ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ И АНЕТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТРУДНОЙ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ

Губанов Д.С., Коваленко В.Л., Супрун Г.А.

УНЛК "Университетская клиника" Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, Украина
Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение, Украина

Введение

Трудная интубация трахей (ТИТ) с помощью прямой ларингоскопии, несмотря на совершенствование ларингоскопической техники и методики интубации остается серьезной медицинской проблемой. Об это свидетельствует и приказ №430 МОЗ Украины от 3 июля 2006, который предлагает протокол оказания медицинской помощи при ТИТ. Вопрос эндоскопической тактики при ТИТ был ранее представлен нами в тезисном формате, на страницах Украинского журнала малоинвазивной и эндоскопической хирургии (2010, Vol. 14), как прототип доклада прозвучавшего на IV съезде Ассоциации врачей — эндоскопистов Украины. В ходе доклада и последующего его обсуждения возник ряд вопросов, детальные ответы на которые были ограничены регламентом выступления.

В данной статье мы хотим поделиться имеющимся опытом взаимодействия врача анестезиолога и эндоскописта при решении проблемы трудной интубации трахеи. К сожалению, Здравоохранение Украины построено так, что врачи анестезиологи не имеют достаточного количества бронхоскопов и опыта проведения бронхоскопий, а врачи эндоскописты не имеют анестезиологиеской подготовки и поэтому при решении проблемы ТИТ они вынуждены взаимодействовать друг с другом. Именно обсуждение вопросов взаимодействия этих специалистов и явилось мотивацией к данной публикации.

Материалы и методы

Нами представлен опыт проведения интубаций с помощью фибробронхоскопа (ФБС) в университетской клинике ДонНМУ им. М. Горького, ДОКТМО, и в других клиниках Донецка и Донецкой области.

Выполнено 82 эндоскопических интубаций трахеи:

1. В случаях прогнозируемой ТИТ — 18 (попытки стандартной интубации не проводились)
   - родовспоможение — 12;
   - заболевания щитовидной железы — 3;
   - болезнь Бехтерева — 2;
   - трудная интубация в анамнезе — 1.
2. В случаях неудавшейся интубации трахеи с помощью прямой ларингоскопии — 64:
   - ургентные (не снимая больного с операционного стола) — 12;
   - плановые — 52.

Методика ФБС заключается в использовании фибробронхоскопа в качестве проводника для введения интубационной трубки в просвет трахеи под визуальным контролем. Наружный диаметр фибробронхоскопа (BF 20-40 *Olympus*) позволяет использовать интубационные трубки отечественных или зарубежных изготовителей № 7-9. Предварительно интубационная трубка помещается в горячую воду (70-80°С) на 3-5 минут. Термическая обработка повышает эластические свойства материала трубки, что позволяет без значительных препятствий выполнять "изгибы" фибробронхоскопа и интубационной трубки во время фибробронхоскопической интубации. Для улучшения скольжения интубационной трубки, а так же для уменьшения механического воздействия на фибробронхоскоп, наружную поверхность аппарата обрабатывали силиконовой смазкой.

Результаты и их обсуждение

ТИТ, согласно приказа №430 МОЗ Украины, считается интубация при которой опытный анестезиолог не может выполнить её с первой попытки. Под термином "трудная интубация трахеи", по определению Американского общества анестезиологов, принято считать случаи, при которых интубация трахеи занимает более 10 минут и/или когда опытный анестезилог совершает более трех попыток введения интубационной трубки в просвет трахеи [Benumof J.L.]. По данным различных авторов трудная интубация составляет 0,05-18% от количества попыток интубации.

Согласно статистическим данным, использованным в приказе №430 МОЗ Украины, неудачная интубация трахеи встречается в 1-3 случаях на 1000 попыток интубации трахеи. Не останавливаясь на причинах и классификациях ТИТ отметим, что при неудавшейся интубации с помощью прямой ларингоскопии "золотым стандартом" выхода из создавшейся ситуации принято считать интубацию с помощью фибробронхоскопа. Фибробронхоскопический способ интубации трахеи выполнялся как в случаях прогнозируемой трудной интубации (на основании предоперационного осмотра врача-анестезиолога, антропометрических измерений, наличие трудных интубаций в анамнезе, патологии щитовидной железы, родовспоможения), так и в случаях экстренной трудной интубации в ургентном порядке (фибробронхоскопический способ выполнялся непосредственно после неудачных попыток интубировать трахею с использованием ларингоскопов) и в плановом порядке (отсроченная интубация после неудачных попыток интубации с помощью прямой ларингокопии).

Следует отметить, что ключевым моментом, определившим успешное выполнение интубации было обеспечение наилучшего скольжения интубационной трубки по бронхоскопу (путем обработки поверхности аппарата катеджелем или суспензией гидрокортизона) и улучшение эластических свойств интубационной трубки после термической обработки. При этом подставляется возможным свободно манипулировать углом среза интубационной трубки, максимально-направленным к мембранозной части трахеи, что достигается в условиях адекватной релаксации голосовых связок.

С точки зрения взаимодействия эндоскописта и анестезиолога интубацию с помощью ФБС можно проводить несколькими способами:

- в состоянии наркоза — когда больному проводится вводный наркоз с миорелаксацией, а затем интубация с помощью ФБС (12 наблюдений);
- интубация с помощью ФБС при сохраненном сознании — когда проводится классическая бронхоскопия с орошением слизистых 10% раствором лидокаина, затем проводится интубация трахеи, а в последующем больному дают наркоз и выполняют операцию (9 наблюдений);
- в состоянии наркоза — когда больной находится на самостоятельном дыхании с выключенным сознанием без миорелаксации (7 наблюдений);
- на операционном столе, после премедикации и седации, до введения гипнотиков и релаксантов проводится бронхоскопия с орошением слизистых 10% раствором лидокаина, затем проводится интубация трахеи, а в последующем больному вводят гипнотик и релаксант (54 наблюдения);
- все указанные выше способы можно выполнить без препаратов относящихся к группе наркотиков, что позволяет проводить эндотрахеальную интубацию с помощью ФБС в клиниках не имеющих лицензии на наркотики (18 наблюдений из 82).

К преимуществам первого способа можно отнести: удобства для больного, так как ФБС проводится при выключенном сознании, а высокий уровень релаксации позволяет выполнить ФБС более качественно. К недостаткам: то, что время для ФБС ограничено в связи с тем, что невозможно проводить ИВЛ на фоне ФБС. Данный способ пользуются в случаях, когда операция выполняется по жизненным показаниям, в ургентном порядке, и нет времени перевести больного на самостоятельное дыхание в случае неудавшейся интубации трахеи с помощью прямой ларингоскопии, например, при кровотечении.

Второй способ наиболее удобен для врача и безопасен для больного, однако он, как правило, плохо переносится больным. Третий способ удобен для врача эндоскописта и пациента, но сложен в исполнении для анестезиолога. Четвертый способ представляется наиболее удачным для всех, он использовался нами, в том числе и при родовспоможении. Поскольку визуализировать голосовую щель в поле зрения фибробронхоскопа, в ряде случаев, с одной попытке не удается, четвертый способ позволяет выполнить несколько попыток интубации с помощью ФБС.

При первом способе интубации допустимая длительность выполнения каждой попытки эндоскопической интубации ограничена во времени. С нашей токи зрения в условиях преоксигенации 100% кислородом у соматически здоровых людей она ни в коем случае не должна превышать 2 минут, а в остальных случаях 1 минуту. В наших наблюдениях не требовалось более четырех попыток, с изменением "укладки" пациента на операционном столе и применения "ручных" пособий для интубации с помощью ФБС. С нашей точки зрения 3 -5 попыток интубации с помощью ФБС при правильной тактике проведения ФБС интубации со стороны эндоскописта и анестезиолога не приводят к серьезным ятрогенным осложнениям. В одном плановом случае (поливалентной аллергии в сочетании с патологией щитовидной железы) визуализировать голосовую щель, используя фибробронхоскоп и выполнить интубацию не удалось.

Выводы

Правильное взаимодействие эндоскописта и анестезиолога позволяют провести интубацию с помощью ФБС максимально безопасно для пациента.

Литература

1. Зильбер А.П. (1996) Респираторная медицина. Этюды критической медицины. (Петрозаводск). "Издательство ПГУ". 2: 488
2. Гриппи М.А. (1997) Патофизиология легких. (Москва). "Восточная книжная компания". 344 с.
3. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. (1997) Респираторная поддержка: руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. (Москва). "Медицина". 320 с.
4. Марино П.Л. (1998) Интенсивная терапия — перевод с англ. (Москва). "ГЭОТАР Медицина". 640 с.
5. Зенгер В. Г., Наседкин А.Н. (1991) Повреждения гортани и трахеи. (Москва).
6. Янссенс М., Хартстейн Г. (2007) Тактика при трудной интубации. Анестезиология и реаниматология. 6: 62-67
7. Benumof J.L. (1997) Annual refresher course lectures. Park Ridge. II; 241: 1-7
8. Schwartz D.E., Wiener-Kronish J.P. (1991) Clin. Chest Med. 12: 483-495
9. Randell T. (1996) Acta Anastesiol. Scand. 40: 1016-1023

РІДКІСНІ ФОРМИ ХОЛЕДОХОЛІТІАЗУ: ЕНДОСКОПІЧНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Дронов О.І., Насташенко І.Л., Стець М.М., Довбенко О.В., Негря Є.В.

Кафедра загальної хірургії №1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна

Вступ

Алгоритм діагностики холедохолітіазу (ХЛ) — первинного, залишкового, рецидивного, є загальноприйнятим, він базується на характерних клінічних проявах (тріада Шарко, пентада Рейнольдса), даних загально клінічних та біохімічних досліджень крові, інструментальних методів досліджень — УЗД, фістулохолангіографії, ЕРПХГ, КТ, МРТ. Труднощі правильної постановки діагнозу за клінічними ознаками виникають при відсутності однієї або більшої кількості характерних ознак холангіту — болю в правому підребер'ї, гіпертермії, жовтяниці. Такі форми ХЛ зустрічаються в 34,5% випадків і розглядаються як атипові, що потребують проведення більш ретельної диференціальної діагностики [9]. Можливості інструментальних методів діагностики ХЛ також обмежуються рядом об'єктивних чинників: за даними УЗД органів черевної порожнини холедохолітіаз достовірно діагностується в 36,8-44,2% випадків [6]. Цей показник підвищується до 94,2% при проведені сонографії з застосуванням ендоскопічного доступу [1]. Більшість жовчних конкрементів є рентгеннеконтрастними тому достовірність КТ в діагностиці ХЛ складає не більше 18,7-26,3% [15]. Діагностична цінність методів прямого контрастування жовчних проток (ЖП) обмежується випадками відсутності можливості доступу до проток (ендоскопічного чи чресфістульного) [10], та труднощами інтерпретації отриманих холангіограм через нетипове розташування конкрементів, їх розміри, форму [14], зміни ЖП внаслідок захворювання, перенесених операцій [4,8].

Матеріали і методи

Існування не звичного сполучення між внутрішніми органами у підпечінковій ділянці виявив іспанський хірург Ricardo у 1556 році. Менше 5,5% усіх жовчних нориць припадає на біліо-біліарні (холецисто-холедохеальні) [12]. Вони є причиною досить рідкісної форми ХЛ, яка складає 0,7-1,3% спостережень всіх конкрементів ЖП — синдрому Мірізсі (СМ) [11]. Особливості анатомічних змін під час формування жовчоміхурово-холедохеальних нориць при рентгенологічних дослідженнях можуть імітувати пухлинне ураження ЖП. Клінічні ознаки захворювання є неспецифічними; перш за все вони характеризуються появою обструктивної жовтяниці, болем у правому підребер'ї, лихоман-

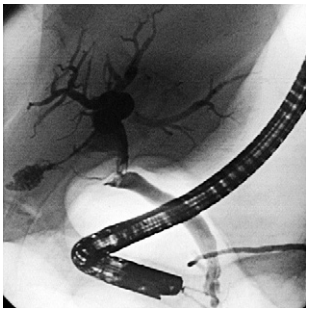

Рис. 1
Синдром Міріззі.

Рис. 2
Стан після холедоходуоденостомії. Конкременти в "сліпому мішку".

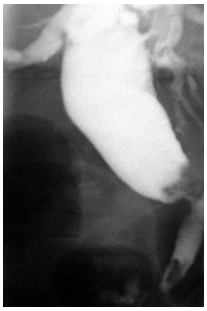

Рис. 3
Кіста холедоха. Холедохолітіаз.

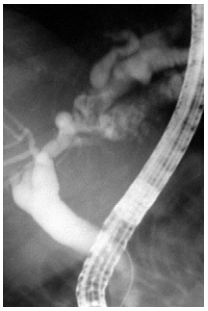

Рис. 4
Хвороба Каролі.

Рис. 5
Крупні множинні конкременти жовчних проток.

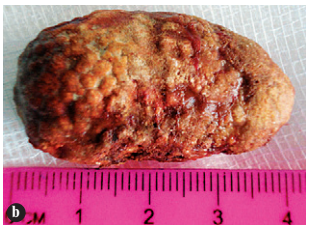

Рис. 6
Крупний вколочений конкремент жовчних проток.

Рис. 7
Холедохолітіаз — тубулярний стеноз дистального відділу жовчних проток.

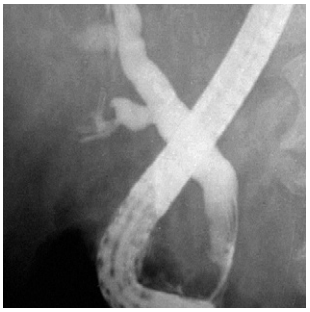

Рис. 8
Конкременти в куксі міхурової протоки.

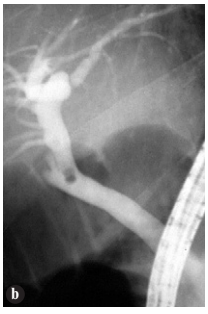

Рис. 9
Лігатурний холедохолітіаз, конкремент сформувався на лігатурі в зоні холедоходуоденоанастомозу, що зарубцювався.

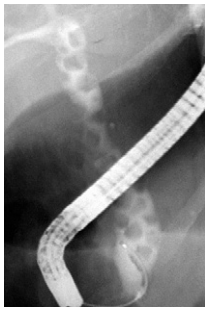

Рис. 10
Множинні конкременти жовчних проток.

кою. У типових випадках УЗД підтверджує наявність розширення проксимальних відділів ЖП при відносно вузьких дистальних. Це зумовлено розташуванням більшої частини конкременту поза межами ЖП (рис. 1). Контрастне дослідження під час виконання ЕРПХГ, черезшкірної черезпечінкової холангіографії дає характерну, але неспецифічну картину: відсутність контрастування жовчного міхура або неадекватне заповнення його порожнини, звуження центрального відділу ЖП за рахунок зовнішньої компресії з престенотичним їх розширенням. Засновуючись на таких даних, у більшості випадків до операції висловлюють припущення про холангіокарциному [13].

Біліодигестивні анастомози також є одним з варіантів внутрішніх жовчних нориць [3]. Резидуальні і рецидивні конкременти ЖП є головною причиною незадовільних віддалених результатів холедоходуоденостомії (рис. 2). В наших спостереженнях вони виявлялись над анастомозом в 19,6% випадків, в 64,7% — під ним, зумовлюючи явища синдрому "сліпого мішка" [7], або формуватись на лігатурах (поодинокі спостереження).

Сторонніми тілами, на яких формувались конкременти, в наших спостереженнях були: танталова кліпса, що після лапароскопічної холецистектомії через куксу міхурової протоки мігрувала в ЖП, стенти, "забуті" дренажі. До інших ятрогенно зумовлених рідкісних форм ХЛ відносяться випадки виявлення конкрементів ЖП у хворих, що перенесли резекції шлунку, втручання на ЖП з їх дренуванням, після інтраопераційного пошкодження проток та формування їх стриктур, зовнішніх жовчних нориць.

Досить рідкою аномалією ЖП є їх кістозна трансформація, що виявляється при УЗД або КТ. Проте, через відсутність орієнтування спеціалістів на цю патологію, значні зміни топографоанатомічних співвідношень органів гепатопанкреатодуоденальної зони, ці методи діагностики можуть давати як хибнопозитивні, так і хибнонегативні результати [2]. Діагноз підтверджували ендоскопічною холангіографією. Конкременти в кистоподібно розширених ЖП виявляються менш ніж в 10% випадків (рис. 3).

Особливістю V типу (за Todani) кіст жовчних проток — хвороби Каролі, є наявність ізольованих мішкоподібних розширень сегментарних жовчних проток без інших гістологічних змін у печінці. Зазвичай при цьому уражається одна доля печінки, частіше ліва [5]. Захворювання має характер вродженого. В наших спостереженнях 75,0% хворих склали чоловіки. Застій жовчі у кістозно розширених сегментарних протоках призводить до формування у них сладжу, жовчних каменів та інфікування (рис. 4).

Впровадження сучасних методів біліарної літотрипсії значно звузило коло випадків ХЛ, на які поширюється поняття "великі конкременти ЖП, що не підлягають ендоскопічному видаленню". Проте відкритими лишаються питання ендоскопічного лікування хворих з крупними множинними конкрементами ЖП, які, виконуючи весь просвіт протоки, не залишають місця для розкриття в ній уловлюючої корзинки літотриктора (рис. 5). Крупні конкременти, вколочені в дистальному відділі протоки, також не підлягають ендоскопічному видаленню (рис. 6). Безперспективними для ендоскопічних втручань є і ті конкременти ЖП, які, не зважаючи на їх розміри, розташовані над зоною тубулярного стенозу дистального відділу проток у хворих з хронічним панкреатитом (рис. 7).

"Складними" для виявлення, при проведені контрастування ЖП, є рентген позитивні конкременти, рентгенологічна щільність яких співпадає зі щільністю використовуємої контрастної речовини. Особливо це стосується конкрементів, розміри яких значно менші діаметру проток, в яких вони знаходяться. Встановити правильний діагноз в таких випадках дозволяє поліпозиційне проведення дослідження з використанням контрастної речовини різної концентрації та інструментальної ревізії сумнівної ділянки проток.

Поліпозиційність проведення рентгенологічного обстеження ЖП після їх контрастування покладена в основу розробленого нами "Способу ідентифікації каменів у загальній жовчній протоці" (патент 73887, МПК^5 7A61B8/00, 15/09-2005, Бюл. 9). При зміні положення тіла пацієнта з дорсального, при якому виконується ЕРПХГ, на вентральне контрастна речовина заповнює дистальний відділ ЖП, що дозволяє чітко візуалізувати наявність в них конкрементів.

В трьох випадках при проведені ендоскопічної холангіографії були виявлені конкременти в куксі міхурової протоки (рис. 8). В таких випадках є можливість вільної міграції дрібних конкрементів з кукси міхурової протоки, де вони клінічно не проявляються, до рівня великого сосочка дванадцятипалої кишки, що супроводжується відповідними клінічними проявами механічної жовтяниці та біліарного панкреатиту.

Результати та їх обговорення

Можливості ендоскопічних лікувальних втручань при СМ обмежені — в 45,5% випадків через наявність крупних (діаметром більш як 1,5 см) конкрементів, фіксованих в центральному відділі ЖП, та відносно вузькою їх панкреатичною частиною (0,3-0,4 см в діаметрі) виконання ЕПСТ вважали недоцільним. При відсутності явищ гнійного холангіту і рівні гіпербілірубінемії 159,8±34,2мкмоль/л в ендоскопічній декомпресії ЖП як першому етапі лікування хворих не було необхідності.

В інших випадках з метою декомпресії ЖП застосовували ендобіліарне стентування, 9,1% з них — за розробленим нами "Способом лікування гострого калькульозного холециститу" (патент 10413 А Україна А61М25/00 25/12-1996, Бюл. 4). Стентування за розробленим нами методом дозволяє одночасно дренувати жовчний міхур і ЖП, ліквідувати клінічні прояви гострого калькульозного холециститу та гострого гнійного холангіту. Це дозволило знизити кількість наступних післяопераційних ускладнень на 24,7%. Для 10% хворих з калькульозним холециститом, ускладненим ХЛ та важкою супутньою серцево-судинною патологією, наявністю водію серцевого ритму ендобіліарне стентування виконало роль самостійного кінцевого методу лікування.

У 36,4% пацієнтів з СМ клінічно та візуально ендоскопічно, після виконання ЕПСТ, діагностовано, як ускладнення, гнійний холангіт. В їх лікуванні застосовували розроблений нами "Спосіб дренування жовчних шляхів" (патент 41819 А Україна А61В17/00, 17/09-2001, Бюл. 8). Він передбачає одночасне стентування ЖП та назобіліарне дренування і поєднує в собі позитивні можливості обох видів дренування, забезпечує можливість бактеріологічного контролю ефективності лікування. Застосування зовнішньо-внутрішнього дренування ЖП дозволило зменшити терміни лікування хворих з гнійним холангітом в 2,3 рази.

Ендоскопічні втручання при СМ носять паліативний характер, фіксоване розташування конкрементів виключає можливість їх адекватної ендоскопічної ерадикації. Поодинокі повідомлення про ретроградне ендоскопічне зміщення конкрементів з проток у порожнину жовчного міхура є казуїстичними і не вирішують проблему в цілому.

Ятрогенні біліодигестивні фістули — холедоходуоденоанастомози (ХДА) передбачають можливість проведення у майбутньому ендоскопічних ендобіліарних діагностичних та санаційних заходів як з транспапілярного доступу, так і через анастомоз. В наших спостереженнях у 40% пацієнтів з ХДА відмічалися явища жовтяниці. В 25% випадків, при рубцюванні привідної частини анастомозу, спроби ендоскопічної корекції непрохідності ЖП завідома були безперспективними. ЕПСТ виконували тільки в 25% випадків, коли в зоні зарубцьованого ХДА на лігатурі формувалися конкременти (рис. 9). При ревізії *Dormia basket* конкременти захвачені нею, а при тракції корзинки на себе лігатура "прорізалася" через тканини ЖП, що супроводжувалося вираженим больовим синдромом, конкременти з лігатурою видалялися назовні. Ускладнень, пов'язаних з травматизацією стінки проток під час "прорізання" лігатури (кровотеча, перфорація) ми не спостерігали.

В одному випадку вдалося виконати тимчасову декомпресію ЖП при ревізії та санації проток через ХДА. Загалом біліарну декомпресію вдалось виконати у 50% пацієнтів з ХДА. З тих випадків, коли вдалося виконати ЕРПХГ у хворих після резекції шлунку за Більрот II, тільки в 50% за декілька сеансів (від двох до чотирьох) ендоскопії проведена

адекватна ЕПСТ та екстракція конкрементів з ЖП. Негативний досвід ЕПСТ та інших ендоскопічних ендобіліарних втручань у хворих з кістами ЖП дає нам право стверджувати про недоцільність їх виконання. Оптимальним методом лікування цієї категорії хворих після встановлення діагнозу (ЕРПХГ доцільно виконувати напередодні операції для підтвердження діагнозу) є резекція кісти з гепатикоєюностомією.

По іншому виглядають справи у хворих з кістозним розширенням внутрішньопечінкових ЖП — хворобою Каролі. У 66,7% з них виявлені конкременти в розширених внутрішньопечінкових ЖП та дистальному відділі холедоху. Їм виконана ЕПСТ і під час багаторазових ревізій поза — та внутрішньопечінкових проток видалялась велика кількість (20-40) крихких конкрементів діаметром 3-5 мм. При ревізії внутрішньопечінкових проток маніпулюванням *Dormia basket* на різних рівнях її введення за один сеанс ендоскопії намагалися виконати санацію якомога більшої кількості сегментарних проток.

Стосовно множинних конкрементів ЖП ми притримуємося очікувальної тактики за умови виконання адекватної папілотомії (рис. 10). При спробах одноразового видалення таких конкрементів є загроза вклинення *Dormia basket* з конкрементами в дистальному відділі проток з витікаючими з цього наслідками. Конкременти відходять самостійно в 84,6% випадків, що контролюється при контрольній ЕРПХГ через дві доби, інші видаляються ендоскопічно. В усіх випадках виявлення конкрементів в куксі міхурової протоки спроби їх видалення були невдалими. При контрольній ЕРПХГ через дві доби після папілотомії конкременти не визначалися — відходили самостійно.

Висновок

Суттєві морфологічні відмінності різних форм холедохолітіазу, особливо тих, що зустрічаються рідко, зумовлюють необхідність застосування диференційованої діагностичної та лікувальної тактики відносно кожного конкретного випадку.

Література

1. Агапов В.К., Романов В.А., Александров Б.А., Аслибеков М.А. (2006) Применение эндоскопической ультрасонографии в диагностике холедохолитиаза. Воен. мед. журн. 3: 41-44
2. Домбровский В.И. (2003) Магнитно-резонансная томография в диагностике неорганных объемных образований забрюшинного пространства. Часть 1. Кисты, абсцессы и флегмоны. Вестник рентгенологии и радиологии. 2: 48-60
3. Дронов А.И., Насташенко И.Л., Скомаровский А.А., Любенко Д.Л. (2007) Особенности рентгенэндоскопического обследования и лечения пациентов, которым ранее были наложены билиодигнестивные анастамозы. Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 3: 35
4. Дронов О.І., Насташенко І.Л., Любенко Д.Л., Георгіца В.М. (2008) Причини незадовільних результатів ендоскопічної діагностики та лікування хворих з механічною жовтяницею обструкцією жовчовивідних проток. Харківська хірургічна школа. 2: 167-170
5. Калита Н.Я., Котенко О.Г., Гусев А.В. и соавт. (2006) Болезнь Кароли. Клінічна хірургія. 2: 60-62
6. Лемешко З.А., Дубров Э.Я., Митьков В.В. и соавт. (2002) Стандартизация ультразвукового исследования желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков (В-режим). Ультразвуковая и функциональная диагностика. 1: 35-37
7. Насташенко І.Л. (2002) Ендоскопічна діагностика та лікування холедохолітіазу: підсумок 14-літнього досвіду роботи. Альманах клінічної медицини. 2: 180-183
8. Ничитайло М.Ю., Огородник П.В., Підмурняк О.О. та співав. (2007) Лікування холедохолітіазу сучасними хірургічними методиками. Шпитальна хірургія. 2: 12-14
9. Полулях И.Ф. (2002) Некоторые особенности клиники, диагностики и хирургического лечения атипичного холедохолитиаза. Архив клинической и экспериментальной медицины. 2: 150-152
10. Русин В.І. (2006) Місце та роль дренажів у відновній та реконструктивній хірургії позапечінкових жовчних протоків. Наук. вісник Ужгородського університету. 12: 152-154
11. Савельев В.С., Ревякин В.И. (2003) Синдром Мириззи: диагностика и лечение. (Москва). "Медицина". 112 с.
12. Селиванов В.И., Кантимеров Ф.Х., Мигранов Н.Г. (2008) Ультразвуковая диагностика билиарного илеуса. Вестн. хирургии им. Грекова. 2: 86-87
13. Щеголев А.И., Тинькова И.О., Мишнев О.Д. (2005) Классификация и морфологическая характеристика опухолей печени: злокачественные эпителиальные опухоли (лекция). Медицинская визуализация. 4: 11-26
14. Boerma D., Schwartz M.P. (2006) Gallstone disease. Management of common bile-duct stones and associated gallbladder stones: Surgical aspects. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. Vol. 20, 6: 1103-1116
15. Holalkere N.S., Sahani D.V., Blake M.A. et al. (2006) Characterization of small liver lesions: Added role of MR after MDCT. J. Comput. Assist. Tomogr. Vol. 30, 4: 591-596

КІЛЬКІСНІ МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕДРАКОВИХ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ УРАЖЕНЬ ГОРТАНІ

Клочков Є.І., Савченко Т.Д., Заболотний Д.І.

Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України, Київ

Вивчення морфологічних проявів передракових гіперпластичних уражень гортані зберігає свою актуальність, зважаючи на високу захворюваність населення на рак гортані [1]. Ранні морфологічні етапи розвитку і прогресія цього рака подібні до карциноми шийки матки і за різними класифікаціями можуть бути описані ступенями дисплазії, CIN або SIL [2-4]. Відмінність цих процесів в гортані враховується в люблянській класифікації епітеліальних гіперпластичних уражень гортані, розробленій експертами Європейської спілки патологів (2000) [5]. В ній виділені 4 ступеня змін епітелія гортані: проста гіперплазія, базально-парабазальна (аномальна) гіперплазія, атипова гіперплазія ("ризиковий" епітелій) і карцинома *in situ*. Дві останні групи уражень вважаються потенційно злоякісними з високим відсотком переходу в інвазивний плоскоклітинний рак. Всі наведені класифікаційні системи спираються на морфологічні зміни епітелія, що вирізняються ступенем тканинної та клітинної атипії і глибиною поширення атипових клітин в межах епітеліального шару. Відтак, найбільш віддаленими одна від одної за цими ознаками стадіями на шляху малігнізації епітелія є проста гіперплазія без дисплазії, гіперплазія з дисплазією Д3 (атипова гіперплазія) і інвазивний плоскоклітинний рак.

Небезпека розвитку злоякісної пухлини на грунті гіперпластичних процесів в епітелії справжніх голосових складок збільшується залежно від накопичення порушень процесів проліферації та диференціювання і супроводжується появою клітинної атипії, яку слід враховувати при оцінці передракових станів епітелія. Цитологічно атипія при дисплазії вимірюється величиною дискаріоза — змін ядра епітеліальних клітин (розмірів ядер, нуклеол, їх форми та контурів, характеру розподілу хроматина). Гістологічно ці зміни описуються терміном "ядерний поліморфізм". Критерій скоріше якісний, ніж кількісний, що враховує варіації розмірів і форми ядер. При гістопатологічній оцінці дисплазій, таким чином, на перше місце виходить критерій порушення стратифікації епітелія і тільки після цього подається характеристика клітинного складу епітелія в зоні ураження. Враховується також наявність порушень базальної мембрани епітелія.

Нами було патогістологічно досліджено матеріал від 53 хворих на хронічний гіперпластичний ларингіт (ХГЛ) або папіломатоз/папілому гортані, оперованих за допомогою мікроларингохірургічних методів. Серед них 36 з клінічним діагнозом ХГЛ і 17 — рецидивуючого папіломатозу/папіломи гортані. Патогістологічно проста гіперплазія багатошарового плоского епітелія (БПЕ) була встановлена у 5 (9,4%) випадках, гіперплазія з дисплазією Д2, Д3 та інтраепітеліальна карцинома виявлені у 16 (30,2%), плоскоклітинний незроговілий рак (G2) — у 15 (28,3%) випадках ХГЛ. У оперованих хворих з папіломатозом гортані плоскоклітинна папілома без дисплазії діагностувалась у 4 (7,5%), папілома з дисплазією Д2, Д3 та інтраепітеліальна карцинома — 10 (18,9%), плоскоклітинний незроговілий рак (G2) — 3 (5,7%) випадках.

З метою об'єктивізації оцінки величини ядерного поліморфізму при передракових станах епітелія справжніх голосових складок нами була проведена морфометрія ядер (каріометрія) епітеліоцитів хворих на хронічний гіперпластичний ларингіт (проста гіперплазія, гіперплазія з дисплазією Д3), папіломатозом гортані (плоскоклітинні папіломи без дисплазії, папіломи з дисплазією Д3), плоскоклітинним незроговілим раком (G2), що виник на грунті папілярної гіперплазії БПЕ і, відповідно, на тлі папіломатоза. Використовувався набір параметрів ядра епітеліоцита, який включав: площу ядра, периметр, найбільший і найменший діаметри, фактор форми та інші. Найбільш інформативними виявились показник площі ядра (S) у діапазоні середніх величин 30-59 мкм^2 і фактора форми (F) у діапазоні 0,8-1,0 ум. одиниць. Ці показники відображували кількість ядер середніх розмірів та близької до круглої форми. Результати аналізу одержаних даних при різних станах епітелія справжніх голосових складок хворих, оперованих з приводу хронічного гіперпластичного ларингіта (ХГЛ), наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. *Відсоткова частка ядер епітеліоцитів за критеріями S та F при різних станах епітелія голосових складок хворих на ХГЛ*

№	Стан епітелія	Частота показників, %		
		S (площа ядра) в діапазоні 30-59 мкМ^2	F (фактор форми) в діапазоні 0,8-1,0 ум.од.	За критерієм (S+F)
1	Проста гіперплазія БПЕ	86,9 (76,6÷97,1)	88,5 (78,1÷98,9)	78,7 (69,4÷88,0)
2	Гіперплазія з дисплазією Д3	56,2 (49,7÷62,7)	50,0 (44,2÷55,8)	31,2 (27,6÷34,8)
3	Плоскоклітинний рак (G2) на тлі гіперплазії	58,0 (51,4÷64,5)	75,4 (66,4÷83,9)	50,7 (45,0÷56,4)
	Істотність відмінностей	1-2 p<0,001 2-3 p>0,05 1-3 p<0,001	1-2 p<0,001 2-3 p=0,002 1-3 p>0,05	1-2 p<0,001 2-3 p=0,022 1-3 p<0,001

Як свідчать дані таблиці 1, достовірну інформацію про відмінності в стані ядер епітеліоцитів у порівнюваних групах несе комбінація застосованих критеріїв S та F. Урахування значень величин показника (S+F) у найбільшій мірі відповідає патогістологічній сутності поняття ядерного поліморфізма при оцінці різних станів епітелію. При важкій дисплазії Д3 більш ніж удвічі зменшується кількість клітин з ядрами середніх розмірів, що мають правильну круглу форму, і подвоюється, відповідно, частка клітин з неправильної форми ядрами і відхиленнями розмірів від середніх величин. Перехід дисплазії в рак позначається збільшенням до 50,7% частоти критерію (S+F), при цьому зберігається достовірна відмінність його величини від простої гіперплазії та важкої дисплазії.

Відомо, що рак гортані може розвинутись як de novo, так і на тлі хронічних захворювань, що супроводжуються гіперплазією БПЕ, а також на грунті папіломатозу. Градації патогістологічних змін епітелія при папіломатозі/папіломі такі ж, як при хронічному гіперпластичному ларингіті. Зміни можуть стосуватись порушення процесів проліферації і диференціювання епітелія і виражатись у розвитку дисплазії різного ступеня або інтраепітеліальної карциноми. Такі зміни проходять гістологічно без порушення цілісності базальної мембрани. При злоякісній трансформації епітелія папілом клітини набувають інших якісних характеристик, порушується цілісність базальної мембрани. Слід зазначити, що злоякісні пухлини, які виникли на грунті папілярної гіперплазії або папіломатоза не мали гістологічних відмінностей. У деяких випадках було можливим встановити зв'язок між папіломою і раком, коли в одному гістологічному препараті виявляються гістоструктури обох новоутворень. Виходячи з зазначеного вище, нами була проведена каріометрія плоскоклітинних папілом з різним станом епітелія за схемою, використаною для аналізу стану епітелія при ХГЛ. Одержані результати наведені в таблиці 2.

Дані таблиці 2 свідчать про те, що критерій F при різних станах епітелія папілом не демонструє істотних відмінностей. Однак його сполучення з показником S дає можливість встановити закономірність змін у папіломатозних хворих, що близька до такої у хворих на гіперпластичний ларингіт. Величина показника (S+F) на рівні 50,8% у хворих на плоскоклітинний рак (G2) на грунті папіломи кореспондується з рівнем для плоскоклітинного рака на грунті гіперплазії (50,7%), що є свідченням як єдиної гістопатологічної будови пухлин, так і ймовірного механізму їх виникнення.

Таким чином, в результаті проведеного дослідження було встановлено, що близько половини хворих на ХГЛ і папіломатоз гортані, прооперованих з використанням ендоскопічних мікроларингохірургічних методів, мали плоскоклітинні інтраепітеліальні ураження високого ступеня, які є передраковими станами. За допомогою морфометричного дослідження був розроблений об'єктивний критерій (S+F) стану епітеліоцитів, що в найбільшій мірі відповідає гістопатологічній сутності поняття ядерного поліморфізма, як однієї з основних ознак малігнізації епітелія. Встановлено істотні відмін-

Таблиця 2. *Відсоткова частка ядер епітеліоцитів за критеріями S та F при різних станах епітелія папілом хворих на папіломатоз гортані*

№	Стан епітелія	Частота показників, %		
		S (площа ядра) в діапазоні 30-59 мкМ^2	F (фактор форми) в діапазоні 0,8-1,0 ум.од.	За критерієм (S+F)
1	Плоскоклітинна папілома без дисплазії	93,1 (81,9÷100,0)	91,4 (80,4÷100,0)	86,2 (75,8÷96,5)
2	Папілома з дисплазією Д3	23,6 (20,7÷26,5)	74,5 (65,4÷83,6)	23,5 (20,6÷26,4)
3	Плоскоклітинний рак (G2) на грунті папіломи	60,6 (53,4÷67,7)	82,0 (72,3÷91,7)	50,8 (44,8÷56,8)
	Істотність відмінностей	1-2 p<0,001 2-3 p<0,001 1-3 p<0,001	1-2 p>0,05 2-3 p>0,05 1-3 p>0,05	1-2 p<0,001 2-3 p=0,002 1-3 p<0,001