

Рис. 1. ЕГДС, вигляд холедохцеле до фістулотомії.

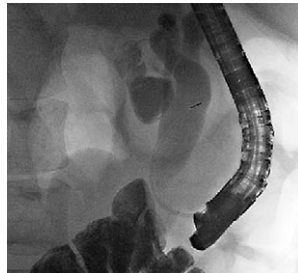


Рис. 2. ЕРХПГ. Дилатована загальна жовчна і внутрішньопечінкові протоки.

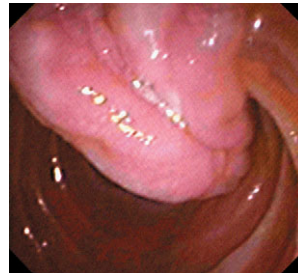


Рис. 3. ЕГДС, вигляд ампули через 1 рік після фістулотомії.



Рис. 4. ЕГДС, вигляд ампули через 2 роки після фістулотомії.

панкреонекрозу — розкрито гнійний оментабурит, піддіафрагмальний абсцес та ретроколярну флегмону. Післяопераційний перебіг без ускладнень, але через рік повторно госпіталізована з діагнозом гострого білярного панкреатиту. ЕГДС: виявлено кистозно змінену ампулу папіли — холедохцеле 50х15 мм (рис. 1). Для білярної декомпресії виконано фістулотомію голковим папілотомом. Подальший перебіг захворювання сприятливий, рецидивів болювих приступів не було. ЕГДС через 1 та 2 роки: зменшення розмірів холедохцеле із чіткою візуалізацією вихідного отвору вірсунгової протоки на дні дилатованої ампули папіли із вільним відтоком жовчі (рис. 4).

Висновки.

1. Тривалий перебіг кістозної трансформації термінального відділу холедоха спричинює каскад патологічних процесів із потенційним розвитком гострої панкреатичної гіпертензії.
2. Повільне прогресування поєднаних уражень органів панкреатобілярної системи зумовлює невражену клінічну симптоматику захворювання та труднощі діагностики.
3. Своєчасне виявлення та ендоскопічне лікування холедохцеле є патогенетично обґрунтованим та адекватним методом для профілактики рецидивів білярного панкреатиту і сприяє регресу поєднаних уражень органів панкреатобілярної зони.

РОЛЬ ЛАПАРОСКОПІЧЕСКОЇ ФУНДОПЛИКАЦІЇ В ЛЕЧЕННІ ВИСТЛАННОГО ЦИЛИНДРИЧЕСЬКОГО ЕПІТЕЛІЕМ ПИЩЕВОДА С ТОНКОКИШЕЧНОЇ МЕТАПЛАЗІЕЙ

Малиновский А.В., Грубник В.В.

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Вступлення. Вистланный цилиндрическим эпителием пищевод (ВЦЭП) (или как его еще принято называть «пищевод Барретта») при наличии тонкокишечной метаплазии (ТМ) дает ежегодный риск развития аденокарциномы 0,5–1 %.

Цель работы: изучение роли лапароскопической фундопликации (ЛФ) в комплексном лечении этой патологии.

Материалы и методы. С 2010 по 2014 гг. в клинике проходили лечение 26 пациентов с ВЦЭП с ТМ (16 пациентов с легкой степенью метаплазии, 10 — с тяжелой) на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в сочетании с аксиальными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) 1–2 степени. Больные были проспективно разделены на 2 группы: I группа — эндоскопическая абляция с помощью аргонно-плазменной коагуляции (АПК) с 3-месячным курсом ингибиторов протонной помпы (ИПП) (12 пациентов), II группа — АПК с последующей ЛФ по Ниссену (14 пациентов). До операции группы оказались сопоставимы по возрасту, полу, частоте симптомов по визуальным аналоговым шкалам (ВАШ), индексу качества жизни *GERD-HROL*,

распределению по степеням рефлюкс-эзофагита по Лос-Анджелесской классификации и индексу *DeMeester*.

Результаты. В обеих группах у всех пациентов была достигнута полная абляция и операции успешно выполнены во всех случаях. Ранних послеоперационных осложнений не было. Средне-срочные результаты изучены у всех пациентов в среднем через 2 года после лечения (от 1 до 3 лет). Частота симптомов, индекс качества жизни и индекс *DeMeester* были достоверно меньше во II группе. Рефлюкс-эзофагит отсутствовал в обеих группах. Рецидивов ГПОД во II группе не было. Осложнений лечения, в частности длительной функциональной дисфагии и стриктур, в обеих группах не было. Рецидив ВЦЭП с ТМ легкой степени был выявлен у 4 больных (33,3 %) в I группе и только у 1 больного (7,1 %) во II группе ($p=0,1174$). Трансформации в аденокарциному не зафиксировано в обеих группах.

Вывод. В комплексном лечении ВЦЭП с ТМ, ЛФ по Ниссену дает лучшие результаты по сравнению с АПК в сочетании с длительным курсом ИПП.

ЕНДОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ І ШЛУНКА

Матвійчук Б.О., Рачкевич С.Л., Тумак І.М., Кушнірук О.І., Артюшенко М.Є., Бунбня М.О., Сало В.М.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра хірургії і ендоскопії ФПДО

Вступ. Значення кровотеч з варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу і шлунка зростає через збільшення кількості таких хворих. Ендоскопічне лікування не тільки зупиняє кровотечу з ВРВ, але й запобігає її рецидивам шляхом ерадикації ВРВ. Однак системний характер захворювання вимагає комплексного різнопрофільного лікування.

Матеріали та методи. З 2008 по 2014 рр. в міському центрі шлунково-кишкових кровотеч проведено 275 ендоскопічних втручань у 138 пацієнтів з ВРВ стравоходу і шлунка. З них — 75 (55,97%) чоловіків і 59 (44,03%) жінок віком 23–81 р. (медіана 54 р.).

Результати. З приводу кровотечі втручання виконано у 129 хворих, у 9 хв. воно було профілактичне при прогресуванні ВРВ (3 ст.), незважаючи на терапію бета-блокаторами або при її непереносимості. Лише у стравоході ВРВ мав 91 пацієнт (65,9%), варикозно-розширені вени стравоходу і шлунка (*EGV* 1 типу — 28 (20,3%), *EGV* 2 типу (36,2%), ізольований варикоз дна шлунка (*IGV* 1) — 2 (1,45%). Цироз класу В за Чайлд-П'ю був у 120 хворих, клас С — у 18 хворих. Тільки лікування ВРВ стравоходу виконано у 80 хв. (58%), склеротерапію (у т.ч. емболізацію ВРВ дна шлунка) — у 19 (13,8%), у решти — комбіновану терапію (39 хворих, 28,2%). На висоті кровотечі виконано 8 сеансів склеротерапії і 2 лігування ВРВ стравоходу. У решти хворих вибір ендоскопічної тактики відтермінували до компенсації стану і можливості докладного огляду шлунка та оцінки ступеня ВРВ шлунка.

Віддалене спостереження з повторними втручаннями тривало до 5 років. За той час проведено від 1 до 8 втручань у кожного хворого (у т.ч. 1–5 лігувань), у 77,5% хворих лише 1–2 сесії. З ускладнень відмічено кровотечу під час лігування (4 хв.), рецидив кровотечі у стаціонарі (4 хв.), віддалені рецидиви кровотечі (19 хв.). Смерть в межах 30 днів від втручання від наростання печінкової недостатності настала у 5 (3,6%) хв.

Протягом 2010–2014 рр. парціальну емболізацію селезінкової артерії (ПЕСА) проведено 33 хворим. Показаннями були гіперспленізм, *EGV* 2 3 ступеня та *IGV* 1. У результаті втручання значуще зменшувалися розміри селезінки, зростала кількість тромбоцитів, зменшувався діаметр ворітної і селезінкової вен. Крім того, зменшувався діаметр ВРВ, що робило ендоскопічні втручання безпечнішими. Ускладнення — інфаркт селезінки з формуванням кісти було у 2 хворих, їх успішно проліковано шляхом дренивання під УЗ-наведенням.

Висновки. Лікування хворих з кровотечами з ВРВ вимагає дотримання сучасних принципів лікування — введення вазоактивних препаратів, антибіотикотерапії, гепатопroteкції тощо. Ендоскопічна ерадикація ВРВ успішна у хворих з класом В за Чайлд-П'ю, а в разі класу С — лише при позитивній динаміці після терапії. За наявності ВРВ шлунка лікування починаємо з їх паравазальної склеротерапії 1% полідоканолом або інтравазальної емболізації гістоакрилом. Лікування ВРВ стравоходу проводимо з інтервалами ≥ 14 днів до ерадикації вен 2–3 ст., склеротерапія ВРВ стравоходу має ад'ювантне значення. ПЕСА суттєво поліпшує загальний результат лікування.

КЛІНІКО-ЕНДОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО НЕКРОТИЗУЮЧОГО ЕЗОФАГІТУ — "ЧОРНИЙ СТРАВОХІД"

Матвійчук Б.О., Тумак І.М., Когут Л.М., Склярів П.О., Ярмолюк А.О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра хірургії та ендоскопії ФПДО

Гострий некроз слизової оболонки стравоходу ("чорний стравохід") без опіку кислотою або лугом трапляється дуже рідко, в літературі описують одиничні випадки або невеликі їх серії. Захворювання супроводжується значною деталістністю. Шодо патогенезу дискутується домінування ішемії слизової при критичних розладах гемодинаміки або шлунково-стравохідного рефлюксу при порушеннях моторики травного каналу.

Мета роботи: проаналізувати клініко-анамнестичні особливості та результати лікування пацієнтів, в яких при ґуртентній езофагогастроуденоскопії (ЕГДС) було виявлено некротизуючий езофагіт.

Матеріали та методи. Упродовж 2012–2014 рр. в ендоскопічному відділенні КМКЛШМД було діагностовано некротизуючий езофагіт у 10 пацієнтів; чоловіків — 6, жінок — 4, віком від 39 до 72 років (медіана — 48 років). Аналізували дані анамнезу, загальноклінічних та інструментальних обстежень.

Результати. "Чорний стравохід" є рідкісним станом, його частота становила 0,07% (10 випадків на 13392 первинних ЕГДС). З анамнезу було відомо, що 80% хворих напередодні вживали велику кількість алкоголю, що зумовило їх госпіталізацію у тяжкому стані з порушеннями гемодинаміки, зокрема гіпотензією та гіповолемією. Тяжке фонове

захворювання — декомпенсований цукровий діабет другого типу мали 2 хворих, в одне з них була волога гангрена стопи. При госпіталізації у хворих були тяжкі гемодинамічні розлади та блювання застійним шлунковим вмістом типу "жовтої гуші", у 5 пацієнтів діагнозом при госпіталізації була кроветеча з верхніх відділів травного каналу. У лабораторних дослідженнях були відсутні ознаки анемії, проте у 5 хворих (50%) були підвищені рівні креатиніну і сечовини, ацидоз, гіпокоагуляція, які нормалізувалися після інтенсивної терапії в пацієнтів, які вижили.

Ендоскопічна картина була типовою для захворювання: чорно-сірі суцільні нашарування без проміжків незміненої слизової та парез шлунка з великою кількістю темного застійного вмісту. У 6 (60%) хворих була аксіальна хітальна грижа, що сприяла рефлюксу шлункового вмісту у стравохід. Ерозивні зміни слизової шлунка виявлено у 2 пацієнтів, у жодному випадку не було механічної перешкоди (стенозу) для пасажу вмісту з верхніх відділів травного каналу.

ОСОБЛИВОСТІ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ У ДІТЕЙ

Матвійчук Б.О., Нянковський С.Л., Квіт Д.І., Іванців В.А., Ющик Л.В., Томків Я.В., Шевчук В.О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. Комунальна міська дитяча клінічна лікарня, м. Львів

Захворювання гастроуденальної зони у дітей останніми роками характеризуються нетиповою клінічною симптоматикою і "омолодженням" ерозивно-виразкових змін слизової травного каналу. Зазначають зростання частоти рефлюксних уражень стравоходу.

Метою даної роботи є проаналізувати особливості динаміки частоти ерозивно-виразкових ураження стравоходу та гастроуденальної зони у дітей за останні 10 років.

Матеріали та методи. За період 2005–2014 рр. у гастроцентрі КМДКЛ м. Львова обстежено і проліковано 11740 дітей, серед яких у 2691 (22,9%) виявлено ерозивно-виразкові зміни слизової. Вивчали частоту, особливості семіотики ерозивно-виразкових уражень стравоходу та гастроуденальної зони у дітей.

Результати. У 225 дітей (1,91% від усіх пролікованих) були ерозивно-виразкові ураження стравоходу. Ерозивно-виразкові ураження шлунка (965 випадків, 8,14%) діагностували істотно рідше ($p < 0,01$), ніж ураження дванадцятипалої кишки (ДПК) (1510 випадків, 12,86%).

Більшість дітей (1587, 59%, $p < 0,01$), в яких було виявлено ерозивно-виразкові ураження стравоходу та гастроуденальної зони, були підліткового віку (12–18 років), серед них переважали хлопчики (1453, 54%). За період з 2005 до 2012 року збільшилась кількість ерозивно-виразкових уражень у дітей дошкільного та молодшого шкільного віку (21 у 2005 р. проти 48 у 2012 р.).

За період з 2005 р. до 2013 р. відзначено стабільне зниження кількості пролікованих широку дітей (тау Кендалла $-0,78$, $p < 0,01$). Істотно зменшилася абсолютна кількість і частота виявлення виразок ДПК ($-0,75$, $p < 0,01$). Абсолютна кількість і відносна частота виразково-ерозивних уражень шлунка і ерозій ДПК не мали явного тренду. Відповідно, істотно зменшилося відношення виразково-ерозивних уражень ДПК до уражень шлунка ($-0,78$, $p < 0,01$). Серед обстежених зростає частка пацієнтів з рефлюкс-езофагітом ($0,42$, $p = 0,09$), відповідно, зросло відношення езофагітів до уражень ДПК ($0,50$, $p = 0,12$).

На нашу думку, це пов'язано з впровадженням сучасних методів діагностики і лікування інфекції *Helicobacter pylori*. Відсутність рецидивів хвороби мала місце у 2642 (98,2%) хворих.

Усі хворі отримували інфузійну терапію, інгібітори протонної помпи, прокінетики та лікування, спрямоване на корекцію фонової патології. Померли 2 пацієнти внаслідок отруєння сурогатами алкоголю. Стан інших хворих поліпшився, місцеві ускладненні некротизуючого езофагіту не було. При контрольній ЕГДС через 2–3 тижні виявлено повну регенерацію слизової оболонки стравоходу.

Висновки. На підставі проведених досліджень вважаємо, що найчастішою причиною розвитку "чорного стравоходу" є алкогольна інтоксикація, яка зумовлює поєднання гемодинамічних розладів, парезу шлунка з блюванням та гастроєзофагіальним рефлюксом. Сприяючим чинником є порушення функції нижнього стравохідного сфінктера. Прогноз визначається своєчасністю діагностики та комплексом заходів інтенсивної терапії.

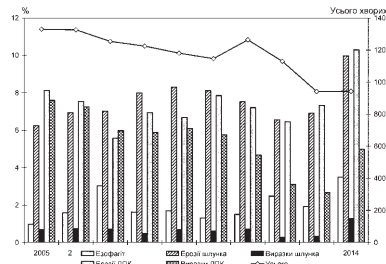


Рис. 1. Частота виразково-ерозивних уражень (2005–2014 рр.)

За останні роки зменшилася чисельність хворих з вираженими больовим і диспепсичним синдромом. Зростає кількість «німих» ерозивно-виразкових захворювань, які діагностовано випадково під час обстеження. У 2/3 хворих ерозивно-виразкова патологія поєднувалася з порушенням моторики травного каналу, особливо стравоходу, що також передбачає перегляд терапевтичних та профілактичних заходів.

Висновки.

1. За останні роки змінилася клініка і нозологічна структура хронічної гастроуденальної патології у дітей з переважанням нетипового перебігу захворювань.
2. За весь період дослідження спостерігається стійка тенденція зростання частоти гастроєзофагіального рефлюксного хвороби.
3. Своєчасна діагностика гелікобактерної інфекції та ерадикаційна терапія у т.ч. сімейний підхід до ерадикації сприяють значному зниженню частоти дуоденальних виразок у дітей.

ЗАСТОСУВАННЯ "МЕСАЛАЗИНУ" В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ ПІСЛЯ ЕНДОСКОПІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ НА ТОВСТІЙ КИШЦІ ПРИ НЕОПЛАЗІЯХ

Нікішаєв В.І., Болотських М.О., Садовий В.Ю.

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

Вступ. З моменту, коли в 1970 році К. Tsuneoka і Т. Uchida вперше в світі виконали видалення поліпа з шлунку шляхом механічного відсікання пухлини на ніжці за допомогою металевих петлі, ендоскопічні втручання безперервно та стрімко розвивалися та удосконалювалися. Але швидкий розвиток ендоскопічної хірургії при неоплазіях шлунково-кишкового тракту ставить перед ендоскопістами багато задач по усуненню ускладнень, а також їх попередженню, тому у нашій клініці було проведено дослідження по впливу «месалазину» на загоєння післяопераційних дефектів слизової товстої кишки після ендоскопічних операцій.

У світовій практиці існує багато досліджень по усуненню ускладнень після ендоскопічних операцій, таких як: перфорація, кровотеча та постполіпектомійний синдром. Але існує вкрай мало досліджень, що вивчають вплив на загоєння післяопераційних *EMR*-індукованих або *ESD*-індукованих виразок шлунково-кишкового тракту. Існує невелика кількість дослідження по вивченню впливу ІПП на загоєння післяопераційних дефектів слизової у шлунку.

Зокрема одне дослідження показало, що всі *ESD*-індуковані виразки шлунка заживають в межах 8 тижнів, незалежно від розміру та розташування з використанням стандартних доз ІПП протягом 8 тижнів [1]. В іншому дослідженні було показано використання омега-3 протягом 1 тижня та позитивний ефект на загоєння *EMR*-індукованих виразок шлунка [2].

Перед тим, як перейти безпосередньо до нашого дослідження необхідно чітко розуміти який вплив здійснює електричний струм на тканини при ендоскопічних операціях.

Електрохірургія заснована на принципі перетворення енергії високопотужного електричного струму в тепло, з результатом ефектом різання і/або коагуляції тканини в точці поточного дотику. По мірі того, як струм проходить через тканини, електрони стикаються з різними компонентами тканини. У ході цих зіткнень, певна кількість енергії розсіюється в залежності від характеру тканини, що призводить до підвищення температури. Електрохірургічні ефекти можуть бути двох типів по здійсненню ефектів на тканини, а саме коагуляція (температура піднімається усередині клітин, які потім зневоднюються і зменшуються) або різання (нагрівання внутрішньоклітинної рідини відбувається так швидко, що клітини "вибухають") [3].

Внаслідок вищевказаних ефектів на стінку порожнистого органу, після застосування електрохірургії, на поверхні слизової утворюється післяопераційний дефект із зоною перифокального пошкодження і розвитком там запального процесу. Вплив на цю зону з метою зменшення запальних змін, і, як наслідок пришвидшення загоєння дефекту і є метою проведення нашого дослідження.

Основний механізм аміносалицилатів включає інгібування циклооксигенази і ліпоксигенази, що в свою чергу зменшує вироблення простагландинів і лейкотрієнів. Аміносалицилати також змінюють антипроліферативну дію *TNF*-альфа, таким чином,

попереджаючи негативну дію цитокінів за рахунок зниження транскрипції запальних медіаторів кишковою клітиною [4].

Інші описані механізми включають в себе інгібування фактора активації тромбоцитів і виробництво кисневих радикалів та інших протизапальних факторів [5, 6].

При зниженні вироблення запальних простагландинів і утворення інших сильніючих хемотаксичних речовин, включаючи лейкотрієн В4 і жирні кислоти [7], аміносалицилати відіграють важливу роль у припиненні запального процесу.

Матеріали та методи. В дослідження були включені 65 пацієнтів, яким проводилось ендоскопічне видалення неоплазії товстої кишки діаметром >3 см, оскільки, як було показано в ретроспективному дослідженні, що проводилося в Кореї, ці неоплазії є найбільш небезпечними з точки зору розвитку післяопераційного електрокоагуляційного синдрому [8]. Характеристика пацієнтів наведена в таблиці 1.

Пацієнти були рандомізовані на 2 групи, які між собою достовірно різні за статтю, віку, локалізацією, типом утворення та розміром не мали.

В першій групі пацієнтам назначено месалазин (салофальк) в таблетках по 500 мг тричі на добу протягом 1 місяця та зроблена контрольна колоноскопія через 1 місяць після ендоскопічного видалення (32 пацієнта).

В другій групі була проведена тільки контрольна колоноскопія через 1 місяць після ендоскопічного видалення (33 пацієнта).

У пацієнтів, що брали участь у дослідженні, зустрічалися поліпівидні неоплазії на широкій основі, зубчасті аденоми та латерально зростаючі пухлини (*LST*), які були класифіковані відповідно до *Japanese Research Society classification* [9]. Латерально зростаючі

Таблиця 1. Клініко-патологічні характеристики і результати проведеного ендоскопічного лікування 65 пацієнтам

Характеристика	Кількість (n, %)		
	Стать	Жінки	26 (40%)
	Чоловіки	39 (60%)	
Локалізація	Права половина	22 (33,8%)	
	Ліва половина	15 (23%)	
	Пряма кишка	28 (43,2%)	
Типи пухлин	Зубчасті аденоми	32 (49,2%)	
	Поліпівидні неоплазії	17 (26,2%)	
	LST	Не гранулярні	10 (15,4%)
		Гранулярні	6 (9,2%)