідження показали, що ЛАО забезпечують якість санації черевної порожнини не гіршу ніж при використанні широкої лапаротомії. Менший підйом показників системної запальної реакції в першу добу після ЛАО порівняно з контрольною групою і швидше їх зниження свідчать про слабший хірургічний стрес. Це зумовлене незначною травматизацією кишечнику та передньої черевної стінки під час усунення причини перитоніту та санації черевної порожнини. Клінічними наслідками є зменшення

Таблиця 2. *Динаміка змін показників системної запальної реакції (M±m)*

Показник	До операції		1 доба п/о		3 доба п/о	
	Звич.	ЛАО	Звич.	ЛАО	Звич.	ЛАО
ШОЕ (мм/год)	17,3±6,4	19,4±5,1	34,1±5,9	21,3±2,6	28,4±6,4	14,3±3,2
	p>0,1		p<0,05		p<0,05	
СРБ (мг/л)	16,1±1,3	16,8±1,2	21,5±1,4	17,6±1,3	16,8±1,1	12,9±1,2
	p>0,1		p<0,05		p<0,05	
ЛІІ	8,6±2,5	7,7±2,4	14,6±2,1	8,1±2,5	12,5±3,6	7,9±2,5
	p>0,1		p<0,05		p>0,1	
ЯІІ	0,82±0,05	0 7,1±0,08	1,14±0,13	8,1±0,10	10,6±0,09	7,9±0,12
	p>0,1		p<0,05		p>0,05	
Фібриноген (г/л)	3,2±1,4	4,1±1,9	8,5±2,1	4,0±0,9	7,4±1,3	3,5±1,5
	p>0,1		p<0,05		p<0,05	

Рис 1. Динаміка ВЧТ у хворих зі звичайними відкритими операціями

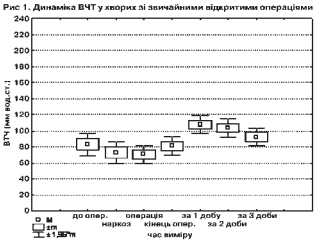
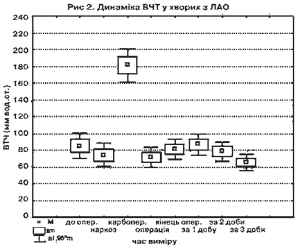


Рис 2. Динаміка ВЧТ у хворих з ЛАО



часу до відновлення моторної функції травного тракту, рання активація і реабілітація хворих. Невеликий розмір рани веде до зменшення кількості ранових, в першу чергу, інфекційних ускладнень. Ряд дослідників [4,6] в якості протипоказань для лапароскопічних втручань наводить значну контамінацію черевної порожнини, наявність щільних злук та нашарувань фібрину, значну дилатацію кишечнику та неможливість усунення причини перитоніту ендоскопічним шляхом. На нашу думку, це тимчасові протипоказання для лапароскопічних та ЛАО. Оскільки в майбутньому по мірі вдосконалення хірургічного інструментарію та оперативних прийомів перелічені технічні завдання можна буде розв'язати за допомогою лапароскопа. Нема сенсу протиставляти лапароскопічні і лапароскопічно-асистованні втручання. Вибирати той чи інший хірургічний підхід треба з урахуванням технічної оснащеності і доцільності використання тих чи інших технічних прийомів.

Таким чином, використання лапароскопії дозволяє зменшити травматичність операцій при збережені якості санації черевної порожнини і надійності усунення джерела перитоніту.

Висновки

1. Виконання ЛАО при гострих захворюваннях органів черевної порожнини, ускладнених перитонітом, доцільне і не зумовлює підвищений ризик виникнення післяопераційних ускладнень.
2. Під контролем лапароскопа можлива повноцінна санація черевної порожнини при меншій травмі передньої черевної стінки і кишечнику.
3. Виконання ЛАО не пов'язане з суттєвим підвищенням ВЧТ, що особливо важливо у пацієнтів з ознаками ВЧГ перед операцією.
4. Перейти до широкої лапаротомії можуть змусити неможливість усунути причину перитоніту через мікролапаротомний доступ, щільні масивні злуки та фібринові нашарування, наявність міжпетельних абсцесів, виражена дилатація кишечнику (через необхідність в його інтубації).
5. До переваг ЛАО треба віднести можливість застосування більш звичних для хірургів інструментів та прийомів.

Література

1. Даштаянц Г.А. (1978) Клиническая гематология. 4-е издание. (Киев). "Здоров'я". с. 243-244
2. Меньшикова В.В. (1982) Руководство по клинической лабораторной диагностике. (Москва). "Медицина". с. 435.
3. Савчук Б.Д. (1979) Гнойный перитоніт. (Москва). "Медицина". 191 с.
4. Рошаль Л.М., Капустин В.А., Граников О.Д., Карасева О.В. (1996) Лапароскопическая санация брюшной полости при аппендикулярном перетоните у детей. Хирургия. 4: 35-37
5. Черний В.И., Талалаенко Ю.А., Костенко В.С., Бондарь О.Н. (2003) Показатели динамической межфазной тензиометрии как маркеры эндотоксикоза у беременных с преэклампсией. Вестник неотложной и восстановительной медицины. 4 (2): 284-287
6. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Ржебаев К.Э., Череватенко А.М. (1998) Возможности лапароскопической хирургии в лечении заболеваний, осложненных перитонитом. Эндоскопическая хирургия. 3: 7-9
7. Altinli E., Pekmezci S., Gorgun E., Sirin F. (2002) Laparoscopy-assisted resection of complicated Meckel's diverticulum in adults. Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 12: 190-194
8. Bloechle C., Emmermann A., Strate T., Scheurlen U.J., Schneider C., Achilles E., Wolf M., Mack D., Zornig C., Broelsch C.E. (1998) Laparoscopic vs open repair of gastric perforation and abdominal lavage of associated peritonitis in pigs. Surg. Endosc. 12: 212-218
9. Cueto J., Diaz O., Garteiz M., Rodriguez M., Weber A. (1997) The efficacy of laparoscopic surgery in the diagnosis and treatment of peritonitis. Experience with 107 cases in Mexico City. Surg. Endosc. 11; 4: 366-370
10. Faranda C., Barrat C., Catheline J.M., Champault G.G. (2000) Two-stage laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated sigmoid diverticula: eighteen cases. Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 10; 3: 135-138
11. Fogli L., Brulatti M., Boschi S., Di Domenico M., Papa V., Patrizi P., Capizzi F.D. (2002) Laparoscopic appendectomy for acute and recurrent appendicitis: retrospective analysis of a single-group 5-year experience. J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. 12: 107-110
12. Gudmundsson F.F., Gislason H.G., Dicko A., Horn A., Viste A., Grong K., Svanes K. (2001) Effects of prolonged increased intra-abdominal pressure on gastrointestinal blood flow in pigs. Surg. Endosc. 15: 854-860
13. Hunter J.D., Damani Z. (2004) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Anaesthesia. 59 (9): 899-907
14. Kaklamanos I.G., Condos S., Merrell R.C. (2000) Time-related changes in hemodinamic parameters and pressure-derived indices of left ventricular function in a porcine prolonged pneumoperitoneum. Surg. Endosc. 14: 834-838
15. Katkhouda N., Mason R.J., Towfigh S., Gevorgyan A., Essani R. (2005) Laparoscopic versus open appendectomy: a prospective randomized double-blind study. Ann. Surg. 242 (3): 439-450
16. Linhares L., Jeanpierre H., Borie F., Fingerhut A., Millat B. (2001) Lavage by laparoscopy fares better than lavage by laparotomy: experimental evidence. Surg. Endosc. 15: 85-89
17. Liu S.I., Siewert B., Raptopoulos V., Hodin R.A. (2002) Factors associated with conversion to laparotomy in patients undergoing laparoscopic appendectomy. J. Am. Coll. Surg. 194: 298-305
18. Mohapatra B. (2004) Abdominal compartment syndrome. Indian J. Crit. Care Med. 8: 26-32
19. Steinman M., da Silva L., Coelho I.J., Poggetti R.S., Bevilacqua R.G., Birolini D., Rocha e Silva M. (1998) Hemodynamic and metabolic effects of CO2 pneumoperitoneum in an experimental model of hemorrhagic shock due to retroperitoneal hematoma. Surg Endosc. 12 (5): 416-420
20. Walker J., Criddle L.M. (2003) Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. Am. J. Crit. Care. 12: 367-373
21. Wullstein C., Barkhausen S., Gross E. (2001) Results of laparoscopic vs. conventional appendectomy in complicated appendicitis. Dis. Colon. Rectum. 44: 1700-1705

ВПЛИВ ЕРАДИКАЦІЇ *Helicobacter pylori* НА МОРФОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГАСТРИТУ ТА ЕНДОСКОПІЧНУ РЕМІСІЮ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ. СПОСТЕРЕЖЕННЯ ПРОТЯГОМ РОКУ

Швидкий Я.Б., Вдовиченко В.І., Тумак І.М.

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького, Україна

Effect of *Helicobacter Pylori* Eradication on Histological Lesions of Gastric Mucosa and Endoscopic Remission in Duodenal Ulcer Patients — One-Year Follow-Up Study

Ya.B. Shvydkyy, V.I. Vdovychenko, I.M. Tumak

Lviv National Medical University, Ukraine

Вступ

Рецидиви інфекції Helicobacter Pylori (HP) після ерадикаційної терапії, з відповідним рецидивуванням клінічних проявів захворювання спонукують, окрім удосконалення терапії, до пошуку предикторів незадовільного віддаленого ефекту.

Метою дослідження було вивчити зв'язок вихідних і постерадикаційних морфологічних характеристик гелікобактерного гастриту у хворих з дуоденальними виразками із віддаленим результатом лікування: частотою реколонізації HP, і відновленням виразково-ерозивних дефектів слизівки, а також оцінити динаміку активного і хронічного запалення у слизівці протягом року після ерадикаційної терапії.

Матеріал і методи

Вибірка включала 108 хворих на ВХ дванадцятипалої кишки (ДПК), в яких гістологічно було верифіковано інфекцію HP. Активну виразку на момент включення у дослідження було виявлено у 57 хворих. У решти пацієнтів активної виразки ДПК на момент обстеження не було, однак вона задокументована в анамнезі. У такому разі принциповими були загострення больового синдрому і вторинні ознаки ВХДК — ерозивні зміни слизівки ДПК та шлунка (їх виявлено в 39 хворих), рубцева деформація, бульбіт, антральний гастрит.

Вік хворих коливався від 16 до 75 років, медіана — 41 рік. Чоловіків було 71, жінок — 47.

Усім хворим виконували ендоскопію з біопсією слизівки антрального і фундального відділу до лікування, через 4-6 тижнів і через рік після ерадикаційної терапії. У препаратах слизівки шлунка за шкалою Діксона визначали ступінь колонізації слизівки HP, її інфільтрації поліморфноядерними лейкоцитами (ПЯК), мононуклеарами (МНК) та ступінь атрофії. Визначали також наявність повної і неповної кишкової метаплазії. Усі хворі отримували потрійні схеми ерадикаційної терапії: омепразол+тінідазол+амоксицилін — 36 хв (33,3%), омепразол+кларитроміцин+амоксицилін — 30 хв (27,8%), омепразол+вісмуту субцитрат+урсодезоксихолева кислота — 29 хв (26,9%), омепразол+амоксицилін+фурадонін — 13 хв (12,0%). Після тижневої ерадикаційної терапії при резидуальних клінічних проявах хворі отримували омепразол 20 мг 1 раз на добу упродовж 2-3 тижнів, у разі ерозивного рефлюкс-езофагіту — 2 рази на добу 4 тижні. Якщо на момент ендоскопічного контролю виявляли залишкові виразково-ерозивні ураження (ВЕУ), то призначали омепразол 20 мг 1 раз на добу ще на 2 тижні, при наявності залишкових ерозій стравоходу — 2 рази на добу ще 4 тижні.

Результати дослідження

Через 4-6 тижнів після початку терапії засвідчено відсутність HP в 98 пацієнтів (90,7%). Через рік після завершення ерадикаційної терапії відсутність обсіменіння HP було підтверджено у 41 хворого, тобто частота довготривалого успіху ерадикації становила 38% від усієї групи лікованих хворих і 41,8% від тих, в кого ерадикація початково розцінена як успішна. Частоти появи виразково-ерозивних дефектів гастродуоденальної зони через рік після лікування мала лише пограничну залежність (p=0,06) від реколонізації, причинами може бути недостатній обсяг вибірки, а також малий час спостереження; натомість вона чітко залежала від наявності залишкових дефектів слизівки через 4-6 тижнів після ерадикаційної терапії (p<0,05).

Ми не виявили залежності частоти реколонізації HP від віку, статі хворих, наявності активної виразки або ерозій, рефлюкс-езофагіту, дуоденогастрального рефлюксу, тривалості анамнезу (p>0,05). Натомість виявлено значущий зв'язок із реколонізацією початкового ступеню обсіменіння HP тіла шлунка (вірогідно саме в тілі відбувається переживання кокових форм HP): реколонізація настала лише в одному з 8 випадків при антральному HP-асоційованому гастриті (колонізації тіла не було) — у 12,5% випадків на противагу 62,2% при початково колонізованому тілі шлунка. Відповідно, є тенденція до аналогічного зв'язку з віддаленим вислідом ступеню інфільтрації ПЯК тіла шлунка (p=0,12), який прямо корелює з ступенем колонізації.

При вищій інфільтрації ПЯК антруму через 4-6 тижнів після успішної ерадикації ризик реколонізації знижувався (p<0,05): реколонізація була у всіх 6 випадках відсутності інфільтрації ПЯК, у 45 (64,3%) при його першому ступені і лише в 6 (27,3%) при 2 ступені. Інфільтрація ПЯК тіла через місяць після успішної ерадикації в осіб без подальшої реколонізації також була дещо вищою (p=0,09). Можна припустити, що сповільнене стихання гострої запальної реакції після ерадикації HP має позитивне значення, можливо в плані елімінації залишкових вогнищ інфекції.

У підгрупі, де реколонізації не було, від другої до третьої контрольної точки (1 рік) відзначалося подальше достовірне зниження ступеню інфільтрації слизівки антруму і тіла ПЯК. Натомість у разі реколонізації активізувалося гостре запалення у тілі та антрумі, хоча його ступінь у середньому і не досягав вихідного рівня. Тому через рік після ерадикації відзначено значуще нижчий рівень активного і хронічного запалення слизівки шлунка у підгрупі без реколонізації HP, ніж при її наявності. Високочутливий критерій Вілкоксона при оцінці динаміки всередині підгруп виявив зменшення ступеню атрофії в антрумі за рік у пацієнтів без реколонізації і, натомість, наростання ступеню атрофії в тілі у хворих з реколонізацією (p<0,05).

При оцінці співвідношень вихідних характеристик виявлено, що ризик реколонізації суттєво вищий (p<0,05), якщо атрофія у тілі шлунка вираженіша, ніж у антрумі; якщо в тілі інфільтрація МНК і ПЯК менш виражена, ніж колонізація HP цього відділу і якщо інфільтрація МНК менш виражена, ніж інфільтрація ПЯК і ступінь атрофії.

Через 4-6 тижнів після ерадикації статистично значущий зв'язок із ризиком реколонізації мають співвідношення, які пов'язані із активністю запалення і загалом зводяться до того, що вповільнене стихання активності гастриту за успіху ерадикації прогностично сприятливе щодо відсутності реколонізації. Це справджується як для тіла, так і для антруму, але прогноз виявився ліпшим у хворих, де після лікування активність гастриту у тілі була меншою, ніж у антрумі (що загалом логічно, оскільки прогноз виявився ліпшим при антрум-гастриті, а не при пангастриті).

Висновки

1. Групою ризику реінфекції є насамперед хворі з вираженою колонізацією HP слизівки тіла шлунка, її прогресуючою атрофією і відносно слабким запаленням (порівняно з колонізацією і атрофією).
2. Уповільнене стихання активності гастриту (за умови ерадикації) є прогностично сприятливим у плані відсутності реколонізації.
3. Резидуальні виразково-ерозивні гастродуоденальні дефекти є незалежним предиктором їх віддаленого рецидиву навіть за стійкого успіху ерадикації.