

чения определенной диеты. В педиатрической практике используется зондовое кормление специальными молочными смесями. В результате отмечалось симптоматическое улучшение и значительное снижение количества эозинофилов в слизистой пищевода. Длительность лечения в среднем составляет 8,5 дней [31].

С учетом современных представлений о патофизиологии актуальной является стероидная терапия как в случаях ЭЭ у детей [10,27,34], так и для взрослых [2,50]. Описаны результаты лечения взрослых пациентов с подтвержденным ЭЭ ингаляциями флютиказона с последующим проглатыванием лекарственной смеси на протяжении 6 недель по 4 затяжки дважды в день. Рецидив отмечен у 3 пациентов из 21 в сроки до 4 месяцев, и у 50-60% пациентов выявлены симптомы рецидива в сроки до 1 года [2,3].

Liacouras C.A. (1998) с соавторами приводит результаты лечения ЭЭ у детей пероральным введением метилпреднизолона в дозировке 1.5 мг/кг, разделенным на два приема в день в течение 4 недель [27].

Attwood S.E. с соавторами (2003) сообщил о 12 взрослых пациентах с дисфагией, обусловленной ЭЭ, и исследовал результаты использования препарата Монтелукаст (эозинофилы производят больше количества лейкотриена С4, который метаболизируется в лейкотриены LTD4 и LTE4, а Монтелукаст является антагонистом рецептора лейкотриена и избирательно ингибирует лейкотриен-рецептор LTD4) [4,29].

Пациенты получали Монтелукаст в начальной дозировке 10 мг перорально 1 раз в день ежедневно, затем доза повышалась до 100 мг ежедневно. Как только было отмечено уменьшение симптоматики, доза была уменьшена до "поддерживающей" (20-40 мг/д). Симптоматическое улучшение отмечено у всех пациентов, период без рецидива в среднем составил 14 месяцев.

Пищеводная дилатация носит характер исключительно симптоматической помощи, так как дает только кратковременный эффект и является вспомогательной в лечебной программе при ЭЭ [5].

Заключение

Эозинофильный эзофагит — болезнь, сходная по клинике с ГЭРБ, но отличная по этиологии и патогенезу, требующая совершенно иного подхода к ее лечению. ЭЭ зачастую не диагностируется при эндоскопическом исследовании вследствие отказа от биопсии нормальной или незначительно измененной слизистой пищевода у пациентов с дисфагией. Только результаты гистологического исследования (содержание эозинофилов >20 в поле зрения) позволяют сделать правильное заключение и выбрать адекватную лечебную тактику [4]. На данный момент стандартной считается терапия, включающая элиминационную диету и курс лечения кортикостероидами [36].

Литература

- Ahmad M., Soetikno R.M., Ahmed A. (2000) The differential diagnosis of eosinophilic esophagitis. *J. Clin. Gastroenterol.* 3: 242-244
- Arora A.S., Perrault J., Smyrk T.C. (2003) Topical corticosteroid treatment of dysphagia due to eosinophilic esophagitis in adults. *Mayo Clin. Proc.* 78: 830-835
- Arora A.S., Yamazaki K. (2004) Eosinophilic esophagitis: asthma of the esophagus? *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2: 523-530
- Attwood S.E., Lewis C.J., Bronder C.S. et al. (2003) Eosinophilic oesophagitis: a novel treatment using Montelukast. *Gut.* 52: 181-185
- Attwood S.E., Smyrk T.C., Demester T.R., Jones J.B. (1993) Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. *Dig. Dis. Sci.* 38: 109-116
- Billler J.A., Winter H.S., Grand R.J., Alfred E.N. (1983) Are endoscopic changes predictive of histologic esophagitis in children? A clinicopathologic entity. *J. Pediatr.* 103: 215-218
- Croese J., Fairley S.K., Masson J.W. et al. (2003) Clinical and endoscopic features of eosinophilic esophagitis in adults. *Gastrointest. Endosc.* 58: 516-522
- Desai T.K., Steeve V., Chang C.H. et al. (2005) Association of eosinophilic inflammation with esophageal food impaction in adults. *Gastrointest. Endosc.* 61: 795-801
- Dobbins J.W., Sheahan D.G., Behar J. (1977) Eosinophilic gastroenteritis with oesophageal involvement. *Gastroenterology.* 72: 1312-1316
- Faubion W.A.Jr., Perrault J., Burgart L.J. et al. (1998) Treatment of eosinophilic esophagitis with inhaled corticosteroids. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 27: 90-93
- Fecko P.J., Halpern R.D., Zonca M. (1985) Radiographic abnormalities in eosinophilic esophagitis. *Gastrointest. Radiol.* 10: 321-324
- Fox V.L., Nurko S., Furuta G.T. (2002) Eosinophilic esophagitis: it's not just kid's stuff. *Gastrointest. Endosc.* 56: 260-270
- Furuta G.T. (2002) Eosinophilic esophagitis: an emerging clinicopathologic entity. *Curr. Allergy. Asthma. Rep.* 2: 67-72
- Goldman H., Antonioli D. (1982) Mucosal biopsy of the esophagus, stomach and proximal duodenum. *Hum. Pathol.* 13: 423-438
- Goldman H., Proujansky R. (1985) Allergic proctitis and gastroenteritis in children: clinical and mucosal biopsy features in 53 cases. *Am. J. Surg. Pathol.* 9: 475-479

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ГРАНИЦА МЕЖДУ НОРМОЙ И ПАТОЛОГИЕЙ В ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Гринцов А.Г., Христуленко А.А., Василенко Л.И., Куницкий Ю.Л., Скулков С.Г., Христуленко А.Л.

Донецкий национальный медицинский университет, кафедра общей хирургии и хирургических болезней стоматологического факультета, Украина

Summary

Today functional dyspepsia is one of the most widespread reasons causing trouble of patients. It compels them to come to gastroenterologist and requires the implementation of endoscopic check of gullet, stomach and duodenum. The bright clinical picture, described by a patient doesn't always correspond to morphological changes taking place in the overhead parts of the digestive tract. The purpose of this research was to pay attention of the doctors of different specialties to the existing of the functional states not finding the description in minimum standard terminology of endoscopic investigations. Comparing the endoscopic and roentgenologic researches and intraoperative finds it is possible to specify the algorithm of conducting of endoscopic investigation in such cases and define tactic of management of these patients.

Key words: gastrroduodenoscopy, functional states, morphogenesis.

Введение

У больных гастроэнтерологического профиля жалобы диспепсического характера встречаются в 20-40% процентов случаев. Тем не менее, при наличии широкого спектра жалоб, существенно ухудшающих качество жизни пациентов, в значительной части случаев признаков органического поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выявить не удается.

Международная рабочая группа по изучению проблемы функциональных желудочно-кишечных расстройств (*Multinational Working Teams to Develop Diagnostic Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders*), известная также как Римский комитет, на последнем, третьем Римском консенсусе по функциональным заболеваниям органов пищеварения, достигла прогресса в понимании взаимодействия физиологии пищеварительного тракта и психосоциальных факторов. Были разработаны эффективные методики,

- Gonsalves N., Kahrlas P., Hirano I. (2005) Eosinophilic esophagitis (EE) in adults: emerging entity or misdiagnosed malady. *Gastrointest. Endosc.* 61: 132
- Gupta S.K., Fitzgerald J.F., Chong S.K. et al. (1997) Vertical lines in distal esophageal mucosa (VLEM): a true endoscopic manifestation of esophagitis in children? *Gastrointest. Endosc.* 45: 485-489
- Hogan S.P., Rothenberg M.E. (2004) Review article: the eosinophil as a therapeutic target in gastrointestinal disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 20: 1231-1240
- Hyams J.S., Ricci A., Leichtner A.M. (1988) Clinical and laboratory correlates of esophagitis in young children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 7: 52-56
- Kahrlas P.J., Quigley E.M.M. (1982) Clinical esophageal pH recording: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology.* 110: 1982-1996
- Katzka D.A. (2005) Eosinophil: the new lord of (esophageal) rings. *Gastrointest. Endosc.* 61: 802-803
- Kelly K.J., Lazenby A.J., Rowe P.C. et al. (1995) Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improved with an amino-acid based formula. *Gastroenterology.* 109: 1503-1512
- Knauff T.E., Benjamin S.B., Worsham G.F. et al. (1984) Histologic evaluation of chronic gastroesophageal reflux. An evaluation of biopsy methods and diagnostic criteria. *Dig. Dis. Sci.* 29: 194-201
- Landres R.T., Kuster G.G., Strum W.B. (1978) Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. *Gastroenterology.* 74: 1298-1301
- Lee R.G. (1986) Marked eosinophilia in esophageal mucosal biopsies. *Am. J. Surg. Pathol.* 10: 75-86
- Lee R.G. (1985) Marked eosinophilia in esophageal mucosal biopsies. *Am. J. Surg. Pathol.* 9: 475-479
- Liacouras C.A., Wenner W.J., Brown K., Ruchelli E. (1998) Primary eosinophilic esophagitis in children: successful treatment with oral corticosteroids. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 26: 380-385
- Lim J.R., Gupta S.K., Croffie J.M. et al. (2004) White specks in the esophageal mucosa: an endoscopic manifestation of non-reflux eosinophilic esophagitis in children. *Gastrointest. Endosc.* 59: 835-838
- Markham A., Faulds D. (1998) Montelukast. *Drugs.* 55: 251-256
- Markowitz J.E., Liacouras C.A. (2003) Eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 32: 949-966
- Markowitz J.E., Spergel J.M., Ruchelli E., Liacouras C.A. (2003) Elemental diet is an effective treatment for eosinophilic esophagitis in children and adolescents. *Am. J. Gastroenterol.* 98: 777-782
- Mishra A., Rothenberg M.E. (2003) Intratracheal IL-13 induces eosinophilic esophagitis by an IL-5, eotaxin-1, and STAT6-dependent mechanism. *Gastroenterology.* 125: 1419-1427
- Morrow B.J., Vargo J.J., Goldblum J.R. et al. (2001) The ringed esophagus: histological features of GERD. *Am. J. Gastroenterol.* 96: 984-989
- Noel R.J., Putnam P.E., Collins M.H. et al. (2004) Clinical and immunopathologic effects of swallowed fluticasone for eosinophilic esophagitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2: 568-575
- Noel R.J., Putnam P.E., Rothenberg M.E. (2004) Eosinophilic esophagitis. *N. Engl. J. Med.* 351: 940-941
- Orenstein S.R., Shalaby T.M., DiLorenzo C. et al. (2000) The spectrum of eosinophilic esophagitis beyond infancy: a clinical series of 30 children. *Am. J. Gastroenterol.* 95: 1422-1430
- Potter J.W., Saecian K., Staff D., Massey B.T. et al. (2004) Eosinophilic esophagitis in adults: an emerging problem with unique esophageal features. *Gastrointest. Endosc.* 59: 355-361
- Rothenberg M.E., Mishra A., Brandt E.B., Hogan S.P. (2001) Gastrointestinal eosinophils. *Immunol. Rev.* 179: 139-155
- Rothenberg M.E., Mishra A., Collins M.H., Putnam P.E. (2001) Pathogenesis and clinical features of eosinophilic esophagitis. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 108: 891-894
- Rothenberg M.E. (2004) Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J. Allergy. Clin. Immunol.* 113: 11-29
- Schmid-Grendelmeier P., Altzauer F., Fischer B. et al. (2002) Eosinophils express functional IL-13 in eosinophilic inflammatory diseases. *J. Immunol.* 169: 1021-1027
- Shub M.D., Ulshen M.H., Hargrove C.B. et al. (1985) Esophagitis: a frequent consequence of gastroesophageal reflux in infancy. *J. Pediatr.* 107: 881-884
- Sicherer S.H. (2003) Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics.* 111: 1609-1616
- Simon D., Marti H., Heer P. et al. (2005) Eosinophilic esophagitis is frequently associated with IgE-mediated allergic airway diseases. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 115: 1090-1092
- Stevco C., Rao S., Parsons W. et al. (2001) EUS and histopathologic correlates in eosinophilic esophagitis. *Gastrointest. Endosc.* 54: 373-377
- Straumann A., Rossi L., Simon H.U. et al. (2003) Fragility of the esophageal mucosa: a pathogenomic endoscopic sign of primary eosinophilic esophagitis? *Gastrointest. Endosc.* 57: 407-412
- Straumann A., Simon H.U. (2005) Eosinophilic esophagitis: escalating epidemiology? *J. Allergy. Clin. Immunol.* 115: 418-419
- Straumann A., Spichtin H.P., Bucher K.A. et al. (2004) Eosinophilic esophagitis: red on microscopy, white on endoscopy. *Digestion.* 70: 109-116
- Straumann A., Spichtin H.P., Grize L. et al. (2003) Natural history of primary eosinophilic esophagitis: a follow-up of 30 adult patients for up to 11.5 years. *Gastroenterology.* 125: 1660-1669
- Straumann H.B., Spichtin R., Bernolli J. et al. (1994) Idiopathic eosinophilic esophagitis. *Swiss Med. Wkly.* 124: 1419-1429
- Vandenplas Y., Goyvaerts H., Helven R., Sacre L. (1991) Gastroesophageal reflux, as measured by 24-hour pH probe monitoring, in 509 healthy infants screened for risk of sudden infant death syndrome. *Pediatrics.* 88: 834-840
- Vanderhoef J.A., Young R.J. (2001) Allergic disorders of the gastrointestinal tract. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 4: 553-556
- Vasilopoulos S., Murphy P., Auerbach A. et al. (2002) The small-caliber esophagus: an unappreciated cause of dysphagia for solids in patients with eosinophilic esophagitis. *Gastrointest. Endosc.* 55: 99-106
- Vitelka K.M., Bennett W.F., Bova J.G. et al. (1993) Idiopathic eosinophilic esophagitis. *Radiology.* 186: 789-793
- Winter H.S., Madara J.L., Stafford R.J. et al. (1982) Intraepithelial eosinophils: a new diagnostic criterion for reflux esophagitis. *Gastroenterology.* 13: 423-438
- Zimmerman S.L., Levine M.S., Rubenstein S.E. et al. (2005) Idiopathic eosinophilic esophagitis in adults: the ringed esophagus. *Radiology.* 236: 159-165

позволяющие выявлять моторные нарушения и состояние висцеральной чувствительности. Изменились некоторые критерии постановки диагноза и классификация функциональных расстройств. Основным методом диагностики признаны эндоскопические методы исследования. Продолжением многолетнего труда должна стать разработка и внедрение в практику новых методов диагностики, а также лекарственных препаратов, позволяющих увеличить эффективность терапии функциональных желудочно-кишечных расстройств, в том числе функциональной неязвенной диспепсии.

В настоящее время функциональная диспепсия является самостоятельной нозологической единицей и кодируется в МКБ-10 шифром "К 30." [4]. У 7,8% больных гастроэнтерологического профиля встречаются функциональные расстройства области пищевода-желудочного перехода, характерные для начальных стадий гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Клинико-эндоскопические совпадения отмечаются у 22% больных [5].

По определению ГЭРБ — хроническое полисимптомное заболевание, характеризующееся повреждением слизистой оболочки пищевода желудочным содержимым вследствие регулярного повторяющегося патологического гастроэзофагеального рефлюкса, ведущую роль в развитии которого играют нарушение функции нижнего пищевода сфинктера и уменьшение резистентности слизистой пищевода к агрессивным воздействиям желудочного содержимого. Согласно международным рекомендациям, разработанным в Геневе (Бельгия) в 1999 г., термин "гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь" следует использовать в тех случаях, когда симптомы рефлюкса значительно ухудшают качество жизни больного, несмотря на то, что его информировали о доброкачественном характере этих симптомов или если у пациента имеют место осложнения гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) в виде местных (эзофагит) и экстраэзофагеальных (ларингит, бронхообструкция, аспирационная пневмония) проявлений [3].

Однако не всегда многообразие описанных симптомов обусловлено только функциональными расстройствами области пищеводно-желудочного перехода. Проанализировав эндоскопические находки мы пришли к заключению, что ряд функциональных нарушений, выявляемых при гастроуденоскопии не нашли должного отражения в доступной нам литературе. К таким нарушениям следует отнести, например "каскадный желудок", знание просвета двенадцатиперстной кишки. Целью данного исследования было обратить внимание врачей различных специальностей, в том числе эндоскопистов, на наличие функциональных состояний таких как "каскадный желудок", знание просвета двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы

Настоящее исследование основано на опыте диагностики лечения больных с клиническими проявлениями патологии верхних отделов пищеварительного тракта за период с 2005 по 2009 годы. Количество исследований составило 4712. Возраст больных варьировал от 15 до 89 лет.

Всем больным выполнялась гастроуденоскопия, во время которой макроскопически исследовалась форма желудка и двенадцатиперстной кишки, оценивалось состояние слизистой оболочки, в сомнительных случаях выполнялась биопсия с гистологическим исследованием и морфологической оценкой. Определялось расстояние от резцов до Z-линии, состояние нижнего пищеводного сфинктера, наличие хиатальной, параэзофагальной или смешанной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, наличие рефлюкса содержимого желудка в пищевод и характер рефлюксата.

Результаты

В результате проведенного нами анализа пятилетнего опыта проведения эндоскопических процедур в исследуемой группе больных патология области пищеводно-желудочного перехода распределилась следующим образом: хиатальная диафрагмальная грыжа — 20,3%, параэзофагальная диафрагмальная грыжа — 1,5%, нерефлюксный эзофагит — 1,7%, рефлюкс-эзофагит — 3,97% эрозивный рефлюкс-эзофагит — 0,3% [2]. Проанализировав симптоматику гастроэзофагальной рефлюксной болезни можно прийти к выводу, что не все симптомы могут быть объяснены с точки зрения патологии области пищеводно-желудочного перехода. К таким симптомам относятся, например чувство тяжести в эпигастрии после еды, когда облегчение приносит положение лежачего.

Обсуждение

Довольно часто в практике врача-эндоскописта встречаются состояния, которые затрудняют проведение исследования. В случае перегиба абдоминального отдела пищевода, смещения привратника и продольного перегиба желудка возникает состояние, которое принято называть "каскадный желудок". Наиболее часто описывают данное состояние рентгенологи, которые определяют его следующим образом: это конфигурация рентгеновской тени желудка, характеризующаяся смещением его проксимального отдела кзади, а дистального — кверху и влево и наличием двух горизонтальных уровней бариевой взвеси; наблюдается, например, при давлении на желудок растянутой кишкой. Врач-эндоскопист сталкивается в таком случае с трудностями проведения эндоскопа в тело желудка. В классификации эндоскопических терминов дано следующее описание данного состояния — это не эндоскопический термин, но о подобной деформации можно судить по наличию большого кармана в субкардиальном отделе, отделенного от остальных отделов желудка выступающим углом, который затрудняет проведение эндоскопа в нижележащие отделы желудка [1].

МАЛОИНВАЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНЫМИ ЖЕЛТУХАМИ: РОЛЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ И ЧРЕЗКОЖНЫХ МЕТОДИК

Грубник В.В., Герасимов Д.В., Готка В.В., Герасимова Н.Д.

Одесский государственный медицинский университет, кафедра хирургии с последипломной подготовкой, Украина

Summary

634 patients with biliary obstruction underwent endoscopic or percutaneous intervention. 363 — percutaneous procedure, in 352 (97%) — successful draining, a next stenting was succeeded in 310 (88%). 32 patients had complication. 16 (4.54%) died of hepatic insufficiency. In 16 (4.54%) — drainage dislocation to abdominal cavity. 11 (3.12%) had signs of cholangitis. Mean term of stent patency: 12 Fr — 4-5 months, 14-16 Fr — 5-9 months. Term of life of patients with a malignant jaundice which a stenting is executed by percutaneous access from 1 month to 8 years (mean — 1,3 year). A successful endoscopic biliary stenting is in 94% (from a 271 patient), positive dynamics in 92%, 7 progress of icterus, development of hepatic-kidney insufficiency, in a 13 — signs of cholangitis, in 20 (7.9%) after papillotomy had bleeding, development of pancreatitis in 9 (3.6%). Term of life of patients with a malignant jaundice after an endoscopic stenting from 2 months to 9 years (mean — 1.5 year). In benign strictures: endoscopic stenting — 88 patients, percutaneous — 22. In all expressive positive dynamics. An enough stenting is during 6-12 months. Endoscopic stenting in 14 and percutaneous in 20 patients with atrogenic strictures. Patients need 2 years or more stenting. After endoscopic stenting — in 4 (28.6%) periodically symptoms of cholangitis. After a percutaneous — supervision on a draught from 3 to 7 years did not find out the signs of restenosis.

So, external-internal stenting is most reliable, as there is possibility of the external flow of bile in the case of stent obstruction, replacement of him is not difficult; the term of life of patient does not depend of a way to the bile duct and depends only on invasiveness of tumour; a self-expandable stenting is optimum in correlation of reliability and quality of life of patients; endoscopic stenting provides more comfort quality of life, less pain feeling.

Key words: biliary obstruction, jaundice, endoscopic and percutaneous intervention.

Введение

Совершенствование аппаратуры и инструментария для малоинвазивных вмешательств доказало возможность и необходимость изменения тактики лечения больных с обструктивными желтухами. Во многих случаях у функционально неоперабельных больных, малоинвазивные методики позволяют оказать помощь пациентам, ликвидировав билиарную гипертензию, являясь окончательным вмешательством либо давая время для подготовки больного к операции, в том числе и радикальной.

Возможны два пути доступа к билиарной зоне для указанных вмешательств: эндоскопический и чрезкожный. Достоинства и технические особенности каждого из вариантов уже достаточно отработаны, накоплена достаточная информация о ближайших и отдаленных результатах, методики ведения пациентов обструктивными желтухами в ближайшем и отдаленном периоде. В связи с этим возникает необходимость обобщения опыта, выработки рекомендаций по применению той или иной методики в каждом конкретном случае.

Материалы и методы

Малоинвазивные вмешательства при обструкции желчных путей выполнены у 634 пациентов. Чаще всего имело место опухолевое поражение большого дуоденального сосочка, головки поджелудочной железы, дистальных отделов холедоха.

При поступлении больных с синдромом желчной гипертензии необходимо как можно раньше выполнить декомпрессию желчных путей, не теряя время на выполнение уточняющих ситуацию методик. Простейшие инструментальные и лабораторные исследова-

ния создают данное функциональное нарушение для молодых врачей. Опасным является попытка проведения вперед аппарата не видя просвета. В замкнутой переброшенной стенкой желудка полости кардиального отдела возможно ошибочное введение дистальной части аппарата в пищевод, рядом с введенной рабочей частью и формирование петли. В этом случае попытка извлечения аппарата приводит к опасности разрыва области пищеводно-желудочного перехода. Выходом из угрожающего состояния является проведение рядом с первым вторым более тонкого эндоскопа, или попытка его расправления проведенным рядом с эндоскопом желудочным зондом.

Рекомендациями в случае наличия "каскадной" деформации может быть отсутствие спешки при проведении исследования — проведение аппарата только под контролем зрения и попытка расправить просвет желудка нагнетаемым воздухом. Кроме того, в этом случае помогает знание эндоскопической анатомии — просвет области тела желудка располагается на 7-8 часах условного циферблата, поэтому гастроскоп изгибается в этом направлении, не прекращая нагнетать воздух. Войдя в область средней трети тела желудка, дистальный конец аппарата переводится в положение изгиба на 1 час условного циферблата, подходя к углу желудка. Если деформация не имеет органической природы, после вхождения в тело желудка, просвет обычно расправляется.

Данное состояние является функциональным, поскольку у больных, которым повторно выполнялась гастроуденоскопия в течение суток, "каскадной" деформации желудка отмечено не было.

У двух больных, поступивших в клинику с подозрением на кишечную непроходимость спаечного генеза во время проведения гастроуденоскопии, нами было отмечено особое состояние просвета осматриваемых органов. При расправлении воздухом имело место широкое раскрытие канала привратника, знание просвета луковицы и залуковичных отделов двенадцатиперстной кишки. При этом их циркулярные складки были практически полностью сглажены. В последующем у одной больной частичная кишечная непроходимость была подтверждена при проведении пассажа бария, а вторая больная была оперирована. Интраоперационно подтвержден диагноз обтурационной кишечной непроходимости.

Выводы

Важным аспектом в диагностике пограничных между нормой и патологией функциональных состояний при эндоскопии верхних отделов пищеварительного тракта является оценка морфо-функционального состояния просвета полых органов. В случае "каскадного желудка" действия врача-эндоскописта во время проведения гастроуденоскопии должны быть направлены на предупреждение развития осложнений. Необходимо уточнить взаимосвязь знания просвета двенадцатиперстной кишки с наличием у пациентов кишечной непроходимости.

Литература

1. Гастродископия. URL: <http://airmed.com.ua/674.html>
2. Грищев А.Г., Христенко А.А., Совель О.В. и др. (2006) Взгляд на проблему развития гастроэзофагальной рефлюксной болезни. Украинский журнал малоинвазивной эндоскопической хирургии. Vol. 10; 3: 24-25
3. Луцевич О.З., Галлямов Э.А., Толстых М.П., Финюженков В.В. (2005) История и современное состояние проблемы гастроэзофагальной рефлюксной болезни. Эндоскопическая хирургия. 4: 54-59
4. Мяся И.В., Самсонов А.А., Труханов А.С. и др. (2008) Эффективность использования нового протектанта с двойным механизмом действия итотрипа глукрохорида у больных функциональной диспепсией Consilium medicum. Гастроэнтерология. 2: 33-38
5. Харченко Н.В. (2000) Клиническая гастроэнтерология. (Киев). "Здоровье". 189 с.

ования в большинстве случаев позволяют достаточно точно определить причину и уровень обструкции желчных путей, что определяет предпочтительный метод билиарной декомпрессии. Так, при УЗИ достоверно выявляются признаки желчной гипертензии в виде расширения внутрипеченочных протоков. При отсутствии визуализации холедоха следует предполагать проксимальное поражение гепатикохоледоха, вплоть до разобщения долевых протоков. Если просвет холедоха прослеживается на определенном протяжении, можно предположить дистальный уровень обструкции.

Во время эндоскопии легко определяется опухолевое поражение фатерова соска в виде легкого ранения, кровотоочивых ворсинчатых разрастаний, изъязвления его поверхности. При опухолях, исходящих из протоковой слизистой — фатеров сосок резко увеличен, но слизистая над ним может быть не изменена, и только после выполнения папиллотомии в кишку выворачивается патологически измененная слизистая протока. При выявлении неизмененного фатерова соска — очевидно более проксимальное поражение протока.

В связи с отработанностью методик, хорошими непосредственными и отдаленными результатами, доля пациентов, подвергшихся малоинвазивным вмешательствам, составила более половины поступивших с обструкцией желчных путей.

У 363 пациентов — проводилось чрезкожное дренирование печеночных протоков под рентген-контролем или под контролем ультразвукового сканера, с последующей установкой внутреннего либо наружно-внутреннего эндопротеза. При достаточной дилатации протоков, предпочтение отдавали дренированию под контролем УЗИ. Пункцию проводили под местным обезболиванием, на фоне введения седативных препаратов, иглой диаметром 18G, методом "свободной руки". Стремилась пунктировать проток в точке достаточно удаленной от зоны обструкции с тем, чтобы в проток разместился дренаж на протяжении, что гарантирует меньшую вероятность дислокации из протока. По методике Сельдингера устанавливали дренаж в желчный проток. При незначительной дилатации или при отсутствии таковой, дренирование производили под рентген-контролем. Вначале производили контрастирование желчных протоков путем пункции иглой *Chiba* (22G) по средне-подмышечной линии в 8-10 межреберье (в зависимости от комплекции пациента), в горизонтальной плоскости до края 11-12 грудного позвонка. При контрастировании протоков производили пункцию подходящего сегментарного либо правого долевого протока под острым углом к его оси, по Сельдингеру устанавливали дренаж 7-12 Fr. При технических сложностях не стремились установить дренаж на большем диаметра, поскольку при бужировании, установке дренажа — возможна дислокация проводника из протока, что ведет к некорректному положению дренажа. При холангитисе с резко уплотненной стенкой протоков — устанавливали дренаж наименьшего диаметра (5-7 Fr). Через 1-2 дня формируется достаточный канал и возможна установка дренажа большего диаметра под рентген-контролем.

Через две-три недели при уменьшении желтухи, стабилизации состояния больного, под рентген-контролем проводили установку билиарного стента. Зону обструкции представляли с помощью прямого проводника, что зачастую сопряжено с трудностями при протяжении, ригидных сужениях. Для направленного продвижения проводника ис-