

Діагностика

На сьогодні єдиним достовірним методом діагностики, що дозволяє встановити діагноз інфікованої ПкПЗ, є бактеріологічне дослідження вмісту кісти. З метою одержання матеріалу для дослідження може використовуватись черезшкірна або ендоскопічна тонко-гольова аспіраційна пункція біопсія. Цитологічному і бактеріологічному дослідженню також підлягає матеріал отриманий в ході відкритих та малоінвазивних дренажних втручань на ПкПЗ. Не зважаючи на можливі хибні результати бактеріологічного дослідження вмісту кісти, його позитивний результат на сьогодні розглядається як абсолютне показання до втручання та санації ПкПЗ [14-17].

Спектр мікроорганізмів має суттєвий вплив на ефективність лікування та прогноз для пацієнта з інфікованою ПкПЗ. В останні роки спостерігається тенденція до зміни мікрофлори ПкПЗ з грам-негативної, яка раніше займала домінуюче положення, на грам-позитивну [18,19]. Так, в дослідженні Baril et al. із 42 пацієнтів з позитивною мікробіологією вмісту кісти у 29 відзначалась грам-позитивна флора (найчастіше *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*) у 28 — грам негативна флора (найчастіше *E. Coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*). У 19 пацієнтів відмічалась полімікробна флора [14]. Ще однією проблемою є поява та розповсюдження нових полірезистентних до антибіотиків штамів бактерій, яка спричинена безконтрольним застосуванням антибактеріальних засобів. Найбільш часто у хірургічних пацієнтів виділяються метицилін-резистентні *Streptococcus aureus*, ванкомицин-резистентні ентерококи, бактерії, що синтезують бета-лактамазу широкого спектра та полірезистентні грам-негативні бактерії [20,21]. Окрім того в останні два десятиріччя в Європі та світі спостерігається тенденція до зростання частоти виявлення грибової флори у культурах вмісту ПкПЗ, яка характеризується високою агресивністю і в більшості випадків визначає неблагоприятний прогноз захворювання [14,22]. При цьому 60% всіх кандидозів викликаються штамом *Candida albicans*. До non-albicans кандид, що останнім часом виділяються все частіше належать *Candida krusei*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis* тощо [23,24]. Ця тенденція становить значну небезпеку, оскільки non-albicans кандиди зазвичай характеризуються значною агресивністю процесу і резистентністю до таких протигрибкових препаратів як флуконазол та інтраконазол. Летальність пов'язана з місцевим кандидозом становить 4,4-7,2%, однак при інвазивній грибовій інфекції вона досягає 35-80% [25,26].

Сучасні хірургічні методи лікування інфікованих ПкПЗ

На сьогодні відсутні чіткі керівництва до вибору того чи іншого методу лікування інфікованих ПкПЗ. Вибір методу лікування інфікованих ПкПЗ є досить суб'єктивним і залежить від великої кількості факторів в тому числі загального стану пацієнта, розмірів, кількості та розташування ПкПЗ, пілози на злоскісний процес, технічної та матеріальної забезпеченості клініки, досвіду та навичок хірурга. До недавнього часу підтвердження діагнозу інфікованої ПкПЗ або абсцесу ПЗ вважалося абсолютним показанням до відкритого хірургічного втручання. Оперативне втручання полягало у розкритті та санації гнійного осередку, забезпеченні відтоку ескулату назовні, промиванні інфікованої порожнини розчинами антисептиків або виконанні запланованих сануючих релaparотомій [4,27,28].

Інтервенційне лікування інфікованих ПкПЗ

Серед малоінвазивних втручань при інфікованих ПкПЗ найбільш широко застосовується інтервенційне черезшкірне катетерне дренирування (ЧШД) гнійного осередку ПЗ, яке може бути виконано як під КТ та УЗ контролем, так і останнім часом під МРТ контролем. ЧШД в більшості випадків виконується за класичною методикою Селдінгера. Протипоказаннями до виконання цієї методики є внутрішньокістозна кровотеча, панкреатичний асцит, стриктура головної панкреатичної протоки [5,8].

Ендоскопічний метод

Перше повідомлення про успішне застосування ендоскопічного дренирування ПкПЗ була зроблено Kozarek et al. ще в 1985 році. Цей метод дозволяє виконати як просту пункцію і санацію інфікованого осередку, так і формування постійної цистогастро — або цистодуоденостомії для її внутрішнього дренирування. Виконання ендоскопічного трансмурального трансгастрального чи трансдуоденального дренирування як стерильних так і інфікованих ПкПЗ стає можливим лише за умов доведеного зрощення стінок ПкПЗ та шлунка (дванадцятипалої кишки) та вип'ячування ПкПЗ в порожнину шлунка (ДПК). Ендоскопічне дренирування є менш травматичним за відкриту операцію та ЧШД і тому може бути виконано широкому колу пацієнтів з протипоказаннями до відкритої операції та інтервенційного дренирування [29-31].

Сучасні принципи лапароскопічного лікування інфікованих ПкПЗ

З бурхливим розвитком лапароскопічної хірургії на сьогодні стало можливим виконання таких операцій як зовнішнє дренирування ПкПЗ, цистогастротомія (передній чи задній доступом до сальникової сумки), цистодуоденостомія на лапароскопічно виключеній за Ру петлі тонкої кишки. Проте лапароскопічне лікування інфікованих ПкПЗ залишається малодослідженою темою. На сьогодні в літературі існує незначна кількість повідомлень лише про застосування лапароскопічної техніки в лікуванні інфікованих ПкПЗ. Глибокого вивчення потребує питання доцільності здійснення операцій внутрішнього дренирування інфікованих ПкПЗ лапароскопічним способом. За даними ряду дослідників, єдиною різницею між відкритою та лапароскопічною методиками є спосіб доступу через передню черевну стінку а не хірургічний принцип. З огляду на це для лапароскопічного способу можна передбачити такі ж проблеми та ускладнення які звичайно розвиваються при аналогічних відкритих оперативних втручаннях [32,33].

Досить перспективним з точки зору можливості виконання внутрішнього дренирування інфікованих ПкПЗ виглядають методики так званої ендогастральної хірургії. Вони полягають у собі ендоскопічні та лапароскопічні методики і полягають у переміщенні під контролем ендоскопа звичайних лапароскопічних або мінілапароскопічних (діаметром близько 2 мм) інструментів через передню стінку шлунка у його порожнину, що значно

збільшує можливості для маніпулювання на стінці кісти, яка прилягає до стінки шлунка. В сучасній літературі є повідомлення про застосування подібних методик лише при стерильних ПкПЗ, тому питання доцільності, безпечності та ефективності їх використання при інфікованих ПкПЗ залишається відкритим і потребує подальшого вивчення [34,35].

Висновки

Питання діагностики та лікування інфікованих перипанкреатичних рідинних утворень активно досліджується провідними хірургічними клініками світу, але слабкими сторонами цих досліджень залишаються недосконалі номенклатура даної патології, відсутність об'єктивних систем прогнозування її виникнення та досконалих методів діагностики.

Значний інтерес викликають дослідження мікробіологічних характеристик цієї патології-результати яких говорять про зміни бактеріального статусу інфікованих ПкПЗ в бік грам-позитивної флори, зростання кількості резистентних штамів та підвищення активності грибової мікрофлори, що корелює із сучасними змінами бактеріологічним статусом при інших хірургічних інфекціях.

Продовжується вивчення можливостей оптимізації тактики хірургічного лікування інфікованих ПкПЗ. Спостерігається тенденція до більш широкого застосування інтервенційних та малоінвазивних втручань з наданням відкритим хірургічним методикам ролі резервних. Отже, проблема інфікування ПкПЗ представляє значний клінічний та науковий інтерес, а її вирішення потребує глибокого вивчення та систематизації сучасного світового досвіду.

Література

- De Waele J., Vogelaers D., Decruyenaere J., De Vos M. et al. (2004) Infectious complications of acute pancreatitis. *Acta Clin. Belg.* 59; 2: 90-96
- Gostiщев В.К., Афанасьев А.В., Устименко А.В. (2006) Диагностика и лечение осложненных перипанкреатических кист поджелудочной железы. *Хирургия.* 6: 4-7
- Ismann R., Rau B., Beger H.G. (2001) Infected necroses and pancreatic abscess: surgical therapy. *Kongress Dtsch. Ges. Kongr.* 118: 282-284
- Ake A.S., Dervenis C. (2004) Pancreatic pseudocysts in 21st century. Part I: classification, pathophysiology, anatomic consideration and treatment. *J.O.P.S.* 1: 8-24
- Tsistos G.G., Sarr M.G. (1999) Management of fluid collections and necrosis in acute pancreatitis. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 1; 2: 139-144
- Traverso L.W. (1992) Infections complicating severe pancreatitis. *Infectious Dis. Clin.* 6: 601-611
- Stiles G.M., Berne T.V., Thommen V.D., Molgarrd C.P. et al. (1990) Fine-needle aspiration of pancreatic fluid collections. *Am. Surg.* 56: 764-768
- Siriwardene A.K. (2005) Contemporary management of pancreatic pseudocysts. *Pancreatol.* 5: 507-509
- Mehta R., Suvarna D., Sadasivan S., John A. et al. (2004) Natural course of asymptomatic pancreatic pseudocyst: a prospective study. *Indian J. Gastroenterol.* 23: 4: 140-142
- Govil D., Khanna S., Virmanian S., Jha A. et al. (2004) Surgery for complicated pancreatic pseudocysts — report from a tertiary center. *Indian J. Gastroenterol.* 23: 33-34
- Uhl W., Muller C.A., Krahenbuhl L. (1999) Acute gallstone pancreatitis: timing of laproscopic cholecystectomy in mild and severe disease. *Surg. Endosc.* 13: 1070-1076
- Nealon W.H., Walser E.M. (2005) Surgical management of complications associated with percutaneous and/or endoscopic management of pseudocyst of the pancreas. *Ann. Surg.* 6; 241: 948-960
- Molzheim R.G., Mannick J.A. (2001) Surgical treatment: evidence-based and problem-oriented. (Mubich). *Zuckschwerdt Publishers.*
- Baril N.B., Ralls P.W., Sherry M.W., Selby R.R. et al. (2000) Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation? *Ann. Surg.* 3: 361-367
- Nealon W.H., Walser E. (2002) Main pancreatic duct anatomy can direct choice of modality for treating pancreatic pseudocysts (surgery versus percutaneous drainage). *Ann. Surg.* 235; 6: 751-758
- Nealon W.H., Walser E. (2003) Duct drainage alone is sufficient in the operative management of pancreatic pseudocyst in patients with chronic pancreatitis. *Ann. Surg.* 5: 237: 614-622
- Eisendrath P., Delhaye M., Matos C., Baize M., Cremer M. et al. (2005) Prevalence and clinical evolution of isolated ventral pancreatitis in alcoholic pancreatitis. *Gastrointest. Endosc.* 51; 1: 45-50
- Malecka-Panas E., Juszyński A., Chrastek J., Nowacka J. et al. (1998) Pancreatic fluid collections: diagnostic and therapeutic implications of percutaneous drainage guided by ultrasound. *HepatoGastroenterology.* 45; 21: 873-878
- Romijn S., Strum M., van der Schelling G. (2005) Transperineal fistulization of a subphrenic abscess to lung parenchyma. *J. Gastrointest. Surg.* 9; 5: 716-717
- Linden P.K., Pasculle A.W., Manes R., Kramer D.J. et al. (1996) Differences in outcomes for patients with bacteremia due to vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* or vancomycin-susceptible *E. faecium*. *Clin. Infect. Dis.* 22: 663-670
- Edmond M.B., Ober J.F., Dawson J.D., Weinbaum D.L. et al. (1996) Vancomycin-resistant enterococcal bacteremia: natural history and attributable mortality. *Clin. Infect. Dis.* 23: 1234-1239
- Lichtenstem C., Schmidt J., Knaebel H.P., Martin E. et al. (2007) Postoperative bacterial/fungal infections — a challenging problem in critically ill patients after abdominal surgery. *Dig. Surg.* 24: 1-11
- Blumberg H.M., Jarvis W.R., Soucie J.M., Edwards J.E. et al. (2001) Risk factors for candidal bloodstream infections in surgical intensive care unit patients: the NEMIS prospective multicenter study. *The National Epidemiology of Mycosis Survey. Clin. Infect. Dis.* 33: 177-186
- Ibanez R., Serrano-Heranz R. (1999) Pancreatic infection with *Candida parapsilosis*. *Scand. J. Infect. Dis.* 31; 4: 415-416
- Petri M.G., Konig J., Moecke H.P., Gramm H.J. et al. (1997) Epidemiology of invasive mycosis in ICU patients: a prospective multicenter study in 435 non-neutropenic patients. *Paul-Ehrlich Society for Chemotherapy Divisions of Mycology and Pneumonia Research. Intens. Care. Med.* 23: 317-325
- Mora-Duarte J., Betts R., Colombo A.L. et al. (2002) Comparison of caspofungin and amphotericin B for invasive candidiasis. *N. Engl. J. Med.* 347: 2020-2029
- Fall B., Sane A., Ka M.M., Mbengue M. et al. (2002) Pancreatic abscess. *Dakar. Med.* 47; 1: 42-44
- Balogh G., Vincez K., Horvath L. (2001) Postoperative lavage treatment of chronic pancreatic abscess. *Magy. Seb.* 54; 4: 223-226
- Kozarek R.A., Brayko C.M., Harlan J., Sanowski R.A. et al. (2003) Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* 13: 743-764
- Hooley L.C., Debroux S., Delhaye M., Arvanitakis M. et al. (2006) Endoscopic drainage of pancreatic fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes. *Gastrointest. Endosc.* 63; 4: 635-643
- Weckman L., Kylanpa M.L., Puolakkainen P., Haltunen J. (2006) Endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. *Surg. Endosc.* 20; 6: 603-607
- Ammon B.J. (2003) Pancreatic surgery in the laparoscopic era. *J.O.P.* 4; 6: 187-192
- Bhandarkar D.S., Bhanushali P.J. (2003) Laparoscopic drainage of a peripancreatic tuberculous abscess. *Surg. Endosc.* 17; 5: 831
- Park A.E., Heniford B.T. (2002) Therapeutic laparoscopy of the pancreas. *Ann. Surg.* 2; 236: 148-158
- Mori T., Abe N., Sugiyama M., Atomi Y. (2002) Laparoscopic pancreatic cystogastrostomy. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 9; 5: 548-554

ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНСАНАЛЬНИХ ЕНДОСКОПІЧНИХ МІКРОХІРУРГІЧНИХ РЕЗЕКЦІЙ ПУХЛИН ПРЯМОЇ КИШКИ

Пироговський В.Ю., Сорокін Б.В.*, Задорожний С.П., Ташів Р.К.*, Тараненко А.О., Заобенєць С.О., Лященко М.М., Плем'яник С.В., Адамченко О.І.

Відділення проктології, Київська обласна клінічна лікарня, Україна
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ, Україна*

Вступ

Колоректальний рак (КРР) займає одне з провідних місць серед онкологічних захворювань по показникам захворюваності та смертності. В Європі він є другою по частоті злоякісною пухлиною (рак легенів 13,3%, КРР — 13,2%, рак молочної залози — 13%) — 53

випадки на 100 тис. населення (в Україні — 36,5), смертність — 30 випадків на 100 тис. населення. Ці показники мають тенденцію до росту у світі [1,2].

Більшість аденокарцином виникають в аденоматозних поліпах. Аденоми товстої кишки зустрічаються у половини 50-60 річних чоловіків та у 40% жінок того ж віку. Половина з них локалізується в прямій кишці [3]. Відомі такі методи місцевого виділення

доброякісних новоутворень прямої кишки та ракових пухлин I стадії, як ендоскопічна електроексцизія. Недоліком метода є висока вірогідність розвитку кровотечі, значна кількість рецидивів (при доброякісних пухлинах 44-45%). Роль електроексцизії для пухлин нижньоампулярного відділу незначна, що пов'язано зі складністю маніпуляції [1,2]. Трансанальне висічення пухлини — недоліками метода є обмеженість доступу до пухлини та висока частота рецидивів — 12-41,6% [4]. TEM — спосіб ендоскопічної резекції новоутворень прямої кишки трансанальним доступом за допомогою спеціального інструментарію, розробленого Buess G. на початку 80 років XX ст. Це операційний проктоскоп (довжиною 15 або 20 см, діаметром 4 см), робочий окуляр, що має 5 портів для введення ендоскопічного мікроскопа, інсуфлятора для нагнітання вуглекислого газу до прямої кишки, іригатора-аспіратора, інструментів для ендоскопічних маніпуляцій. До операційного проктоскопа під'єднується тримач Martin для його фіксації, стандартна лапароскопічна стійка, електрокоагулятор (рис. 1) [5,6]. Використання ендоскопічного мікроскопа збільшує зображення у 5 разів, а його показ на широкоформатному екрані дозволяє досягти високої деталізації зображення.

Традиційними видами хірургічних втручань у хворих на рак прямої кишки (РПК) є передня та черевно-анальна резекції, екстирпація прямої кишки. Успіхи хірургічного лікування хворих з пухлинами дистальних відділів прямої кишки дозволили уникнути формування постійної колостоми у 40% хворих [3]. TEM є альтернативою традиційним методам хірургічного лікування хворих з ранніми стадіями РПК (Tis, T1-T2).

Матеріали та методи

За період з березня 2007 по грудень 2010 року у відділенні проктології Київської обласної клінічної лікарні виконано 47 TEM-втручань у хворих з пухлинами прямої кишки. Серед хворих було 18 жінок та 29 чоловік віком 44-76 років. У 18 випадках підтверджено діагноз РПК (у 14 випадках середньо-диференційовані, у 4 — високо-диференційовані аденокарциноми), у 28 випадках — доброякісні пухлини (у 27 — війкова пухлина, у 1 — аденоматозний поліп), у 1 випадку — карциноїд прямої кишки. У 10 пацієнтів з РПК пухлина локалізувалась у нижньо-, у 6 — в середньо-, у 1 — у верхньоампулярному відділах, в одному випадку, при первинно-множинному РПК, пухлини знаходились в нижньо-, середньо- та верхньоампулярному відділах. Аденоми в 16 випадках знаходились у нижньоампулярному, в 11 — в середньоампулярному відділі, в 1 випадку — в нижньо- та середньо-ампулярному відділах прямої кишки. Карциноїд прямої кишки локалізувався в середньоампулярному відділі. Передопераційне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження хворих обов'язково включало трансректальне ультразвукове дослідження (ТРУЗД) з передопераційним стадіюванням пухлини (рис. 2).

Відбір пацієнтів до TEM-висічення пухлини відбувався за такими критеріями: глибина інвазії стінки кишки пухлиною — Tis, T1-T2, при N0M0; ступінь диференціювання клітин пухлини — G1-G2; локалізація від лінії Хілтона на висоті до 15 см по задній та 12 см по боковій стінкам; діаметр пухлини не більше 3 см; екзофітний ріст; відсутність інфільтрації в основі пухлини; рухливість пухлини [8].

TEM-видалення пухлин прямої кишки проводили за допомогою операційного проктоскопа виробництва *Karl Storz* (Німеччина), адаптованого до стандартної лапароскопічної стійки з використанням набору інструментів для ендоскопічних маніпуляцій. Операційне втручання включало в себе наступні етапи: інтраопераційна ревізія (рис. 3); маркування лінії резекції (рис. 4); видалення пухлини в межах здорових тканин (до м'язового шару, адвентитії) (рис. 5; рис. 6); ушивання рани в поперечному напрямі (у разі розповсюдження рани до адвентитії) (рис. 7; рис. 8; рис. 9).

У всіх випадках порожнина прямої кишки дренивалась двома поліхлорвініловими трубками. У 2 випадках операцію було завершено формуванням протектуючої сигмостоми (у зв'язку з великим об'ємом раньової поверхні та ризиком виникнення недостатності швів післяопераційної рани) з наступним виконанням реконструктивних колоplastик через 3-6 місяців.

Двома пацієнтам виконано поєднані оперативні втручання з приводу первинно-множинного раку товстої кишки. В одному випадку — із локалізацією пухлин в нижньоампулярному відділі прямої кишки (за даними ТРУЗД T2N0), поперечно-ободової кишки та печінковому вигині ободової кишки — виконано правобічну геміколектомію та TEM — видалення пухлини прямої кишки з протектуючою двостовбуровою ілеостомиєю. В іншому випадку — із локалізацією пухлин в середньоампулярному відділі прямої кишки (за даними ТРУЗД T2N0) та печінковому вигині ободової кишки — виконано розширену правобічну геміколектомію та TEM — видалення пухлини прямої кишки. В обох випадках хворим були призначені курси ад'ювантної променевої терапії на ділянку прямої кишки де була верифікована аденокарцинома.

В 45 випадках після TEM — операції післяопераційний період проходив без ускладнень. У 2 хворих в ранньому післяопераційному періоді виникли кровотечі з прямої кишки, зупинені за допомогою консервативного лікування.

Результати

Для післяопераційного моніторингу стану пацієнтів використовувались такі критерії: через 3 місяці після операції: ректороманоскопія з біопсією за потребою; ТРУЗД; аналіз крові на СЕА (при аденокарциномах). Через 6 місяців після операції: ректороманоскопія з біопсією за потребою; ТРУЗД; аналіз крові на СЕА (при аденокарциномах); колоноскопія; рентгенографія ОГК.

Найбільш інформативним показником, який характеризує ефективність TEM-операцій є кількість місцевих рецидивів пухлин. Приводимо результати лікування 47 хворих за період спостереження (2 міс — 3 роки 8 міс) (середній термін — 23 місяці) у таблиці 1.

При контрольних обстеженнях через 12 місяців після операції, у 1 пацієнта з РПК виявлений місцевий рецидив. У зв'язку із відмовою пацієнта від оперативного втручання було призначено курс променевої терапії на рецидивну пухлину.

Обговорення

У порівнянні з відомими методиками місцевого видалення доброякісних новоутворень прямої кишки TEM має такі переваги: точне висічення пухлини прямої кишки під візуальним контролем в межах м'язового шару з чітким відступом від її краю; забезпечення гемостазу; видалення пухлини в межах здорових тканин [4-6].

Виключну роль відіграє TEM при аденоматозних поліпах на широкій основі та війковій аденомі [4]. Показання до TEM при РПК встановлюються визначенням ступеню інвазії пухлиною кишкової стінки (T) (рис. 10), та відсутністю метастазів у лімфатичних вузлах (N), які визначаються за допомогою ТРУЗД [7]. Використовується класифікація TNM, 6-е видання, 2002 р.

В таблиці 2 наводимо дані різних авторів про частоту рецидивів аденом та аденокарцином після застосування TEM при 10-річному спостереженні за хворими [8-11]. Приведені дані свідчать про високу ефективність TEM-операцій, як при аденомах, так і при РПК. Невизначеною є ефективність проведення TEM при T2 ступеню інвазії кишкової стінки та необхідність проведення променевої терапії в таких випадках.

Цікавою є проблема рентабельності TEM. За даними Maslekar S. з співавт (2007), проведено порівняльний аналіз економічних витрат на TEM та відкриту операцію. Порівнювали групу із 124 пацієнтів, яким виконали TEM, з групою із 52 пацієнтів, яким виконали відкриту резекцію. Групи мали схожі характеристики. До уваги бралися такі критерії, як витрати на передопераційне обстеження, операцію, лікування післяопераційних

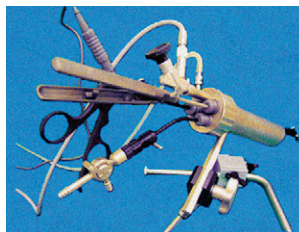


Рис. 1
Трансанальна ендоскопічна мікрохірургія (TEM).

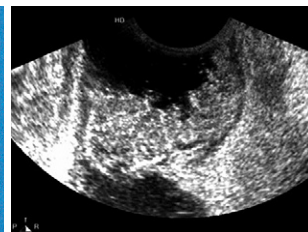


Рис. 2
ТРУЗД (T1, N0).

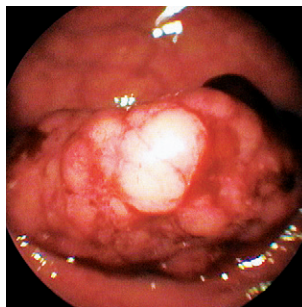


Рис. 3
Видля пухлини.

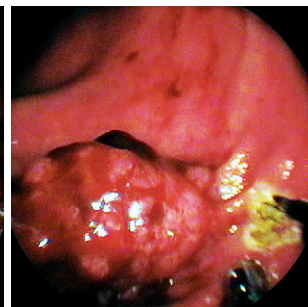


Рис. 4
Маркування лінії резекції.

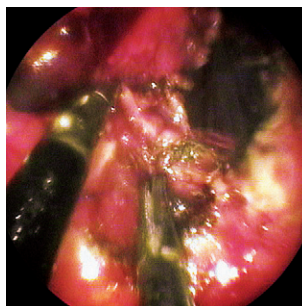


Рис. 5
Видалення пухлини.

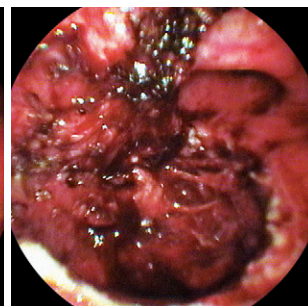


Рис. 6
Загальний вигляд рани.

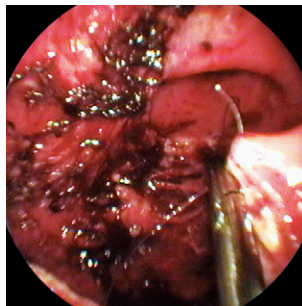


Рис. 7
Ушивання рани.

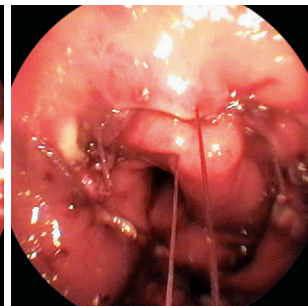


Рис. 8
Видля ушитої рани.



Рис. 9
Видалена пухлина.

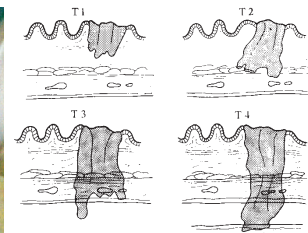


Рис. 10
Визначення ступеню інвазії пухлини згідно з класифікацією TNM (6-е видання, 2002).

Таблиця 1. Кількість локальних рецидивів пухлини після ТЕМ-операцій

Вид пухлини	Кількість хворих, n	Кількість рецидивів, в(%)
Аденоматозний поліп	1	0
Війкова пухлина	27	0
Рак прямої кишки, з них	18	1 (5,55%)
T1	13	0
T2	5	1 (20%)
Карциноїд	1	0
Всього	47	1 (2,13%)

ускладнень, яких було 1% після ТЕМ та 29,5% після відкритих операцій, тривалість перебування пацієнта у стаціонарі. Середня вартість відкритої резекції складала 4135 фунтів стерлінгів та 567 фунтів стерлінгів для ТЕМ відповідно. Сумарна економія складала 525576 фунтів стерлінгів. Таким чином, доведено високу рентабельність ТЕМ. Не зважаючи на початково високу вартість апаратури, цей метод окупує себе протягом короткого часу.

Висновки

ТЕМ-видалення аденом та аденокарцином прямої кишки на ранніх стадіях є радикальною операцією при дотриманні критеріїв відбору на неї, кількість рецидивів складає 2,13%. Метод ТЕМ-хірургії дозволяє виконувати органозберігаючі операції і повністю зберегти функцію прямої кишки. Кількість ускладнень при ТЕМ-операції складає 4,25%. ТЕМ-операції можуть з успіхом поєднуватися з порожнинними операціями при синхронних пухлинних ураженнях прямої та ободової кишки. Метод ТЕМ-хірургії є економічно обґрунтованим.

Література

- Захаров М.П. (2006) Состояние колопроктологической помощи в Украине, ее проблемы и перспективы. Матеріали ІІ з'їзду колопроктологів України. (Львів). "Медицина". с. 21-22

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Павленко Н.В., Волошин К.В.

Кафедра педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина
Городская детская клиническая больница №19, Харьков, Украина

Введение

Функциональная патология широко распространена в детском возрасте. Это связано с недостаточно сформированной деятельностью периферической и центральной нервной системы ребенка, что ведет к нарушению регуляции деятельности различных органов и систем и, как следствие, изменению их функций. Среди функциональной патологии, отмечающейся у детей, значительное место занимают функциональные заболевания пищеварительной системы, одним из наиболее распространенных среди которых является функциональная диспепсия (ФД).

Вопросы функциональной патологии органов желудочно-кишечного рассматривает "Комитет по функциональным заболеваниям пищеварительной системы". Результатами его работы стали "Римские критерии" (РК), впервые принятые в 1989 году. В них были рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и терапии функциональных заболеваний пищеварительной системы как взрослых, так и детей. В 2006 году изданы РК III, в которых отражены современные взгляды на функциональную патологию системы пищеварения, ее классификация, диагностику и принципы терапии [3,4]. Однако, некоторые аспекты функциональных заболеваний неоднозначно трактуются западными и отечественными авторами. Это касается и ФД у детей [1].

РК III определяют ФД как комплекс симптомов, относящихся к гастродуоденальной области (чувство переполнения после обильного приема пищи; раннее насыщение, предшествующее завершению обычного приема еды; боль или изжога, локализованные в подложечной области и беспокоящие не меньше одного раза в неделю; отсутствие облегчения после дефекации или связи диспепсии с изменением частоты и формы испражнений). При этом какие-либо органические, системные или метаболические заболевания, которые могли бы объяснить эти проявления, отсутствуют.

В соответствии с РК III выделяются два клинических варианта ФД: постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС) (*meal-induced dyspeptic symptoms — PDS*) и синдром эпигастриальной боли (СЭБ) (*epigastric pain*) [4,5]. В соответствии с РК к ФД относят эндоскопически неизменную слизистую оболочку желудка (СОЖ), или наличие поверхностных, приходящих изменений СОЖ, которые обозначаются как эритематозная гастропатия.

Ключевым в трактовке диагноза ФД является отсутствие морфологических изменений, которые могли бы объяснить клинические проявления заболевания, а эндоскопическое исследование дает возможность достоверно исключить лишь деструктивные изменения СОЖ желудка и двенадцатиперстной кишки (при наличии которых воспалительный процесс не вызывает сомнений). При отсутствии деструкции западными авторами рекомендовано ставить диагноз ФД. Это обосновано тем, что четкой связи клинических проявлений заболевания и морфологических изменений СОЖ не установлено. Таким образом, диагноз хронический гастрит в РК III рассматривается лишь как морфологический. Однако данное утверждение поддерживается не всеми авторами. Существует мнение, что наличие даже поверхностных катаральных изменений СОЖ (эритематозная гастропатия) свидетельствует о воспалительном процессе в ней, и такие больные должны быть отнесены в группу хронического гастрита [1]. Однако достоверно оценить состояние СОЖ можно лишь при морфологическом исследовании.

Целью работы было изучение эндоскопических и морфологических особенностей СОЖ при ФД у детей.

Материалы и методы

Под наблюдением в детском гастроэнтерологическом отделении Харькова на базе ГКБ №19 находились 79 детей в возрасте 7-17 лет. Все дети были госпитализированы в стационар в периоде обострения заболевания с жалобами и объективными данными, характерными для патологии органов гастродуоденальной зоны. На первом этапе исследования всем детям, с целью верификации диагноза и исключения деструктивных изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта, было проведено эндоскопическое исследование желудка и ДПК с помощью гибкого гастрофиброскопа *Olympus GIF P10*. Критериями постановки диагноза ФД (в соответствии с РК) было либо полное отсутствие эндоскопически определяемых изменений СОЖ (n=20), либо наличие эри-

Таблиця 2. Рецидиви після виконання ТЕМ-операцій за даними літератури

Автори	Аденоми		Аденокарциноми				
	Операція	Рецидив	Tis	T1	T2	T3	Рецидив
Bretagnol F. et al., 2007	148	11 (7,6%)	-	31	17	4	8 (15,4%)
Vorobiev G. et al., 2006	112	9 (8%)	1	8	1	-	0
Maslekar S. et al., 2007	-	-	42	8	2	-	7 (14%)
Lin G. et al., 2006	18	-	-	8	5	-	2 (15,4%)
Lesosche E. et al., 2007	-	-	24	66	12	-	4 (3,9%)

- Яицкий Н.А., Седов В.М., Васильев С.В. (2004) Опухоли толстой кишки. (Москва). "Медпресс-информ". с. 250-252
- Одарюк Т.С., Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А. (2005) Хирургия рака прямой кишки. (Москва). "Делалус". 21 с.
- Воробьев Г.И., Царьков П.В., Сорокин Е.В. (2005) Малоинвазивное лечение опухолей нижнеампулярного отдела прямой кишки. Тезисы докладов научной конференции "Актуальные проблемы колопроктологии". (Москва), с. 188-190
- Bretagnol F., Merrie A., George B., Warren B.F., Mortensen N.J. (2007) Local excision of rectal tumours by transanal endoscopic microsurgery. *Br. J. Surg.* 94; 5: 627-633
- Lin G.L., Lau P.Y., Qiu H.Z., Yip A.W. (2007) Local resection for early rectal tumours: comparative study of transanal endoscopic microsurgery versus posterior trans-sphincteric approach (Mason's operation). *Asian. J. Surg.* 29; 4: 227-232
- Ультрасонография. (1998) За ред. Гольдберга Б., Петтерсона Г. (Львів). "Медицина світу". с. 277-279
- Rosa G., Lolli P., Piccinelli D., Bonomo S., Brugnetti F. (2002) Local excision of rectal cancer. *Proctology.* 2; 3: 140-142
- Lezoche E., Baldarelli M., De Sanctis A., Lezoche G., Guerrieri M. (2007) Early rectal cancer: definition and management. *Dig. Dis.* 25; 1: 76-79
- Maslekar S., Pillinger S.H., Monson J.R. (2007) Transanal endoscopic microsurgery for carcinoma of the rectum. *Surg. Endosc.* 21; 1: 97-102
- Vorobiev G.I., Tsarkov P.V., Sorokin E.V. (2006) Gasless transanal endoscopic surgery for rectal adenomas and early carcinomas. *Tech. Coloproctol.* 10; 4: 277-281
- Maslekar S., Pillinger S.H., Sharma A. (2007) Cost analysis of transanal endoscopic microsurgery for rectal tumours. *Colorectal Dis.* 9; 3: 229-234

тематозной гастропатии (n=59). При проведении эндоскопического исследования, у всех больных были взяты биоптаты СО антрального отдела, тела желудка и ДПК.

После изучения жалоб и объективных данных, все дети были разделены на две клинические группы (в соответствии с РК III) — ПДС (n=37) и СЭБ (n=42). Результаты гастроскопии при различных клинических вариантах ФД представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, достоверно чаще неизменная СОЖ встречалась при ПДС; эритематозная гастропатия была более характерна для СЭБ (p<0,05).

Морфологическое исследование биоптатов СО фундального и антрального отделов желудка, а также ДПК 79 больных проведено на кафедре патологической морфологии Харьковского Национального медицинского университета. Биоптаты СО зафиксированы в 10% нейтральном формалине, залиты в парафин. Срезы толщиной 5 мкм окрашены гематоксилином-эозином. Микроскопический анализ осуществлен с использованием микроскопа *Axiostar-plus*, *Zeiss* (ФРГ), фотографирование микропрепаратов производили с помощью цифровой фотокамеры *ProgRes C10 plus*.

Результаты

При морфологическом исследовании эндоскопически неизменной СОЖ были выявлены признаки повреждения эпителия СО. Масштабы его варьировали от минимального — повреждены апикальные части эпителиоцитов в ворсинках валиков в СО желудка и ворсинках ворсинок в СО ДПК — до выраженного — десквамированные эпителиоциты, группы эпителиоцитов обнаруживались в глубине ямок и в просвете желез. Гиперпролиферирующий эпителий выглядел узким, высоким. Обращало на себя внимание отсутствие дезилтезированных участков СОЖ в данной группе случаев. Субэпителиальная собственная пластинка СОЖ отечна, местами с диапедезными кровоизлияниями (рис. 1). В группе пациентов с эндоскопически определяемой эритематозной гастропатией наблюдались признаки аналогичных процессов, но в более выраженной форме. Эпителий на желудочных валиках и ворсинках ДПК местами был уплощен или отсутствовал, местами наблюдалась его выраженная гиперпролиферация с псевдомногоядным расположением узких, длинных эпителиоцитов. Особое внимание вызывал факт обнаружения участков эпителиального покрова СО желудка и ДПК, лишенных базальной мембраны, что могло быть связано с незрелостью эпителиоцитов вследствие их ускоренной гибели и ускоренного обновления. Такие микроскопические изменения свидетельствуют о наличии контакта клеток — производных эктодермы и мезодермы, которые в норме разделены гемато-тканевым барьером. Повреждения барьера приводят к развитию аутоиммунных органоспецифических заболеваний.

Субэпителиально в собственной пластинке СО отмечался не только отек, но и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, более объемные диапедезные кровоизлияния, плазматизация. Выраженность макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации варьировала, но отчетливо просматривалась положительная зависимость густоты макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации собственной пластинки СО желудка и ДПК от выраженности феномена отсутствия базальной мембраны эпителия. В ряде случаев на уровне желез имелась картина агрессии круглоядерных лейкоцитов на железистые эпителиоциты именно в участке отсутствия базальной мембраны (рис. 2).

Описанные выше изменения, согласно международным рекомендациям (РК III), считаются ФД, однако, с точки зрения патоморфологии, они свидетельствуют о начальных проявлениях хронического гастрита [2].

Таблиця 1. Результати гастроскопії у дітей з ФД

Эндоскопическая картина СОЖ	Клинический вариант ФД			
	Постпрандиальный дистресс-синдром (n=37)		Синдром эпигастриальной боли (n=42)	
	n	% ±m	n	% ±m
Неизменная слизистая	19	51,3±8,2 (p<0,05)	1	2,3±2,3
Эритематозная гастропатия	18	48,7±8,2	41	97,7±2,3 (p<0,05)