

Рис. 1

Осмотр пищевода. Опухолевидное образование округлой формы, перекрывает просвет пищевода, выше кардии. Расположено по передне-правой стенке пищевода.

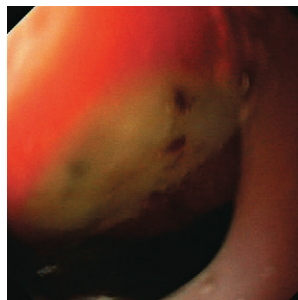


Рис. 2

Осмотр пищевода. Определяется опухолевидное образование с поверхностным язвенным дефектом диаметром до 1 см. Дефект покрыт фибрином, с мелкими тромбированными сосудами на дне его.

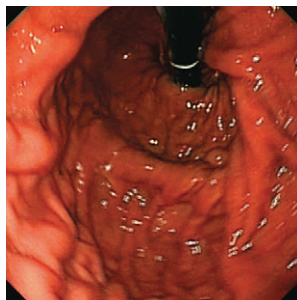


Рис. 3

Осмотр желудка в инверсии. Определяется деформация верхней трети тела желудка за счет перетяжки по большой кривизне, передней и задней стенок желудка. На передней стенке желудка, ближе к малой кривизне, отмечается конвергенция складок уходящая в просвет пищевода.

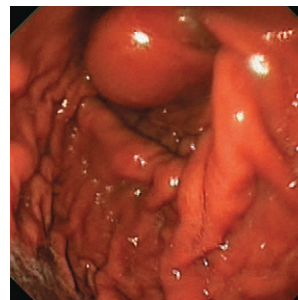


Рис. 4

Осмотр желудка в инверсии. Опухолевидное образование, из просвета пищевода переместилось в желудок.

степени. При эзофагогастродуоденоскопии выше кардии, по передне-правой стенке пищевода определяется опухолевидное образование округлой формы, перекрывающее просвет пищевода с поверхностным язвенным дефектом диаметром до 1 см (рис. 1). Дефект покрыт фибрином, с мелкими тромбированными сосудами на дне его (рис. 2). В желудке умеренное количество жидкости цвета "кофейной гущи" и сгустков крови черного цвета. Содержимое аспирировано. При осмотре в инверсии определяется деформация верхней трети тела желудка за счет перетяжки по большой кривизне, передней и задней стенок желудка. На передней стенке желудка, ближе к малой кривизне, отмечается конвергенция складок уходящая в просвет пищевода (рис. 3). При осмотре, внезапно опухолевидное образование из просвета пищевода, переместилось в желудок (рис. 4). Пальпаторно — консистенция образования мягкая, за исключением дефекта, в остальных его отделах слизистая не изменена. Эндоскопически данное образование расценено как подслизистая опухоль желудка, а деформация верхней трети тела желудка как следствие ранее перенесенной СПВ, которое часто наблюдалось в период освоения данной операции. Пациент оперирован в отсроченном периоде. При операции лейомиомы выявлено не было. Выполнена гастротомия, при которой было выявлено выпячивание стенок желудка в просвет его, в виде "кармана", с язвой у края его. Выпячивание вывернуто наружу и ушито вместе с язвой.

Данная деформация желудка расценена нами как следствие технически неправильно выполненной фундопликации. Вследствие постепенного расхождения ножек диафрагмы данное образование стало периодически инвагинировать в пищевод и ущемляться. В последующем это привело к развитию ишемической язвы и кровотечению. В пользу этого говорит тот факт, что на протяжении последних 5 лет пациент отмечал периодически острую боль в эпигастрии и дисфагию легкой степени. На протяжении нескольких последних месяцев эти жалобы участились. За медицинской помощью не обращался.

Данный случай еще раз показывает, какие диагностические сложности могут возникнуть при осмотре больных с ЖКК и существенно они возрастают при осмотре пациентов после перенесенных операций на органах верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

#### Литература

1. Стручков В.И., Луцевич Э.В., Белов И.Н., Стручков Ю.В. (1976) Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия. (Москва). "Медицина". 272 с.

## СЛУЧАЙ МАССИВНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ АРРОЗИРОВАННОГО СОСУДА ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

Никишаев В.И., Астахов В.В.

Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Украина

#### Введение

Лечение кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта представляют собой одну из актуальных и трудных проблем в клинической практике. От своевременности, правильности установки источника кровотечения и выбора способа лечения зависит жизнь больного. В решении этой задачи наиболее важной является эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), применяемая не только с целью диагностики источника кровотечения, но и для его остановки.

Экспериментальные работы, проведенные на животных, показали, что эндоскопическая инъекционная терапия (ЭИТ) является неэффективной при воздействии на кровоточащие сосуды диаметром более 0,5 мм [3-5], а клипирование на сосудах диаметром более 1 мм [3]. В эксперименте электрокоагуляция (ЭК) была эффективна при воздействии на сосуды диаметром до 2 мм [3], резиновые кольца — на сосудах диаметром до 3 мм [3], а лигатуры — до 5 мм [3]. Нами в эксперименте были получены подобные данные за исключением клипирования. По нашим данным клипирование было эффективным при воздействии на сосуды диаметром до 4 мм (большой диаметр сосуда в эксперименте не изучался) и зависело от способа наложения клипс [1,2]. Хотя результаты экспериментальных исследований проведенных на животных не могут быть полностью перенесены на человека, предполагается, что наиболее часто используемые эндоскопические методы гемостаза могут быть неэффективны в остановке кровотечения из сосудов большого диаметра. В клинической практике при изучении операционного материала было выявлено, что язвы желудка и двенадцатиперстной кишки могут разрушать сосуды диаметром от 0,1 мм до 1,8 мм [6], но при исследовании секционного материала размеры сосудов в желудочных и дуоденальных язвах достигали диаметра 3,45 мм [7]. Однако большинство кровоточащих сосудов были диаметром меньше 1 мм (средний диаметр 0,9 мм) [7-9]. В литературе нами не было найдено описание кровотечения из сосуда в язве диаметром более 3,45 мм.

#### Материалы и методы

Под нашим наблюдением с 1982 по 2009 годы находилось 23 590 пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК) из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Из них с язвенными кровотечениями — 13 647 (57,9%) пациентов. При изучении операционного и секционного материала диаметр кровоточащего сосуда в язве не превышал 3 мм. Только в одном случае, мы столкнулись с ситуацией, когда имело место кровотечение из разрушенного сосуда в дне язвы диаметром 4,5 мм.

#### Клиническое наблюдение

Больной О., 55 лет, доставлен в больницу скорой медицинской помощи в 11-00, в состоянии гиповолемического шока с жалобами на общую слабость, головокружение, рвоту сгустками крови красного цвета, наличие жидкого стула вишневого цвета. Перечисленные жалобы отмечаются на протяжении 6 часов. Объективно: гемодинамика нестабильная, АД 70/40 мм рт.ст., ср 100 уд/мин., ЧД 32/мин, *per rectum* — кал темно-вишневого цвета. Нв — 74 г/л, эр. —  $2,4 \times 10^{12}/л$ . Сопутствующие заболевания: ИБС. Атеросклероз, постинфарктный (2003) кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III степени. Постоянная форма фибрилляции предсердий. НК II-B степени. Хронический obstructивный бронхит. Трофические язвы нижних конечностей. Хронический гепатит (бо-

лезнь Боткина в 1987 году). Ожирение IV степени. В противошоковой палате проведена катетеризация центральной вены, начата противошоковая терапия. Больной госпитализирован в отделение ОРИТ.

Через один час с момента поступления (12<sup>00</sup>-13<sup>00</sup>) выполнена ЭГДС. Во время исследования в желудке значительное количество малоизмененной крови со сгустками препятствующее полноценному осмотру. С трудом удалось визуализировать часть язвенного дефекта с мощным струйным истечением крови из дна его. Проведена ЭИТ с 0,9% раствором NaCl в объеме до 400 мл. Кровотечение остановилось. Через толстый зонд проведено промывание желудка до чистых вод (в течение 10 минут). После этого была выполнена повторная ЭГДС при которой удалось выявить "кратерообразный" язвенный дефект, с плотным дном, располагающийся по малой кривизне, в средней трети желудка. Размеры дефекта — 4×3 см. Дно язвы покрыто грязно-серым налетом фибрина, с множеством тромбированных сосудов различного калибра и подтеканием крови из дна дефекта. Выполнить клипирование, путем вколочивания клипс в дно язвы, не удалось, из-за плотности ткани дна язвенного дефекта. ЭК привела к возобновлению мощного струйного кровотечения. Проведена ЭИТ с 0,9% раствором NaCl в объеме до 400 мл и ЭК. Достигнут гемостаз. Учитывая размеры, локализацию и глубину язвенного дефекта, а так же интенсивность кровотечения из него, проведенный гемостаз был оценен как неустойчивый. Консилиум, учитывая тяжесть сопутствующей патологии, а так же тот факт, что больной может находиться только в сидячем положении (в вынужденном положении спит последние 5 лет), так как лежа, у него нарастают явления сердечно-легочной недостаточности, в виде акроцианоза и выраженной одышки, усугубляющиеся нарушением ритма сердечных сокращений, признал больного incurable. Было решено проводить консервативную терапию, которая включала в себя введение ИПП по 40 мг в/в дважды, сандостатин по 50 мкг/час, корригирующую терапию и проведение эндоскопического мониторинга. Пациент постоянно находился в сидячем положении, в этом же положении больному проводились все манипуляции.

При последующей ЭГДС (17<sup>00</sup>), в желудке выявлено значительное количество малоизмененной крови. Из дна язвенного дефекта отмечалось подтекание крови. Выполнена ЭИТ с 0,9% раствором NaCl в объеме до 200 мл в комбинации с ЭК. При контрольной ЭГДС (22<sup>00</sup>) — просвет желудка заполнен на 1/2 сгустками кровью. Отмечено незначительное подтекание крови из дна язвенного дефекта. Выполнены ЭИТ с 0,9% раствором NaCl в объеме 200 мл и ЭК. При выполнении очередной ЭГДС (300) — просвет желудка заполнен на 1/3 жидкостью цвета "кофейной гущи", язвенный дефект покрыт грязно-серым налетом — посткоагуляционным струпом. Подтекание крови из дна дефекта не отмечалось. Во время выполнения ЭГДС через 6 часов в желудке находилась секреторная жидкость, данных за рецидив кровотечения не наблюдалось. Язвенный дефект был под струпом.

После начала инфузионной терапии, с момента госпитализации и до 12<sup>00</sup> следующих суток, у пациента отмечалась умеренная гипотензия (АД 100-90/70-50 мм рт.ст.). За время нахождения в больнице, было перелито 900 мл эритроцитарной массы. Однако, не смотря на все проводимые лечебные мероприятия, в 14 часов 55 минут, на следующие сутки после госпитализации (28 часов нахождения в больнице), на фоне сердечно-легочной недостаточности, у больного наступила остановка дыхательной, а затем и сердечной деятельности, в результате чего наступила биологическая смерть.

На секции в просвете желудочно-кишечного тракта, крови обнаружено не было. При микроскопическом исследовании язвенного дефекта, на дне его был выявлен аррозированный сосуд, диаметр которого составлял 4,5 мм.

**Обговорення**

Вопрос о тактике ведения больных с массивным ЖКК, при невозможности проведения у них оперативного лечения из-за тяжелой сопутствующей патологии, до сих пор остается открытым. В данном случае, в виду инкурабельности больного, мы были вынуждены отказаться от оперативного лечения. В подобной ситуации иногда могут оказаться хирурги. О благоприятном исходе лечения данной категории больных говорить не приходится. Но и не делать попытки лечения их нельзя. Поэтому основная роль отводится врачам-интенсивистам и эндоскопистам. В этой ситуации, перед врачом эндоскопистом стоит сложная задача выбора рационального метода эндоскопического гемостаза. Учитывая данные экспериментальных исследований (о малой эффективности термических методов воздействия на крупные сосуды) и невозможность выполнения механических методов гемостаза (клипирование и лигирование) в таких язвах, решено было проводить эндоскопический мониторинг с использованием комбинированных методов гемостаза. В частности, регулярное проведение ЭИТ в больших объемах (которая обеспечивает механическое сжатие сосудов) в сочетании с монополярной электрокоагуляцией. На фоне проводимой интенсивной терапии и комбинации вышеописанных методов гемостаза, удалось не только вести мониторинг течения основного заболевания (ЖКК), но и достигнуть кратковременной остановки кровотечения. О чем свидетельствует патологоанатомическое заключение, что смерть наступила по причине острой сердечно-легочной недостаточности, а в просвете желудочно-кишечного тракта, крови обнаружено не было. Такой вывод кажется обоснованным. Однако необходимо учитывать тот факт, что в течение всего времени нахождения в больнице у больного отмечалась гипотензия, которая говорит о том, что больного не удалось вывести из шока из-за тяжелой сопутствующей патологии и значительной кровопотери. Считаю, более правомочным вывод: кровотечение остановилось спонтанно, а сочетание эндоскопических

методов гемостаза, только частично способствовали этому. При нормализации гемодинамики наиболее вероятно наступил бы рецидив кровотечения.

Данный случай представлен вниманию с целью, показать с какой сложной ситуацией могут столкнуться врачи при лечении ЖКК. Описание кровотечений из язв в основании которых располагается сосуд диаметром 4,5 мм. в литературе нами не было найдено.

**Литература**

1. Нікішаєв В.І. (2003) Ендоскопічна діагностика та мініінвазивна ендохірургія при кровотечах з гастроуденальних виразок та варикозно-розширених вен стравоходу і шлунку. Автореф. дис. док. мед. наук. (Київ). 38 с.
2. Нікішаєв В.І., Гичка С.Г., Бойко В.В. (2005) Експериментальне дослідження ефективності різних методів ендоскопічного гемостаза. Укр. ж. малоінвазивної ендоск. хірур. Vol. 9; 1-2: 6-11.
3. Herporth C.C., Kadirkamanathan S.S., Gong F., Swain C.P. (1998) A randomised controlled comparison of injection, thermal, and mechanical endoscopic methods of haemostasis on mesenteric vessels. Gut. 42; 4: 462-469.
4. Kalabakas A.A., Porter A.J., Mule L. et al. (1993) Design of a microwave system for endoscopy: an experimental study of energy, tissue contact, and hemostatic efficacy. Gastroenterology. 104; 4: 680-689.
5. Rutgeerts P., Geboes K., Vantrappen G. (1989) Experimental studies of injection therapy for severe nonvariceal bleeding in dogs. Gastroenterology. 97; 3: 610-621.
6. Swain C.P., Storey D., Bown S. et al. (1986) Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers. Gastroenterology. 90; 3: 595-608.
7. Lai K.C., Swain C.P. (1993) The size of vessel in patients dying from bleeding gastric ulcer. Gastroenterology. 104; A202.
8. Lau J.Y., Sung J.J., Lam Y.H. et al. (1999) Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. N. Engl. J. Med. 340; 3: 751-756.
9. Swain C.P., Storey D., Bown S. et al. (1986) Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers. Gastroenterology. 90; 3: 595-608.

**ЕНДОСКОПІЧНЕ ТРАНСМУРАЛЬНЕ ТА ТРАНСПАПІЛЯРНЕ ДРЕНУВАННЯ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

Ничитайло М.Е., Огородник П.В., Кондратюк О.П., Литвиненко О.М., Дейниченко А.Г., Біляєв В.В., Хілько Ю.О.

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України, Київ

**Summary**

The results of endoscopic treatment of 62 patients with pancreatic pseudocysts have been studied. There were 25 (40.3%) women and 37 (59.7%) men. In 32 (51.6%) cases of cyst localization in the head of the pancreas we performed endoscopic cystoduodenostomy. Endoscopic cystogastrostomy we performed in 15 (24.2%) cases of cysts of the body of the pancreas adjacent to the wall of the stomach. Endoscopic transpapillary endopancratic stenting was performed in 15 (24.2%) cases of the cysts which have communication with main pancreatic duct. Complications occurred in 9 (14.5%) cases. Recurrent pancreatic pseudocyst after endoscopic treatment have been occurred in 4 (6.5%) patients.

Key word: pseudocysts, cystogastrostomy, cystoduodenostomy, stenting.

**Вступ**

Псевдокісти підшлункової залози виникають як результат порушення цілісності головної панкреатичної протоки або ж її бокових гілок [1,5,6]. Пошкодження протокової системи підшлункової залози виникає внаслідок запалення або некрозу тканини залози, підвищення внутрішньопроктового тиску (обструктивний панкреатит) та травми (хірургічні операції, вогнепальні поранення, тупа травма живота) [7]. Хронічні псевдокісти виникають як результат довготривалої обструкції головної панкреатичної протоки внаслідок фіброзних стриктур та вірусного гепатиту, що призводить до екстравазації панкреатичного соку та формування рідкого утворення [8]. Показанні для дренивання псевдокіст є больовий синдром, інфікування кісти, обструкція шлунково-кишкового та біліарного тракту, формування норичі та прогресивне збільшення кісти. На сьогоднішній день застосовуються різні підходи до дренивання псевдокіст підшлункової залози, що включають традиційні хірургічні операції, ендоскопічне дренивання та черезшкірне дренивання під контролем УЗД чи рентгеноскопії. Летальність при традиційних оперативних втручаннях сягає 5%, рецидиви спостерігають у 10-30%, ускладнення (кровотечі, неспроможність анатомозів, утворення зовнішніх панкреатичних норичі) — у 15-30% [1]. Очевидно, що летальність та виникнення ускладнень залежать від правильності вибору лікувальної тактики в кожному конкретному випадку та зростають при використанні травматичних хірургічних втручань [2,4]. Основним недоліком черезшкірного дренивання є висока частота утворення зовнішніх панкреатичних норичі, які мають місце у 40% випадків [4]. Успішне ендоскопічне дренивання псевдокіст підшлункової залози досягається у 55-76% хворих, при кількості ускладнень 5-10% і частоті виникнення рецидива кісти 5-20% [3].

**Матеріали та методи**

Нами вивчені результати ендоскопічного лікування 62 хворих з псевдокістами підшлункової залози, як ускладнення гострого панкреатиту — 46 (74,2%) спостережень, хронічного панкреатиту — 14 (22,6%) випадків та тупої травми живота — у 2 (3,2%) хворих. Серед досліджуваних пацієнтів було 25 (40,3%) жінок та 37 (59,7%) чоловіків. Середній вік пацієнтів склав 48,1±3,3 роки. В комплексному обстеженні пацієнтів використовували клінічні, лабораторні та інструментальні методи, що включали: ультразвукове обстеження черевної порожнини, езофагогастроуденоскопію, комп'ютерну томографію, ендоскопічну ретроградну панкреатикохолангіографію, магнітно-резонансну панкреатикохолангіографію та ендодуоденальне дослідження. Ендоскопічні втручання виконували дуоденофіброскопами JF-1-T20, JF-1-T-40 та TJF, з використанням папілотомів KD-10-Q1, KD-11-Q1 (Olympus), аспіраційних голок та провідників (Boston Scientific, Wilson-Cook), назопанкреатичних дренажів та ендопанкреатичних пластикових стентів (Olympus).

Таблиця 1. Характер ендоскопічних втручань при псевдокістах підшлункової залози

Групи хворих	Характер ендоскопічних втручань	Кіль-ть пацієнтів	
		в	%
1	Цистодуоденостомія	3	4,8
2	Цистодуоденостомія + трансмуральне стентування	14	22,6
	Цистогастростомія + трансмуральне стентування	7	11,3
3	Цистодуоденостомія + цисто-назальне дренивання + трансмуральне стентування	15	24,2
	Цистогастростомія + цисто-назальне дренивання + трансмуральне стентування	8	12,9
4	Ендопанкреатичне транспаплярне стентування	10	16,1
5	Ендопанкреатичне транспаплярне стентування + зовнішнє дренивання під контролем УЗД	5	8,1
<b>Всього</b>		<b>62</b>	<b>100</b>

**Результати та їх обговорення**

У 60% пацієнтів основною скаргою були болі в животі, у 17% — гіпертермія та озноби, у 21% — симптоми непрохідності шлунково-кишкового тракту, та у 22% хворих — обтураційна жовтяниця.

При детальному обстеженні хворих аналізували топографічне розміщення кісти, її розмір, зрілість, вміст порожнини, стан стінок, поряд з цим проводили оцінку стану протокової системи та паренхіми підшлункової залози. Рідинні утворення підшлункової залози класифікували згідно Симпозіуму Атланти: гостре скопичення рідини, некроз, гостра псевдокіста, абсцес підшлункової залози та хронічна псевдокіста [6].

Основною умовою успішного ендоскопічного дренивання псевдокіст підшлункової залози є відсутність в порожнині кісти значної кількості кровяного некротичного вмісту. Всім пацієнтам в передопераційному періоді обов'язково призначали антибіотики широкого спектру дії. Характер ендоскопічних втручань в залежності від способів дренивання та локалізації кіст наведений в таблиці 1.

Ендоскопічну цистодуоденостомію виконували у 32 (51,6%) хворих, в тих випадках коли псевдокіста локалізувалась у голівці підшлункової залози та інтимно прилягала до стінки низхідного відділу дванадцятипалої кишки шаровидно вибухаючи у її просвіт. При локалізації псевдокісти в тілі підшлункової залози у 15 (24,2%) пацієнтів виконували ендоскопічну цистогастростомію, розсікаючи вибухаючу поверхню задньої стінки шлунка і капсулу кісти. У 15 (24,2%) хворих, в яких мала місце кіста тіла чи хвоста підшлункової залози сполучена з головною панкреатичною протокою та недоступна для трансмурального дренивання, виконували ендоскопічну дуальну папілофінктеротомію з транспаплярним ендопанкреатичним стентуванням.

**Методика**

В рентгеноперативній під контролем дуоденофіброскопу, в ділянці найбільшого вибухання стінки шлунка чи задньо-медіальної стінки низхідного відділу дванадцятипалої кишки, за допомогою голчастих папілотомів чи аспіраційної голки виконували пункцію кісти. Ретельно проводили максимальну аспірацію вмісту кісти з її саніацією розчинами антисептиків. Після контрастування порожнини кісти у 30 (63,8) хворих розріз доповнювали на 1-2 см в режимі коагуляції електрохірургічного блоку. У 17 (36,2%) пацієнтів виконували балонну дилатацію сформованого пункційного отвору з наступним трансмуральним введенням пластикового стенту "double pigtail" діаметром 10 F чи цистоназального дренажу (рис. 1-2).

При прозорому вмісті кісти та широкому цистодигестивному співусті у 3 (4,8%) хворих дренивання порожнини кісти стентами не виконували. Щодоно проводили оцінку стану залишкової порожнини за допомогою УЗД, при необхідності доповнюють дуоденофіброскопією. У випадках виконання балонної дилатації пункційного отвору після аспірації вмісту кісти голкою, та при вузькому (0,5-1 см) сформованому співусті у 21 хворого застосовували трансмуральне стентування пластиковими ендопротезами "double pigtail" діаметром 10F (рис. 3).



Рис. 1 Трансмуральне стентування кісти підшлункової залози після цистодуоденостомії.



Рис. 2 Цистоназальне дренивання.