

панкреатиту. В 17 (0,3%) випадках при контактному пошкодженні тканин ДПК для уточнення діагнозу виконували прищипку біопсії з найбільш змінених ділянок слизової — в 5 (29,4%) при цьому морфологічно було встановлено проростання пухлини голівки ПЗ в просвіт ДПК.

Наведені можливості ендоскопічних досліджень нівелюють значення рентгенконтрастних методів дослідження ДПК, що застосовувались при діагностиці панкреатиту. Терміни "розгорнутість петлі ДПК", "симптом перевернутої трійки" сьогодні практично не використовуються. Проте при де-яких патологічних станах навіть оглядова рентгенографія органів черевної порожнини може бути інформативною: при великих кістах ПЗ (рис. 5), внаслідок тривалого перебігу хронічного панкреатиту та розвитку кальцинозу паренхіми ПЗ кальцифікати простежуються в проекції всієї залози (рис. 6).

Наступним діагностичним етапом ЕРПХГ є безпосереднє введення контрастної речовини в досліджувану систему проток. Воно повине проводитись під постійним рентгенологічним контролем для забезпечення максимальної інформативності дослідження та зменшення ймовірності виникнення його ускладнень.

Патологічні зміни проток ПЗ зумовлені характером захворювання залози, локалізацією та поширеністю її ураження, взагалом вони зводяться до: обриву головної панкреатичної протоки; звуження панкреатичної протоки з її престенотичним розширенням; дифузійного розширення протоки; наявності дефектів наповнення проток (вірсунголітіаз); кистоподібного розширення бокових гілок головної панкреатичної протоки; поступлення контрастної речовини за межі проток (в порожнину кісти, в канал нирки, в просвіт кишки через панкреатоеюноанастомоз та внутрішні нирки).

При пухлинному ураженні ПЗ характер змін її протоки типовий — протока обривається на рівні патологічного вогнища (рис. 7). В даному випадку — на межі головки-тіла залози. Звуження панкреатичної протоки з престенотичним її розширенням (рис. 8) також свідчить на користь бластоматозного характеру патології.

Внаслідок хронічного панкреатиту, фіброзу паренхіми ПЗ порушується виток панкреатичного соку в ДПК, формуються внутрішньопротокова гіпертензія з дифузною дилатацією протоки (рис. 9). Один з можливих варіантів перебігу захворювання супроводжується формуванням внутрішньопротокових конкрементів — вірсунголітіаз (рис. 10). Характерним для довготривалого перебігу захворювання, тобто для хронічного панкреатиту, є кистоподібне розширення бокових гілок головної панкреатичної протоки (рис. 11).

При виявленні попередніми діагностичними методами кіст ПЗ для обрання оптимальної хірургічної тактики досліджували зв'язок їх порожнини з протоковою системою залози. Наявність такого сполучення, підтверджена результатами дослідження рівня панкреатичних ферментів в пункті вмісту кісти, тільки в 35% випадків була зафіксована рентгенологічно після ретроградного введення контрастної речовини в проток ПЗ. При цьому спостерігається вихід контрасту за межі протоки — екстрадукат. Виконуючи порожнину кісти (рис. 12) можливо оцінити її розміри, за характером вмісту — походження (негомогенними виглядають постнекротичні кісти ПЗ).

В патологічні процеси голівки ПЗ, в більшій або меншій мірі, може бути залучена і панкреатична частина загальної жовчної протоки (ЗЖП). При бластоматозному ураженні голівки ПЗ найбільш характерними змінами ЗЖП є її обрив (рис. 13) або локальний стеноз на протязі 0,5-1,5 см (рис. 14) з престенотичним розширенням. Додатковим свідченням достовірності встановленого діагнозу є виявлені аналогічні зміни панкреатичної протоки на такому ж рівні (рис. 15).

Звуження панкреатичної частини ЗЖП внаслідок хронічного панкреатиту — "тубулярний стеноз дистального відділу ЗЖП" рентгенологічно характеризується рівномірністю на всьому протязі та досить значною довжиною (рис. 16), клінічно проявляється явищами холангіту при загостренні запального процесу в ПЗ. Наявність тубулярного стенозу дистального відділу ЗЖП є одним з показань для оперативного лікування — шунтування протокової системи печінки та підшлункової залози [6].

ПЕРЕДРАКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА: МОЖЛИВОСТІ ЕНДОСКОПІЇ З ВИСОКИМ ЗБІЛЬШЕННЯМ У ВУЗЬКОМУ СПЕКТРІ СВІТЛА — *NBI*

Захараш М.П., Яковенко В.О.*

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, МЦ "Універсальна клініка "Оберіг", Київ, Україна

Summary

Morbidity and mortality from stomach cancer remains high. The only effective way to improve the situation is the diagnosis of precancerous lesions and early cancer of the gastric mucosa (GM). Clinical value of high magnification endoscopy (HME) and narrow band imaging (NBI) to detect precancerous changes in coolant is not sufficiently studied.

215 patients with dyspeptic complaints we underwent in total 272 esophagogastrroduodenoscopy (EGD) in the mode of high magnification (x115) and the NBI, with precision biopsy. Endoscopic complex Olympus EVIS EXERA II, GIF Q-160-Z. Patients age 15-82 years: 36% — 15-35 years, 48% — 36-55 years, 17% — 56 years and older. Men were 56%, women — 44%. Under general anesthesia (propofol) holds 54% of EGD.

Revealed 5 types of pit pattern: a dotted pit pattern in 98% of the cases corresponded to normal gastric epithelium, longitudinal — a 100% atrophy GM villous — 60% complete intestinal metaplasia (CIMA), mesh-like — in 76% of incomplete intestinal metaplasia (IIM), fuzzy — in 100% of dysplasia of varying degrees. Of the 272 studies in the morphological study of biopsy specimens in 74% of the cases revealed atrophy of the GM, of which 42% — C1M, 28% — I1C, 22% — varying degrees of dysplasia, in 0.5% (1 case) — cancer of the GM.

So, HME and NBI improve detection of precancerous lesions and early cancers of the GM. 5 type of GM pit pattern have been identified. Endoscopic mucosal resection can be used to broaden gastrobiopsy and treatment of early gastric cancer in patients with high operative risk. Further research is needed.

Key words: high magnification endoscopy, narrow spectrum of light (NBI), precancerous gastric endoscopic mucosal resection.

Вступ

Проблема діагностики раку шлунка (РШ) залишається актуальною. Щорічно в світі реєструється до 750 тис. нових випадків РШ. З 48 країн світу, в яких ведеться облік онкологічних захворювань, за показниками захворюваності РШ Україна займає 8 місце. За даними Національного Канцер-реєстру України (2008) в структурі смертності від злоякісних новоутворень РШ посідає друге місце як у чоловіків (після злоякісних новоутворень легень), так і у жінок (після раку молочної залози) [1-3].

У 2006 р. захворюваність на РШ в Україні склала 27,4 на 100 тис. населення, що значно перевищує загальний світовий показник — 15,6 на 100 тис. населення. Щодо світових показників, то у 2006 р. мінімальний рівень захворюваності на РШ виявлено у жінок білої раси США — 3,1 на 100 тис., а максимальний — у чоловіків Японії — 114,7 на 100 тис. В Україні у 2006 р. смертність від РШ становила 21,2 на 100 тис. (серед чоловіків — 27,7, серед жінок — 15,6), в світі — відповідно 12,0 на 100 тис. населення (серед чоловіків — 18,9, серед жінок — 7,5). З числа вперше захворілих на РШ в Україні не прожили 1 року 62,6% хворих.

З усіх вперше зареєстрованих випадків РШ в Україні у 2006 р. на профілактичних оглядах виявлено лише 9%. Частота діагностики РШ в I-II стадіях досить низька і стано-

Результати та їх обговорення

Використання ЕРПХГ в комплексі методів діагностики захворювань ПЗ дозволило в 3184 (93,6%) випадках доброякісної патології та в 2541 (97,8%) випадку пухлинного ураження ПЗ встановити достовірно характер патологічного процесу, його поширеність, морфологічні особливості перебігу. Така висока інформативна цінність методу забезпечується, насамперед, його інвазивністю, що, відповідно, зумовлює і наявність небажаних наслідків та ускладнень дослідження.

Гострий панкреатит, як ускладнення ЕРПХГ, в різних групах хворих, з різними ступенями клінічних проявів ми спостерігали в 2,7-6,4%. Тому проведення ЕРПХГ на тлі встановленого біліарного панкреатиту, отримання в ході дослідження паренхімографії ПЗ, застосування, за необхідності, діагностичної папілотомії вважаємо показаннями для проведення медикаментозної профілактики розвитку гострого або загострення існуючого панкреатиту.

З метою профілактики розвитку гострого панкреатиту після ЕРПХГ хворим перед проведенням рентгенендоскопічного втручання за 30 хв. до його виконання призначали блокатор H2-гістамінових рецепторів третього покоління, фамотидин в дозі 20-40 мг на добу в залежності від ваги пацієнта, а також октреотид (0,1 г в/в за 30 хв. до проведення рентгенендоскопічного втручання та 0,1 г (в/в) через 4 год. після проведення втручання).

До небажаних наслідків дослідження відносимо випадки потрапляння нестерильної контрастної речовини (в умовах транслюденального доступу до протокових систем печінки та ПЗ дотримання асептичних умов неможливе) в недренуємі порожнини: за зону стенозу проток, або в порожнину кісти. небезпека розвитку гнійних ускладнень в таких випадках передбачувана. Методами їх профілактики є своєчасна адекватна антибіотікотерапія та застосування невідкладних (протягом 24 годин після дослідження) оперативних методів декомпресії недренованих порожнин: стентування, пункційне дренирування під УЗД контролем, накладання білідигестивних анастомозів, тощо.

Висновки

ЕРПХГ — високоінформативний метод діагностики захворювань ПЗ. Застосування його в комплексі з загально клінічними методами діагностики, УЗД, КТ, ЯМР дозволяє в 93,6% випадках доброякісної патології та в 97,8% випадках пухлинного ураження ПЗ встановити правильний діагноз.

ЕРПХГ — інвазивний метод діагностики, при проведенні якого необхідна медикаментозна профілактика гострого панкреатиту, а при потрапінні контрастної речовини в недренуємі порожнини — їх оперативне дренирування протягом ближчих 24 годин після дослідження.

Література

- Балаалкин В.Д., Харбузання А.К., Гвоздик В.В., Смигирев Ю.В. (2006) Большой сосок двенадцатиперстной кишки (БСД) в открытой и эндоскопической хирургии. Эндоскопическая хирургия. 1: 22-23
- Грачева Н.А. (2006) Клинико-морфологические аспекты стеноза большого сосочка двенадцатиперстной кишки Автореф... дис. канд. мед. наук. (Москва). 24 с.
- Ионин В.П. (2002) Реконструктивные операции на органах панкреатодуоденальной зоны. "Рекпол". 176 с.
- Ревякин В.И., Прокушев В.С., Попова И.Э. (2004) Роль методов, повышающих диагностическую эффективность эндоскопической ретроградной панкреатикохолангиографии в диагностике заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной области. Эндоскопическая хирургия. 6: 32-38
- Judah J.R., Draganov P.V. (2008) Intraductal biliary and pancreatic endoscopy: an expanding scope of possibility. World J. Gastroenterol. 14 (20): 3129-3136
- Sherlock S., Dooley J. (1997) Diseases of the liver and biliary system. Blackwell (eds). (Oxford). 714 p.

вить лише 8-12% серед уперше виявлених. Велику групу складають хворі, у яких на момент звернення за медичною допомогою діагностують IV стадію хвороби. Тільки у 20-30% хворих з уперше виявленим РШ можливо виконати радикальну операцію, з них лише 3-5 осіб з 100 живуть понад 5 років. Виживаність хворих з локалізованими пухлинами значно краща ніж з розповсюдженими. Тому, одним з найважливіших завдань своєчасної діагностики РШ є виявлення пухлини на доклінічних стадіях, коли можливе радикальне оперативне втручання з мінімальним об'ємом (ендоскопічна резекція слизової оболонки — ЕРСО, ендоскопічна підслизова диссекція слизової оболонки — ЕПДСО).

РШ є складним у діагностичному плані. Причинами пізньої діагностики РШ є частіше мало- або безсимптомний перебіг захворювання, або наявність симптоматики, що відповідає клінічним проявам інших захворювань шлунка (хронічний гастрит, виразкова хвороба). Тому зусилля фахівців спрямовані на пошук критеріїв ранньої діагностики РШ, яка може вирішуватись методом скринінгу.

Програма скринінгу РШ, яка багато років існує в Японії, забезпечила вельми позитивні результати: рівень смертності від РШ знизився на 68% у чоловіків і на 37% у жінок. Виявлення раннього РШ, широке застосування методик ЕРСО і ЕПДСО дозволило досягнути 98% п'ятирічної і 95% десятирічної виживаності хворих. Застосування масового скринінгу у країнах з нижчою, ніж в Японії, захворюваністю на РШ, є дискусійним. В більшості країн застосовується скринінг спеціально визначених груп ризику [3-5].

Передракові стани — це захворювання, що зумовлюють значне збільшення ризику виникнення раку. Передракові зміни — це морфологічні зміни тканини, в якій рак може розвинути з більшою ймовірністю, ніж в нормальній тканині.

До передракових станів відносять хронічний гастрит з атрофією і кишковою метаболією слизової оболонки шлунка (СОШ), аденоми, а також інфекцію *Helicobacter pylori* (HP). Відносно виразкової хвороби шлунка на сьогоднішній день не існує однозначної думки; значна частина авторів, переважно зарубіжних, не вважає за доцільне відносити її до передракових станів. До передракових станів відносять кишково метаболію і дисплазію СОШ. До раннього РШ відносять рак, який знаходиться в межах СОШ та підслизової основи стінки шлунка і не поширюється на м'язову оболонку.

Можливість ендоскопії і біопсії на сьогоднішній день дозволяють проводити динамічне спостереження за хворими груп ризику з оцінкою перебігу різних захворювань як передракових станів, що значно підвищує вірогідність виявлення раннього РШ і забезпечує покращення результатів лікування. Ендоскопія з високою розподільною здатністю, високим збільшенням (x115), у вузькому спектрі світла (*NBI*), хромоскопією підслизової валидності судинної мережі і ямкової структури поверхні слизової оболонки. Однак клінічне значення застосування цих методик є недостатньо вивченим [1-5].

Метою нашого дослідження було порівняння ендоскопічного зображення в режимах високої розподільної здатності, високого збільшення, у вузькому спектрі світла, з хромоскопією і морфологічної картини прецизійно взятих біопатів у хворих з перераковини захворюваннями СОШ; встановлення показів до ЕРСО.

Матеріали і методи

Дослідження виконане на базі відділення ендоскопії і малоінвазивної хірургії Медичного центру "Універсальна клініка "Оберіг" протягом листопада 2009 р. — березня 2010 р. Ми виконали 272 відеоезофагогастроудоденоскопічних дослідження (ВЕГДС) 215 хворих з диспепсичними скаргами, що були направлені для виконання На базі ми виконали 381 272 хворим з диспепсичними скаргами. Ендоскопічний відеоконкомплекс *Olympus EVIS EXERA II*, відеогастроскоп *Q-160-Z*.

Хворі віком 15-82 років: 36% пацієнтів — від 15 до 35 років, 48% — 36-55 років, 17% — 56 років і старші. Чоловіків було 56%, жінок — 44%. Більшість досліджень (58%) виконані під загальною анестезією (пропофол).

Першим етапом застосовувалося дослідження в білому світлі без збільшення для виявлення видимих змін слизової оболонки. Далі, для детального огляду і прецизійної поліотної біопсії, проводилося дослідження *NBI* і високим збільшенням ($\times 115$). Хромоскопія виконана в 117 випадках (43%), в середньому 1,2 методи забарвлення на дослідження. Для забарвлення СОШ ми використовували 3% розчин оцтової кислоти, 2% розчин індигокарміну, 2% розчин метиленовий синій або комбінація оцтової кислоти з індигокарміном. 7% досліджень доповнено використанням ендоскопічної ультрасонографії (ЕСГ). З усіх патологічно змінених ділянок ми брали прецизійну біопсію. Взято 1565 біопатів СОШ з 1139 зон, в середньому по 5,8 біопатів на дослідження. З метою розширеної гастробіопсії ми виконували ЕРСО.

Результати

Виявлений характерний ямковий малюнок поверхні СОШ в режимі високого збільшення ми розподілили на п'ять типів: крапковий, повздовжній, ворсинчастий, сітчастий, нечіткий. Крапкові ямки у 92% відповідали фундальному епітелію, повздовжні у 100% — атрофії СОШ (25% дисплазії), ворсинчасті у 98% — метатлазії (60% ПМ, 38% НМ, 23% дисплазії), сітчасті у 76% — НМ (35% дисплазії), нечіткі у 100% — дисплазії (1 випадок рака).

При гістологічному дослідженні в 74% дослідженнях виявлена атрофія слизової оболонки шлунка (СОШ), з них у 42% — повна (тонкокишкова) метатлазії (ПМ), у 28% — неповна (товстокишкова) метатлазії (НМ), у 22% — дисплазії (6,5% — II-III ст.), у 0,5% (1) — рак СОШ.

Ерітематозна гастропатія виявлена в 86% досліджень, яка у 58% випадків відповідала контамінації *H. pylori*, у 9% — поверхневою гастритом, у 19% — хронічному гастритом,

у 72% — хронічному атрофічному гастритом, з них у 67% — метатлазії слизової оболонки, у 18% — дисплазії слизової оболонки, у 0,4% — раку шлунка. Папульозна гастропатія відповідала хронічному атрофічному гастритом (ХАГ) у 73%, ПМ — у 37%, НМ — 27%, дисплазії — 35%. Ерозивна гастропатія відповідала: ХАГ — у 67%, ПМ — у 28%, НМ — у 21%, дисплазії — 6%. Ксантоми шлунка відповідали: ХАГ — у 100%, дисплазії — у 36%, фолікул — 64%, фіброз — 9%.

З метою розширеної гастробіопсії 14 пацієнтам ми виконали 22 ЕРСО: 19 (86%) за типом "ін'єкція — петлева резекція", 3 (14%) — "ін'єкція ковпачкова аспірація — петлева резекція". Для ін'єкції використовували 10-25 мл розчину (0,25 мл 0,1% розчину адреналіну, 2 мл 2% розчину індигокарміну, 0,9% розчину натрію хлориду — до 20 мл). Резекція в режимі форсованої коагуляції 75Вт (*ERBE VIO 200*). Операційні рани 1,0-2,5 см, дно — м'язовий шар. Кровотечі, перфорації ми не спостерігали. З метою абляції і профілактики кровотечі в післяопераційному періоді виконана аргонплазмова коагуляція країв і дна операційних ран у 20 (91%) випадках. Режим 75Вт, швидкість подачі аргону 1,9 л/хвил. Ендоскопічне ушивання операційної рани кліпсами *EZ-CLIP (Olimpus)* ми застосували у 6 (27%) випадках. Гістологічно в 100% випадків резекція єдиним блоком в межах здорових тканин по ширині і глибині: 14 (64%) — гіперпластичні поліпи, 4 (18%) — помірна дисплазія, 3 (14%) — аденоматозні поліпи, 1 (4%) — слабо виражена дисплазія.

Висновки

Комплексна ВЕГДС (хромоскопія, *NBI*, висока розподільна здатність, високе збільшення, ендосонарографія, прецизійна біопсія) покращує виявлення передпухлинної патології і раннього раку слизової оболонки. Виявлена певна відповідність типів ямкового малюнка слизової оболонки шлунка і гістологічної картини. Необхідні подальші дослідження. ЕРСО може застосовуватися з метою розширеної біопсії і лікування передракових захворювань і раннього раку слизової оболонки шлунка у хворих з високим операційним ризиком.

Література

- Князев М.В. (2008) Атрофия слизистой оболочки желудка как предраковое заболевание. Методы диагностики. Клиническая эндоскопия. 4: 2-12
- Никишаев В.И. (2007) Виртуальная хромоэндоскопия — новая технология для повышения качества эндоскопического осмотра. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. Vol. 11; 3: 12-16
- Anagnostopoulos G.K., Yao K., Kaye P. et al. (2007) High resolution magnification endoscopy can reliably identify normal gastric mucosa, *H. pylori*-associated gastritis, and gastric atrophy. Endoscopy. 39; 3: 202-207
- Gono K., Ohi T., Yamaguchi M. et al. (2004) Appearance of enhanced tissue features in narrow band endoscopic imaging. J. Biomed. Opt. 9; 3: 568-577
- Yoshida S. (2007) Narrow band imaging: historical background and basis for its development. In book: Advanced digestive endoscopy — comprehensive atlas of high resolution endoscopy and narrow band imaging. Cohen J. (eds). (Blackwell Publ.) p. 3-8

КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ЕНДОСКОПІЧНОГО ВИДАЛЕННЯ ШЛУНКОВОГО БАНДАЖУ, ЩО МІГРУВАВ В ПРОСВІТ ШЛУНКУ

Юоффе О.Ю., Шевелюк С.Б.*, Орлов О.Л., Криворук О.М.*, Тарасюк Т.В.

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київська міська клінічна лікарня №18*, Україна

Хвора Я., 45 р., поступила в клініку кафедри хірургії №1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (Київська міська клінічна лікарня №18) в ургентному порядку 18/01-2010 зі скаргами на наявність дискомфорту в області лівого підребер'я. Тривалість захворювання — 1 доба, коли відмітила появу вищевказаних скарг.

З анамнезу відомо, що 25 травня 2008 р. в умовах хірургічного відділення КМКЛ №18 виконане лапароскопічне регулювання бандажування шлунку. Ранній післяопераційний період протікав без особливостей. В кінці вересня 2009 року під час проведення сеансу антицелюлітного масажу живота у хворої різко виникли болі і лівому підребер'ї, в області постановки регулюючого порту системи бандажування шлунку (виник травматичний відірв порту). Хвора за медичною допомогою не зверталася протягом 2 місяців. 15 листопада 2009 року появилось відчуття дискомфорту, набряклість в лівому підребер'ї в області постановки порту, в зв'язку з чим звернулася в КМКЛ №18. При огляді і обстеженні, в т.ч. і ультразвукове обстеження органів черевної порожнини (УЗД ОЧП), діагностовано: закрита травма живота, травматичний відірв порту, нагноєна гематома передньої черевної стінки. Гематома саноана пункціями.

18 січня 2010 року після огляду проведено УЗД ОЧП, виявлено до 2 мл рідини в межах підшкірно-жирової клітковини в області розташування порту. Виконана евакуація рідини (фізіологічного розчину) з системи бандажування шлунку. Проведено ЕГДС,

виявлена міграція бандажу в просвіт шлунку (рис. 1). *Встановлено діагноз:* стан після лапароскопічного регулювання бандажування шлунку (25/05-2008). Закрита травма живота, травматичний відірв порту, інфіковано гематома передньої черевної стінки. Висхідна інфекція. Міграція бандажу в просвіт шлунку.

Після проведення передопераційної підготовки 19/01-2009 виконане виділення системи для бандажування шлунку. Під місцевою анестезією виділено регулюючий порт, трубка, що сполучається з портом, пересічене, повантажена в черевну порожнину. Ендоскопічно проведено виділення бандажу за допомогою системи для його пересічення (рис. 2) в просвіті шлунку шляхом проведення різучої струни під петлю бандажу з наступним пересіченням (рис. 3), бандаж виведений в просвіт шлунку, екстрагований назовні (рис. 4) за допомогою поліпектомічної петлі. Рана в області лівого підребер'я саноана, накладені вторинні шви. Інтраопераційно поставлено шлунковий зонд для декомпресії, а також зонд для ентерального харчування. В післяопераційному періоді проводилася проти виразкова, антибактеріальна терапія.

На 7-му післяопераційному добу виконана гастрорегіа, затьоків контрасту не виявлено. Відновлено харчування рег os, видалені зонди для харчування і декомпресії. Переріг післяопераційного періоду неускладнений. Хвора в задовільному стані виписана з стаціонару 26/01-2010 р.

Рис. 1

Міграція бандажу в просвіт шлунку.

Рис. 2

Система для пересічення шлункового бандажу.

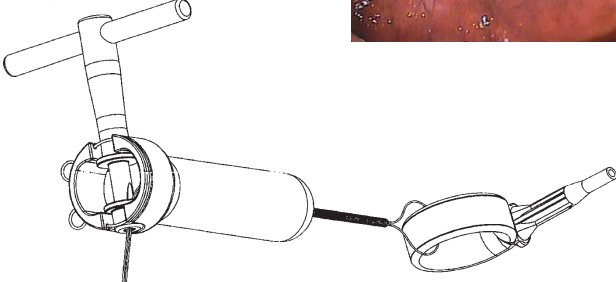


Рис. 3

Пересічений бандаж в просвіт шлунку.



Рис. 4

Видалений регульований бандаж шлунку.