

ПЕРШИЙ ДОСВІД ЕНДОСКОПІЧНОЇ ПАНКРЕАТОНЕКРЕСКЕСТРЕКТОМІЇ

Бурій О.М., Копчак В.М., Терешкевич І.С., Перерва Л.О., Ротар О.В.

Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України, м. Київ, Україна

Вступ. На сьогоднішній день «золотим стандартом» лікування псевдокіст підшлункової залози є ендоскопічне лікування під контролем ендосонографії. Хірургічне втручання показано при неможливості або неефективності мініінвазивного лікування. Ендоскопічне дренування обмежене при псевдокістах, що містять секвестри та некротичні тканини, із-за неможливості виконання адекватної некрескестректомії ендоскопічним шляхом.

Матеріали і методи. В Національному інституті хірургії і трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України вперше виконана ендоскопічна панкреатонекрескестректомія.

Клінічний випадок. Хвора, К., 1951 р.н., знаходилася на лікуванні в інституті з 19.11.2015 р. з діагнозом: Хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит. Інфікована псевдокіста підшлункової залози. Спутний діагноз: ЖКХ. Хронічний калькулезний холецистит. ГХ II ст. 2 ст. ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз, СН I, ФК I. Хр. гастродуоденіт. Доліхосігма. ЦД II тип, середньої тяжкості, субкомпенсований перебіг. Діабетична сенсорна полінейропатія обох н/к. Діабетичні ангіопатії н/к.

Хворіє з березня 2014 року, коли з'явилися різкі болі опірюючого характеру в епігастрії. Обстежена за місцем проживання, встановлено діагноз: гострий некротичний панкреатит. Лікувалась консервативно. В квітні 2015 р. — обстежувалась в НИХТ ім. О.О. Шалімова, встановлено діагноз: Хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит в ст. загострення. Формуюча псевдокіста підшлункової залози. Була рекомендована консервативна терапія з повторною консультацією через 6 місяців.

Поступила в плановому порядку на оперативне лікування. Проведено клінічне, лабораторне та інструментальне (УЗД, КТ ОЧП) обстеження.

Враховуючи дані КТ ОЧП, виключити кістозне новоутворення підшлункової залози неможливо. З метою диференційної діагностики вирішено провести пункцію кістозного утворення з наступним цитологічним, гістологічним та біохімічним дослідженням.

Результати дослідження. 24.11.2015 р. — ендосонографія + пункція + біопсія. Під контролем еховідеоендоскопу, доплерографії через шлунок за допомогою голки 19G проведено пункцію гіпоехогенного, неоднорідного утворення тіла-хвоста підшлункової залози 9x3см. Евакуйовано 30 мл темно-коричневої рідини, направлено на біохімічне і цитологічне дослідження. Проведено пункційно-аспіраційну біопсію тканинного компоненту, матеріал направлено на патоморфологічне дослідження. Витяг з протоколу патоморфологічного заключення: некротичні тканини, нитки фібрину. Результат бактеріологічного дослідження — гриби роду *Candida*. Біохімічний аналіз — підшлунковий сік.

Встановлено **заключний діагноз:** Хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит. Інфікована псевдокіста підшлункової залози, що містить секвестри.

03.12.2015 р. — ендоскопічна цистогастромія, цистогастральне стентування покритим нітіноловим стентом, що сам розправляється і панкреатонекрескестректомія. Післяопераційний період без ускладнень.

15.12.15 р. виконана лапароскопічна холецистектомія.

17.12.15 р. металевий цистогастральний стент замінено на 2 пластикові 8,5 F по типу "double pig-tail".

18.12.15 р. в задовільному стані хвора виписана під нагляд хірурга за місцем проживання. Через 1,5 міс після цистогастромії, хворій під ендоскопічним контролем видалено 2 пластикові цистогастральні стенти. Хворій проведено УЗ-контроль в 1, 2 і 3 місяці після операції — рідинних утворень в проекції підшлункової залози не виявлено, загальний стан задовільний.

Висновки. Ендоскопічна цистогастромія є пріоритетним, малотравматичним та ефективним методом лікування псевдокісти підшлункової залози.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕКЛАНЗОПРАЗОЛА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОСКОПИЧЕСКИ ПОЗИТИВНОЙ ГЭРБ

Врублевская Е.О.

Городской консультативно-диагностический центр, г. Киев, Украина

Введение. Для определения эффективности нового ингибитора протонной помпы (декланзопразол), недавно появившегося на рынке Украины, нами было проведено рандомизированное клиническое исследование эффективности этого препарата в сравнении с пантопрозолом (Контролоком) в лечении эндоскопически позитивной рефлюксной болезни.

Материалы и методы. Пациенты (68 человек) с эндоскопически позитивной ГЭРБ были рандомизированы в две группы. В первой группе 36 пациентам лечение проводилось пантопрозолом (Контролоком). Пациенты (24 человека) с рефлюкс-эзофагитом «А» и «В» степени (по Лос-Анджелеской классификации) принимали пантопрозол (Кортролок) в дозе 40 мг 1 раз в день за 30 мин до еды в течение 8 недель с последующим переходом на 20 мг 1 раз перед завтраком в течение 2–4 недель. При рефлюкс-эзофагитах «С» и «Д» степени лечение проводилось по 40 мг 2 раза в день в течение 4 недель, далее по 40 мг 1 раз в день нощаком в течение 4–х недель, с последующим переходом на 20 мг в течение 2–4 месяцев.

Во второй группе (32 пациента) лечение проводилось декланзопразолом (Дексилантом) в дозе 60 мг 1 раз в день утром вне зависимости от приема пищи. Пациенты (20 человек) с рефлюкс-эзофагитом «А» и «В» степени принимали декланзопразол в дозе 60 мг в течение 8 недель с последующим переходом на 30 мг в течение 2–4 недель. 12 пациентам с рефлюкс-эзофагитом «С» и «Д» степени, лечение проводилось в дозе 60 мг в течение 8 недель с переходом на 30 мг в течение последующих 8 недель. Достоверных различий по возрасту, полу и степени рефлюкс-эзофагита между группами не было ($P > 0,05$).

Результаты. После начала лечения со 2–3 дня приема ИПП у пациентов обеих групп отмечалось исчезновение клинических проявлений ГЭРБ (изжога и другие). После окончания лечения пациентам с рефлюкс-эзофагитом «С» и «Д» степени как первой, так и второй группы было проведено эндоскопическое исследование, при котором отмечалось заживление дефектов слизистой оболочки пищевода у всех пациентов. Однако в первой группе у 2-х пациентов были выявлены минимальные эндоскопические проявления ГЭРБ (не визуализировались папильные сосуды).

На протяжении 2–6 месяцев после окончания лечения у 6 пациентов первой группы с рефлюкс-эзофагитами «С» и «Д» степени возобновились симптомы рефлюксной болезни, однако у 3-х из них диагностированы грыжи пищеводного отверстия диафрагмы размером 3–4 см.

Во второй группе появились симптомы ГЭРБ через 2–6 месяцев у 5 пациентов, у 2 из них была грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Пациенты первой и второй групп без наличия грыж, у которых возобновилась клиника рефлюксной болезни (соответственно у трех и трех), не выполняли рекомендации по профилактике ГЭРБ — не соблюдали режим питания, ограничение физических нагрузок и прочего. Таким образом, достоверных различий в эффективности лечения эндоскопически позитивных ГЭРБ между сравниваемыми группами не было ($P > 0,05$).

Выводы.

1. Различий в эффективности лечения ГЭРБ сравниваемыми препаратами ИПП не выявлено, однако все пациенты, которым был назначен декланзопразол, придерживались комплайенса, т.к. не были ограничены определенными условиями приема препарата, чего не было у пациентов, которые принимали пантопрозол.
2. Стоимость курсового лечения ГЭРБ декланзопразолом (Дексилантом) ниже, чем пантопрозолом (Контролоком) на 22% лишь для пациентов с рефлюкс-эзофагитами «С» и «Д» степени, что актуально в настоящее время в связи со сложной экономической ситуацией в стране.
3. Несмотря на большое количество работ, указывающих на преимущества лечения ГЭРБ ингибиторами протонной помпы по сравнению с проведением антирефлюксных операций, лечение рефлюксной болезни ИПП при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы не приводит к полному излечению.
4. Учитывая развитие лапароскопических операций, пациентов с клинической картиной ГЭРБ на фоне грыжи пищеводного отверстия диафрагмы необходимо консультировать в ведущих клиниках Украины, имеющих большой опыт в выполнении вмешательства по поводу диафрагмальных грыж на предмет целесообразности проведения герниопластики.

ШЛЯХИ ВИЯВЛЕННЯ ГЕРПЕС-ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Гомоляко І.В., Тумасова К.П., Швадчин І.А., Ключкова Н.Е., Царенко Т.А.

Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України, м. Київ, Україна

Виявлення *Helicobacter pylori* (HP) при пептичних виразках шлунку (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК) з використанням відповідної терапії принесло значні результати. В той же час інший інфекційний фактор — герпетична інфекція — залишається практично поза увагою спеціалістів, хоча дані літератури дають підстави вважати, що вона створює передумови для виникнення ПВ суттєво знижуючи опірність організму до стресу. Морфологічне дослідження слизової оболонки шлунку і ДПК дозволяє виявити деякі ознаки вірусної інфекції — виражений поліморфізм залоз і ядер епітеліоцитів, набряк, відсутність суттєвої запальної інфільтрації, койлоцитарна атипія, але основні методи діагностики пов'язані з використанням молекулярно-біологічних і серологічних методів. За даними клінічних та експериментальних досліджень первинне інфікування вірусом герпетичної групи призводить до пошкодження окрім слизових оболонок, імунної системи, печінки та нирок. Ці дані спонукали нас до розробки комплексу досліджень, які можуть допомогти виявити герпес-вірусну інфекцію, визначити можливі ризики перебігу хвороби та відкорегувати лікувальні заходи.

Визначення ступеню пошкодження системи нейтрофілних гранулоцитів шляхом цитометричних досліджень дозволяє встановити 5 градаций цих пошкоджень: I ст. (0,7 і нижче) — виснаженість системи з тривалим перебігом репаративних процесів;

II ст. (0,7–1,0) — найбільш сприятливий перебіг хвороби; III ст. (1,01–1,3) — 50% вірогідність її ускладненого перебігу; IV ст. (1,31–1,7) та V ст. (1,71 і вище) — висока вірогідність важких ускладнень. Ступінь ураження печінки з визначенням індекса гістологічної активності та фіброзу визначається за допомогою неінвазивної біопсії печінки. В перелік предикторів для неінвазивного розрахунку активності та фіброзу печінки входять загальнодоступні біохімічні показники (альбумін, загальний білок, АЛТ, ГГПТ, креатинін, калій), показники з'єднання крові, дані розгорнутого аналізу крові, дані про вік хворого та тривалість хвороби. Дослідження осадку сечі дозволяє виявити ознаки вірусного ураження нирок за характерними змінами будови каналцевого епітелію. Додатково виявляються IgG для трьох основних вірусів герпетичної групи ЦМВ, ЕБ, ВПГ 1, 2.

Таким чином, комплексне дослідження хворого на ПВШ та ДПК, яке включає перераховані вище методи дозволить отримати додаткові суттєві інформації щодо виявлення вірусної інфекції, визначення можливих ризиків перебігу захворювання, для персоналізації та корекції лікувальних заходів. Вказані методи дозволяють виявити патологічні зміни в органах навіть за наявності нормальних біохімічних та інших лабораторних характеристик. Дана рекомендація потребує поглибленого дослідження.