

## Непосредственные результаты хирургического лечения больных с комбинированным геморроем после закрытой геморроидэктомии

А.А. ШУДРАК, Е.В. ЦЕМА, Е.И. УМАНЕЦ,  
В.С. НЕЧАЙ, А.П. БИБА

**Резюме.** В статье представлены непосредственные результаты хирургического лечения 70 пациентов с хроническим геморроем III–IV стадии, которым выполняли закрытую геморроидэктомию. Средняя длительность стационарного лечения больных составила  $9,9 \pm 0,25$  дней. Средняя длительность временной утраты трудоспособности составила  $26,5 \pm 0,6$  дней. В раннем послеоперационном периоде у 11,4% больных после выполнения закрытой геморроидэктомии возникали осложнения и побочные реакции в виде послеоперационных кровотечений (2,8%), дизурических расстройств (7,1%), нагноения послеоперационной раны (1,4%).

**Ключевые слова:** геморрой, закрытая геморроидэктомия, результаты лечения.

### Short-Term Results Of The Surgical Treatment Of Patients With Combined Hemorrhoids After Closed Hemorrhoidectomy

A.A. SHUDRAK, E.V. TSEMA, O.I. UMANETS, V.S. NECHAJ, O.P. BIBA

**Summary.** The short-term results of the surgical treatment of 70 patients with chronic hemorrhoids III–IV degree are presented in the article. The average duration of in-patient treatment of the patients was  $9.9 \pm 0.25$  days. The average duration of patients' disability was  $26.5 \pm 0.6$  days. 11.4% patients have some complications after closed hemorrhoidectomy such as postoperational bleeding, (2.8%), dysuria (7.1%), postoperational wound festering (1.4%).

**Key words:** hemorrhoids, closed hemorrhoidectomy, results of treatment.

УДК: 616.34-006

### Випадок лікування хворого з карциноїдом тонкої кишки

А.А. ШУДРАК, Г.Г. МАКАРОВ, І.А. ІВАНОВ

**Резюме.** В статті наведений випадок із клінічної практики карциноїду тонкої кишки ускладненого кишковою кровотечею. Подане хірургічне лікування з сприятливим спостереженням протягом 6 місяців.

**Ключові слова:** карциноїд, карциноїдний синдром.

Карциноїди (КЦ) є найбільш численним гістологічним варіантом апудом (APUD-система – Amine Precursor Update and Decarboxilation), що відноситься до нейроендокринних пухлин, які походять із ентерохромафінних клітин розкиданих по всьому організму. Їх гістологічна будова вперше була описана О. Lubarsch ще у 1888 році. Термін «карциноїд» запропонований S. Oberndorfer у 1907 р. Етіологія та патогенез його розвитку до кінця не з'ясовані.

В останні роки відмічається суттєвий ріст захворюваності КЦ. Первинна пухлина в 74% випадків виявляється в шлунково-кишковому тракті, частіше всього в тонкій (42%) і в прямій кишці (27%), шлунку (9%) [4, 5].

Розрізняють верхні, середні та нижні (кінцеві) КЦ у відповідності з розвитком тих чи інших відділів ембріональної кишкової трубки [2]. КЦ складають 1–2 випадки на 100000 населення: верхні 2–9%, середні 75–87%, нижні 1–8%, невідомої локалізації 2–15% [2].

До верхніх відносять пухлини легені, тимуса, шлунка, підшлункової залози. Для цієї локалізації характерна низька секреція серотоніну, підвищена секреція гістаміну та різних гормонів, що клінічно проявляється атипичним перебігом карциноїдного синдрому (КЦ-синдрому), часто виявляють метастази в кістки. Середні КЦ локалізуються в тонкій та правих відділах товстої кишки, супроводжуються КЦ-синдромом внаслідок гіперсекреції серотоніну та інших вазоактивних субстанцій. При нижніх КЦ пухлина виявляється в лівій половині ободової кишки чи в прямій кишці. Для цієї локалізації не характерний КЦ-синдром, але дуже висока частота виявлення метастазів в печінці [6].

Прогноз захворювання тісно пов'язаний з поширеністю процесу. При наявності тільки первинної пухли 5-річне виживання складає в середньому 94% (від 75% для КЦ тонкої кишки, до 99% при враженні апендикса). При втягненні в процес регіонарних лімфовузлів 5-річне виживання складає 64% (для пухлин шлунка всього 23%). У пацієнтів з віддаленими метастазами виживання в середньому не перевищує 18%. Для всіх стадій сприятливий прогноз спостерігається при враженні апендикса (99%), бронхів (87%), прямої кишки (83%), далі – товстої та тонкої кишки (52–54%) і шлунка (52%) [2].

З урахуванням клінічних проявів, особливостей перебігу та ускладнень хвороби, будови пухлини розрізняють функціонуючий та нефункціонуючий КЦ.

Нефункціонуючому в більшості випадків характерний повільний, малосимптомний ріст та маніфестація хвороби пухлинною масою. Локалізація визначає і перші клінічні прояви (обструкцію чи перфорацію порожнистого органу, здавлення оточуючих анатомічних структур, кровотечу, перифокальну пневмонію та кровохаркання при локалізації в бронхі та ін.). Як правило, діагноз встановлюють після морфологічного дослідження [7].

При функціонуючому КЦ продукується ряд біологічно активних субстанцій, включаючи серотонін, гістамін, простагландини, адренкортикотропний гормон, гастрин, кальцитонін, гормон росту та інші біогенні пептиди. Присутність в крові тієї чи іншої комбінації нейропептидів і визначає специфічну клініку КЦ-синдрому. Хоча карциноїдні пухлини відомі з початку ХХ сторіччя, КЦ-синдром був описаний вперше лише в 1954 році групою дослідників під керівництвом А. Waldenstrom. Вважається, що ключову роль в клініці та патогенезі

КЦ-синдрома грає серотонін. Вираженість проявів синдрому прямо корелює з розміром пухлини та наявністю метастазів (особливо при їх локалізації в печінці). Основними проявами синдрому є приливи до обличчя, діарея, біль в животі, бронхоспазм та тремор. Характерний розвиток білкової недостатності внаслідок підвищеного використання триптофана на синтез серотоніна. До функціонуючих слід віднести також карциноїди із «прихованим синдромом», при якому підвищення біохімічних маркерів не супроводжується клінічними проявами.

Найбільш загрозливим наслідком функціонуючого карциноїда є характерні враження серця – карциноїдний кардіальний синдром (синдром Хедингера), який в ряді випадків має фатальні наслідки. Пошкодження серця при карциноїдному синдромі діагностується більше ніж в 50% випадків [7]. Вплив високих концентрацій біологічно активних субстанцій, що продукує пухлина, на м'язову та сполучну тканину серця приводить до розвитку фіброзних змін в ендо- та міокарді правих відділів серця, недостатності його клапанів та наступною серцевою недостатністю. Характерні стеноз та недостатність трьохстульчастого клапана та клапана легеневої артерії. Основною причиною смерті хворих є недостатність правого шлуночка. Вірогідність пошкодження серця висока в тих випадках, коли значно підвищений (більше 75 мг/добу) рівень 5-гідроксііндолілоцтової кислоти (5-ГПУК), визначається в сечі протягом тривалого часу, та малоймовірна, якщо добова екскреція 5-ГПУК низька (менше 50 мг/добу) [6]. Всім хворим з КЦ-синдромом в обов'язковому порядку повинна бути виконана ехокардіографія, котра дозволить не тільки виявити розвиток пошкодження серця на ранніх етапах, а і вчасно розпочати відповідне лікування.

Приблизно у половини хворих КЦ, особливо при наявності синдрому, спостерігається збиткове утворення фіброзної тканини з розвитком інтраабдомінального та ретроперитонеального фіброзу, хвороби Пейроні, артропатій та тромбозу мезентеріальних судин. Ускладненнями ретроперитонеального фіброза є мезентеріальна ішемія, спайкова стриктура сечоводів. Фіброз, що розвився може ускладнити об'єктивну оцінку розмірів пухлини. Рідше розвивається легеневий фіброз [8]. Ефективних препаратів для лікування цих ускладнень не існує, тому значну роль грає своєчасне призначення аналогів соматостатина (Октреотид та його пролонговані форми), котрі потенціально знижують темпи розвитку фіброза. Ефективність їх призначення у хворих з КЦ продемонстрована в ряді досліджень, проведених у Європі та США [2].

Діагноз функціонуючого КЦ базується на визначенні специфічних біохімічних маркерів, якими є 5-ГПУК та хромогранін А (ХГ-А). По рівню 5-ГПУК в добовій сечі можливо судити про рівень циркулюючого в крові серотоніна. В діагностиці КЦ чутливість метода складає 73% і специфічність – 100%. Рівень 5-ГПУК прямо корелює з вираженістю симптомів КЦ і є

маркером ефективності лікування. Виявлення підвищеного рівня 5-ГІУК у хворих з прихованим КЦ-синдромом дозволяє своєчасно призначити медикаментозне лікування та запобігти чи призупинити розвиток кардіальних і фіброзних змін. Визначення рівня 5-ГІУК у всіх хворих КЦ вважається обов'язковим [3].

Основна мета лікування КЦ – контроль симптомів хвороби, біохімічний контроль (зокрема серотоніна), досягнення об'єктивної відповіді з боку пухлини та збереження якості життя хворого. На теперішній час оперативне лікування є єдиним методом, що дозволяєвилікувати хворого. Було показано, що у радикально оперованих хворих 10-річне безрецидивне виживання складає 94% [9]. Але, у зв'язку з поширеністю хвороби на момент постановки діагнозу, частота виконання радикальної операції не перевищує 20% [10]. Доведено, що резекція первинної пухлини при КЦ із середніх відділів кишкової трубки, навіть при наявності метастазів в регіонарні лімфатичні вузли чи печінку, суттєво покращує виживання хворих. При цьому відкладання резекції первинної пухлини із-за наявності метастазів ускладнює наступну операцію. Якщо резекція не може бути радикальною, її слід виконувати з паліативною метою [11, 12].

Першими препаратами, які надають при КЦ суттєву лікувальну дію, були аналоги соматостатина – Октреотид і його пролонговані форми. Їх застосування контролює симптоми хвороби у 65–85% хворих, знижує ризик розвитку карциноїдних кризів, специфічного фіброза та інших ускладнень [15, 16].

Таким чином, вибір раціональної тактики медикаментозного лікування КЦ базується в першу чергу на сучасних методах морфологічної діагностики пухлини та визначення її маркерів. Своєчасне застосування сучасних хірургічних методів і медикаментозної терапії дозволяє значно збільшити тривалість та якість життя хворих.

### **Клінічний приклад.**

У нашому випадку ми зіткнулись з рідкою причиною кишкової кровотечі, джерело якої було важко діагностувати до операції. Хворий К., 57 років, госпіталізований до відділення невідкладної хірургії в екстреному порядку зі скаргами на загальну слабкість, запаморочення, наявність калових мас чорного кольору, періодичний біль в животі.

З анамнезу захворювання з'ясовано, що подібні скарги турбують протягом останніх 2 місяців, коли відмітив безпричинний діарейний синдром, почуття жару в області обличчя та верхньої половини тулуба, тремор. Останні 3 тижні самопочуття значно погіршилось внаслідок рецидивуючих кишкових кровотеч, які проявлялись меленою, запамороченням та супроводжувались переймоподібним болем в животі, субфебрильною температурою тіла.

Хворий обстежувався в різних лікувальних закладах м. Києва, де виконані фіброезофагогастродуоденоскопія, фіброколоноскопія, комп'ютерна томографія органів черевної порожнини, при цьому джерела кровотечі виявлено не було. При виконанні магнітнорезонансної томографії (рис. 1) та погодинної ентерографії запідозрено наявність дивертикула Меккеля з ознаками дивертикуліту, що розцінено як можливе джерело рецидивуючих кровотеч.



*Рис. 1. МР-томограма.*

*Підозра на наявність дивертикула в здухвинній кишці*

При поступленні стан хворого ближчий до задовільного. Шкірні покрови бліді. Язик вологий, обкладений у кореня білими нашаруваннями. Температура тіла 37,2°C. АТ 120/70 мм рт. ст., пульс 88 ударів за хвилину. Тони серця приглушені, серцевих шумів не має. В легенях вислуховується везикулярне дихання. Живіт симетричний, не здутий, приймає участь в акті дихання, м'який, безболісний при пальпації. Перистальтика вислуховується, дещо посилена, без патологічних акцентів. Притуплення у відлогих місцях живота не виявлено, печінкова тупість збережена. В загальному аналізі крові: гемоглобін 94 г/л, еритроцити  $3,3 \times 10^{12}$  Л, лейкоцити  $6,2 \times 10^9$  Л, ШОЕ – 12 мм/год. Загальний аналіз сечі: густина 1012 г/л, білок 0,033 г/л, лейкоцити 4–5 в п/з, еритроцити 5–7 в п/з. Залізо сироватки крові 1,0 мкмоль/л.

Враховуючи високу загрозу виникнення рецидиву масивної кровотечі із слизової дивертикула Меккеля (?), неможливості остаточного підтвердження чи зняття діагнозу за допомогою не інвазивних методів дослідження тонкої кишки вирішено виконати, як кінцевим методом діагностики, лапароскопічну ревізію органів черевної порожнини.

Під ендотрахеальним наркозом 16.04.08 р. виконано діагностичну лапароскопію. При ревізії – виявлено наявність спайкового процесу в верхньому поверсі черевної порожнини (хворий раніше не оперований), печінка та селезінка без змін. Петлі тонкої кишки з сегментарною пневматизацією – з домішками крові в дистальних відділах здухвинної та правої половини ободової кишки. На відстані 80 см від ілеоцекального кута в проксимальному напрямку на боковій стінці здухвинної кишки, ближче до бризжі, виявлено новоутворення (рис. 2, 3) до 2 см діаметром. Серозний покрив над ним білісуватого кольору, стінка кишки ригідна. Ознак лімфаденопатії не виявлено. Попередній діагноз: новоутворення (карциноїд?), туберкульоз тонкої кишки (?) хвороба Крона (?). Вирішено перейти на конверсію, під час якої при детальної ревізії черевної порожнини іншої патології з боку шлунка, тонкої, товстої кишки, паренхіматозних органів та заочеревинного простору не виявлено. Виконана резекція тонкої кишки з новоутворенням протягом 30 см з накладанням тонко-тонкокишкового анастомозу кінець в кінець.



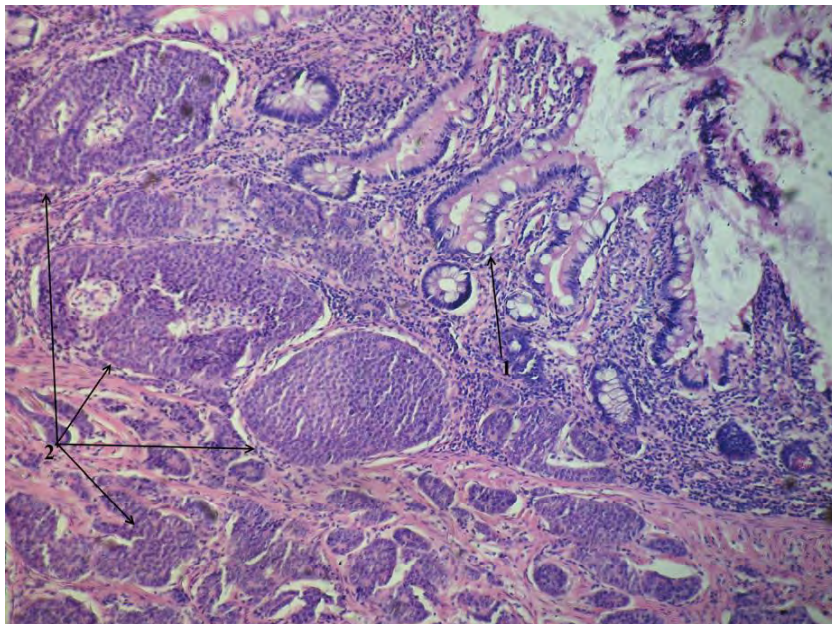
*Рис. 2. Новоутворення тонкої кишки*





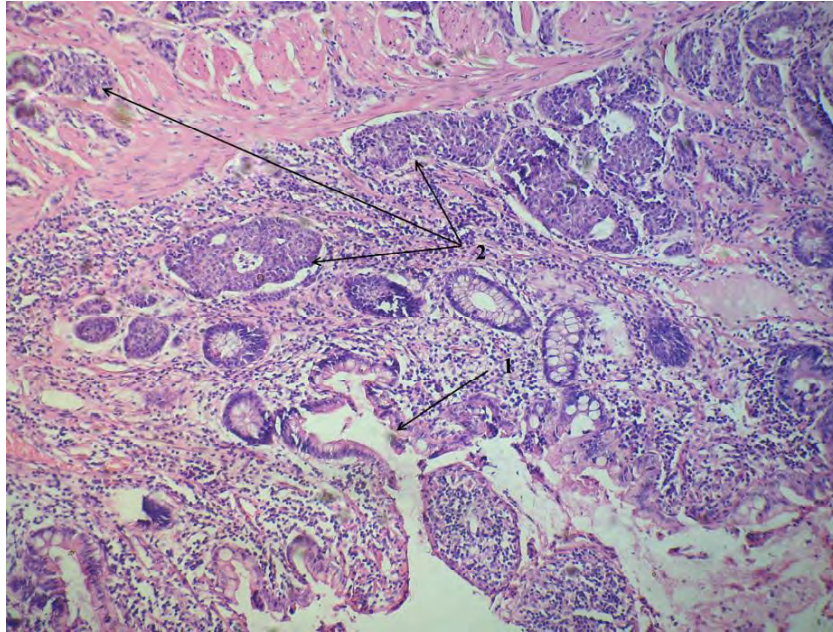
*Рис. 3. Новоутворення тонкої кишки, вигляд з боку слизової.*

Патоморфологічний діагноз (гістологічне дослідження № 10349-52 від 17.04.08 р.): Аргентофінний карциноїд тонкої кишки з ростом протягом слизового, підслизового, м'язового та серозного шару стінки кишки з ознаками звирозкування (рис. 4, 5).



*Рис. 4.*

- 1. Товстокишкова метаплазія слизової оболонки тонкої кишки.*
- 2. Комплекси пухлинних клітин. Збільшення 10 × 10.*



*Рис. 5.*

*1. Слизова оболонка.*

*2. Комплекси пухлинних клітин, що проросли в м'язовий шар. Збільшення 10×10.*

Перебіг найближчого післяопераційного періоду до 12 доби сприятливий, відновились моторно-евакуаторна функція шлунково-кишкового тракту, операційна рана загоїлась первинним натягненням. Але, 28.04.08 р. виникла клінічна картина гострої спайкової кишкової непрохідності. Консервативні заходи протягом 6 годин були неефективні. Хворому виконана релапаротомія. Під час операції виявлені ознаки фіброзу м'яких тканин передньої черевної стінки та виражений фіброз бризжі (гістологічне дослідження № 11102-07 від 04.05.2008 р: ділянки жирової тканини з вогнищевим фіброзом, вогнищами хронічного запалення, мікроциркуляторними порушеннями), термінального відділу здухвинної кишки з утворенням множинних «двухстволок», які стали безпосередньою причиною низької тонкокишкової непрохідності. Виконаний вісцероліз, назогастроінтестинальна інтубація тонкої кишки, санація та дренивання черевної порожнини. Подальший післяопераційний перебіг сприятливий.

З метою виключення карциноїдного кардіального синдрому хворому виконана ЕХО-кардіографія, при цьому виявлені ознаки помірного стенозу трикуспідального клапану (склеродегенеративної етіології). При дослідженні добової екскреції рівень 5-ГІУК в сечі був підвищений (65 мг/добу).

Враховуючи наявність в клінічній картині загального КЦ-синдрому (приливи, діарея, біль в животі, тремор, підвищеного рівня 5-ГІУК, наявність специфічного фіброзу в бризжі тонкої кишки в ділянці резекованої пухлини), та кардіального синдрому, хворому проведений курс Октреотида. Переносимість препарату була добра, побічних ефектів не відмічалось. При спостереженні протягом 6 місяців діарея та приливи крові до обличчя не турбують, активність рівня 5-ГІУК не перевищує 50 мг/добу.



## Висновки

1. Нейроендокринні пухлини шлунково-кишкового тракту, зокрема карциноїди (КЦ) тонкої кишки, можуть бути причиною важкодіагностованих джерел шлунково-кишкових кровотеч.

2. Відеолапароскопія повинна частіше застосовуватись в діагностичній програмі пошуку джерел шлунково-кишкових кровотеч.

3. Хірургічний метод лікування цієї патології є основним в комплексному лікуванні КЦ тонкої кишки з застосуванням препаратів аналогів соматостатина.

## Література

1. Райхлин Н.Т. APUD-система (общее патологические и онкологические аспекты). Часть I и Часть II / Н.Т. Райхлин, И.М. Кветной, М.А. Осадчук. – Обнинск. – 1993. – С. 127.
2. Barakat M.T. Neuroendocrine tumours / M.T. Barakat, K. Meeran, S.R. Bloom // *Endocrin. Relat. Cancer*. – 2004. – Vol. 11. – P. 1–18.
3. Bajetta E. The role of somatostatin analogues in the treatment of gastroenteropancreatic endocrine tumors / E. Bajetta, C. Carnagi, L. Ferrari // *Digest*. – 1996. – Vol. 57 (Suppl. 1). – P. 72–77.
4. Drougas J.G. Hepatic artery chemoembolization for management of patients with advanced metastatic carcinoid tumors / J.G. Drougas, L.B. Anthony, T.K. Blair // *Am J. Surg*. – 1998. – Vol. – 175. – P. 408–412.
5. Eriksson B. High dose treatment with lanreotide of patients with advanced neuroendocrine gastrointestinal tumors: Clinical and biological effects / B. Eriksson, J. Renstrup, H. Iman // *Ann. Oncol*. – 1997. – Vol. 8. – P. 1041–1044.
6. Jamil A. Orthotopic liver transplantation for the treatment of metastatic neuroendocrine tumours – analysis of all UK patients / A. Jamil, S. Taylor-Robinson, C. Millson // *Gut*. – 2001. – P. 49.
7. Hobday T.J. Molecular markers in metastatic gastrointestinal neuroendocrine tumors / T.J. Hobday, J. Rubin, R. Goldberg // *Proc. ASCO*. – 2003. – Vol. 22. – P. 269.
8. Kaltsas G. A. The Diagnosis and Medical Management of Advanced Neuroendocrine Tumors / G.A. Kaltsas, G.M. Besser, A.B. Grossman // *Endocr*. – 2004. – Vol. 25. – P. 458–511.
9. Kulke M.H. Neuroendocrine tumours: clinical presentation and management of localized disease / M.H. Kulke // *Cancer Treat. Rev*. – 2003. – Vol. 29. – P. 363–370.
10. Modlin I.M. 5-decade analysis of 13, 715 carcinoid tumors / I.M. Modlin, K.D. Lye, M.A. Kidd // *Cancer*. – 2003. – Vol. 97. – P. 934–959.
11. Modlin I.M. Carcinoid tumors and fibrosis: a relation with little explanation / I.M. Modlin, M.D. Shapiro, M. Kidd // *Am J Gastroenterol*. – 2004. – Vol. 99. – P. 1–13.
12. Plockinger U. Guidelines for the diagnosis and treatment of neuroendocrine gastrointestinal tumours / U. Plockinger, G. Rindi, R. Arnold // *Neuroendocrinology*. – 2005. – Vol. 80. – P. 394–424.
13. Saltz L. Octreotide as an antineoplastic agent in the treatment of functional and nonfunctional neuroendocrine tumors / L. Saltz, B. Trochanowski, M. Buckley // *Cancer*. – 1993. – Vol. 72. – P. 244–248.

## Случай лечения больного с карциноидом тонкой кишки

А.А. ШУДРАК, Г.Г. МАКАРОВ, И.А. ИВАНОВ

**Резюме.** В статье приведен случай с клинической практики карциноида тонкой кишки осложненного кишечным кровотечением. Приведено хирургическое лечение с положительным наблюдением на протяжении 6 месяцев.

**Ключевые слова:** карциноид, карциноидный синдром.

## The case from the clinical practice of small intestine carcinoids

A. SHUDRAK, G. MAKAROV, I. IVANOV

**Summary.** The article shows the case from the clinical practice of small intestine carcinoids (carcinoma) complicated with intestinal bleeding. Surgical treating under 6 month favorable observation is given.

**Key words:** carcinoids (carcinoma), carcinogenic syndrome.

УДК 616.366-003.7-06-073.43 +616.366-003.7-089-06

## Способы выполнения конверсии при лапароскопической холецистэктомии

А.Х. ЮЛДАШЕВ

Целью работы явилось обоснование выбора доступа при выполнении конверсии при лапароскопической холецистэктомии. В нашем исследовании конверсия была выполнена в 34 случаях из 1153 (2,95%) лапароскопических холецистэктомий: при выполнении ЛХЭ по поводу хронического холецистита в 17 случаях из 996 (1,7%), по поводу острого холецистита в 17 из 157 (10,8%). Наиболее распространенными при конверсии доступами к органам билиарной системы являются косой доступ по Кохеру и верхне-срединный доступ. Выбор доступа для осуществления конверсии зависит от причины конверсии.

**Ключевые слова:** лапароскопическая холецистэктомия, конверсия, лапаротомия.

Несмотря на то, что лапароскопическая холецистэктомия является «золотым стандартом» в лечении желчекаменной болезни, в некоторых случаях приходится прибегать к лапаротомии (конверсии). Переход от лапароскопической холецистэктомии к лапаротомии – одна из нередких неудач ЛХЭ, чаще определяется как предел возможности лапароскопического способа холецистэктомии в конкретной ситуации. Частота переходов (конверсии), по данным литературы составляет 1,5–12,2%, в среднем 5,1% [1, 4, 11, 12, 14]. На сегодняшний день нет абсолютных критериев, четко указывающих на необходимость отказа от применения