

4

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- 4 Езофаго-езофагеальні норичі стравоходу, як ускладнення кандидомікозного езофагіту  
Мокрик Ю.М., Кузьмич В.М., Феняк Г.Б., Карпук С.Й., Мокрик В.Ю.

*Esophago-Esophageal Fistulas As a Complication of Candida Esophagitis*

Yu.M. Mokrik, V.M. Kyzmich, G.B. Feniak, S.Io. Karpuk, V.Yu. Mokrik

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ МЕТОДИКИ

- 7 Применение эндоскопической техники для имплантации геля пааг "интерфалл" при контурной маммопластике  
Кебуладзе И.М.

*Endoscopic Technique in Contour Mammoplastics for Implantation of PAAG "Interfall" Gel*  
I.M. Kebuladze

## КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ

- 10 Осложнения эндоскопической папиллосфинктеротомии  
Насташенко И.Л.

*Complications of Endoscopic Papillosphincterotomy*  
I.L. Nastashenko

## КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- 14 Малоинвазивна діагностика хронічних непухлинних захворювань слинних залоз з використанням магнітно-резонансної томографії  
Лісова І.Г.

*Minimally Invasive Diagnostics of Chronic Non-Tumoral Diseases of Sialadens with Use the MRI*  
I.G. Lesovaja

- 18 *Helicobacter pylori*: ендоскопічна діагностика, медикаментозна корекція та вплив на результати хірургічного лікування гастродуоденальної виразки  
Короткий В.М., Колосович І.В., Шкурко Б.Б., Кутняк В.М.

*Helicobacter Pylori: Endoscopic Diagnosis, Drug Correction and Effect to Results Surgical Treatment of Gastroduodenal Ulcers*  
V.M. Korotkiy, I.V. Kolosovich, B.B. Shkurko, V.M. Kutnyak

14





IA



22

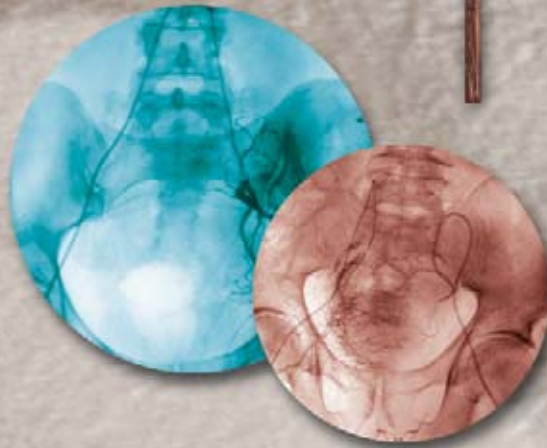
IIA



III



27



## КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- 22 Дуплексно-функціональні варіанти ураження судинного русла у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок  
Геник С.М., Пиптюк О.В., Диб'як Ю.М.

Duplex Functional Variants of Injury of the Vascular Channel in Patients With Critical Ischemia of Lower Limbs  
S.M. Genyk, O.V. Puptyuk, Y.M. Dibyk

- 27 Внутрішньоартеріальна суперселективна поліхіміотерапія раку сечового міхура  
Бедніна В.Г., Троїцький І.Л.

Intraarterial Superselective Polychemotherapy in Bladder Tumors  
V.G. Bednina, I.L. Troiczky

## ТЕМАТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ

- 31 Эволюция заднего межтелового спондилодеза в хирургическом лечении поясничного остеохондроза — современные взгляды и перспективы развития  
Брехов А.Н., Елисеев С.Л.

Evolution of Posterior Interbody Fusion in Surgical Cure of Lumbar Osteochondrosis — Contemporary Looks and Future Perspectives  
A.N. Brechov, S.L. Eliseev

- 36 Эндоваскулярные методы реваскуляризации легких при массивной тромбоэмболии легочной артерии (обзор литературы)  
Питык А.И.

Endovascular Methods of Revascularisation in Acute Massive Pulmonary Embolism — Literature Review  
A.I. Pitik



31

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії, 2001

© Український Фонд підтримки та розвитку нейроендоскопії та ендоскопічної нейрохірургії, 2001

© ЗАТ "Київський клінічний госпіталь", 2001

Все права захищені. Перепечатка матеріалів або їх частей в будь-якому виді без письмового згоду держателя авторських прав буде переслідватися в судовому порядку.

© Ukrainian Journal of Minimally Invasive and Endoscopic Surgery, 2001

© Ukrainian Fund of the Support and Development of Neuroendoscopy and Endoscopic Neurosurgery. All rights reserved.

© Kiev's Clinical Hospital, Medical Corp.

All right reserved.

## ЕЗОФАГО-ЕЗОФАГЕАЛЬНІ НОРИЦІ СТРАВОХОДУ, ЯК УСКЛАДНЕННЯ КАНДИДОМІКОЗНОГО ЕЗОФАГІТУ

Мокрик Ю.М., Кузьмич В.М., Феняк Г.Б., Карпук С.Й., Мокрик В.Ю.

Рівненська обласна лікарня, Україна

## Esophago-Esophageal Fistulas As a Complication of Candida Esophagitis

Yu.M. Mokrik, V.M. Kyzmich, G.B. Feniak, S.Io. Karpuk, V.Yu. Mokrik

Regional Hospital, Rivne, Ukraine

### Summary

In this report we described the patients with an interesting esophageal lesion — numerous esophago-esophageal fistulas. We observed this patient on a different stages of development of fistulas. Transendoscopic fistulography was used for confirmation of this pathology. Candidous infection was mostly caused of there lesions. Because this is a newly described condition, recommendations regarding management and therapy remain speculative.

We guess that next explorations will discover information to elaborate the most effective methods of treatment.

*Keywords: esophago-esophageal fistulas, double-barreled esophagus, Candida esophagitis, transendoscopic fistulography.*

### Вступ

Одним із багатьох проявів захворювань стравоходу, що виявляються ендоскопічно — є нориці (езофаго-бронхіальні, езофаго-медіастенальні). Ця патологія детально описана в літературі [1, 2, 3]. В своїй практиці ми зустрілись з досі не описаним захворюванням — езофаго-езофагеальні нориці. Вважаючи на рідкість даної патології, складність діагностики, неоднозначне трактування етіології і патогенезу, відсутність регламентованих комплексів лікування, ми приводимо наші спостереження.



Мал. 1. Езофаго-езофагеальна нориця.



Мал. 2. Мостоподібна перетинка відсутня.



Мал. 3. Нориці на стадії формування.



Мал. 4. Трансендоскопічна фістулографія. Видалення контрасту через норицеві ходи.

## Матеріали і методи

Хворий М., 35 років, поступив в торако-пульмонологічне відділення Рівненської обласної лікарні 01.03.2000 р. Зі скаргами на за груди́нний біль, одінофагію, підвищення температури тіла до 39°C. Захворення пов'язує з тим, що напередодні вживав невелику кількість алкоголю. З 29.08.1999 по 01.01.2000 знаходився на стаціонарному лікуванні в обласному туберкульозному диспансері з діагнозом: ексудативний туберкульозний плеврит, туберкульозний ендобронхіт справа, МТБ (+). 15 років тому отримував протягом року курс лікування з приводу кандідозного стоматиту, ефект від якого зберігався протягом 5 років. За останні роки висипання на слизовій оболонці ротової порожнини відновилися. Періодично відмічав за груди́нні болі та одінофагію.

Загальний аналіз крові при поступленні: гемоглобін — 119; еритроцити —  $3,6 \times 10^{12}/л$ ; лейкоцити —  $6,5 \times 10^9$ ; сегментоядерні — 62%, паличкоядерні — 2%, еозинофіли — 1%, лімфоцити — 33%, моноцити — 2%, ШОЕ — 30 мм/год. Рентгенограма органів грудної клітки — легеневі поля прозорі, корені структурні.

Під час проведення ЕГДС виявлено: слизова стравоходу гіперемована, місцями з фібінозними нашаруваннями. Від верхньої третини стравоходу і дистальніше множинні точкові вогнища більш вираженої гіперемії, а також множинні "дивертикулоподібні" утвори 0,2-0,5 см в діаметрі. Вони дещо відрізнялись від дивертикулів більш підритими краями. На відстані 35 см від різців помічено повздовжній тунелеподібний утвір в стінці стравоходу з довжиною каналу до 2,5 см (мал. 1). Ендоскопічна картина була подібна до двохствольного стравоходу [5]. Слизова шлунку з ознаками поверхневого гастриту.

Результати біопсії: активна проліферація епітелію з вираженою нерівномірною дисплазією; в підепітеліальному шарі гнійно-некротичне запалення.

Враховуючи вищевказане, ми вважали, що у хворого мав місце хімічний опік стравоходу, хоча й відмітили дещо нетипову ендоскопічну картину, а також той факт, що його колеги, з якими він вживав алкоголь, ніяких негативних наслідків не відмітили. Хворому проводилась загальноприйнята в подібних випадках терапія (антибіотики, антациди, репаранти). Із помітним покращенням хворий був виписаний зі стаціонару.

Хворий оглянутий через 4 місяці. Почуває себе задовільно, періодично виникає одінофагія. При езофагоскопії — значне зменшення гіперемії, набряку слизової, помічені раніше дивертикулоподібні утвори, дещо збільшилась в діаметрі (мал. 3). Мостоподібна перетинка, що формувала хід тунеля,

зникла (мал. 2). Враховуючи поліморфну ендоскопічну картину, виникла думка, що ми спостерігаємо стадії розвитку езофаго-езофагеальних нориць. Для підтвердження цього була проведена трансендоскопічна фістулографія через один із "дивертикулів". Помітили витікання контрасту із слизової в двох точках на відстані 2 і 2,5 см від місця введення, що вважаємо за підтвердження норицевих ходів (мал. 4).

Гістологічне дослідження матеріалів біопсії виявило гнійно-некротичне запалення в підепітеліальному шарі, нерівномірну дисплазію епітелію; а цитологічне — *Candida alb.*

## Результати та обговорення

При вивченні літератури ми знайшли повідомлення про 2 випадки захворювання з подібною ендоскопічною картиною [5]. Спільним із нашим спостереженням є наявність в анамнезі хворих орального кандидозу, туберкульозного плевриту, перебіг захворювання з підвищенням температури тіла, часте вживання алкоголю. Автори вказують на роль мікобактеріальної інфекції у виникненні нориць стравоходу [6, 8]. В нашому випадку довести цей етіологічний фактор на даний час ми не змогли, так як виявили хворого зразу по завершенні 6 місячного курсу протитуберкульозної терапії.

Зміни, вказані на фото 1, іноземні автори ідентифікують, як запальний двохствольний стравохід [4, 5], а також як наслідок можливої травми, включаючи пошкодження чужерідним тілом [7, 9]. Але в нашому випадку, зважаючи на поліморфність ендоскопічної картини (точкові геморагії, дивертикуло- та тунелеподібні утвори, нориці), вважаємо, що спостерігаємо стадії розвитку нориць стравоходу, як наслідок прогресування кандідозного езофагіту. Загострення, спричинене прийомом алкоголю, спочатку нами було помилково інтерпретовано як хімічний опік стравоходу.

## Висновки

1. Довготривалий кандідозний езофагіт може ускладнитися розвитком нориць стравоходу.
2. Попадання алкоголю на змінену кандідомікозним процесом слизову стравоходу приводить до змін, які помилково можна інтерпретувати як хімічний опік стравоходу.
3. З метою диференційної діагностики між дивертикулами та норицями стравоходу можливе використання трансендоскопічної фістулографії.



4. Враховуючи недостатню вивченість вказаної патології, фактично нововиявленої, ми не маємо регламентованого комплексу лікування. Вважаємо, що подальші дослідження дадуть інформацію, яка дозволить розробити ефективні методи лікування.

### Література

1. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Сальман М.М. (1971) Болезни пищевода. (Москва). "Медицина". С. 407
2. Малая медицинская энциклопедия (1968) (Москва) "Медицина". Т. 9:443-446
3. Тамулевичуте Д.И., Витекас А.М. (1968) Болезни пищевода и кардии. (Москва). "Медицина". С. 244
4. Butler ML, Teplick SK (1974) Radiological and endoscopic evaluation of duplication of the esophagus. *Gastrointest Endosc.* 20:121-122
5. De Silva R, Stoopar DM, Raufman JP (1990) Inflammatory double-barreled esophagus in two patients with AIDS. *Gastrointest Endoscopy.* 4:394-397
6. De Silva R, Stoopar DM, Raufman JP (1990) Esophageal fistulas associated with mycobacterial infection in patients at risk for AIDS. *Radiology.* 175:449-453
7. Kanenko E, Kohda A, Honda N, Kino I (1989) Incomplete tubular duplication of esophagus with heterotopic gastric mucosa. *Dig Dis Sei.* 34:948-951
8. McNamara M, Williams CE, Brown TS, Gopichandran TD (1987) Tuberculosis affecting the esophagus. *Clin. Radiol.* 38:419-422
9. Pellicano A, Watier A, Gentile J (1987) Spontaneous double-barreled esophagus. *J. Clin. Gastroenterol.* 9:149-154

## ПОДПИСКА 2002

Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

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

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

Для получения журнала в 2002 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Мы надеемся, что данная форма распространения журнала позволит еще более тесно сотрудничать редакции и нашим читателям.

## ПРИМЕНЕНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ ДЛЯ ИМПЛАНТАЦИИ ГЕЛЯ ПААГ "ИНТЕРФАЛЛ" ПРИ КОНТУРНОЙ МАММОПЛАСТИКЕ

Кебуладзе И.М.

Центр пластической и реконструктивной хирургии "F et M", Киев, Украина

### Endoscopic Technique in Contour Mammoplastics for Implantation of PAAG "Interfall" Gel

I.M. Kebuladze

Center of plastic and reconstruction surgery "F et M", Kiev, Ukraine

#### Summary

Since 2000 till present time 16 patients were operated at "F et M" Center of plastic and reconstruction surgery (Kiev) using the method of endomorphism, which implanted bio-compatible PAAG "Interfall" hydrogel in order to enlarge the size and correct forms of mamma.

Indications for surgical operation (endoprosthesis) were: hypoplasia, aplasia, 1st degree ptosis and 1st degree post-lactation involution of mamma.

The volume of injected Implant (hydrogel) varied correspondingly: when hypoplasia — from 200 to 300 cm<sup>3</sup>; when aplasia for two breasts — from 160 to 260 cm<sup>3</sup>; when ptosis (1st degree) — from 300 to 400 cm<sup>3</sup>; post-lactation involution (1st degree) — from 200 to 300 cm<sup>3</sup>.

Observation results certify a higher accuracy in modeling of mamma size when using the method of endoscopic surgery than other types of surgery (injection, traditional operations).

No one of patients had any complication of cosmetic nature, directly concerned with implant nature or technique of endoscopic operation performing.

Accordingly, at the modern stage of the development of aesthetic surgery, priority directions of scientific clinic investigations in the field of plastic surgery are working-out, improvement and introduction of new surgical technologies.

*Keywords: mammoplastic, manipulation, gel of polyakrylamid, endoscopic technique.*

#### Введение

Успех контурной маммопластики во многом обусловлен выбором оптимального для каждой конкретной пациентки способа хирургического вмешательства и пластического материала [1, 2].

Многолетний клинический опыт широкого применения гидрофильного биосовместимого полиакриламидного гидрогеля ПААГ "Интерфалл" (начиная с 1989 г.) доказал не только его высокую конку-

рентоспособность, но и позволил обосновать возможность расширения его применения в контурной пластике различных частей тела человека (лицо, грудь, нижние конечности: бедра, голени, ягодицы и др.) [3, 4, 5, 6, 7].

Разработка и внедрение в практику общей хирургии эндоскопического метода еще в начале 80-х годов, который первоначально применялся как диагностическая процедура [8, 9], а в последующем и как хирургическая послужили толчком для его применения и в практике пластической хирургии [10, 11, 12].

#### Материалы и методы

В центре пластической и реконструктивной хирургии "F et M" в течение 2000 года оперировано с применением метода грудной эндоскопии 16 здоровых пациенток, которым с целью увеличения объема и коррекции формы молочных желез имплантировали биосовместимый гидрогель ПААГ "Интерфалл".

Показаниями к операции (эндопротезированию) являлись: гипоплазия, аплазия, птоз 1 степени и постлактационная инволюция молочных желез 1 степени.

Возраст пациенток колебался от 20 до 35 лет. Из них в возрасте до 30 лет было 8 человек. Большинство, из них в прошлом имели одни роды (11 из 163 пациенток) и только у 5 пациенток в анамнезе было двое родов (было рождение двух детей). В качестве оперативного метода лечения указанных дефектов молочной железы был избран операционный способ

введения гидрогеля ПААГ "Интерфалл" с использованием эндоскопической техники.

*Техника введения гидрогеля ПААГ "Интерфалл" с использованием эндоскопической техники*

Для операции используется гидрогель ПААГ "Интерфалл" средней плотности №3, Флаконы с гелем погружаем в 0,5% спиртовой раствор хлоргексидина на 5 минут. После этого флаконы извлекаем и вскрываем на стерильном манипуляционном столике. Пациентке за 1 час до операции после проведения проб на совместимость вводят зинацеф в/в (750 млн ед. на 100,0 мл физиологического раствора), вторую и третью дозы вводят с интервалом в 8 часов (в случае непереносимости подбираются другие антибиотики).

Непосредственная подготовка к операции начинается с нанесением графического рисунка на грудную клетку раствором калия перманганата. В начале в позиции стоя, затем в позиции лежа.

Первая линия должна соединять f.jugularis и umbilicum. Вторая линия проводится по субмаммарной складке. Затем графически изображается проекция молочной железы. Также отмечаются места будущих разрезов для введения эндоскопа и микроинструментов.

После предварительной премедикации и разметки пациентка укладывается на операционный стол на спину. Пациентке под общим обезболиванием после обработки операционного поля раствором антисептика (0,5% раствор хлоргексидина), трижды, в области верхней трети передней подмышечной линии и по краю проекции наружной линии верхне-наружного квадранта молочной железы производим первый разрез длиной до 1,0 см. В подмышечной впадине отступая от предыдущего разреза на 2-3 см и выше на 1-2 см в области между l.axillaris anterior l.axillaris media производим второй разрез длиной 0,5 см. Затем тупо отсекаем ткань молочной железы от грудных мышц. После этого в первый разрез вводим эндоскоп, а во второй разрез вводим микроинструменты (ножницы, зажим, диссектор, коагулятор). Под контролем монитора формируем полость. После тщательного гемостаза накладываем 2-3 шва и не завязывая берем держалки на зажимы. Затем полость промываем антисептиком. В созданную полость вводим протез-эспандер. Эспандер наполняем физиологическим раствором в количестве необходимом для получения оптимального объема и формы молочной железы.

При достижении желаемого косметического эффекта снимаем зажим с зонда, выпускаем физиологический раствор и удаляем протез-эспандер. После этого в ретромаммарную полость вводим зонд D=0,5-2 см, через который под давлением подаем гидрогель. После этого постепенно извлекаем зонд одновременно вводим 3-5 мл физ. раствора. После извлечения зонда затягиваем предварительно наложенные швы. Аналогичная манипуляция проводится на второй молочной железе. На завершающем этапе накладываем косметические швы и асептические

повязки. На грудную клетку накладываем повязку эластичным бинтом, которую снимаем через сутки. Начиная с пятых суток два раза в день проводим легкий массаж молочных желез.

Швы снимаем на 10 день. Контрольный осмотр рекомендуем проводить через 3, 6 и 12 месяцев после операции.

Таким образом эндоскоп используется для отслеживания не только процесса расположения имплантата (гидрогеля) точно в проектируемом пространстве (ретромаммарное), а его применение исключает какие-либо ошибки и неточности попадания имплантируемого материала в окружающие ткани, обеспечивает визуальное подтверждение отсутствия этих ошибок, практически исключая тем самым возможное негативное влияние их на достижение косметического и клинического результата всей операции. Кроме того, данная технология исключает такие факторы риска, которые непосредственно связаны с техническими и технологическими ошибками как: комковатость, бугристость, попадание гидрогеля в окружающие ткани и миграция гидрогеля, которые могут наблюдаться при инъекционном способе эндопротезирования.

#### Результаты и их обсуждение

Объем введенного имплантата (гидрогеля) соответственно варьировал: при гипоплазии от 200 до 300 см куб.; на обе груди при аплазии от 160 до 260 см куб.; птозе (I степени) — от 300 до 400 см куб.; постлактационной инволюции (I степени) — от 200 до 300 см куб.

Следовательно, у всех пациентов объем молочной железы был увеличен в среднем приблизительно в 2 раза (до 200%).

Результаты наблюдения свидетельствуют о высокой точности моделирования объема молочной железы при помощи метода эндоскопической хирургии по сравнению с другими способами вмешательства (инъекционным, традиционным, операционным), что обеспечивает максимальное достижение косметического эффекта, а именно: совпадения объема имплантированного гидрогеля и физиологических возможностей тканей молочной железы и как следствие этого — достижение косметического эффекта.

Продолжительность пребывания пациентов в стационаре после операции составляла 1-2 дня. Эти сроки значительно меньше таковых при использовании традиционной технологии оперативного вмешательства по поводу эндопротезирования.

В ближайший послеоперационный период (первые 7-10 дней после операции) анализ данных показал, что отсутствовали какие-либо отклонения в течение этого периода. Течение этого периода характеризовалось отсутствием температурающих пациентов даже на уровне субфебрильных цифр. У данных контингентов также отсутствовали болевые ощущения, гиперемия кожных покровов. Чувство некоторого распирания, а в связи с этим и относительного дискомфорта отмечали лишь у 2 пациенток с постлактационной инволюцией молочной железы. Эти

ощущения полностью исчезли к периоду первого контрольного осмотра (через 10 дней) после операции). Незначительная отечность в области разреза кожи была отмечена у 5 пациентов и то в первые 3-4 дня после операции.

Каких-либо осложнений косметического характера, напрямую связанных с характером имплантата или техникой проведения операции с применением эндоскопии не было отмечено ни у одной пациентки.

Стойкость клинического и косметического эффекта сохраняется на протяжении всего срока наблюдения за данными контингентами (6-12 месяцев после проведения операции).

Все оперированные пациенты отмечают высокую удовлетворенность достигнутым результатом.

### Заключение

Все вышеизложенное не претендует на какие-либо обобщения, однако представленный опыт применения эндоскопического метода в контурной пластике молочных желез позволяет рассматривать его как перспективный, основными преимуществами которого является:

- Меньшее количество или отсутствие интраоперативных осложнений.
- Меньшие по объему и тяжести течения реабилитационного периода.
- Быстрое функциональное восстановление оперированной молочной железы благодаря высокой атравматичности данной технологии по сравнению с применяемыми в настоящее время в пластической хирургии.

Таким образом, на современном этапе развития эстетической хирургии разработка, совершенствование и внедрение новых хирургических технологий является приоритетным направлением научных клинических исследований в области пластической хирургии.

### КОММЕНТАРИЙ

Статья посвящена актуальной проблеме в области пластической хирургии. Актуальность данной проблемы обусловлена большим количеством обращений пациенток с целью улучшения формы и увеличения объема молочных желез, а также дискуссионностью в подходах и методах решения этой проблемы.

Автор в своей работе предлагает осуществлять коррекцию формы и объема молочных желез с применением эндоскопической техники. Этот метод позволяет свести к минимуму травматичность и в то же время получить высокий косметический эффект. Привлекательность предложенной автором методики заключается и в том, что для достижения

### Литература

1. Адамян А.А. (1994) Атлас пластических операций на грудной стенке с использованием эндопротезов (Москва).
2. Адамян А.А., Ромашов Ю.В. Копыльцов А.А. (1996) Классификация и хирургическая коррекция постлактационной инволюции молочных желез. Вестник хирургии им. И.И.Грекова. (Санкт-Петербург). 10-11: 47-49.
3. Козлов В.Н. (1995) Опыт применения биогеля ПААГ "Интерфалл" для контурной пластики мягких тканей лица. Тез. докл. международной конференции "Разработка и внедрение новых полимерных имплантатов для пластической хирургии". (Киев). с. 30-33.
4. Кебуладзе И.М. (1995) Контурная пластика мягких тканей с помощью гидрофильного полиакриламидного геля ПААГ "Интерфалл". Тез. докл. международной конференции "Разработка и внедрение новых полимерных имплантатов для пластической хирургии". (Киев). с. 25-27.
5. Печерский А.В. (1995) Перспектива использования гидрофильного полиакриламидного геля ПААГ "Интерфалл" для устранения дефектов нижних конечностей. Тез. докл. международной конференции "Разработка и внедрение новых полимерных имплантатов для пластической хирургии". (Киев). с. 52-54.
6. Сапин С.М. (1996) Предварительный отчет об исследованиях в области применения геля ПААГ "Интерфалл" для пластики грудной стенки и молочных желез. Тез. докл. международного симпозиума "Разработка и внедрение новых полимерных имплантатов для пластической хирургии". (Киев). с. 50-51.
7. Спаллоне Джанкарло, Кебуладзе И.М. (1996) Возможности широкого применения гидрогеля ПААГ "Интерфалл" для контурной пластики мягких тканей. Тез. докл. международного симпозиума "Разработка и внедрение новых полимерных имплантатов для пластической хирургии". (Киев). С.51-52.
8. Popiela T. (1995) The present state and future of endoscopic surgery. Int. Surg. 80 (4):341-352.
9. Kram H.B., Uriu M. (1999) Minimally invasive endoscopic video-assisted in situ bypass: first 15 cases. Am. Surg. 65(11):1003-1008.
10. Johnson G.W., Christ J.E. (1993) The endoscopic breast augmentation: the transumbilical insertion of saline — filled breast implants. Plast Reconstr Surg. 92(5):801-808.
11. Colon G.A. (1995) Mammoscopy and endoscopic implant and breast tissue evaluation, Clin. Plast. Surg. 22(4):697-706.
12. Beer G.M., Kompatscher P. (1995) Endoscopic plastic surgery: the endoscopic evaluation of implants after breast augmentation. Aesthetic Plast Surg. 19(4):353-359.

косметического эффекта используется био совместимый ПААГ "Интерфалл", который хорошо зарекомендовал себя в пластической хирургии. Этот биополимер уже давно используется в отечественной медицинской практике, а в последние годы начал широко применяться за рубежом. Автор достаточно подробно и последовательно рассматривает все этапы предложенной им методики, начиная с отбора пациента, предоперационной подготовки, собственно проведения операции.

Данная статья может быть рекомендована для публикации в открытой печати.

*Академик Бобров О.Е.*

**Кафедра хирургии и ожогов КМАПО Украины**



## ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПАПИЛЛОСФИНКТЕРОТОМИИ

Насташенко И.Л.

Клиника абдоминальной хирургии и гастроэнтерологии Главного военного клинического госпиталя МО Украины, Киев

### Complications of Endoscopic Papillosphincterotomy

I.L. Nastashenko

Clinic of Abdominal Surgery and Gastroenterology, Main Military Clinical Hospital of the Defence Ministry, Kiev, Ukraine

#### Summary

On the basis of analysis concerning the 1615 endoscopic papillosphincterotomies executed with diagnostic or medical purpose the causes of complications and lethal outcomes as a result of papillotomy have been studied on patients with both benign and blastomatos pathology of biliary tract.

The bleedings of the papillotom wounds have been noted in 32(2,0%) of observatio progression of the suppurative cholangitis phenomena — in 39(2,4%), pancreatitis — in 15(0,9%), "unloading syndrom" — in 3(0,2%), gallstone-small intestine impassability — in 1(0,06%), hemobilia — in 1(0,06%), biliary peritonitis — in 1(0,06%). Lethality has constituted 0,7%.

The EPST complication prophylactic measures improving the patient treatment results have been worked out.

*Keywords:* jaundice, endoscopic papillosphincterotomy, complications, cholangitis, pancreatitis, bleeding.

#### Введение

Широкое внедрение малоинвазивных хирургических методик практически во все области медицины вполне объяснимо: высокая их эффективность, минимальная травматичность, косметический эффект — делают их привлекательными как для пациентов, так и для практикующих хирургов. Положительные стороны современных методов оперативных вмешательств широко обсуждаются в научной литературе, поэтому, мы, накопив достаточный опыт выполнения эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), решили не останавливаться на них в данной публикации, а проанализировать причины развития осложнений и неудовлетворительных результатов эндоскопических эндобилиарных вмешательств, а также выработать алгоритм их про-

филактики при различных патологических состояниях.

Из упоминаемых в литературе осложнений, непосредственно связанных с техническими погрешностями выполнения ЭПСТ наиболее частыми являются: гиперамилаземия в 22-44% наблюдений, кровотечение из папиллотомной раны — в 2,2-5%, развитие острого панкреатита, вплоть до его деструктивных форм — в 2,2-3%, обширные эмфиземы брюшинной клетчатки, пневмоперитонеум — в 0,8-2,4%, перфорация двенадцатиперстной кишки с формированием ретроперитонеальных абсцессов — в 0,4% или гематом — в 0,3% [5,6]. Кроме того, при неадекватной декомпрессии желчных протоков имеется опасность прогрессивного нарастания явлений гнойного холангита вплоть до холангиогенного абсцедирования и развития билиарного сепсиса [3,4], и наоборот, при одномоментной радикальной санации холедоха у ослабленных пациентов с длительной и выраженной гипербилирубинемией, явлениями полиорганной недостаточности существует опасность прогрессирования явлений печеночнопочечной недостаточности — что описывается в литературе как "синдром разгрузки" [1]. Для профилактики развития гепатаргии у данной категории больных предложены различные способы дозированной декомпрессии желчных протоков [2].

#### Материалы и методы

Мы располагаем опытом выполнения с диагностической и/или лечебной целью 1615 ЭПСТ у пациен-

тов как с доброкачественной так и с бластоматозной патологией магистральных желчных протоков.

Наибольшую группу 540 (38,6%) составили пациенты с остаточным и рецидивным холедохолитиазом в сроки от 2 месяцев до 18 лет после перенесенной холецистэктомии, еще 284 (20,3%) — с остаточным холедохолитиазом в раннем послеоперационном периоде при наличии наружного дренажа холедоха. В связи с повсеместным внедрением в клиническую практику в последние годы лапароскопической холецистэктомии, возможности которой при ревизии желчных протоков ограничены, значительно расширены показания к выполнению в комплексе предоперационных диагностических мероприятий эндоскопической ретроградной панкреатикохолангиографии. В исследуемую группу вошли 375 (26,8%) больных с острым или хроническим калькулезным холециститом, у которых были выявлены конкременты и в желчных протоках. В этих случаях мы придерживались 2-х этапной тактики лечения 1-м этапом выполнялась ЭПСТ с извлечением конкрементов из желчных протоков и 2-м — холецистэктомия. 16 пациентам приведенной группы не удалось эндоскопически извлечь конкременты из холедоха из-за их крупных размеров. С учетом выраженности гипербилирубинемии и наличия гнойного холангита у 6 из них в качестве первого этапа лечения было выполнено внутреннее эндобилиарное дренирование. Через 7-10 дней после эндобилиарного дренирования и купирования явлений холангита и механической желтухи больным выполнена холецистэктомия с холедохолитотомией.

Особую группу составляют больные с вклиненными в большой сосочек двенадцатиперстной кишки (БСДК) конкрементами — наряду с выраженностью клинической симптоматики и тяжестью общего состояния больных процесс их эндоскопического лечения представляется довольно простым — выполняется неканюляционная папиллотомия в проекции вклиненного конкремента, после чего последний в большинстве случаев самостоятельно отходит в просвет кишки. При длительном вклинении и несвоевременном обращении пациентов развивается некроз тканей сосочка над конкрементом с формированием пролежня и самостоятельным отхождением конкремента. Эндоскопические находки последствий данного процесса достаточно редки и представляются в виде сформированных супрапапиллярных холедоходуоденальных свищей.

9 (0,6%) пациентам с хроническим калькулезным холециститом и интермиттирующей гипербилирубинемией был установлен диагноз — стенозирующий папиллит. Он же явился причиной истинного постхолецистэктомического синдрома у 151 (10,8%)

больного, у 14 из них он явился причиной формирования в послеоперационном периоде наружных желчных свищей, и у 28 (2,0%) в раннем послеоперационном периоде со значительным (300,0-600,0 мл в сутки) количеством отделяемого по наружному дренажу холедоха без тенденции к уменьшению.

14 (1,0%) пациентам ранее была выполнена холецистэктомия и холедоходуоденостомия. При обследовании у 2 (14,3%) из них выявлено частичное стенозирование холедоходуоденоанастомоза с развитием холангита и рецидивного холедохолитиаза, у 10 (71,4%) внутривнутрипеченочный холелитиаз формировался при нормальной проходимости анастомоза.

3 (0,2%) больным эндоскопически удалялись инкрустированные желчными солями каркасные дренажи, на которых производилась пластика холедоха по поводу его ятрогенного повреждения и рубцового стенозирования.

7 (0,5%) пациентам ЭПСТ выполнялась по поводу гистологически подтвержденной аденомы большого сосочка двенадцатиперстной кишки, и 7 (0,5%) — кистовидного расширения внепеченочных желчных протоков от 3,5 до 6,0 сантиметров. У 4 (0,3%) пациентов диагностирована болезнь Кароли, им периодически, с интервалом от 4 до 8 месяцев выполнялась эндоскопическая санация билиарного тракта.

Глистная инвазия в желчные протоки (аскариды) явилась причиной развития механической желтухи в 2 (0,1%) наблюдениях. 3 (0,2%) больным выполнено внутреннее эндобилиарное дренирование по поводу рубцовых стриктур общего печеночного протока и 1 (0,1%) — по поводу лимфаденита печеночнодвенадцатиперстной связки со сдавлением и нарушением проходимости внепеченочных желчных протоков.

В 34 (2,1%) случаях выполнялась супрапапиллярная холедоходуоденостомия по поводу опухолевого поражения ампулярной части СДК без прорастания в интрамуральный отдел холедоха.

Еще 162 (10,0%) больным с диагностической либо лечебной целью ЗПСТ выполнялась по поводу бластоматозной обтурации гепатохоледоха на различных уровнях. В 19 (1,8%) наблюдениях после выполнения ЭПСТ с диагностической целью установлен паренхиматозный характер гипербилирубинемии.

## Результаты и их обсуждение

Результаты эндоскопического лечения приведенных групп больных разнородны, и определяются прежде всего характером основной патологии и обоснованностью показаний к выводу ЭПСТ, а

также радикальностью эндоскопической санации билиарного тракта. Осложнения, связанные непосредственно с выполнением ЭПСТ, наряду с выше приведенными факторами, в не меньшей мере обуславливаются и техникой проведения папиллотомии. В этой связи нам представляется целесообразным рассмотрение причин развития осложнений ЭПСТ у пациентов с различным характером патологии раздельно.

При наличии наружного дренажа холедоха у больных с холедохолитиазом или стенозирующим папиллитом нет опасности прогрессирования явлений холангита при неадекватности первого этапа эндоскопической санации желчных протоков, поэтому спектр осложнений в данной группе больных представлен клинически проявившимся кровотечением из папиллотомной раны в 4 (1,3%) случаях, при расположении БСДК в полости крупного дивертикула, и обострением явлений панкреатита в 4 (1,3%) наблюдениях. Данные осложнения купированы проведением консервативной терапии. Редкое осложнение наблюдалось у больной с циррозом печени, синдромом портальной гипертензии и выраженным варикозным расширением вен гепатохоледоха — они были повреждены при ревизии протоков к.Dormia, гемобилия продолжалась двое суток, купирована гемостатической терапией.

Помимо кровотечения из папиллотомной раны у 5 (0,9%) пациентов и обострения явлений панкреатита у 9 (1,7%), в 21 (3,9%) случае у больных с холедохолитиазом, перенесших ранее холецистэктомию без наличия наружного дренажа холедоха, при неадекватной эндоскопической санации билиарного тракта отмечалось прогрессивное нарастание явлений гнойного холангита, в 4 (0,7%) случаях — с холангиогенным абсцедированием и генерализацией инфекции. 2 (0,4%) больных с холангиогенным сепсисом и полиорганной недостаточностью умерли.

В последние годы для профилактики гнойносептических осложнений эндоскопических эндобилиарных вмешательств мы стали применять наружнотрубно-внутреннее дренирование желчных протоков с их проточной санацией (Рацпредложение). В данной группе пациентов в одном случае мы столкнулись с редким осложнением ЭПСТ — тонкокишечной непроходимостью, вызванной крупным (диаметром 3,5 см) конкрементом, мигрировавшим самостоятельно из общего желчного протока в просвет кишечника через три недели после папиллотомии. Больной выполнена энтеролитотомия.

Наряду с прогрессированием гнойного холангита у 6 (1,6%) пациентов с сохраненными желчными пузырями после неадекватной эндоскопической санации желчных протоков в 2 (0,5%) наблюдениях от-

мечено развитие деструктивных форм острого холецистита в течение ближайших суток после эндоскопии, в одном случае — с развитием желчного перитонита.

У пациентов с вклиненными в БСДК конкрементами ЭПСТ, как правило, носит частичный характер, поэтому местных осложнений после ее выполнения не возникает, но, вследствие длительного вклинения конкремента, длительной и выраженной гипербилирубинемии, нам приходилось наблюдать в одном случае "синдром разгрузки", обусловленный резкой декомпрессией желчных протоков, что привело к нарушению уже сложившегося равновесия давлений в билиарных ацинусах и кровеносных сосудах, паралитической дилатации последних с нарушением внутриорганного кровотока и фатальным прогрессированием печеночной недостаточности.

Выполнение ЭПСТ у пациентов с кистовидным расширением внепеченочных желчных протоков не улучшает их дренажную функцию, в то время, как их инфицирование во время контрастирования создает предпосылки развития или прогрессирования уже имеющегося холангита. Поэтому эндоскопия у данной категории больных должна выполняться накануне дренирующей операции.

При длительной билиарной blastomatозной обструкции белковопродуктивная функция печени нарушается, что обуславливает изменения со стороны свертывающей системы крови и развитие отсроченных (через сутки после ЭПСТ) холемических кровотечений из папиллотомной раны. Мы наблюдали 17 (8,7%) случаев клинически проявившихся кровотечений из папиллотомной раны, в трех из них, в связи с безуспешностью инфузионной гемостатической терапии, выполнялось обкалывание зоны БСДК раствором аминокaproновой кислоты с адреналином. ЭПСТ данной категории больных выполнялось с целью установки назобилиарного или внутреннего эндобилиарного дренажа. Контрастирование расположенных над опухолевым стенозом желчных протоков сопровождается их инфицированием, что, при безуспешности, в 51,1% наблюдений, попыток эндобилиарного дренирования, приводит к развитию или прогрессированию уже имеющегося холангита, выраженность которого определяется исходным состоянием пациента и степенью blastomatозной билиарной обструкции. Избежать развития данного осложнения позволяет своевременная, в течение ближайших 24 часов после ЭРПХГ, декомпрессия желчных протоков посредством чрескожной чреспеченочной холангиостомии или полостной дренирующей операции.

При анализе попыток проведения эндобилиарного дренирования у больных соответственно различ-



ным уровням blastоматозной болиарной обструкции нами отмечена следующая закономерность: при раке Фатерова сосочка они закончились успешно в 56,2% случаев, при опухолях головки поджелудочной железы — в 55,9%, при обтурации общего желчного протока в ретродуоденальном отделе — в 36,4%, в супрадуоденальном — в 20,7%, при опухоли Клацкина — в 18,2%. Выявлена тенденция к уменьшению возможности эндобилиарного стентирования. Но мере повышения уровня обструкции желчных протоков должна служить ориентиром, наряду с общеклиническими данными, при оценке целесообразности выполнения ЭРПХГ в каждом конкретном случае.

В большинстве случаев неэффективными оказываются как общая гемостатическая терапия, так и местные мероприятия при кровотечениях из разрушенной при ЭПСТ опухолевой ткани Фатерова сосочка. С целью профилактики данного осложнения ЭПСТ как таковая нами не выполняется, а производится ревизия зоны прорастания опухолевой ткани, и, при интактности интрамуральной части холедоха, выполняется супрапапиллярная холедоходуоденостомия. Если она не обеспечивает свободного оттока желчи, то устанавливается внутренний эндобилиарный дренаж.

Среди остальных, приведенных выше, групп пациентов с явлениями механической желтухи каких-либо специфических осложнений ЭПСТ мы не наблюдали.

Отсутствие желчной гипертензии и минимальные размеры БСДК обуславливают техническую сложность выполнения ЭРПХГ у пациентов с паренхиматозным характером гипербилирубинемии. Вынужденное выполнение диагностической ЭПСТ сопряжено с высоким риском развития холемического кровотечения — 6 (31,6%) случаев. 2 (10,5%) больных с уровнем билирубинемии 560,0 и 620,0 ммоль/л умерли от кровотечения из папиллотомной раны на фоне прогрессирования явлений печеночнопочечной недостаточности.

Дозированное, при необходимости — в несколько этапов, выполнение ЭПСТ позволило нам избежать такого грозного осложнения как перфорация двенадцатиперстной кишки, а своевременный рентгенологический контроль за выбором направления разреза — панкреонекроза.

надцатиперстной кишки, а своевременный рентгенологический контроль за выбором направления разреза — панкреонекроза.

### Заключение

Обобщенный анализ результатов осложнений ЭПСТ во всех приведенных группах пациентов выглядит следующим образом: кровотечение из папиллотомной раны отмечено в 32 (2,0%) наблюдениях, прогрессирование явлений гнойного холангита — в 39 (2,4%), панкреатит — в 15 (0,9%), "синдром разгрузки" — в 3 (0,2%), желчнокаменная тонкокишечная непроходимость — в 1 (0,06%), гемобилия — в 1 (0,06%), желчный перитонит — в 1 (0,06%). Летальные исходы имели место в 11 (0,7%) наблюдениях, в 7 (0,4%) из них — при blastоматозном характере патологии.

Применение разработанных нами мер профилактики гнойносептических осложнений ЭПСТ, и тактики ведения больных с болиарной обструкцией позволили уменьшить процент осложнений и летальных исходов при лечении данной категории пациентов и, соответственно, улучшить результаты их лечения.

### Литература

1. Зайцев В.Т., Пеев Б.И., Криворучко И.А. (1991) Диагностика и лечение обтурационной желтухи неопухолевого генеза. Клиническая хирургия. 9:29-32.
2. Козырев М.А. (1987) Способ профилактики печеночной недостаточности при хирургическом лечении обтурационного холестаза. Вестник хирургии. 9:124-126.
3. Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Скумс А.В. и др. (1991) Диагностика и принципы лечения обструктивного гнойного холангита. Клиническая хирургия. 9:1-4.
4. Cainzos M. et al. (1997) Septic Complications after Biliary-Tract Stone Surgery a Review and Report of the European Prospective Study. Hep-Gastro. Vol.44; 16:959-967.
5. Freeman M.L. (1997) Complications of Endoscopic Biliary Sphincterotomy — a Review. Endoscopy. 4:288-297.
6. Ruckel A., Bartels T., Dirks H. (1997) Endoscopic management of benign and malignant Biliary Duct Diseases. Leber Mag.D. Vol.27; 4:203-205.

## МАЛОІНВАЗИВНА ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНИХ НЕПУХЛИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЛИННИХ ЗАЛОЗ З ВИКОРИСТАННЯМ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ ТОМОГРАФІЇ

Лісова І.Г.

Кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, Медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

### Minimally Invasive Diagnostics of Chronic Non-Tumoral Diseases of Sialadens with Use the MRI

I.G. Lesovaja

Chair of Oral and Maxillofacial Surgery, Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkov, Ukraine

#### Summary

The researches concern 41 patients among which sick chronic parenchymatous, interstitial sialadenitis and sialadenitis Sjogren syndrom. The results carried out nuclear — magnetic of a resonant computer tomography specify changes characteristic for each pathological condition. At sialadenitis and syndrom Sjogrena enlarged and all sialadens are changed. For sialadenitis are characteristic partial defeating of sialadens. The character of changes at parenchymatous sialadenitis is expressed in prevalence of formation of cysts. At interstitial — the development of a fibrosis with the subsequent sclerosis prevails. On tomograms of the patients suffering of sialadenitis Sjogren syndrom marks total damage of sialadens with stading by prevalence of formation of cysts, fibrosis, sclerosis with the subsequent loss organization of and development pathognomonic for the given disease limfadenoma. The advantages of the given method are determined, that enables to recommend it, in a combination to clinical researches, for diagnostics of pathological condition of sialadens.

*Keywords: sialoadenitis, parenchymatous, interstitial, syndrom Sjogrena, nuclear-magnetic resonant computer tomography.*

#### Вступ

До патологій, що складають групу хронічних непухлинних захворювань слинних залоз (ХНЗСЗ), відносять сіалоденіти, сіалози та синдроми з ураженням слинних залоз. За результатами наших попередніх досліджень, частота ХНЗСЗ становить від 1,1% до 2,9% серед контингенту хворих спеціалізованих клінік України [4]. Нині залишається остаточно не вирішеним питання про їх походження. Понад 50% становить розбіжність між діагнозом направляючого закладу та клінічним [5]. Установлення діагнозу того чи іншого захворювання слинних залоз та його ди-

ференціювання є складним не тільки для рядового лікаря, але і для досвідченого фахівця. Діагностика ХНЗСЗ потребує не тільки поглибленого знання клінічних ознак, а і можливості використання численних спеціальних та інструментальних методів. Існуючий класифікаційний розподіл цих хвороб традиційно ґрунтується на патоморфологічних ознаках. Тому поряд з клінічними симптомами, значну роль у діагностиці, відіграють результати біопсійного дослідження слинних залоз. За класифікацією визначають хронічні сіалоаденіти, серед яких паренхіматозний та інтерстиційний. Хронічний паренхіматозний сіалоаденіт (ХПС) характеризують альтерацією паренхіми: вражається протоковий апарат у вигляді ектазій та кіст, спостерігається набряк, дистрофія та атрофія секретуючих клітин ацинусів із їх кістозним розширенням, лімфоїдна інфільтрація у вигляді накопичення клітинних елементів навколо протоків та судин, волокнистої сполучної тканини та фіброзом. Хронічний інтерстиційний сіалоденіт (ХІС), деякі автори вживають до нього термін сіалоз, патоморфологічно характеризується атрофією паренхіми залози, що обумовлена альтерацією міоепітеліальних клітин, розвитком перидуктулярних лімфоїдноклітинних інфільтратів, різким звуженням протоків, фіброзом та ліпоматозом строми. Синдром Шегрена, класичні ознаки якого полягають в ксеростомії та збільшенні слинних залоз, поряд із ксерофтальмією та ревматоїдним артритом. При якому у хворих виникають патологічні зміни структури слинних залоз, що полягають у наявності кругло клітинних інфіль-

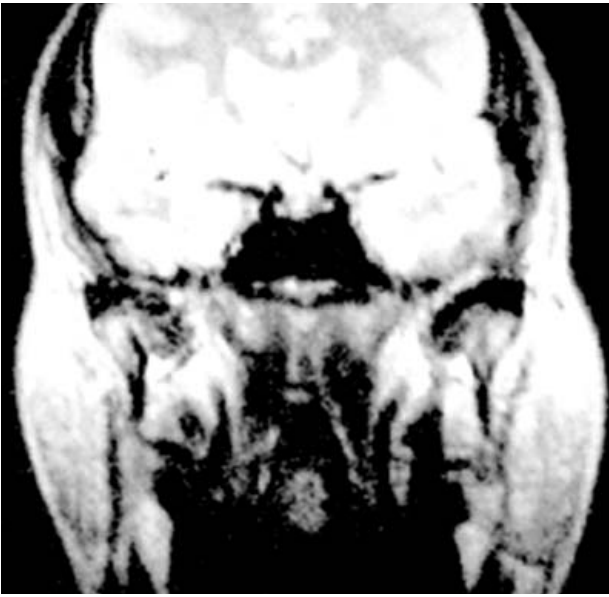


Фото 1а.

тратів, склерозу артеріальних судин та тотальному заміщенню залозистої паренхіми лімфоїдною тканиною, фіброз та ліпоматоз строми [5,6]. Більш інформативними є імуноморфологічні дослідження, що вказують на наявність інфільтратів, представлених активованими Т-хелперами-індукторами, котрі в деяких випадках, заміщають всю залозисту тканину [3]. Тому вже не підлягає сумніву імунозалежність ХНЗСЗ. Сучасні іноземні дослідники, думку яких ми підтримуємо, розглядають імунопатологічні та аутоімунні ХНЗСЗ [9]. Певна незручність біопсійного методу та відмови хворих від болісної процедури спонукали використання в діагностиці інших методів, які несли б інформацію про морфологічні зміни в тканинах слинних залоз. Так, застосовують: різного виду контрастну рентгенографію, сканування та радіосіалосцинтиграфію, термовізіографію, сонографію [5,6]. Але переважна кількість існуючих діагностичних методів не позбавлена певних вад, в тому числі і пов'язаних із різного ступеню загрозою для пацієнтів. Більшість із них мають значні порушення імунної системи, результатом яких є вторинний імунодефіцит та поліалергії, в тому числі на йод. Тому застосування йодотримуючих рентгеноконтрастних речовин є небезпечним. Через указані вище причини у цих хворих виникає ризик пухлиноутворення. Одним з факторів канцерогенезу є контакт із радіоактивними речовинами та перебування в умовах підвищеної іонізації. Таким чином, існуючі діагностичні методи не завжди можуть бути використаними через їх, небажані небезпечні ефекти. У зв'язку з цим нашу увагу пригорнув метод ядерно-магнітної резонансної комп'ютерної томографії (ЯМРКТ), що дедалі більше застосовується у діагностиці різноманітної

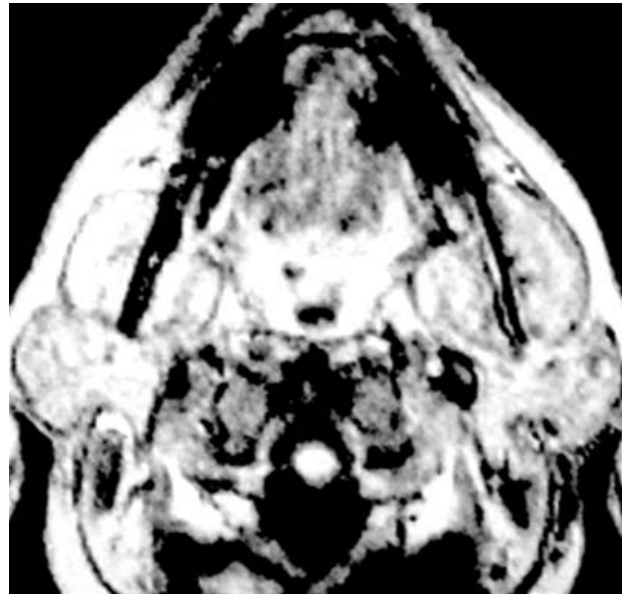


Фото 1б.

м'якотканинної патології [10,8]. В літературі відомі поодинокі публікації, що до ЯМРКТ у діагностиці захворювань слинних залоз лише при сіалоаденітах синдрому Шегрена [7, 1].

Метою дослідження явилось вдосконалення діагностики хронічних непухлинних захворювань слинних залоз за допомогою МРТ та визначення діагностичної цінності методу.

#### Матеріали і методи

Дослідження проводились у 41 хворих на хронічні непухлинні захворювання слинних залоз. Діагнози встановлювали на підставі клінічних та лабораторних даних із використанням спеціальних тестів. Усі хворі були обстежені суміжними спеціалістами: офтальмологом, терапевтом, отоларингологом. Проводилися УЗД-печінки, підшлункової, щитовидної та статевої залоз, патоморфологічні дослідження біопсійного матеріалу. Серед обстежених мали ізольований сіалоаденіт 6 хворих. Серед них у 3 пацієнти — ХПС, їх, вік становив від 33 до 57 років. Ще 3 пацієнта, віком від 43 до 53 років, мали ХІС. сіалоаденіт синдрому Шегрена — у 35 хворих, віком від 15 до 70 років. Використовували метод ЯМРКТ, що ґрунтується на здатності водню, знаходячись у магнітному полі, поглинати електромагнітне опромінення. Зображення утворюється завдяки взаємодії магнітних моментів ядер водню об'єкта, що досліджується, магнітного поля зовнішнього статичного магніта та радіочастотного імпульса осцилюючого магнітного поля. Вектор намагніченості має два компонента, їх, взаємодія характеризується константами часу, або релаксації: T1 — константа повздовжньої релаксації, що забезпечує візуалізацію анатомічної структури та T2 — константа поперечної релаксації, що демонструє максимальний контраст здорової та патологічнозміненої



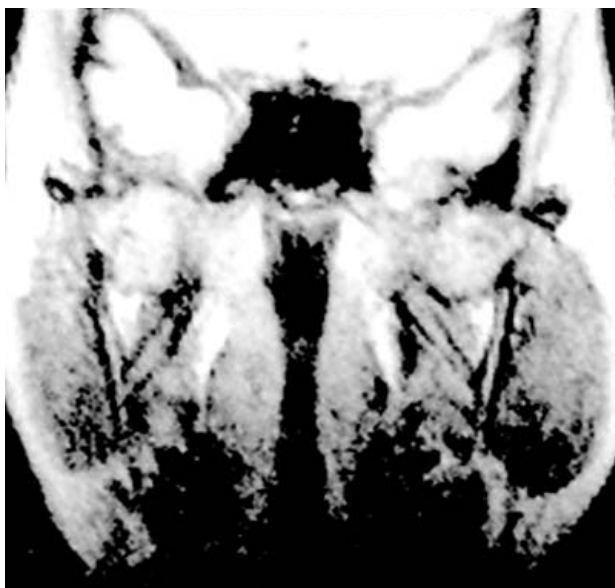


Фото 2а.

тканини. Зображення в протонній площині дає додаткову інформацію про патологічне вогнище. Програма досліджень встановлює контрастність, розрішувальну здатність, кількість, товщину та напрямок зрізів. При цьому відсутні: променеве навантаження; необхідність введення токсичних та подразнюючих контрастних речовин; шкідливі впливи на організм, що обстежується. Дослідження проводили на апараті "Образ-1" (НПО "Агрегат", Москва) з індукцією магнітного поля 0,12 Тл із використанням гольового циліндра. Товщина зрізу 7-8 мм, інтервал між зрізами 7-8 мм, зображення в техніці швидкого спін-ехо з параметрами від 230/32 до 1460/150 — час повторення (TR/в мс) на ехо-час (TR/в мс), при матриці 256×256. Томограми привушних, піднижньощелепних та під'язичних залоз отримували в аксіальній, фронтальній та сагітальній проекціях, оцінювали кількісно та якісно за часом релаксації T1, T2 та протонній площині. При цьому враховували розмір залози, форму та структуру тканини.

#### Результати дослідження

У всіх хворих на хронічний ізольований сіалоаденіт ЯМРКТ дослідження вказували на несиметричне збільшення привушних, піднижньощелепних, під'язичних залоз та потовщення їх, оболонки. У пацієнтів із діагност ХПС, тканина залоз мала ділянки середньої та низької інтенсивності в T1 виваженому зображенні. В T2 виваженому зображенні — локальні місця високої інтенсивності (фото 1а, 1б). Що вказувало на часткове враження залоз із зміною її будови з порушенням деяких ацинусів та утворенням кіст різного діаметра через екстазійні процеси у другорядних протоках. Міжчасточкові перемички подекуди помірно, подекуди розвинені, судини та головна протока не змінені.

Дослідження пацієнтів, що страждали на ізольований ХПС, результати ЯМРКТ вказували на збільшення привушних, піднижньощелепних, під'язичних залоз. На то-



Фото 2б.

мограмах спостерігали чергування ділянок низької та високої інтенсивності в T2 виваженому зображенні (фото 2а, 2б). Будова тканин мала ділянки дифузного пошкодження залозистих часточок із їх заміщенням стромальним елементом, посиленням малюнка через потовщення міжчасточкових перемичок. Відмічено звуження або відсутність протоків, через посилене розростання фіброзної тканини.

У хворих на синдром Шегрена спостерігалось нерівномірне та несиметричне збільшення привушних, піднижньощелепних, під'язичних залоз. На серіях томограм, що належали 17 (48%) пацієнтам спостерігали чергування ділянок середньої та низької інтенсивності в T1 виваженому зображенні. В T2 виважених зображеннях — ділянки високої інтенсивності. У 9 (26%) пацієнтів спостерігалися патологічні зміни в слинних залозах, що можна було охарактеризувати як переважно екстазійні зміни, що вже зустрічали при так званих ХПС. Але крім указаних перетворень, подекуди спостерігалось збільшення стромальних елементів. Це можна трактувати як процеси фіброзу, при чому ділянки розповсюджувались по всій залозі. Характер патологічних змін був однаковим в усіх досліджуваних залозах. Томографічні дані 9(26%) хворих на синдром Шегрена, у T2 виваженому зображенні значно перевищували традиційні характеристики. Структура тканини мала чергування низької та високої інтенсивності, що нагадувала патологічні зміни при ХПС. Тобто, здебільшого в структурі залозистої тканини спостерігали ділянки з посиленням малюнка через розростання стромального елементу: потовщення міжчасточкових перемичок, звуження протоків та частковий склероз. Поряд з цим у залозовій тканині візуалізувались маленькі екстазійні ділянки порожнини. Указані патологічні зміни розповсюджувались на всі слинні залози.

У 9 (26%) пацієнтів будова залоз мала "розмитий" малюнок через чергування середніх та великих ділянок з низьким T1 виваженим зображенням та високим T2 ви-

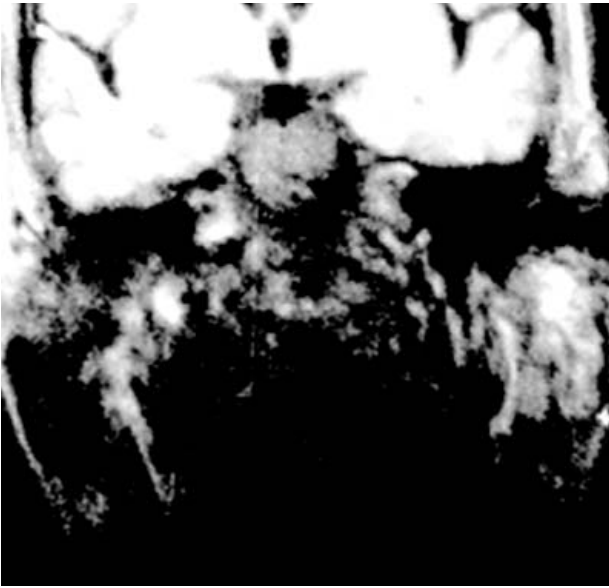


Фото 3а.

важним зображенням по всій паренхімі залоз, так званий симптом "сіль із перцем", зниження значень відношення інтенсивності сигналу. Відсутні чіткі зображення часточок, спостерігаються розширені протоки, капсули залоз міцні, судини розширені, міждольковий фіброз. У 6 хворих спостерігали аденолімфоми у вигляді чіткого утворення з подовженим часом релаксації на T2 томограмі (фото 3а, 3б).

### Висновки

Метод МРТ є інформативним у діагностиці хронічних непухлинних захворювань слинних залоз. Діагностику слід проводити при розгляді серій томограм в T1 та T2 виваженому зображенні та враховувати дані клінічних та лабораторних досліджень. Метод надає кількісну та якісну характеристики структурного стану всіх великих слинних залоз одночасно. Проведені дослідження вказують на збільшення всіх слинних залоз не тільки при синдромі Шегрена, але і при ізольованих хронічних сіалоаденітах, що вказує на системний характер патології. Структурно — якісні зміни у залозах при ізольованих сіалоаденітах були з перевагою ектазійного або продуктивного враження. У пацієнтів з сіалоаденітами синдрому Шегрена характер змін указував на наявність патологічних процесів у вигляді: кістозу, фіброзу та склерозу, їх сполучення та переваги того чи іншого. Патологоанатомічні зміни в слинних залозах відповідали клінічним стадіям захворювання. Особлива цінність методу пов'язана з ранньою можливістю чіткого виявлення утворень пухлинного характеру у хворих на хронічні запальні процеси слинних залоз. Виникнення аденолімфом можна трактувати як патогномонічний симптом при ХНЗСЗ, що виникають на тлі

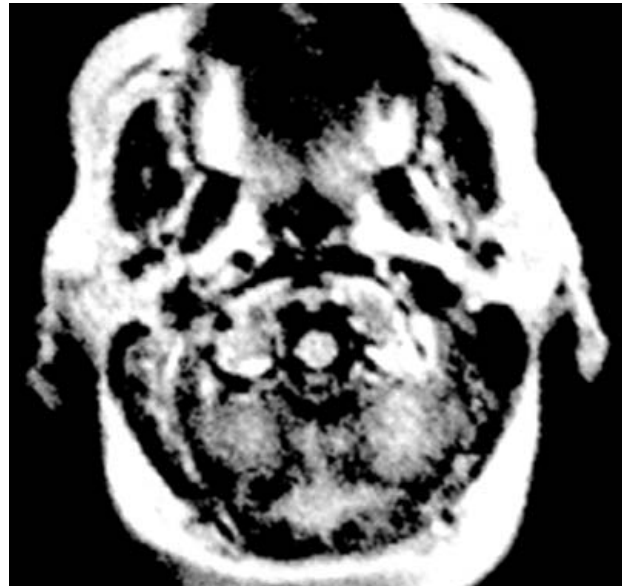


Фото 3б.

лімфоцитарної інфільтрації залозистої тканини. Малоінвазивність, безпечність, інформативна об'ємність МРТ, свідчить про його доцільне виконання та застосування дослідження у пацієнтів з ХНЗСЗ. Досвід подібних досліджень вказує на можливість зпрошення та зкорочення діагностичних заходів, що до патологічних станів слинних залоз.

### Література

1. Аتماжитова (Лесовая) И.Г. (1997) Ядерно-магнитная резонансная томография в диагностике болезни и синдрома Шегрена. Вісник стоматології. (Одеса) 3:362-365.
2. Варшавский А.И., Губерская Т.А., Панченко К.И. (1993) Диагностическое значение биопсии губных слюнных желез при болезни Шегрена, хронического паренхиматозном и интерстициальном сиалоадените. Стоматология. (Москва) 4:36-39.
3. Далабанга Я.А., Дрозос А.А., Матсопулос Г.М. (1988) Иммунопатология слюнных желез губ при синдроме Шегрена. Терапевтический архив. (Москва) 4:35-38.
4. Лесовая И.Г., Тимофеев А.А. (2000) Частота неопухольевых заболеваний слюнных желез в пределах центрального и восточного регионов Украины. Современная стоматология. (Киев) 2:67-70.
5. Солнцев А.М., Колесов В.С., Колесова Н.А. (1991) Заболевания слюнных желез. (Киев) "Здоровья". 312 с.
6. Тимофеев А.А. (1997) Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. (Киев) "Червона Рута — Турс". т. 2; 356 с.
7. Юдин Л.А., Кондрашин С.А. (1995) Лучевая диагностика заболеваний слюнных желез. (Москва) "Видар". 118 с.
8. Якобсон М.Г., Подоплелов А.В., Рудой С.В. и др. (1991) Введение в МР-томографию. (Новосибирск). 91 с.
9. Harris N.L. (1999) Lymphoid proliferations of the salivary glands. Am. J. Clin. Pathol. Vol.111:94-103.
10. Higer H.P., Bielke A. (1990) Tissue characterization in MR-Imaging springer. (Berlin), Heidelberg. 130 p.

## **HELICOBACTER PYLORI: ЕНДОСКОПІЧНА ДІАГНОСТИКА, МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ТА ВПЛИВ НА РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ВИРАЗКИ**

**Короткий В.М., Колосович І.В., Шкурко Б.Б., Кутняк В.М.**

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна

## ***Helicobacter Pylori: Endoscopic Diagnosis, Drug Correction and Effect to Results Surgical Treatment of Gastroduodenal Ulcers***

**V.M. Korotkiy, I.V. Kolosovich, B.B. Shkurko, V.M. Kutnyak**

National Medical University, Kiev, Ukraine

### **Summary**

Upright urease test (research the matters of biopsy and postoperation substance) is most simply and informative methods from diagnostics of HP-infection. *Helicobacter pylori* is most requirement etiological agent to development of duodenal ulcer, simultaneously value HP in the development of gastric ulcer was grower. HP is bastardized current of gastroduodenal ulcers significantly, consequence frequency of abnormal will be increase. Identification HP in gastric mucus is requirement mandatory antihelicobacter conservative treatment. From medicines, which were used for eradication this microorganism, best result recover combination macrolids (clarithromycin), nitroimidazol (tinidazol) with proton-pomp blockators (frequency of HP-eradication — 91,7%). Series of radical operations to stomach and duodenum tracking infection HP patients with HP-negative gastroduodenal ulcer (after classic stomach resection — 17,4%, after vagotomy — 41,4%); and reinfection 5,8% those patients, who were served efficient HP-eradication before operation. That's why, we can consider that HP is one of the most main cause of development recurrent gastroduodenal ulcer for this category of patients. Surgical and conservative treatment of complicated forms of gastroduodenal ulcer must include of antihelicobacter therapy.

*Keywords: Helicobacter pylori, upright urease test, gastroduodenal ulcer, surgical and conservative treatment.*

### **Вступ**

За даними багатьох авторів провідна роль у розвитку гастродуоденальної виразки (ГДВ) відводиться інфекційному агенту — грамнегативній неспороутворюючій бактерії *Helicobacter pylori* (HP), яка висівається з ворсинок слизової оболонки шлунка у 40-60% хворих, що страждають на дану патологію [5,6]. Згідно дослідженням Харченко А.В. (1994) HP була

знайдена у 80% хворих на пептичну виразку шлунка (ПВШ) та у 90% на хронічний гастрит, причому в антральному відділі шлунка її присутність встановлено у 100% випадків, у тілі — у 80%, у дні — у 60% хворих на HP-позитивну ПВШ. Бактерія містить багато уреазу, яка забезпечує її життєдіяльність. Встановлено, що HP викликає запальні, атрофічні та деструктивні зміни на обмеженій ділянці слизової оболонки шлунка (СОШ), що веде до утворення виразок або новоутворень [7]. Однак є і опоненти інфекційної теорії патогенезу ПВШ. Так Рыссом Е.С. та Звартау Э.Э. (1998) встановлено, що дане захворювання розвивається тільки у 1/8 інфікованих HP; органозберігаючі операції ведуть у більшості випадків до ліквідації виразки, не причиняючи суттєвого впливу на колонізацію HP у СОШ; застосування сучасних потужних антисекреторних препаратів дає високий лікувальний ефект (загоєння виразки), не впливаючи на колонізацію мікроба; виразковою хворобою частіше хворіють чоловіки, у той час як частота колонізації HP не має статевих відмінностей; загальновідомо, що виразкова хвороба має циклічний перебіг, причому виразки можуть загоюватись спонтанно, незважаючи на персистенцію HP у слизовій оболонці шлунка; кислотно-пептична агресія може призвести до виразкоутворення і при відсутності HP. Циммерман Я.С. та Зиннатуллин М.Р. (1997), спираючись на аналіз матеріалів І Російського Гастроентерологічного тижня (1995), зробили висновок, що виразкова хвороба — це гастроентерологічне, а не ін-



фекційне захворювання, а НР є важливим фактором патогенезу цієї патології, переважно місцевого рівня.

Крім того, аналіз частоти розвитку рецидивної виразки (РВ) у хворих, які були прооперовані з приводу ГДВ вказує на провідну роль у виникненні трофічних порушень після ваготомії зниженню секреції слизу, прогресуванню атрофічних змін у шлунку за рахунок зменшення кількості парієтальних клітин та підвищенню активності НР [1]. Наведені дані потребують подальшого вивчення та ретельної систематизації.

### Матеріали та методи

Метою нашого дослідження було вивчення частоти виявлення НР у хворих на ГДВ, а також у пацієнтів, які перенесли оперативні втручання на шлунку та 12-палій кишці (ДПК), на фоні та без застосування ерадикувальної НР терапії за допомогою прямого уреазного тесту.

Усього уреазний тест виконано 250 хворим. Серед пацієнтів чоловіків було 179 (71,6%), жінок — 71 (28,4%). Вік пацієнтів коливався у межах 16-76 років. ПВШ встановлено у 119 хворих (47,6%), дуоденальну виразку — у 131 хворого (52,4%). Характер виразковості шлунка встановлювався на основі поліпозиційної ендоскопічної біопсії (ЕБ) з 6 і більше ділянок власне зони ураження та наявних зон атрофії з наступним морфологічним (гістологічним та цитологічним) вивченням матеріалу. У 71 хворого на ПВШ виразка відносилась до 1-го типу (за Джонсоном) (59,8%), у 24 хворих — до 2-го (20,1%) та у 24 — до 3-го типу (20,1%). Прооперовано 175 хворих (70%), серед них у плановому порядку — 53 особи (30,3%), в ургентному — 122 (69,7%). Серед прооперованих хворих перфорація виразки складала 38,9% (68 хворих), шлунково-кишкова кровотеча (ШКК) — 31,4% (55 хворих), стеноз ворота (суб- та декомпенсований) — 19,4% (34 хворих). КРШ було виконано 34 хворим (19,4%), різні варіанти ваготомії з висіченням (ектериторізацією) виразки та дуоденопластиком (ДП) (гастродуоденопластиком (ГДП) — 42 хворим (24%). В останній час намітилась тенденція щодо органозберігаючого, по можливості, мініінвазивного принципу у хірургії шлунка. При відсутності дисрегенераторних змін з боку слизової оболонки шлунка 32 хворим (18,3%) на ПВШ ми виконали економну пластичну резекцію шлунка (патент України №25749 А). На протязі ряду років в умовах невідкладної хірургії ми взагалі відмовились від виконання кислотопрігнічуючої процедури (ваготомії) у хворих на перфоративну пілородуоденальну

виразку. У даному випадку видаляли морфологічний субстрат виразки та закінчували втручання ДП (ГДП) (67 хворих (38,3%).

Методика прямого (ендоскопічного) уреазного тесту полягала у наступному — при ендоскопічному дослідженні шлунка хворим виконували прицільну біопсію слизової оболонки антрального відділу шлунка — по 2 шматочки з ділянки малої кривини та передньої стінки на 2-4 см вище ворота. В умовах невідкладної хірургії матеріалом для дослідження служила слизова оболонка видаленої ГДВ. Біоптати занурювали у стерильну пробірку з 2 мл діагностичного середовища і залишали для спостереження за зміною забарвлення на протязі 2 год. при 22-24 С (контрольні спостереження виконувались через 30 хв., 2 год., 24 год.). Нами застосовувався стандартний пропис уреазного тесту: сечовина — 2 г, фенолрот — (0,5%) 10 мл, азид натрія — 20 мг, доводять до 100 мл 0,01М фосфатним буфером, рН при цьому підтримувався у межах 5,5. Зміна жовтого забарвлення на рожеве розцінювалась як позитивний результат тесту. При відсутності зміни забарвлення середовища на протязі 2-12 год. пробірки ставили у термостат при 37 С і оцінювали тест через на 24 год. від початку дослідження. Ступінь інфікованості слизової оболонки оцінювали за шкалою від +++ до — за уреазним тестом: (+++) — реакція на протязі 30 хв, (++) — реакція до 2 год, (+) — реакція до 24 год, (-) — немає реакції. При позитивному уреазному тесті хворим призначали антихелікобактерну терапію. Нами використовувалось дві схеми антибактеріальної терапії: омепразол у комбінації з хелікоцином (12 днів) (100 хворих) та пілобакт (7 днів) (120 хворих). У наступному хворі знаходились на підтримуючому лікуванні Н2-гістаміноблокаторами (протягом 1,5-2 місяців). Контроль за ефективністю ерадикації НР (прямий уреазний тест) здійснювався через 2-6 місяців після відміни антихелікобактерних препаратів. Контрольну групу склали хворі (30 осіб), яким у плановому та ургентному порядку були виконані аналогічні оперативні втручання і яким з різних причин (категорична відмова, економічні проблеми) не проводилась антибактеріальна терапія. Цим пацієнтам також виконувався уреазний тест до операції та після її виконання (через 2-6 місяців).

### Результати та їх обговорення

Першим етапом нашого дослідження було вивчення ефективності прямого уреазного тесту по відношенню до "золотого стандарту" діагностики НР — гістологічного методу. Останній полягав у виготовленні мазків слизової оболонки шлунка, забарвлених за

Таблиця 1. Частота виявлення НР у хворих на ГДВ.

	n	Результати				
		НР "-"	НР "+"			
			Усього	+	++	+++
Дуоденальна виразка	131	13 (10%)	118 (90%)	16 (13,6%)	68 (57,6%)	34 (28,8%)
ПВШ	119	71 (59,7%)	48 (40,3%)	21 (43,8%)	17 (35,4%)	10 (20,8%)
1-й тип	71	43 (60,6%)	28 (39,4%)	15 (53,6%)	9 (32,1%)	4 (14,3%)
2-й тип	24	8 (33,3%)	16 (66,7%)	4 (25%)	7 (43,8%)	5 (31,2%)
3-й тип	24	7 (32%)	17 (68%)	3 (17,6%)	9 (52,9%)	5 (29,5%)
Усього	250	84 (33,6%)	166 (66,4%)	37 (22,3%)	85 (51,2%)	44 (26,5%)

Грамом, з наступною ідентифікацією та якісним визначенням НР. Нами встановлено, що частота виявлення НР за прямим уреазним тестом складає 97% від гістологічного методу. Таким чином, прямий уреазний тест є достатньо інформативним методом, простим та доступним у застосуванні (у тому числі, і в умовах невідкладної хірургії).

Результати первинного обстеження хворих на інфікованість НР при різних типах ГДВ представлено у таблиці. Як видно з таблиці, найбільший відсоток інфікованих на НР (за ступенем інфікованості) виявлено серед пацієнтів на дуоденальну виразку (90%), причому у більшості з них відмічено ++ та +++ ступені інфікованості (86,4%). Значно нижчою була частота виявлення НР у хворих на ПВШ (40,3%), у більшості хворих відмічено + ступінь інфікованості (43,8%). Крім того, простежувалась чітка залежність рівня інфікованості НР від типу виразки шлунка: найвищий рівень зареєстровано у хворих на ПВШ 3-го типу (++ та +++ ступені відмічено у 82,4% хворих).

Включення до комплексу противиразкового лікування зазначених схем антибактеріальної терапії покращує перебіг захворювання (ендоскопічно зареєстровано повне рубцювання виразки на протязі 3 тижнів у 100% хворих) та зменшує частоту рецидивів виразки (до 7,6% при її дуоденальній локалізації та до 9,2% при шлунковій протягом двох років). Вивчення ефективності застосування різних схем антибактеріальної терапії показало, що кращий лікувальний ефект простежується після вживання пілобакту (частота ерадикації НР склала 91,7%), у той час, як застосування комбінації омепразолу з хелікоцином веде до ерадикації НР у 85% хворих. На нашу думку, це було пов'язано з резистентністю частини населення нашої зони до метронідазолу, який входить до складу хелікоцину.

У хворих на ускладнену виразкову хворобу частота виявлення НР досить висока — при перфорації ГДВ — 75%, при ШКК — 87,3%, при стенозі ворота — 97,1%. Ступінь інфікованості слизової шлунка НР залежав від виду ускладнення. У переважній біль-

шості хворих на перфоративну ГДВ виявлено + та ++ ступені інфікованості СОШ (76,5%), при кривавлячій ГДВ — ++ та +++ ступені (81,8%), при стенозі ворота — +++ (94%). Таким чином, інфікування слизової шлунка значно НР обтяжує перебіг ГДВ, внаслідок чого збільшується частота ускладнень захворювання. У зв'язку з цим при ускладненій ГДВ призначення антихелікобактерної терапії є обов'язковим. Аналіз частоти РВ у хворих, прооперованих з приводу ускладненої ГДВ з застосуванням ерадикувальної НР терапії показав, що для перфоративної виразки вона складала 3,5%, для ШКК — 6,7% (для контрольної групи — 24,4% та 29,1% відповідно).

Нами також вивчено частоту виявлення НР у 52 хворих, які перенесли радикальні оперативні втручання на шлунку (ваготомія, КРШ, економна резекція шлунка) з приводу НР-негативної ГДВ (частота інфікування НР), а також випадки реінфікування НР 3 хворих при негативному до операції уреазному тесті через 3-6 місяців. В цілому після виконаних радикальних оперативних втручань пацієнти з позитивним уреазним тестом склали 30,8%, з них після КРШ позитивні значення уреазного тесту зареєстровано у 17,4% хворих, після різних варіантів ваготомії — у 41,4%. Цікаво, що після виконання економної резекції шлунка нами не зареєстровано жодного випадку інфікування хворих. Також встановлено прямий зв'язок між об'ємом втручання та ступенем інфікованості слизової шлунка НР: Після виконання КРШ в 75% випадків зареєстровано +++ ступінь інфікованості СОШ, після ваготомії — у 83% випадків. Частота реінфікування бактерією СОШ склала після проведення радикальних оперативних втручань в цілому 5,8%, в основному це були хворі (66,7%), які перенесли ваготомію. Усім хворим була проведена ерадикація НР пілобактом, у випадках реінфікування — курс квадротерапії. Частота розвитку РВ після виконання радикальних оперативних втручань з високим ступенем інфікованості слизової НР склала 3,2%. Нами не зареєстровано випадків розвитку РВ у пацієнтів, яким була виконана економна резекція шлунка. З 8 хворих контрольної групи (+++ ступінь

інфікованості), прооперованих радикально, які не проходили курсу антибактеріальної терапії, розвиток РВ зареєстровано у 2 пацієнтів (25%). Таким чином, простежується безпосередня залежність частоти виникнення РВ від ступеня інфікованості бактерією СОШ. Роль НР у патогенезі РВ, на нашу думку, пов'язана з тим, що кислотопрігнічуюча процедура, яка є основою радикального втручання при ГДВ, усуває провідний в ульцерогенезі пептичний фактор. У зв'язку з цим розвиток РВ у даної категорії хворих спричинюють моторно-евакуаторні порушення, які виникають після операції, та інфекційний агент — *Helicobacter pylori*. Згідно "Маастрихтському консенсусу" (1996 р.), прийом ерадикуючих НР препаратів бажаний після операцій з приводу ГДВ, що і підтверджують наведені вище результати.

### Висновки

Таким чином, серед методів діагностики НР-інфекції одним з найбільш простих та інформативних є прямий уреазний тест (дослідження операційного матеріалу та ЕБ). НР є одним з важливих етіологічних факторів розвитку дуоденальної виразки, у той час як роль бактерії у розвитку шлункової виразки перебільшена. НР значно обтяжує перебіг ГДВ, внаслідок чого збільшується частота ускладнень цього захворювання. Виявлення НР у СОШ потребує обов'язкового антихелікобактерного консервативного лікування. Серед препаратів, які використовуються для ерадикації мікроорганізму, перевагу слід віддавати комбінації макролідів (кларитроміцин), нітроїмідазолів (тинідазол) з блокаторами протонної

помпи (частота ерадикації НР — 91,7%). Ряд радикальних оперативних втручань на шлунку та 12-палої кишки супроводжуються інфікуванням мікроорганізмом хворих на НР-негативну ГДВ (після КРШ — 17,4%, після ваготомії — 41,4%), а також реінфікуванням 5,8% хворих, які пройшли ефективну ерадикуючу терапію до операції. Отже, НР можна вважати одним з провідних факторів розвитку РВ. Хірургічне або консервативне лікування ускладнених форм ГДВ повинно обов'язково включати антихелікобактерну терапію.

### Література

1. Перкин Э.М., Рубцов М.А., Рубцова Н.И. (1995) Влияние НР на результаты органосохраняющих операций при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Хирургия. 6:23-25.
2. Рысс Е.С., Звартау Э.Э. (1998) Фармакотерапия язвенной болезни. (С-Питербург) "Медицина: Невский диалект". 253 с.
3. Харченко А.В. (1994) Пилорический геликобактер и его роль в развитии хронического гастрита и язвенной болезни желудка. Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии. Сборник науч. работ. (Харьков) 2:70-71.
4. Циммерман Я.С., Зиннатуллин М.Р. (1997) *Helicobacter pylori* и их роль в развитии хронического гастрита и язвенной болезни. Клини. мед. 4:8-13.
5. Cover T.L., Blaser M.J. (1996) *Helicobacter pylori* infection, a paradigm for chronic mucosal inflammation: pathogenesis and implications for eradication and prevention. Adv. Intern. Med. Vol.41: 1:85-117.
6. McGuigan J.E. (1996) *Helicobacter pylori*: The Versatile Pathogen. Dig. Dis. Sci. 14:289-293.
7. Peter E. Darwin, Marcelo B. Szein, Qiao-Xi Zheng et al. (1996) Immune Evasion by *Helicobacter pylori*: Gastric Spiral Bacteria Lack Surface Immunoglobulin Deposition and Reactivity with Homologous Antibodies. *Helicobacter*. Vol.1:20-27.

## ПОДПИСКА 2002

Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

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

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

Для получения журнала в 2002 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Мы надеемся, что данная форма распространения журнала позволит еще более тесно сотрудничать редакции и нашим читателям.

## ДУПЛЕКСНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ВАРІАНТИ УРАЖЕННЯ СУДИННОГО РУСЛА У ХВОРИХ З КРИТИЧНЕЮ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Геник С.М., Пиптюк О.В., Диб'як Ю.М.

Кафедра загальної хірургії, Івано-Франківська державна медична академія

## Duplex Functional Variants of Injury of the Vascular Channel in Patients With Critical Ischemia of Lower Limbs

S.M. Genyk, O.V. Puptuik, Y.M. Dbyk

Chair of General Surgery, Ivano Frankivsk Medical Akademy, Ukraine

### Summary

There were examined 50 patients with occlusive-stenotic injuries of magistral arteries of lower limbs, which were accompanied by symptoms of critical ischemia. All the patients were given duplex scanning and regional dopplermanometry, which helped to separate functional stages of critical ischemia:

1) stage of decompensation of functional reserves of vascular channel — 19 patients (38%);

2) stage of subcompensation of functional reserves — 14 patients (28%);

3) stage of distinct disorder of functional reserves — 10 patients (20%). Seven patients (14%) more had determined disorder of micro-hemodynamic link, which were accompanied by clinic of critical ischemia. Each stage has duplex functional variants of injury of the arterial channel of lower limb, third and fourth of them are the least favourable in regards to prognosis of results of surgical treatment.

*Keywords: critical ischemia, occlusive-stenotic injuries, duplex scanning, dopplermanometry.*

### Вступ

Хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок (ХКІНК) вважають III-IV стадії хронічної артеріальної недостатності (ХАН) по класифікації Fontaine, яка супроводжуються постійним "болем спокою" в дистальних відділах кінцівок на фоні хронічних оклюзійних захворювань артерій (ХОЗА) [4, 6]. При цьому діагноз ХКІНК ставиться згідно Документу Європейської домовленості по критичній ішемії (1989р. Берлін), при наявності клінічних ознак цих (III-IV) стадій ХАН на протязі не менше 2-х тижнів [6, 11, 12].

По даних літератури, у хворих з ураженням артерій нижніх кінцівок на долю ХКІНК припадає 35% [1], у чоловіків віком до 50 років ХКІНК зустрічається у 1,5% [1, 10], 25% пацієнтів з критичною ішемією потребують первинну ампутацію [1, 10, 13], а 25% оперованих необхідна вторинна ампутація після 1 року. Смертність за цей період складає 20% [14]. Таким чином, хворі з ХКІНК є найбільш тяжким контингентом пацієнтів з облітеруючими ураженнями артеріальної системи, питання лікування яких до сьогодні залишається далеким від вирішення, а результати залишають бажати кращого, що робить дану проблему надзвичайно актуальною [1, 2, 7, 8].

Ефективність хірургічної корекції регіонального кровотоку при ХОЗА нижніх кінцівок в значній мірі визначається впровадженням у клінічну практику неінвазивних методів топічної діагностики уражень судинного русла, таких як дуплексне сканування і УЗ-доплерометрія, що дозволяють оцінити ступінь важкості трофічних порушень і є перспективними методами вивчення патофізіології регіонарного кровообігу [3, 4].

Мета даної роботи — на основі отриманих дуплексних скенограм і доплерометричних показників встановити дуплексно-функціональні варіанти оклюзій магистральних судин нижніх кінцівок у хворих з критичною ішемією, що на нашу думку, дозволить оптимізувати вибір методів лікування і прогнозувати їх ефективність.



Таблиця 1. Дуплексно-функціональні варіанти ураження судинного русла нижньої кінцівки у хворих з критичною ішемією в стадії декомпенсації.

Варіант ураження	Число хворих, %	Локалізація ураження
Стадія декомпенсації функціональних резервів судинного русла		
I А	10	Збережена прохідність загальної і внутрішньої клубових артерій. Оклюзія зовнішньої клубової артерії. Сегментарна оклюзія загальної стегнової артерії. Прохідна глибока артерія стегна.
I Б	6	Прохідні загальна і внутрішня клубові артерії. Оклюдована зовнішня клубова артерія. Сегментарні оклюзії загальної і поверхневої стегнових артерій. Оклюзія гирла глибокої артерії стегна.
II А	8	Оклюзія загальної клубової артерії, можливе стенозування термінального відділу аорти. Повна або сегментарна оклюзія зовнішньої клубової і загальної стегнової артерій. Прохідні глибока і поверхнева артерії стопи.
II Б	4	Повна, або сегментарна оклюзія загальної і зовнішньої клубових артерій, загальної і поверхневої стегнових артерій. Оклюзія гирла глибокої артерії стегна.
III	10	Оклюзія поверхневої стегнової артерії, починаючи від біфуркації. Стенозовані артерії проксимального русла. Оклюдовані гирла гомілкових артерій.

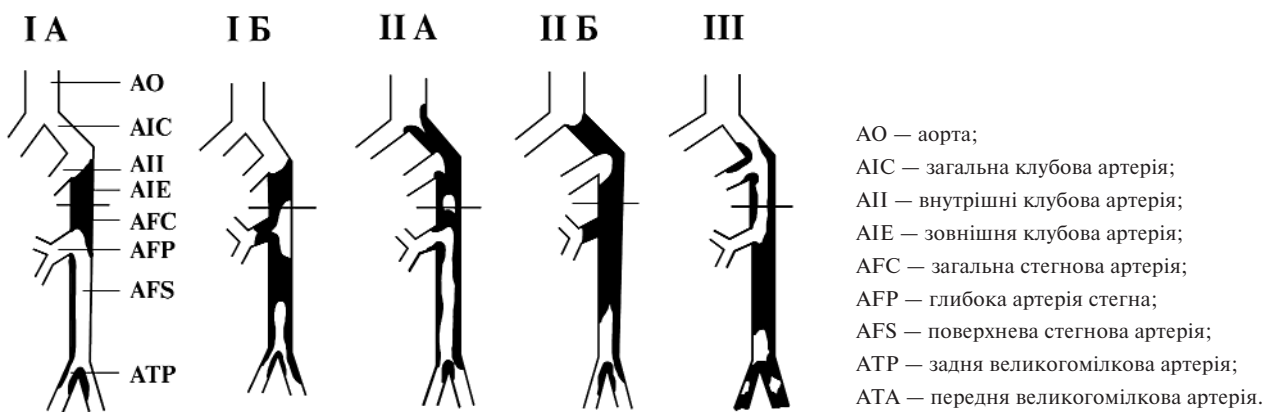
**Матеріали та методи**

Нами було обстежено 50 хворих, у яких констатовано оклюзійно-стенотичні ураження магістральних артерій нижніх кінцівок, що супроводжувались симптомами критичної ішемії. Ультразвукове дослідження судин нижніх кінцівок проводилось з допомогою апарату — УЗД фірми "SIEMENS" в режимі роботи duplex scan. Регіонарна макрогемодинаміка вивчалась доплерометричним вимірюванням регіонарного систолічного тиску гомілки (РСТГ) в дистальних проєкціях передньої і задньої великогомілкових артерій, з розрахунком плечегомілкового індексу (ЛГІ) [4], глибокостегновопідколінного індексу (ГСПІ) [5] і показника дефіциту регіонарного систолічного перфузійного тиску (ДРСПТ) [9], який є інтегральним узагальнюючим показником. Він дозволяє, з урахуванням стану центральної гемоди-

наміки, кількісно характеризувати ступінь вираженості ішемії. Регіонарна мікрогемодинаміка оцінювалась за показниками черезшкірного визначення напруження кисню (ТсрО<sub>2</sub>), що здійснювалось апаратом ТСМ-2 фірми "Radiometer" (Данія) після калібровки електроду типу "Clark" з урахуванням атмосферного тиску.

Діагноз ХКІНК ставили на основі: 1) клінічної картини (ішемічні болі в спокої з трофічними порушеннями м'яких тканин стопи і гомілки, або без них, при тривалості захворювання не менше 14 діб); 2) даних доплерометрії з вимірюванням РСТГ (РСТГ менше 50 мм рт. ст.) і послідуочим розрахунком ПГІ (ПГІ нижче 0,35); 3) черезшкірного вимірювання напруження кисню на стопі (ТсрО<sub>2</sub> нижче 39 мм рт. ст.).

Вік пацієнтів становив від 35 до 78 років, серед них чоловіків — 48 (96%), жінок 2 (4%). Облітеруючий атеросклероз встановлено у 47 хворих (94%), неспе-



Мал. 1. Схема варіантів ураження судинного русла нижньої кінцівки в стадії декомпенсації функціональних резервів критичної ішемії.



нижньої сідничної і огинаючої зовнішньої артерії стегна, забезпечує колатеральне кровопостачання нижньої кінцівки. Оклюзія чи прохідність гирла глибокої артерії стегна з анатомо-функціональних позицій розвитку ішемії в даному випадку не має домінуючого значення через відсутність притоку крові до неї. Виділення окремих підваріантів обумовлено потенційно різною хірургічною тактикою.

Ведучою ознакою II-го дуплексно-функціонального варіанту (табл. 1) є оклюзія загальної клубової артерії, з можливим стенотичним ураженням термінального відділу аорти. В залежності від рівня ураження стегнових артерій варіант II (12% хворих) можна поділити на ПА, де глибока і поверхнева артерії стегна залишаються прохідними, а ГСПІ становить  $0,27 \pm 0,03$  і ПБ, де оклюзія гирла глибокої артерії стегна поєднується з сегментарною чи повною оклюзією ПАС, ГСПІ визначити неможливо (мал. 1).

В III-му варіанті оклюзії значення ГСПІ становили  $0,52 \pm 0,03$ .

Розглядаючи I і II дуплексно-функціональні варіанти стадії декомпенсації ХКІНК можна говорити про переважне ураження 1 і 2 сегментів артеріального русла, в той час як варіант III характеризується ураженням 2 і 3 сегментів.

Стадії субкомпенсації критичної ішемії — 14 хворих (28%), властиві такі доплерометричні показники: РСТГ —  $20 \pm 5$  мм рт. ст., ПГІ  $-0,17 \pm 0,05$ , ДРСПТ —  $84,92 \pm 4,52\%$ . Вони характеризують розвиток ішемії внаслідок IV-го дуплексно-функціонального варіанту оклюзії, характеристика якого наводиться в табл. 2. IVБ підваріант відрізняється від IVA наявністю сегментарної оклюзії в дистальних відділах поверхневої стегнової артерії нижче місця відродження артерій колінного суглобу, що робить цей варіант більш прогностично сприятливим (мал. 2). Показники ГСПІ у хворих з IV варіантом становили  $0,19 \pm 0,04$ , що свідчить про задовільну функцію русла ГАС.

Отже стадія субкомпенсації характеризується переважним ураженням 2 і 3 сегментів судинного русла.

Доплерометричні показники: РСТГ —  $40 \pm 5$  мм рт. ст., ПГІ  $-0,3 \pm 0,07$ , ДРСПТ —  $72,91 \pm 6,4\%$ , характеризують стадію вираженого порушення функціональних резервів судинного русла — 10 хворих (20%), яка найчастіше викликається V і VI дуплексними варіантами оклюзії (табл. 2).

Показники ГСПІ для V і VI-го дуплексно-функціональних варіантів становили відповідно  $0,18 \pm 0,03$  і  $0,15 \pm 0,03$ , що свідчить про достатню функціональну спроможність русла ГАС і підтверджувалось результатами дуплексного сканування (мал. 2).

Зважаючи на провідну роль в постановці діагнозу ХКІНК постійного болювого синдрому в ураженій

кінцівці, необхідно відмітити групу обстежених — 7 хворих (14%), в яких поряд з постійним болем відмічались відносно високі доплерометричні показники макрогомодинаміки: РСТГ —  $77 \pm 8$  мм рт. ст., ПГІ —  $0,59 \pm 0,07$ , ДРСПТ —  $48,84 \pm 8,44\%$ . В цій групі хворих проведено оксигеметрію. Отримані показники через шкірного напруження кисню на стопі становили  $T_{\text{ср}} O_2$  —  $14 \pm 7$  мм рт. ст., в той же час в підключичній ділянці  $T_{\text{ср}} O_2$  —  $52 \pm 8$  мм рт. ст., що мало відрізняється від показників контрольної групи ( $T_{\text{ср}} O_2$  на стопі —  $54 \pm 6$  мм рт. ст.). Це свідчить про ведуче значення у виникненні критичної ішемії в цій групі хворих ураження мікрогемодинамічної ланки судинного русла.

Всім хворим з критичною ішемією нижніх кінцівок проведено оперативні втручання, які можна поділити на реконструктивні і паліативні. Реконструктивні втручання, такі як інтітромбектомія з певного сегмента судинного русла, клубово-загальностегнове алошунтування, загальностегново-стегнове і стегново-підколінне аутовенозні шунтування були виконані в 23 хворих (46%). Паліативні втручання, до яких належить остеоперфорація великогомілкової кістки і поперекова десимпатизація (оперативна чи хімічна) виконані у 17 хворих (34%). У 10 пацієнтів (20%) реконструктивні операції доповнювались паліативними втручаннями.

Ускладнення, у вигляді ішемічної гангрени стопи, що потребували вторинної ампутації нижньої кінцівки на рівні стегна, спостерігались у 9 хворих (18%), а ізольована ампутація I-го пальця стопи виконана 3 хворим. Ампутації в залежності від дуплексних варіантів оклюзії розподілялись слідуєчим чином: у хворих з I (8 хворих) і II (6 хворих) варіантами оклюзії виконано по 1 ампутації кінцівки на рівні середньої третини стегна. У хворих з III дуплексно-функціональним варіантом оклюзії (5 хворих) виконано ампутацію кінцівки на рівні стегна у 3 хворих і 1 ампутація I пальця стопи, оперативне лікування IVA варіанту (9 хворих) завершилось ампутацією кінцівки на рівні стегна у 4 хворих і 1 ампутацією I пальця стопи. Зважаючи на це, можна виділити III дуплексно-функціональний варіант оклюзії судинного русла, як найбільш несприятливий по відношенню до прогнозу результатів оперативного лікування. Незважаючи на дещо вищі макрогомодинамічні показники, прогностично несприятливим слід вважати і IVA варіант оклюзії судинного русла.

Виділення III і IVA варіантів оклюзії, як найбільш несприятливих потребує подальшого вдосконалення тактики і розробки нових методів лікування особливо периферичних варіантів ураження судинного русла.

### Висновки

1. Отримані доплерометричні показники дали змогу виділити функціональні стадії критичної ішемії, які об'єктивно характеризують стан макроемодинаміки судинного русла нижньої кінцівки.
2. Для кожної стадії встановлено певні дуплексно-функціональні варіанти оклюзії, при характеристиці яких враховано анатомо-фізіологічні особливості судинного русла.
3. Встановлено, що III і IVA дуплексно-функціональні варіанти є прогностично несприятливими по відношенню до результатів оперативного лікування.
4. У групи хворих з 7 осіб (14%), при досить високих макроемодинамічних показниках виявлено порушення мікроемодинамічної ланки судинного русла, що також супроводилось клінікою критичної ішемії.

### Література

1. Белов Ю.В., Сандриков В.А., Косеков А.Н. и др. (1997) Хирургическое лечение больных с хронической критической ишемией нижних конечностей атеросклеротической этиологии. Хирургия. 2:45-51
2. Вахидов В.В., Гамбарин Б.Л., Бахритдинов Ф.Ш. (1987) Результаты реваскуляризации через глубокою бедренную артерию при тяжелой ишемии. Хирургия. 12:9-12
3. Дадвани С.А., Синицын В.Е. (2000) Неинвазивные методы исследования в хирургии облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. Хирургия. 9:32-36
4. Затевахин И.И., Дроздов С.А., Хабазов Р.И., Устинов А.Г. и др. (1988) Гемодинамические аспекты лечения больных с "критической ишемией" нижних конечностей. Вестник хирургии. 7:48-50
5. Затевахин И.И., Говорунов Г.В., Добронравов Д.С. (1986) Роль реконструкции глубокой бедренной артерии в лечении поздних бедренно-подколенных реоклюзий. Хирургия. 12: 48-51
6. Кротовский Г.С., Зудин А.М., Учкин И.Г. (2000) Дифференциальная диагностика критической и субкритической стадий ишемии нижних конечностей путем изучения параметров микроциркуляции методом лазерной доплерофлуометрии на фоне не реконструируемого хронического окклюзионного заболевания артерий. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 3:48-53
7. Каримов З.З., Бахритдинов Ф.Ш., Соатов Р.Р., Лихачева Т.А. (1999) Симпатектомия и внутриартериальная перфузионная терапия при критической ишемии нижних конечностей. Вестник хирургии. 5:19-21
8. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Хоровец А.Г. (1996) Артериализация венозной системы стопы в лечении критической ишемии нижней конечности при окклюзии дистального артериального русла. Ангиология и сосудистая хирургия. 4:73-93
9. Сухарев И.И., Жана А.К. (1990) Ультразвуковая оценка регионарной гемодинамики при облитерирующем атеросклерозе подвздошных и бедренных артерий. Хирургия. 5:82-85
10. Dormandy J., Mahir M., Ascady G. et al (1989) Fete of the patient with chronic Leg ishemia. J Cardiovasc. Surg. 30 (1): 50-57
11. Dormandy J.A., Stock G (1989) Critical Leg ishaemia — its Pathophysiology and Management. (Berlin).
12. European Cosensus Document on Critical Limb ishaemia (1989)
13. Jelnes R., Gardstang O., Jensen H. et al (1986) Fate in intermittent claudication: Outcom and risk factors. Br. Med J. 293: 1137-1140
14. Wolf J.H.N.(1986) Definig the autcome of critical ishaemia. A one year prospective study. Br. J Surg 73: 321

## ПОДПИСКА 2002

Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

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

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

Для получения журнала в 2002 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Мы надеемся, что данная форма распространения журнала позволит еще более тесно сотрудничать редакции и нашим читателям.



## ВНУТРІШНЬОАРТЕРІАЛЬНА СУПЕРСЕЛЕКТИВНА ПОЛІХІМІОТЕРАПІЯ РАКУ СЕЧОВОГО МІХУРА

Бедніна В.Г., Троїцький І.Л.

Головний військовий клінічний госпіталь МО України

### Intraarterial Superselective Polychemotherapy in Bladder Tumors

V.G. Bednina, I.L. Troiczky

Clinic of Urology, Clinic of Endovascular surgery, Main Military clinical Hospital, Kiev, Ukraine

#### Вступ

Пухлини сечового міхура (СМ) займають одне із перших місць серед онкоурологічних захворювань і складають біля 4% усіх злоякісних новоутворень людини і біля 35-50% пухлин сечостатевої системи [2, 37]. Прогноз на найближчі роки — рання трансформація сечового уротелію з розвитком інвазивних форм раку [5]. Проблема лікування хворих злоякісними новоутвореннями СМ у зв'язку з їх поширенням та тенденцією до зростання їх кількості дуже актуальна.

Незважаючи на значні досягнення в діагностиці новоутворень, лікування раку сечового міхура (РСМ) залишається незадовільним, так як відсоток пізнього виявлення, особливо безсимптомно протікаючих захворювань залишається високим. Так в Україні вперше виявлені хворі РСМ в стадії Т3-4 пухлинного процесу складають 49,7%. Метастази в лімфатичні вузли виявляються з 7,4% до 60% випадків [2, 5]. При хірургічних методах лікування 5-річне виживання знижується в залежності від стадії пухлини. Якщо при стадії Т1-Т2 воно складає 27-100%, то при Т3 — 0-40%. У 50% випадків на протязі 2-х років після операції розвиваються віддалені метастази [2, 3]. Суттєвою причиною незадовільного прогнозу з'являється також часте рецидивування пухлин навіть після радикального лікування. При проведенні органозберігаючих втручань — рецидиви відмічаються у 50-85% хворих, після цистектомії — у 20-37% випадків [10, 11].

Раннє метастазування пухлин СМ не дає можли-

вості обмежитись хірургічним лікуванням, сподіваючись на стійкий ефект, воно повинно поєднуватись з іншими видами лікування. Хірургічне лікування СМ з променевим впливом дає позитивний ефект, але не гарантує від метастазів пухлин, так як не вдається пригнітити біологічну активність пухлини, діяти на всі регіональні лімфатичні вузли та запобігати лімфогенному поширенню метастазів. У такому випадку хіміотерапія є одним з небагатьох засобів впливу на пухлинну клітину, а при пухлинах резистентних до променевого лікування — і є єдиним. Ефект від проведеної хіміотерапії не може приховувати її недоліків і негативних сторін, пов'язаних з розповсюдженням дії хіміоагента не тільки на пухлинну тканину, але й на весь організм в цілому: по-перше, на кістковий мозок, пригнічуючи лейко- і тромбоцитоз, на кишківник, викликаючи виразковий ентероколіт; по-друге, пригнічуючи імунну систему організму, що не дозволяє застосовувати препарати в дозах необхідних для повного пригнічення злоякісного росту.

Якщо врахувати, що життєздатність пацієнтів залежить від дози введеного хіміопрепарату, а по розрахункам Bouchel (1951) [9], для знищення пухлинних клітин необхідна доза в 10-12 разів вище тих, що максимально переносяться організмом, стає очевидним, що системна хіміотерапія має межі [1, 3, 4, 6, 7, 8]. Недостатня ефективність системної внутрішньовенної (ВВ) та внутрішньоміхурової (ВМ) хіміотерапії змушує відпрацьовувати нові методи регіонарної терапії, котра дозволила б зменшити розповсюдження хіміопрепарату по артеріовенозному руслу, збіль-

Таблиця 1. Частота рецидивування ( $T_2N_0M_0$  и  $T_3N_0M_0$ ).

Метод лікування	Стадії	Кількість хворих	Кількість хворих з рецидивами.					Без рецидивів протягом 3 років	
			1-й год	2-й год	3-й год	Всього		Абс. чис.	%
						абс. чис.	%		
1. Резекція СМ+крупнофракц. променева терапія	$T_2N_0M_0$	24	14	6	1	21	87,5	3	12,5
	$T_3N_0M_0$	4	3	-	1	4	100	-	-
2. Резекція СМ+ад'юв. селект. ВА хіміотерапія	$T_2N_0M_0$	14	2	2	1	5	35,7	9	64,3
	$T_3N_0M_0$	10	3	1	1	5	50	5	50
3. Резекція. СМ+ад'юв. супер- селект. ВА хіміотер.	$T_2N_0M_0$	17	-	1	2	3	17,6	14	82,4
	$T_3N_0M_0$	5	-	1	1	2	40	3	60
Всього		74	22	11	7	40	-	34	-

шити локальну концентрацію його, зменшити побічні явища [12, 13, 14].

*Ціль роботи:* демонстрація ефективності суперселективної внутрішньоартеріальної поліхіміотерапії (ВАСПХТ) перед селективною при РСМ.

### Матеріали та методи

Найважливішим у хіміотерапії є тривалість контакту хіміопрепарату з пухлиною. Це обумовлено тим, що цитостатичні речовини асимілюються клітиною в період активного метаболізму. Метаболізм співпадає з інтерфазою, котра продовжується 7-8 годин. А в період мітозу клітина не чутлива до цитостатиків — інтерфаза триваліша мітозу, тому збільшується імовірність загибелі більшої кількості пухлинних клітин з тривалістю контакту хіміопрепарату з пухлиною, де забезпечується дія хіміоагента на декілька поколінь пухлинних клітин.

Багато дослідників мають точку зору, що контакт з пухлиною повинен бути принаймні 7 діб [1, 6]. Особливо надійні результати отримані при введенні цитостатиків у внутрішні клубові артерії (ВКА), що дає можливість підвести незмінні антибластичні речовини до пухлини, забезпечивши їм рівномірне розповсюдження в капілярній сітці, як самої пухлинної тканини, так і у тканинах близьких зон регіонарного метастазування, що дає умови для зниження загальнотоксичної дії хіміопрепаратів [3, 11-16].

Внутрішньоартеріальне (ВА) селективне катетерне введення препаратів ґрунтується на підведенні катетера до устя ВКА або введення його у дистальні відділи ствола ВКА. При цьому концентрація введеного хіміопрепарату у пухлину сечового міхура вище у порівнянні з ВВ або ВМ введенням. Селективна катетеризація проводиться катетерами розмірами від 6 до 10F, з прямим або закругленим носиком. Вста-

новлення такого катетера обмежена в керуванні та можлива лише до устя ВКА. Введення його у дистальні відділи ВКА можливе лише з однієї сторони (наприклад, з лівої стегнової артерії у праву ВКА). Ефект лікарського впливу спостерігається, але до місця пухлинного ураження потрапляє, у найкращому випадку, не більше 20% від загальної кількості введених ліків, т.я. артерії СМ не мають самостійних гілок від ВКА. При проведенні даної методики виражені ускладнення, що обмежують та порушують її подальше проведення, складають біля 20%. За прототип винаходу нами прийнятий патент №41034А, де ВА поліхіміотерапія після резекції сечового міхура проводилась через катетер, що вводився в устя ВКА [4].

Але ми пішли далі. Поставлена мета виконувалась наступним чином: пункція стегнової артерії проводилась по Сельдінґеру. Використовували катетери типу Кобра розмірами 4-6F. Використовувалась техніка петльової катетеризації — катетер формували у судинному руслі у вигляді петлі та спускали у ВКА на стороні пункції з обох боків. Це дозволяло провести катетер суперселективно у басейн нижньої сідничної артерії або середньої прямокишківної артерії (від яких відходять артерії до СМ), минаючи таким чином верхню сідничну, маткову та промежену артерії, які забирають на себе до 80% кровотоку даної зони. Дана техніка катетеризації дозволяє понизити до мінімуму ускладнення, які визвані введенням хіміопрепарату. Практично не спостерігались типові для селективного введення загальні токсичні прояви та локальні: типу інфарктного болю у сідницях, петехіальних висипань з порушенням шкірної чутливості у зоні сідниць і промежени, гіперемії, зуду промежени, набряку статевих органів. Повністю використовувалась ефект первинної дії з максимальним терапевтичним результатом на клітини пухлини. За розрахунковими даними концентрація препарату в зоні



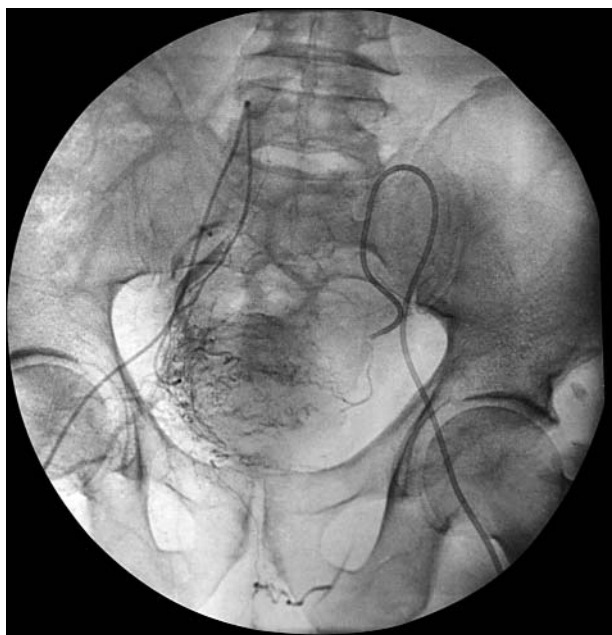
Мал. 1. Селективне введення хіміопрепаратів.

введення в 5-10 разів перевищувала таку при селективному введенні та в 100-150 разів при ВВ15. Різниця селективного та суперселективного способів наведена на малюнках 1 і 2.

### Результати

Спостерігались 74 хворих РСМ у віці від 48 до 72 років. За стадіями хворі розподілялись наступним чином:  $T_2N_0M_0$  — 55,  $T_3N_0M_0$  — 19. Усім хворим виконано ТУР. Перехідноклітинний рак діагностовано у 70 хворих, плоско клітинний — у 1, аденокарцинома — у 3. Усім хворим проведена ад'ювантна терапія: 28 — променева терапія, 24 — ВА селективна хіміотерапія, 22 — ВА суперселективна хіміотерапія. Променеву терапію проводили на апараті "Тератрон 780С" розщепленим курсом дрібним фракціонування разовими вогнищевими дозами 2 Гр (5 сеансів на тиждень) після операції з урахуванням гістологічного дослідження та стадії захворювання сумарною вогнищевою дозою від 45 Гр до 60 Гр II етапами з проміжком протягом 3 тижнів. ВА полі хіміотерапію проводили за схемою, що відображена у патенті №41034А. Отримані результати проведеного лікування запропонованим нами методом за останні 3 роки у порівнянні з традиційними методами представлені у таблиці.

Через кожні 3 місяці хворим проводилось контрольне обстеження. Частота рецидивування за трьохрічний період у хворих, що отримували після операції ВАСПХТ за запропонованою методикою значно менша, ніж у хворих, що додатково отримували



Мал. 2. Суперселективне введення хіміопрепаратів.

вали променеву терапію, а також у тих, котрі отримували ВА селективну терапію. У групі хворих у стадії  $T_2N_0M_0$  за перший рік у першій групі відмічено рецидивування у 14 (58,3%), у другій групі — у 2 (14,3%), у третій групі — без рецидивування. У цілому за 3 роки у першій групі 87,5% рецидивів, у другій — 35,7%, у третій — 17,6%. За 3 роки без рецидивів у першій групі — 3 хворих (12,5%), у другій — 9 хворих (64,3%), у третій — 14 (82,4%).

У групі хворих стадії  $T_3N_0M_0$  за перший рік у першій групі спостерігалось рецидивування у 3 (75%), у другій — у 3 (30%), у третій — без рецидивування. У цілому за три роки у першій групі 100% рецидивів, у другій — 50% рецидивів, у третій — 40%. Без рецидивів прожили 5 (50%) хворих другої групи, 3 (60%) — хворих третьої групи. У хворих першої групи відмічались ускладнення після проведеної променевої терапії у вигляді гострого та хронічного променевого циститу, ректиту, тоді як у хворих третьої групи після проведеної ВАСПХТ — гематурія, дизурія, біль та затруднене сечовиділення на 80-100% купіровались.

При суперселективному способі введення цитостатиків, у порівнянні з селективним способом, при тих же дозах препаратів ефективність збільшується на 10-18% в залежності від стадії ураження стінки СМ.

Таким чином, запропонований нами спосіб суперселективного введення цитостатиків дозволив значно покращити результати лікування хворих на РСМ порівняно з селективним способом на 10-18%, що дозволило нам запровадити його в клінічну практику Головного військового клінічного госпіталю МО України.

## Література

1. Вахтін Ю.Б., Пінчук В.Г., Швембергер І.М., Бутенко Е.А. (1987) Клонально-селективна концепція пухлинного раку. (Київ). "Наукова думка".
2. Возіанов О.Ф., Романенко А.М., Ямамото Ш., Фукушіма Ш. (1999) Прогнозування розвитку раку сечового міхура у осіб, що мешкають в забруднених радіонуклідами регіонах України. Український журнал патології.
3. Карпенко В.С., Романенко А.М., Гойхберг М.І. (1986) Епітеліальні пухлини сечового міхура. (Київ). "Здоров'я". 172 с.
4. Патент №41034А від 12.01.2001. Публікація 15.08.2001. Бюл. №7 "Спосіб лікування хворих із злоякісними пухлинами сечового міхура".
5. Романенко А.М. (1998) Шостий конгрес патологів України.
6. Франкфурт О.С. (1976) Клітинні механізми хіміотерапії пухлин. (Москва). "Медицина". 122 с.
7. Шипілов В.І. (1983) Рак сечового міхура. (Москва). "Медицина". 192 с.
8. Шпарик Я.В., Ковальчук У.В., Білінський Б.Т. (2000) Довідник онколога. (Львів). 108с.
9. Bouchel (1951) Цит. за Г.К. Расказовим (1974).
10. Boutan-Laroze A., Mahjoubi M. et al. (1991) M-VAC (Methotrexate, Vinblastine, Doxorubicin and Cisplatin) for Advanced Carcinoma of the Bladder. Eur. J. Cancer, Vol. 27; 12: 1690-1694
11. Dimopoulos M.A., Mouloupoulos L.A. (1998) Role of adjuvant chemotherapy in the treatment of invasive carcinoma of the urinary bladder. J. Clin Oncol. 16 (4): 1601-1612.
12. Kondas J, Engloner L, Vacri L, Konder G. (1996) Transurethral resection and intraarterial chemotherapy for muscle invasive bladder cancer. J. International Urology Nephrol. Vol. 28 (2): 181-187
13. Mocarina A. (1997) Transarterial infusion of cisplatin and doxorubicin in bladder cancer. Acta Onkol. Vol. 36; 2: 175-181
14. Naito H, Masui M, Imamoto T, Ishiki S, Komiya A, Ito H. (1999) Intra-arterial chemotherapy for invasive bladder cancer. Gan To Kagaku Ryoho. 26 (12): 1948-1950
15. Okada H., Oguchi N., Uchida J. (1999) Study on platinum concentration in internal iliac venous blood after iliac artery cisplatin infusion for invasive bladder cancer. Hiniokika Kiyo. p. 145-148
16. Tsujii H., Akaza H., Ohtani M., Miynaga N., Shimazoi T., Uchida K. (1994) Preliminary Results of Bladder-Preserving Therapy with Definitive Radiotherapy and Intraarterial Infusion of Chemotherapy. Strahlenther. Onkol. 9: 531-537

## ПОДПИСКА 2002

Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

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

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

Для получения журнала в 2002 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Мы надеемся, что данная форма распространения журнала позволит еще более тесно сотрудничать редакции и нашим читателям.



## ЭВОЛЮЦИЯ ЗАДНЕГО МЕЖТЕЛОВОГО СПОНДИЛОДЕЗА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА — СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ

Брехов А.Н., Елисеев С.Л.

Крымский медицинский университет им. С. И. Георгиевского, Симферополь, Украина

## Evolution of Posterior Interbody Fusion in Surgical Cure of Lumbar Osteochondrosis — Contemporary Looks and Future Perspectives

A.N. Brechov, S.L. Eliseev

Crimean Medical University, Simferopol, Ukraine

### Summary

In given literary survey by authors analysed results of diverse technologies of surgical cure of lumbar osteochondrosis. Cleared up, that spinal elements decompression by minimally invasive techniques not always cut degenerative-dystrophical defeating of vertebral segment. Analysis exposed role and place interbody fusion in lumbar spine surgery. Is Seen out analysis diverse on conceptions and to constructions interbody implants and priced to possibility minimally invasive of surgical techniques in guaranteeing of implantation of described devices. Are definite basic development directions of posteryor lumbar interbody fusion.

*Keywords: lumbar osteochondrosis, microsurgery discectomy, interbody implants, posterior interbody fusion.*

### Введение

По определению Я.Ю. Попелянского, остеохондроз является многокомпонентным заболеванием, как с наследственными факторами предрасположенности, так и с приобретенными статико-динамическими, сосудистыми, обменными, аутоиммунными нарушениями [22]. При этом сначала поражается межпозвоночный диск, затем другие анатомические структуры позвоночника и, наконец, нервная система. Несмотря на значительные достижения в консервативном лечении остеохондроза, наиболее тяжелые его проявления подлежат хирургическому лечению [6, 15]. Основными задачами хирургического лечения остеохондроза общепризнанно являются адекватная декомпрессия содержимого позвоночного канала и стабильная фиксация позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) [11, 15, 25].

С внедрением в медицинскую практику новых диагностических технологий, таких как электронно-оптический преобразователь рентгеновских лучей (ЭОП), компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ) томографии, бурное развитие приобрели микрохирургическая дискэктомия (МДЭ), чрезкожная пункционная декомпрессия диска (ЧПДД), эндоскопическая дискэктомия (ЭДЭ) и другие малоинвазивные технологии хирургического лечения остеохондроза позвоночника [13, 20, 21]. Следует отметить большой вклад клиники нейрохирургии и неврологии Главного военного клинического госпиталя МО Украины в разработку и внедрение малоинвазивных и эндоскопических технологий в хирургии позвоночника [7, 8].

К преимуществам этих операций относят снижение травматичности и дестабилизирующего эффекта, уменьшение времени оперативного вмешательства, сроков пребывания больного в стационаре и ускорения процессов реабилитации [4, 24]. Основной задачей этих технологий является малотравматичное устранение компрессионного фактора в вертеброрадикалярном конфликте, а стабилизация сегмента достигается консервативными реабилитационными мероприятиями [14].

По мнению различных исследователей при МДЭ (P.Oldenkott и D.V.Roost [43], U.Ebeling et all [31], Н.А. Аль-Асбахи и К.Я. Оглезнев [2], Х.А. Муссалатов и соавт. [13], Ю.Д. Титов [24], Wite [48]) положительные результаты отмечались в 50-94% наблюдений. Эффективность ЧПДД оценивалась по-

разному: от 50-55% [37, 48] до 61-87% [19, 34, 38] положительных исходов.

На фоне успехов малотравматичных технологий хирургического лечения корешкового синдрома интерес к стабилизирующим операциям значительно снизился. Но по мере увеличения количества и длительности наблюдений исследователи пришли к выводу, что даже минимально инвазивные методики декомпрессии спинальных структур иногда приводят к усилению нестабильности и провоцируют развитие спондилоартроза [5, 24, 45, 46, 48]. Для профилактики этих осложнений и расширения возможностей малоинвазивных технологий предлагаются различные варианты их совершенствования, в том числе сочетание с межтеловым спондилодезом с применением имплантатов [19, 24, 46].

В клинике травматологии и ортопедии Крымского медицинского университета накоплен определенный опыт хирургического лечения тяжелых форм поясничного остеохондроза с применением как классических, так и микрохирургических и эндоскопических технологий. Анализ отдаленных результатов семилетнего применения микрохирургической дискэктомии инструментами медицинских фирм "Aescular" и "Karl Storz" по технологии W.Caspar's показал, что в некоторых случаях дискэктомия не прерывала, а усиливала дегенеративно-дистрофические нарушения в ПДС. На фоне прогрессирующего снижения высоты межтелового промежутка нарастают синдромы имеющихся нестабильности и спондилоартроза, явления латерального стеноза, которые приводили к рецидиву корешкового и вертебрального синдромов [5].

Это побудило нас к подробному изучению современных взглядов на проблемы заднего межтелового спондилодеза при помощи имплантатов с точки зрения малоинвазивных технологий хирургического лечения поясничного остеохондроза.

## Материалы и методы

Межтеловые имплантаты должны обеспечивать восстановление и сохранение высоты межтелового промежутка, а также стабильность оперированного ПДС к разнонаправленным нагрузкам [11, 46]. В тоже время они должны отвечать требованиям биосовместимости, способности переносить механические нагрузки в широком диапазоне знаков и значений, но не обладать чрезмерной плотностью и высокой биоинертностью [12, 26]. Наоборот, биологически активные имплантаты, характеризующиеся высокой степенью остеоинтеграции, более перспективны для межтелового спондилодеза [16, 17, 18, 26, 27, 36, 44, 47].



Рис. 1. Межтеловой имплантат SOFAMOR-DANEC.

По нашему мнению, обилие различных межтеловых имплантатов, получивших в последние 10 лет широкое распространение, по дизайну\* и концепциям следует разделить на две группы: резьбовые (цельные и полые) и нерезьбовые (полноконтактные и открытые).

Винтовые цилиндрические полые имплантаты RAY, SOFAMOR-DANEC, BAK и др. (рис. 1) устанавливаются после дистракции межтелового промежутка, обработки замыкательных пластинок тел смежных позвонков под плотную посадку и заполнения полости кейджа аутокостью, полученной в ходе декомпрессивного этапа операции или из отдельного донорского участка. За счет резьбовой части данные имплантаты обеспечивают достаточную стабильность к сдвиговым и аксиальным нагрузкам, обеспечивая сохранение высоты межтелового промежутка. Подобные устройства применяются как при переднем, так и при заднем межтеловом спондилодезе. Диапазон размеров составляет от 12 мм до 18 мм при длине от 20 мм до 26 мм. Технология имплантации через задний доступ предусматривает положение на животе с элементами реклинации. Поэтому применяется расширенная ламинэктомия с резекцией дугоотростчатых суставов [34]. По данным некоторых исследователей, стабильность ПДС, фиксированного резьбовыми имплантатами, снижается в первые 1,5-2 месяца за счет импрессии имплантатов в тела позвонков, что объясняется значительным повреждающим действием на замыкательные пластинки тел смежных позвонков [39]. Описано применение колленно-грудного положения [29]. В этом случае автору удалось уменьшить до 1/2 парциальную

\*Примечание: Дизайн — вид проектировочной деятельности, имеющий целью формирование эстетических и функциональных качеств предметной среды. "Советский энциклопедический словарь" (1981) Советская энциклопедия. (Москва). с. 395.

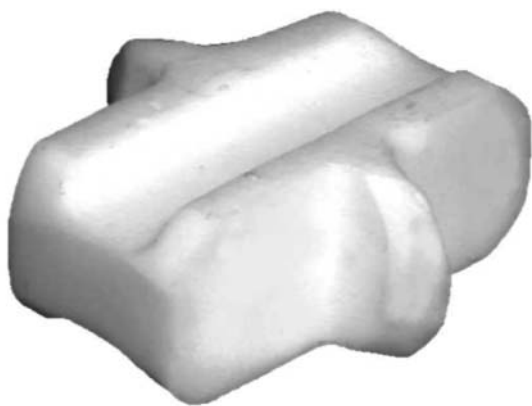


Рис. 2. Межтеловой имплантат ХНИИОТ.

фасетэктомии. Однако коленно-грудное положение предусматривает максимальное кифозирование оперируемого ПДС, что самим автором признается как недостаток. В случаях ламинэктомии необходима задняя фиксация из-за неустойчивости оперируемого сегмента к сгибаемым нагрузкам [1, 25, 45].

Цельные резьбовые имплантаты, как правило, выполнялись из различных керамик, ауто- или аллокости [30, 47]. Технология их установки не отличается от таковой для полых устройств, а результаты при изолированном их применении хуже [30, 45].

Нерезьбовые полноконтактные кейджи (лопастной фиксатор ХНИИОТ, ZEINTEK и т. п.) имеют в своем сечении прямоугольную форму (рис. 2) [12, 39]. Технология их установки не предусматривает резекцию замыкательных пластинок тел смежных позвонков. Устанавливаются такие имплантаты после кюретажа замыкательных пластин и полости диска с восстановлением высоты межтелового промежутка специальными дистракторами или самими имплантатами [27, 47]. Технология их установки предусматривает положение на животе или коленно-грудное. Доступ осуществляется через ламинэктомию или интерламинэктомию с резекцией 1/2 дугоотростчатых суставов. Имплантация кейджей производится после дистракционной подготовки межтелового промежутка. Чаще такие имплантаты цельные, выполненные из аллокости, карбона, пористого никелида титана или керамики (алюмооксидной, гидроксилпатитной, трикальцийфосфатной или их композита) [10, 28, 41, 44]. Обязательна задняя стабилизация пластинчатыми или транспедикулярными фиксаторами (исключение составляют лопастные фиксаторы ХНИИОТ) [25].

Концепция кейджей с "открытым окном" типа Stryker (рис. 3) имеет большое биологическое преимущество за счет значительного объема костнопластического материала, устанавливаемого в "открытое



Рис. 3. Межтеловой имплантат Stryker.

окно" кейджа [36, 39]. Биомеханические стендовые испытания на трупных блоках доказали, что при применении таких конструкций нагрузка на поверхности контакта с замыкательными пластинками позвонков не отличается от таковой при применении полноконтактируемых имплантатов [39]. Технология установки таких устройств и доступы аналогичны вышеописанным.

### Результаты и их обсуждение

С целью фиксации ПДС и обеспечения костного сращения продолжительное время использовались костные кортикально-губчатые алло- или ауто трансплантаты [13, 30]. Однако недостаточность фиксирующих свойств трансплантатов, неоднозначность их судьбы в межтеловом промежутке приводили к потере достигнутой коррекции, что требовало дополнительной внешней или внутренней фиксации, увеличивало травматичность операции и осложняло реабилитацию больных [11, 26]. Кроме того, к недостаткам костных трансплантатов относят: увеличение травматичности операции в связи с забором аутокости, иммунологические реакции (вплоть до отторжения) при использовании аллокости, небезопасность создания "костного банка" из-за таких вирусных заболеваний как СПИД и гепатит [26].

В 80-е годы в нашей стране, благодаря фундаментальным исследованиям коллектива института патологии позвоночника и суставов АМН Украины под руководством академика А.А. Коржа, реализовалась биомеханически, технологически и патогенетически обоснованная концепция применения межтеловых имплантатов для первично-стабилизирующего спондилодеза в хирургическом лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника [11, 12, 23]. Параллельно исследованиям отечествен-

ных ученых появился ряд публикаций о разработке и использовании оперативных вмешательств, которые включают в себя декомпрессию спинальных структур и межтеловую фиксацию [23, 42]. Приняв за основу стратегическую цель применения межтеловых имплантатов, авторы определили, что последние должны обеспечивать восстановление и сохранение фораминального клиренса, несущей способности и стабильности ПДС до формирования костного (костно-керамического и т.п.) сращения [12, 45].

Анализ литературы показывает, что технология установки имплантатов через ламинэктомический доступ требует дополнительных заднестабилизирующих вмешательств, так как сохраняется нестабильность к сгибательным нагрузкам, которая способствует развитию псевдоартрозов [25, 30, 45]. В стремлении к уменьшению дестабилизирующего влияния необходимого для имплантации доступа широко применяется технология PUKA, предложенная Cloward's [29], усовершенствованная А.И. Проданом и В.А. Радченко [24], позволяющая разместить два межтеловых имплантата билатерально через унилатеральный доступ. Опыт показывает, что не все устройства можно имплантировать таким образом. Для этих целей чаще используются имплантаты цилиндрические нерезьбовые или параллелепипедные без фиксирующих выступов, зубцов или лопастей, выполненные из керамики или аллокости [29].

Значительные сложности имплантации возникают при наличии узкого межтелового промежутка [24, 25, 46]. При его восстановлении наблюдается перерастяжение спинальных структур, а также увеличение нагрузки на поверхности контакта имплантата и замыкательных пластинок тел смежных позвонков, что приводит к импрессии фиксатора в тела позвонков и дестабилизации сегмента. Предлагаемые авторами способы и устройства для межтелового спондилодеза направлены либо на сохранение высоты межтелового промежутка, либо на устранение нестабильности к сдвиговым нагрузкам.

Неоднозначное отношение сложилось к необходимости резекции замыкательных пластин тел смежных позвонков. Ряд авторов доказывает эту необходимость с целью создания надежного сращения между телами позвонков [3], другие утверждают, что резекция является причиной потерь коррекции высоты межтелового промежутка, и что достаточно кюретажа для обеспечения надежного спондилодеза [10, 11, 28, 38]. Однозначно принят тот факт, что при резекции замыкательных пластин тел позвонков дополнительная задняя фиксация необходима [45, 27]. При этом рассматривается вопрос о возможностях коррекции задними конструкциями кривизны позвоночника [9, 33].

## Заключение

Таким образом анализ литературы по данной теме выявил ряд противоречий. Во-первых, результаты лечения больных с использованием межтеловых имплантатов оказались лучше при применении дополнительной задней фиксации. Но в этих случаях отмечалось больше послеоперационных осложнений, что, по мнению большинства авторов, связано с радикальностью хирургического вмешательства [12, 13, 15, 19, 48].

Во-вторых, применяемые в малоинвазивных технологиях имплантаты не соответствуют биомеханическим требованиям, предъявляемым к межтеловым устройствам. Кроме того, не все межтеловые конструкции и по дизайну, и по концепции приемлемы в малоинвазивных технологиях.

Завершая обзор литературы, можно сделать вывод о том, что в настоящее время развитие методов заднего межтелового спондилодеза является перспективным и идет по трем основным направлениям:

- уменьшение травматичности хирургического вмешательства (доступов и оперативных приемов внутри полости диска);
- разработка композитных имплантатов (бифазных керамических, металлокерамических и др.);
- разработка биомеханически целесообразных межтеловых конструкций.

## Литература

1. Аганесов А.Г. (2000) Хирургическое лечение травм и заболеваний позвоночника АО-системами CSLP и USS. Margo Anterior. (Москва). 5-6:1-4
2. Аль-Асбахи Н.А., Оглезнев К.Я. и др. (1986) Диагностика и микрохирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов. Вопросы нейрохирургии. 6:47-53
3. Бисюков Д.А., Дуров М.Ф. (1998) Пористый нитиол в нейроортопедическом лечении дегенеративных поражений поясничного отдела позвоночника. В сб.: Вертебрология — проблемы, поиски, решения. (Москва). с. 80-81
4. Брехов А.Н., Мильнер В.Н. и др. (1997) Микрохирургическая дискэктомия в лечении остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Ортопедия, травматология и протезирование. 4:19-22
5. Брехов А.Н. с соавт. (1998) Осложнения при микрохирургических вмешательствах на поясничном отделе позвоночника. Материалы пленума ортопедов-травматологов Украины. (Киев-Одесса). Раздел II:328-329
6. Ветрилэ С.Т. (1998) Основные направления в лечении больных с тяжелыми формами поясничного остеохондроза. В сб.: Вертебрология — проблемы, поиски, решения. (Москва). с. 88-90
7. Данчин А.Г., Данчин А.А. (1998) Новая техника эндоскопического удаления поясничных грыж межпозвоночных дисков латеральным трипортальным доступом. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. Vol. 2; 1:46-52



8. Данчин А.Г. с соавт. (1998) Особенности эндоскопической асистирующей микрохирургической техники трипортального удаления заднебоковых грыж поясничных дисков. Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. Vol. 2; 2:51-56
9. Елисеев С.Л., Брехов А.Н. (1998) Современные тенденции развития металлоконструкций для заднего спондилодеза грудно-поясничного отдела позвоночника. Бюллетень Украинской Ассоциации нейрохирургов. (Киев). 6:179-180
10. Зильберштейн Б.М., Сизаков М.Ю. (1998) Первично стабильный межтеловый спондилодез с использованием пористых TiNi-имплантатов при поясничном межпозвоночном остеохондрозе. В сб.: Вертебрология — проблемы, поиски, решения. (Москва). с. 105-107
11. Корж А.А., Хвисьюк Н.И., Маковз Е.М. и др. (1987) Биомеханическое обоснование эндопротезирования позвоночника при поясничном остеохондрозе. Современные проблемы биомеханики. 4:144-168
12. Корж А.А., Грунтовский Г.Х., Корж Н.А., Михайлив В.Т. (1992) Керамопластика в ортопедии и травматологии. (Львов). "Свит". 110 с.
13. Мусалатов Х.А., Аганесов А.Г. (1998) Хирургическая реабилитация корешкового синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. (Москва). Медицина. 84 с.
14. Мильнер В.Н., Брехов А.Н. и др. (1999) Лечебно-реабилитационные мероприятия в раннем послеоперационном периоде у больных с поясничным остеохондрозом. Труды Крымского медуниверситета. Т. 135; Часть II:113-115
15. Осна А.И. (1965) Хирургическое лечение поясничного остеохондроза. (Москва). "Медгиз". 192 с.
16. Патент № 2122437 (Российская Федерация), С1, А 61 L 27/00, А 61 F 2/28. Композиционный материал для замещения костной ткани. Балин В.Н., Иорданишвили А.К. с соавт.-№ 96120126/14; заяв. 27.11.98.
17. Патент № 5-34020 (Япония) А 61 L 27/00. Пористый наполнитель костных дефектов, содержащий фосфат кальция и стимулирующий новообразование костной ткани. Мицубиси Материалу К.К.- заяв. 12.05.93 № 1-851.-ИСМ.-№ 16. с.26.
18. Патент № 5246458 (США), А 61 F 2/44, 5/04. Искусственный межпозвоночный диск. Graham D.V.- ИСМ.-1995.-№8. с.55
19. Перепечай О.А. (1998) Хирургическое лечение поясничного остеохондроза с использованием чрезкожной дискэктомии. Автореф. канд. мед.наук. (Харьков). 18 с.
20. Полищук Н.Е. с соавт. (1998) Современные подходы к хирургическим вмешательствам при грыжах поясничных дисков. Украинский журнал малоинвазивной та эндоскопічної хірургії. Vol. 2; 2:57-64
21. Полищук Н.Е. с соавт. (1998) Хирургические вмешательства при фораминальных и экстрафораминальных грыжах поясничных дисков. Украинский журнал малоинвазивной та эндоскопічної хірургії. Vol. 2; 1:39-45
22. Попелянский Я.Ю. (1989) Болезни периферической нервной системы. (Москва). "Медицина". 463 с.
23. Продан А.И. (1994) Стеноз поперечного відділу хребтового каналу. Автореф. док. мед. наук. (Харків). 46 с.
24. Титов Ю.Д. (1995) Хирургическое лечение дистрофично-деструктивных заболеваний поясничного отдела позвоночника с использованием микрохирургической техники. Автореф. канд. мед. наук. (Харьков). 18 с.
25. Шармазанов А.В. (1994) Задний межтеловый керамоспондилодез в дечении поясничного остеохондроза. Автореф. канд. мед. наук. (Харьков). 21 с.
26. Шимон В.М., Малышкина С.В. (2000) Керамопластика при повреждениях позвоночного столба. Ортопедия, травматология и протезирование. 3:150-155
27. Agazzi S; Reverdin A; May D. (1999) Posterior lumbar interbody fusion with cages: an independent review of 71 cases. J Neurosurg, 91 (2):186-192
28. Brantigan J.W., Steffee A.D. (1993) A carbon fiber implant to aid interbody lumbar fusion. Two-year clinical results in the first 26 patients. E. Spine, Vol. 18:2106-2107
29. Chung H. (2000) Bilateral cage CH-PLIF via unilateral minimal hemilaminectomy. International 18th Course for Percutaneous Endoscopic Spinal Surgery and Complementary Techniques. January 20-21, Zollikerberg Hospital, Zurich, Switzerland
30. Csrecsei G., Klekner A., Sikula J. (1997) Posterior lumbar interbody fusion (PLIF) using the bony elements of the dorsal spinal segment. Source Acta Chir Hung. Vol. 36 (1-4):54-56
31. Ebelin U., et all. (1986) Results of Microsurgical Lumbar Discectomy. Review on 465 Patients. Acta Neurochir. Vol. 81; 1-2:45-52
32. Faubert C., Caspar W. (1991) Lumbar percutaneous discectomy. Neuroradiology. Vol. 33:407-410
33. Fred J.Molz, John S. Kirkpatrick, Reza S.M. et al. (1999) Effects of Kyphosis and Lordosis on the Remaining Lumbar Vertebral Levels Within a Thoracolumbar Fusion. J.South Orthop. Assoc. 8 (4): 261-268
34. Hacker RJ. (1998) The Ray Threaded Fusion Cage for posterior lumbar interbody fusion. J. Neurosurgery. 43 (4):982-983
35. Hollowell J.P. et al. (1996) Biomechanical analysis of thoracolumbar interbody constructs. How important is the endplate? Spine, 21 (9):1032-1036
36. Janssen M.E. et all. (2000) Biological Cages. Eur. Spine Journal. Vol. 9 (7):102-109
37. Kahanovitz N., Viola K. (1990) A Multicenter Analisis of Percutaneous Discectomy. Spine. Vol. 15 (7):713-715
38. Kambin P. (1989) Percutaneous Lumbar Discectomy — Indication, technique and results. In: Percutaneous Lumbar Discectomy. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg. p. 87-93
39. Kettler A., Wilke HJ et al. (2000) Stabilizing effect of posterior lumbar interbody fusion cages before and after cyclic loading. J Neurosurg. 92 (1):87-92
40. Kuslich SD, Danielson G, etc. (2000) Four-Year Follow-up Results of Lumbar Spine Arthrodesis Using the Bagby and Kuslich Lumbar Fusion Cage. Spine. 25 (20):2656-2662
41. Lopez-Sastre F. et all. (1998) Coating titanium implants with bioglass and with hydroxyapatite. A comparative study in sheep. Euro Spine. Vol. 22 (6):380-383
42. Ma GW. (1985) Posterior lumbar interbody fusion with specialized instruments. Clin Orthop. 193:57-63
43. Oldenkott P., Roost D.V. (1980) Traitement microchirurgical de la hernie discale lombaire. Neurochirurgie (Paris). Vol. 26 (3): 229-243
44. Passuti N., et al. (1997) Experimental data regarding macroporous bifasic calcium phosphate ceramics. Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. Vol. 7:79-84
45. Selby D., Henderson R. (1992) Circumferential (360 degree) Spinal Fusion. В кн.: Остеохондроз позвоночника. (Москва). с. 101-118
46. Shepperd J.A.N. (1991) Percutaneous and Minimal Intervention Spinal Fusion. In: Arthroscopic microdiscectomy. Baltimore, USA. p. 127-130
47. Tullberg T; Brandt B; Rydberg J; Fritzell P. (1996) Fusion rate after posterior lumbar interbody fusion with carbon fiber implant: 1-year follow-up of 51 patients. Eur Spine J. 5 (3):178-182
48. White A. (1992) The Role of Surgical Intervention in the Management of Lumbar Spine Problems. In: Spinal Osteochondrosis. Moscow. p. 83-96

## ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ МЕТОДЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ МАССИВНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Питык А.И.

Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, Харьков

### Endovascular Methods of Revascularisation in Acute Massive Pulmonary Embolism — Literature Review

A.I. Pitik

Institute of General and Urgent Surgery AMS Ukraine, Kharkov

#### Summary

Percutaneous endovascular methods seem promising for treatment of acute massive pulmonary embolism. Endovascular therapy of pulmonary embolism is performed by local administration of thrombolytic agents or by mechanical recanalization. The latter is achieved by fragmentation of the embolus with angiographic catheters or by fragmentation and aspiration of the thrombus with dedicated devices. These are systems of vacuum aspiration of pulmonary emboli, different systems for hydrodynamic or recirculation thrombectomy, several rotating devices. The clinical effectiveness of these devices is however still to be assessed. At present, interventional radiologic procedures represent an additional tool in the medical or surgical therapy of severe pulmonary embolism, when it is contraindicated or ineffective.

*Keywords: pulmonary embolism, endovascular methods of therapy.*

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) одна из наиболее важных проблем современной медицины и является третьим по частоте острым кардиоваскулярным заболеванием, сопровождаясь высокой летальностью [12, 15]. Распространенность ТЭЛА в развитых странах в настоящее время оценивается в 0,5 случаев на 1000 человек в год [15]. ТЭЛА обычно развивается на фоне предшествующего тромбоза глубоких вен нижних конечностей, являясь частой причиной осложнений и летальных исходов после хирургических операций, травм, иммобилизации, родов, при раке, застойной сердечной недостаточности и других хронических заболеваниях.

Особенно актуальным является лечение массивной ТЭЛА. Острая массивная ТЭЛА сопровождается резким уменьшением площади поперечного сечения

легочного сосудистого русла, нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений, гипоксией, что в свою очередь ведет к развитию острой легочной гипертензии, перегрузке правого желудочка и снижению сердечного выброса. Клинически гемодинамические нарушения проявляются явлениями острого легочного сердца, системной артериальной гипотензией или кардиогенным шоком, и их тяжесть прямо зависит от обширности эмболии и степени сосудистой обструкции, а также предшествующего функционального состояния сердечно-сосудистой и респираторной систем. Несмотря на совершенствование методов терапии, смертность при массивной легочной эмболии остается высокой: от 7-8% у гемодинамически стабильных пациентов, до 25-33% у больных с системной артериальной гипотензией или кардиогенным шоком, достигая 65% у больных с циркуляторным коллапсом, которым проводилась сердечно-легочная реанимация [1, 7, 16, 19].

Первоочередной задачей в лечении острой массивной ТЭЛА является устранение обструкции легочной артерии. До настоящего времени с этой целью в основном использовались тромболитическая терапия (ТЛТ) и хирургическая эмболэктомия [3]. Хирургическое лечение может спасти жизнь больных с массивной обструкцией легочной артерии (ЛА), но при этом сопровождается высокой периоперационной летальностью и реально доступно лишь очень ограниченному числу клиник [18]. Большинство больных, которым могла бы быть произведена хирургическая эмболэктомия, умирает до установления диагноза и начала лечения.

Тромболитическая (ТЛТ) терапия это эффективный метод лечения массивной ТЭЛА у гемодинамически стабильных больных и позволяет снизить смертность у этой категории больных до 5%, а количество рецидивов до 8% [22]. Но при развитии артериальной гипотензии и шока традиционный системный тромболитический часто оказывается неэффективным. В связи с этим, представляется весьма привлекательным использование для спасения этих крайне тяжелых больных эндоваскулярных методов реканализации ЛА, позволяющих быстро восстановить легочной кровотоки. С этой целью в последние годы предложено множество эндоваскулярных методик, включая катетер-направленный тромболитический, чрезкожную эмболэктомию, разнообразные методы механической фрагментации тромбоэмболов. Обзор существующих на сегодня методов интервенционной реваскуляризации легких при массивной ТЭЛА и является предметом данной статьи.

Успешное лечение массивной ТЭЛА требует точной оценки тяжести состояния пациента, риска развития неблагоприятного исхода и решительного интервенционного вмешательства. Показания к раннему интервенционному вмешательству при ТЭЛА можно определить следующим образом [37]:

1. Артериальная гипотензия (систолическое АД ниже 90 мм рт. ст. или падение более чем на 40 мм рт. ст. от исходного уровня).
2. Кардиогенный шок с периферической гипоперфузией и гипоксией.
3. Циркуляторный коллапс с необходимостью сердечно-легочной реанимации.
4. Эхокардиографические признаки перегрузки правого желудочка и/или легочная гипертензия.
5. Прекапиллярная легочная гипертензия (среднее давление в ЛА >20 мм рт. ст. при нормальном давлении в капиллярах).
6. Увеличение артериально-альвеолярного кислородного градиента (>50 мм рт. ст.).
7. Массивная ТЭЛА при наличии противопоказаний к антикоагулянтной и тромболитической терапии.

#### *Катетер-направленный тромболитический*

Интрапульмональное введение тромболитиков предложено с целью достижения более высокой концентрации препарата на уровне эмбола, что позволило бы ускорить лизис тромба с одновременным уменьшением активности системного фибринолиза и вероятности геморрагических осложнений. Техника катетер-направленного тромболитического подразумевает введение катетера непосредственно в тромб и

инъекцию в него болюса тромболитического препарата с последующей инфузией на протяжении 12-24 часов [9, 13].

В 1988 г. Verstraete M. и соавт. сравнили реканализационное действие внутривенного тромболитического с интрапульмональным при массивной ТЭЛА и обнаружили, что катетерное введение тромболитиков в ЛА не имеет существенных преимуществ перед внутривенным [38]. Это на какое-то время снизило интерес к интрапульмональному тромболитическому. Результаты недавнего экспериментального исследования Schmitz-Rode T. и соавт. разрешили это противоречие. При массивной эмболии в легочном русле происходит формирование воронки проксимально от окклюзирующего эмбола и любая жидкость вводимая через катетер, установленный перед эмболом, лишь очень кратковременно контактировала с его поверхностью и быстро вымывалась через необтурированные ветви ЛА [30]. После фрагментации тромба инфузируемая жидкость полностью проникла в ранее закрытую ветвь. Это объясняет почему в исследовании Verstraete M. и соавт. не было достигнуто преимущества интрапульмонального тромболитического перед системным. Тромболитики вводимые через катетер, установленный перед тромбом быстро вымывались в неокклюзированные ветви ЛА с последующим системным разведением. Эти результаты поддерживают практику прямого введения тромболитика в тромб или интрапульмональной инфузии после фрагментации тромбов с целью усиления эффекта ТЛТ. По видимому, увеличение поверхности тромба, вызванное фрагментацией, является главным фактором ускоряющим тромболитический в таких случаях.

#### *Устройства для механической фрагментации и тромбэктомии*

Когда ТЛТ неэффективна или противопоказана и нет условий для открытой хирургической эмболэктомии, наиболее подходящими для лечения больных с массивной ТЭЛА являются эндоваскулярные вмешательства с использованием различных механических устройств [32, 33]. Большая часть этих устройств не полностью удаляет тромбы из легочного русла, а разрушает их на маленькие фрагменты, которые мигрируют в периферические ветви. Известно, что поперечное сечение дистальных артериол в четыре раза больше чем центральных ветвей и объем периферического сосудистого легочного русла в два раза превышает объем центрального [5]. Поэтому, освобождение центральных ветвей ЛА от больших тромбоэмболов и перемещение их фрагментов в периферические ветви приводит к улучшению

легочной гемодинамики и уменьшению нагрузки на правый желудочек. ТЛТ здесь может служить дополнением к механической фрагментации, после которой увеличивается площадь поверхности тромботических масс, контактирующей с эндогенными и экзогенными тромболитиками. При этом скорость и эффективность тромболизиса значительно возрастает.

Самым простым способом механической фрагментации является разрушение тромбов ангиографическим катетером и проводником. По данным Малиновского Н.Н. и соавт., фрагментация тромботических масс ангиографическим катетером, выполняемая непосредственно в ходе ангиопульмонографии, и последующее селективное введение тромболитических препаратов способствует реканализации легочных сосудов и дает лучшие результаты, чем прямое хирургическое вмешательство [2]. Аналогичных результатов достигли и другие авторы, которые продемонстрировали, что механическое разрушение эмболов с помощью ангиографических катетеров и проводников с последующим регионарным введением тромболитических средств непосредственно в ЛА является эффективным методом лечения больных с массивной ТЭЛА [25, 35].

#### *Баллонная ангиопластика*

Ряд авторов при массивной ТЭЛА кроме проводников и ангиографических катетеров с успехом использовали баллонные катетеры для ангиопластики с последующим регионарным тромболлизисом, что позволило им достичь хороших результатов [4, 35]. Механическая фрагментация тромбов баллонами катетерами с последующим тромболлизисом сопровождалась значительным улучшением показателей гемодинамики, оксигенации крови и снижением давления в ЛА, с полным выздоровлением больных в 87,5% случаев [10].

#### *Аспирационная эмболэктомия*

Первое устройство для аспирационной трансвенозной эмболэктомии при массивной ТЭЛА была создана Greenfield L. и соавт. более 30 лет назад [14]. Система представляет собой 10-F управляемый катетер, на конце которого находится 5-мм наконечник, и вводится путем венотомии через бедренную или яремную вены. В катетере с помощью ручного шприца создается вакуум, в результате чего тромбы аспирируются в наконечник катетера. После этого катетер вместе с тромбом извлекается через венотомию

или большой интродьюсер. Применение трансвенозной эмболэктомии позволило авторам полностью удалить тромбы в 76% случаев массивной ТЭЛА. В результате этого у больных немедленно восстанавливался сердечный выброс, снижалось давление в ЛА и отпадала необходимость в продолжении вазопрессорной терапии. Но несмотря на значительное гемодинамическое улучшение, 30-дневная летальность составила 30%. Устройство Greenfield было более эффективным в случаях острой ТЭЛА и гораздо менее эффективным при хронической рецидивирующей ТЭЛА при наличии старых организованных тромбов.

Отсасывающая коаксиальная катетерная система Lang E.V. и соавт. [23] представляет собой 14-F 90 см катетер, внутри которого находится 6-F направляющий диагностический катетер, вместе с проводником обеспечивающий необходимую жесткость и управляемость системы. Устройство вводится через стационарный 16-F интродьюсер в ЛА, после чего направляющий катетер удаляется, а тромбы аспирируются с помощью 50-мл шприца в 14-F катетер. Первый опыт клинического применения этого устройства был успешен, хотя предварительно тромбы были фрагментированы пигтейл- или баллонами катетерами и подвергались тромболлизису.

Тромбэктомическая система Amplatz [33] представляет собой экспериментальный аспирационный 9-F катетер с двойным просветом с большим боковым окном рядом с кончиком, на котором расположен окклюзирующий баллон. Внутри на уровне бокового окна находится вращающаяся со скоростью 5 тыс. оборотов в мин. корзинка, которая разрушает тромбы и которые затем аспирируются через главный просвет катетера. Устройство было эффективным в 60% случаев свежей легочной эмболии в экспериментальной модели на животных и в клинике пока не использовалось.

#### *Ротационные катетеры*

Общим принципом действия этих устройств является создание с помощью различных быстро вращающихся приспособлений вихревого движения в просвете сосуда [32]. Устройство Kensey (производитель Dow Corning), ставшее предшественником нескольких поколений ротационных катетеров, это первый катетер с вращающимся кончиком [34]. На дистальном конце гибкого полиуретанового 5-F или 8-F катетера располагался наконечник, вращающийся со скоростью 5-100 тыс. оборотов в мин. Устройство было создано как атероэктотический катетер и затем успешно испытано для лечения ТЭЛА в моде-



ли на животных. Недостатком этого устройства были высокая вероятность диссекции интимы и перфорации стенки сосуда, связанная с незащищенным вращающимся концом.

Устройство Impeller Basket (Cook) это 7-F катетер с маленьким импеллером на проводнике в центре самораскрывающейся металлической корзинки [28]. Импеллер соединен через проводник с наружным электромотором, вращающим его со скоростью до 100 тыс. оборотов в мин. Это создает вихревое движение внутри сосуда и затягивает тромбы в корзинку, тем самым разрушая их. Корзинка защищает стенки сосуда от повреждения. Это устройство было создано для лечения ТЭЛА и использовано в нескольких клинических случаях с относительным успехом и без значительных повреждений сосудистой стенки. Недостатком его является чрезмерная жесткость и ограниченная управляемость. Подобными по конструкции и способу применения являются Thrombolizer и модифицированный Impeller Catheter, но в отличие от предыдущего они сделаны из пластика [29]. Оба устройства в моделях ТЭЛА на животных показали довольно высокую способность фрагментировать тромбы, но в клинике пока не применялись.

Привлекательной по своей простоте представляется система в виде модифицированного катетера типа "пигтейл" (Cook). Система состоит из 5-F катетера на конце которого, проксимально перед "пигтейл-кончиком" имеется овальное отверстие, через которое выходит проводник, служащий осью для вращения. Катетер вращается вручную или с помощью электрического привода, легко устанавливается и управляется в ЛА. Система использована у 20 больных с массивной ТЭЛА с шоком. Степень окклюзии до фрагментации составляла 68% для обоих легких. В 33% было достигнута реканализация ЛА, степень которой значительно увеличивалась с последующей ГЛТ. Общая смертность составила 20% [31].

Устройство Arrow-Tretrout (Arrow) это медленно-вращающаяся (3000 об. в мин) нитиоловая корзинка для реканализации тромбированных гемодиализных шунтов. Это устройство было модифицировано для лечения массивной ТЭЛА и продемонстрировало свою эффективность при экспериментальной модели центральной легочной тромбоэмболии [6]. Первый опыт его применения в клинике также оказался достаточно успешным [27].

Тромбэктомическое устройство Amplatz (Microvena) представляет собой 120 см 8-F полиуретановый катетер с металлическим контейнером на конце, внутри которого находится импеллер, который вращается с помощью турбины со скоростью до 150 тыс.

об. в мин. Позади контейнера находятся три боковых отверстия для рециркуляции мелких частиц. Высокая скорость импеллера создает воронку, которая затягивает тромбы в контейнер, разрушая их на мелкие частицы и выбрасывает через боковые отверстия. Инфузия раствора через катетер смягчает трение и охлаждает систему. Доступ в ЛА достигается через 10-F направляющий катетер. Первый опыт применения этого устройства при массивной ТЭЛА продемонстрировал значительное клиническое улучшение состояния с нормализацией гемодинамики у 4 больных из 5 [36].

#### *Гидродинамические тромбэктомические устройства*

Перспективным представляется использование для удаления тромбов из ЛА гидродинамических катетеров, разработанного для удаления тромбов из коронарных и периферических артерий. Действие этих устройств основано на практическом применении принципа Бернулли, который проявляется образованием области низкого давления рядом с высокоскоростной струей раствора, подаваемой из кончика катетера [32]. В результате в этом месте вследствие высокой разности давления происходит механическое разрушение тромба, его микрочастицы аспирируются тем же катетером и удаляются.

Система Hydrolyser (Cordis) это 7-F катетер на проводнике с большим боковым отверстием возле дистального конца, имеющий двойной просвет. Большой просвет используется для аспирации фрагментированных фрагментов тромба, а меньший это канал для подачи раствора и заканчивается металлической трубкой, повернутой на 180 градусов к концу катетера. Высокоскоростная струя раствора, подаваемая через меньший просвет, создает зону низкого давления в большом канале, что приводит к фрагментации и аспирации тромбов в результате градиента давления [26]. Ригидность катетера создает определенные трудности в проведении его через правые предсердие и желудочек в ЛА. Устройство предназначено для удаления тромбов из сосудов диаметром от 5 до 10 мм, а при использовании в сосудах большого диаметра имеет тенденцию к проделыванию канала в тромбе. Это, а также малая мощность, ограничивает возможности применения этого устройства мелкими ветвями ЛА. Но последние публикации сообщают об успешном применении его при эмболии главных ветвей ЛА [11, 24].

Подобным же по конструкции является катетер Oasis (Boston Scientific/Medi-Tech). В связи с этим и маленькой мощностью использование его в сосудах большого диаметра ограничено [33].

Система AngioJet (Possis) по принципу своего действия аналогична выше описанным устройствам, но отличается от них своей конструкцией. Это двупросветный катетер диаметром от 4 до 6-Ф. Меньший просвет на конце заканчивается металлическим кольцом, через отверстия в котором с высокой скоростью подается физиологический раствор. Струя раствора ориентирована в обратном направлении в сторону главного просвета, где создается зона низкого давления. Устройство было сначала успешно испытано в экспериментальной модели ТЭЛА, а затем в клинике, включая центральную легочную эмболию [21, 39].

#### Стентирование при ТЭЛА

Несмотря на то что, выше описанные методы являются успешными в большинстве жизнеугрожающих ситуаций, они могут быть неэффективными или неприменимыми в ряде случаев. В связи с этим, интересным являются два недавних сообщения о применении стентов при рецидивирующей двусторонней ТЭЛА, сопровождавшейся выраженной артериальной гипоксемией и гипотензией, неэффективностью ТЛТ и механической фрагментации. В проксимальные ветви ЛА были установлены стенты типа Wallstent и Z-stent Gianturco, что привело к восстановлению легочного кровотока и быстрому клиническому улучшению состояния больных [17, 20].

Таким образом, обобщая выше приведенные данные можно констатировать, что эндоваскулярные методы реканализации ЛА при острой массивной тромбоэмболии в ситуациях, угрожающих жизни больного, позволяют быстро устранить препятствие легочному кровотоку, снизить давление в ЛА и правом желудочке, нормализовать центральную гемодинамику и добиться быстрого клинического улучшения. Наиболее эффективны механическая фрагментация и тромбэктомия при свежих тромбах и срок целесообразности их применения ограничен 3 неделями. В среднем эффективность эндоваскулярной реканализации ЛА при ее массивной эмболии достигает 75%, уровень общей смертности при этом составляет 20-25% [8].

Следует отметить, что к настоящему времени эти методы были использованы у очень ограниченного количества больных с массивной ТЭЛА и требуется дальнейшее изучение их клинической эффективности у значительно большего количества пациентов. При дальнейшем усовершенствовании эндоваскулярные методы реваскуляризации легких могут стать эффективным и доступным средством лечения больных с острой массивной легочной тромбоэмболией.

#### Литература

1. Зайцев В.Т., Лодяная И.Н., Бойко В.В. и др. (1995) Современные аспекты диагностики и лечения больных с эмболией легочной артерии. ХГМУ. (Харьков). 112 с.
2. Малиновский Н.Н., Натрадзе Д.А., Масленников С.Г. (1980) Клинические аспекты тромбоэмболии легочной артерии. В кн.: Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии. (Москва). с. 3-5.
3. Мишалов В.Г., Павловский М.П., Никоненко А.С. и др. (2000) Лечебная тактика у больных с тромбоэмболией легочной артерии. Шпитальна хірургія. Додаток 1: 83-85
4. Basche S., Oltmanns G. (1991) Ballondilatation und lokale thrombolysse bei massiver lungenembolie - erste ergebnisse eines neuen therapiekonzeptes. Act Radiol; 1: 120-124
5. Brady A.J., Crake T., Oakley C.M. (1991) Percutaneous catheter fragmentation and distal dispersion of proximal pulmonary embolus. Lancet; 338: 1186-1189
6. Brown D.B., Cardella J.F., Wilson R.P. et al. (1999) Evaluation of a modified arrow-tretotola percutaneous thrombolytic device for treatment of acute pulmonary embolus in a canine model. J Vasc Interv Radiol; 10: 733-740
7. Carson J.L., Kelley M.A., Duff A. et al. (1992) The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med; 326: 1240-1245
8. Cho K.J., Dasika N.L. (2000) Catheter technique for pulmonary embolectomy or thrombofragmentation. Semin Vasc Surg; 13: 221-235
9. Cotroneo A.R., Di Stasi C. (1996) Interventional radiology in the treatment of pulmonary embolism. Rays; 21: 417-424
10. Fava M., Loyola S., Flores P., Huete I. (1997) Mechanical fragmentation and pharmacologic thrombolysis in massive pulmonary embolism. J Vasc Interv Radiol; 8: 261-266
11. Fava M., Loyola S., Huete I. (2000) Massive Pulmonary Embolism: Treatment with the Hydrolyser thrombectomy catheter. J Vasc Interv Radiol; 11: 1159-1164
12. Goldhaber S.Z., Visani L., DeRosa M. (1999) Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. Lancet; 353: 1386-1389
13. Gonzales-Juanatey J.R., Valdes L., Amaro A. et al. (1992) Treatment of massive pulmonary thromboembolism with low intrapulmonary dosages of urokinase: short term angiographic and hemodynamic evolution. Chest; 102: 341-346
14. Greenfield L.J., Proctor M.C., Williams D.M., Wakefield T.W. (1993) Long-term experience with transvenous catheter pulmonary embolectomy. J Vasc Surg; 18: 450-458
15. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism (2000) Task Force Report on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J; 21: 1301-1336
16. Gulba D.S., Schmid C., Borst H.G. et al. (1994) Medical compared with surgical treatment for massive pulmonary embolism. Lancet; 343: 576-577
17. Haskal Z.J., Soulen M.C., Huettl E.A., Palevsky H.I. (1994) Life-threatening pulmonary emboli and cor pulmonale: treatment with percutaneous pulmonary artery stent placement. Radiology; 191: 473-475
18. Hirsh J., Hoak J. (1996) Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Circulation; 93: 2212-2245
19. Kasper W., Konstantinides S., Geibel A. et al. (1997) Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. J Am Coll Cardiol; 30: 1165-1171
20. Koizumi J., Kusano S., Akima T. et al. (1998) Emergent Z-stent placement for treatment of cor pulmonale due to pulmonary emboli after failed lytic treatment: Technical considerations. Cardiovasc Intervent Radiol; 21: 254-255

21. Koning R., Cribier A., Gerber L. et al. (1997) A new treatment for severe pulmonary embolism: percutaneous rheolytic thrombectomy. *Circulation*; 96: 2498-2500
22. Konstantinides S., Geibel A., Olschewski M. et al. (1997) Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *Circulation*; 96: 882-888
23. Lang E.V., Barnhart W.H., Walton D.L., Raab S.S. (1997) Percutaneous pulmonary thrombectomy. *J Vasc Interv Radiol*; 8: 427-432
24. Michalis L.K., Tsetis D.K., Rees M.R. (1997) Case report: percutaneous removal of pulmonary artery thrombus in a patient with massive pulmonary embolism using the Hydrolyser catheter: the first human experience. *Clin Radiol*; 52: 158-161
25. Murphy J.M., Mulvihill N., Mulcahy D. et al. (1999) Percutaneous catheter and guidewire fragmentation with local administration of recombinant tissue plasminogen activator as a treatment for massive pulmonary embolism. *Eur Radiol*; 9: 959-964
26. Reekers J., Kromhout J., van der Wall K. (1993) Catheter for percutaneous thrombectomy: first clinical experience. *Radiology*; 188: 871-874
27. Rocek M., Peregrin J., Velimsky. (1998) Mechanical thrombectomy of massive pulmonary embolism using an Arrow-Trerotola percutaneous thrombolytic device. *Eur Radiol*; 8: 1683-1685
28. Schmitz-Rode T., Gunther R.W. (1991) New device for percutaneous fragmentation of pulmonary emboli. *Radiology*; 180: 135-137
29. Schmitz-Rode T., Adam G., Kilbinger M. et al. (1996) Fragmentation of pulmonary emboli: in vivo experimental evaluation of 2 high-speed rotating catheters. *Cardiovasc Intervent Radiol*; 19: 165-169
30. Schmitz-Rode T., Kilbinger M., Gunther R.W. (1998) Simulated flow pattern in massive pulmonary embolism: significance for selective intrapulmonary thrombolysis. *Cardiovasc Intervent Radiol*; 21: 199-204
31. Schmitz-Rode T., Janssens U., Duda S.H. et al. (2000) Massive pulmonary embolism: percutaneous emergency treatment by pig-tail rotation catheter. *J Am Coll Cardiol*; 36: 375-380
32. Sharafuddin M., Hicks M. (1997) Current status of percutaneous mechanical thrombectomy. Part I: general principles. *J Vasc Interv Radiol*; 8: 911-921
33. Sharafuddin M., Hicks M. (1998) Current status of percutaneous mechanical thrombectomy. Part II: devices and mechanisms of action. *J Vasc Interv Radiol*; 9: 15-31
34. Stein P.D., Sabbah H.N., Basha M.A. et al. (1990) Mechanical disruption of pulmonary emboli in dogs with a flexible rotating-tip catheter (Kensey catheter). *Chest*; 98: 994-998
35. Stock K.W., Jacob A.L., Schnabel K.J. et al. (1997) Massive pulmonary embolism: treatment with thrombus fragmentation and local fibrinolysis with recombinant human-tissue plasminogen activator. *Cardiovasc Intervent Radiol*; 20: 364-368
36. Uflacker R., Stange C., Vujic I. (1996) Massive pulmonary embolism: preliminary results of treatment with the Amplatz thrombectomy device. *J Vasc Interv Radiol*; 7: 519-528
37. Uflacker R. (2001) Interventional Therapy for Pulmonary Embolism. *J Vasc Interv Radiol*; 12: 147-164
38. Verstraete M., Miller G., Bounameaux H et al. (1988) Intravenous and intrapulmonary recombinant tissue-type plasminogen activator in the treatment of acute massive pulmonary embolism. *Circulation* ; 77: 353-360
39. Voigtlander T., Rupprecht H.J., Nowak B. et al. (1999) Clinical application of a new rheolytic thrombectomy catheter system for massive pulmonary embolism. *Catheter Cardiovasc Interv*; 47: 91-96

## ПОДПИСКА 2002

Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

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

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

Для получения журнала в 2002 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Мы надеемся, что данная форма распространения журнала позволит еще более тесно сотрудничать редакции и нашим читателям.