

адекватна ЕПСТ та екстракція конкрементів з ЖП. Негативний досвід ЕПСТ та інших ендоскопічних ендобілярних втручань у хворих з кістами ЖП дає нам право стверджувати про недоцільність їх виконання. Оптимальним методом лікування цієї категорії хворих після встановлення діагнозу (ЕРПХГ доцільно виконувати напередодні операції для підтвердження діагнозу) є резекція кісти з гепатикоюностомією.

По іншому виглядають справи у хворих з кістозним розширенням внутрішньопечінкових ЖП — хворобою Каролі. У 66,7% з них виявлені конкременти в розширених внутрішньопечінкових ЖП та дистальному відділі холодоходу. Їм виконана ЕПСТ і під час багаторазових ревізій поза — та внутрішньопечінкових протоків видалається велика кількість (20-40) крихких конкрементів діаметром 3-5 мм. При ревізії внутрішньопечінкових протоків маніпулюванням *Dornia basket* на різних рівнях її введення за один сеанс ендоскопічно намагалися виконати санацію якомога більшої кількості сегментарних протоків.

Стосовно множинних конкрементів ЖП ми притримуюмося очікувальної тактики за умови виконання адекватної папілотомії (рис. 10). При спробах одноразового видалення таких конкрементів є загроза вклинення *Dornia basket* з конкрементами в дистальному відділі проток з витікаючими з цього наслідками. Конкременти відходять самостійно в 84,6% випадків, що контролюється при контрольній ЕРПХГ через дві доби, інші видаляються ендоскопічно. У всіх випадках виявлення конкрементів в кулці міхурової протоки спроби їх видалення були невдалими. При контрольній ЕРПХГ через дві доби після папілотомії конкременти не визначалися — відходили самостійно.

Висновок

Суттєві морфологічні відмінності різних форм холодохолітазу, особливо тих, що зустрічаються рідко, зумовлюють необхідність застосування диференційованої діагностичної та лікувальної тактики відносно кожного конкретного випадку.

Література

1. Агапов В.К., Романов В.А., Александров Б.А., Аслибеков М.А. (2006) Применение эндоскопической ультрасонографии в диагностике холедохолитиаза. Воен. мед. журн. 3: 41-44

2. Домбровский В.И. (2003) Магнитно-резонансная томография в диагностике неорганных объемных образований забрюшинного пространства. Часть 1. Кисты, абсцессы и флегмоны. Вестник рентгенологии и радиологии. 2: 48-60

3. Дронов А.И., Насташенко И.Л., Скомаровский А.А., Любенко Д.Л. (2007) Особенности рентген-эндоскопического обследования и лечения пациентов, которым ранее были наложены билатеральные анастомозы. Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 3: 35

4. Дронов О.І., Насташенко І.Л., Любенко Д.Л., Георгіца В.М. (2008) Причины незадовільних результатів ендоскопічної діагностики та лікування хворих з механічною жовтяницею обструкцією жовчовивідних протоків. Харківська хірургічна школа. 2: 167-170

5. Калита Н.Я., Котенко О.Г., Гусев А.В. и соавт. (2006) Болезнь Кароли. Клиническая хирургия. 2: 60-62

6. Лемешко З.А., Дубров Э.Я., Митьков В.В. и соавт. (2002) Стандартизация ультразвукового исследования желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков (В-режим). Ультразвуковая и функциональная диагностика. 1: 35-37

7. Насташенко І.Л. (2002) Ендоскопічна діагностика та лікування холодохолітазу: підсумок 14-літнього досвіду роботи. Альманах клінічної медицини. 2: 180-183

8. Ничитайло М.Ю., Огородник П.В., Піддурник О.О. та співав. (2007) Лікування холедохолітазу сучасними хірургічними методами. Шпитальна хірургія. 2: 12-14

9. Погуля І.Ф. (2002) Некоторые особенности клиники, диагностики и хирургического лечения атипичного холедохолитиаза. Архив клинической и экспериментальной медицины. 2: 150-152

10. Русин В.І. (2006) Місце та роль дренажів у відновній та реконструктивній хірургії позапечінкових жовчєвих протоків. Наук. вісник Ужгородського університету. 12: 152-154

11. Савельев В.С., Ревакін В.И. (2003) Синдром Мирizzi: диагностика и лечение. (Москва). "Медицина". 112 с.

12. Селиванов В.И., Кантимеров Ф.Х., Мигранов Н.Г. (2008) Ультразвуковая диагностика биларного илеуса. Вестн. хирургии им. Грекова. 2: 86-87

13. Шеголов А.И., Тинькова И.О., Мишнев О.Д. (2005) Классификация и морфологическая характеристика опухолей печени: злокачественные эпителиальные опухоли (лекция). Медицинская ассоциация. 4: 11-26

14. Boerma D., Schwartz M.P. (2006) Gallstone disease. Management of common bile-duct stones and associated gallbladder stones: Surgical aspects. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. Vol. 20, 6: 1103-1116

15. Holalkere N.S., Sahani D.V., Blake M.A. et al. (2006) Characterization of small liver lesions: Added role of MR after MDCT. J. Comput. Assist. Tomogr. Vol. 30, 4: 591-596

КІЛЬКІСНІ МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕДРАКОВИХ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ УРАЖЕНЬ ГОРТАНИ

Клочков Є.І., Савченко Т.Д., Заболотний Д.І.

Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України, Київ

Вивчення морфологічних проявів передракових гіперпластичних уражень гортані зберігає свою актуальність, зважаючи на високу захворюваність населення на рак гортані [1]. Ранні морфологічні етапи розвитку і прогресія цього раку подібні до карциноми шийки матки і за різними класифікаціями можуть бути описані ступенями дисплазії, CIN або SIL [2-4]. Відмінність цих процесів в гортані враховується в люблянській класифікації епітеліальних гіперпластичних уражень гортані, розробленій експертами Європейської спілки патологів (2000) [5]. В ній виділені 4 ступеня змін епітелія гортані: проста гіперплазія, базально-парабазальна (аномальна) гіперплазія, атипова гіперплазія ("ризиковий" епітелій) і карцинома *in situ*. Дві останні групи уражень вважаються потенційно злоякісними з високим відсотком переходу в інвазивний плоскоклітинний рак. Всі наведені класифікаційні системи спираються на морфологічні зміни епітелія, що вирізняються ступенем тканинної та клітинної атипії і глибиною поширення атипових клітин в межах епітеліального шару. Відтак, найбільш віддаленими одна від одної за цими ознаками стадіями на шляху малигізації епітелія є проста гіперплазія без дисплазії, гіперплазія з дисплазією Д3 (атипова гіперплазія) і інвазивний плоскоклітинний рак.

Небезпека розвитку злоякісної пухлини на ґрунті гіперпластичних процесів в епітелії справжніх голосових складок залежно від накопичення порушень процесів проліферації та диференціації і супроводжується появою клітинної атипії, яку слід враховувати при оцінці передракових станів епітелія. Цитологічно атипія при дисплазії вимірюється величиною дискаріоза — змін ядра епітеліальних клітин (розмірів ядер, нуклеол, їх форми та контурів, характеру розподілу хроматину). Гістологічно ці зміни описуються терміном "ядерний поліморфізм". Критерій скорше якісний, ніж кількісний, що враховує варіації розмірів і форми ядер. При гістопатологічній оцінці дисплазій, таким чином, на перше місце виходить критерій порушення стратифікації епітелія і тільки після цього подається характеристика клітинного складу епітелія в зоні ураження. Враховується також наявність порушень базальної мембрани епітелія.

Нами було гістопатологічно досліджено матеріал від 53 хворих на хронічний гіперпластичний ларингіт (ХГЛ) або папіломатоз/папілому гортані, оперованих за допомогою мікроларингохірургічних методів. Серед них 36 з клінічним діагнозом ХГЛ і 17 — рецидивуючого папіломатозу/папіломи гортані. Патогістологічно проста гіперплазія багатоядерного плоского епітелія (БПЕ) була встановлена у 5 (9,4%) випадках, гіперплазія з дисплазією Д2, Д3 та інтраепітеліальна карцинома виявлені у 16 (30,2%), плоскоклітинний незроговілий рак (G2) — у 15 (28,3%) випадках ХГЛ. У оперованих хворих з папіломатозом гортані плоскоклітинна папілома без дисплазії діагностувалась у 4 (7,5%), папілома з дисплазією Д2, Д3 та інтраепітеліальна карцинома — 10 (18,9%), плоскоклітинний незроговілий рак (G2) — 3 (5,7%) випадках.

З метою об'єктивізації оцінки величини ядерного поліморфізму при передракових станах епітелія справжніх голосових складок нами була проведена морфометрія ядер (каріометрія) епітеліоцитів хворих на хронічний гіперпластичний ларингіт (проста гіперплазія, гіперплазія з дисплазією Д3), папіломатозом гортані (плоскоклітинні папіломи без дисплазії, папіломи з дисплазією Д3), плоскоклітинним незроговілим раком (G2), що виник на ґрунті папілярної гіперплазії БПЕ і, відповідно, на тлі папіломатоза. Використовувався набір параметрів ядра епітеліоцита, який включав: площу ядра, пери-

метр, найбільший і найменший діаметри, фактор форми та інші. Найбільш інформативними виявились показник площі ядра (S) у діапазоні середніх величин 30-59 мкм² і фактора форми (F) у діапазоні 0,8-1,0 ум. одиниць. Ці показники відображали кількість ядер середніх розмірів та близької до круглої форми. Результати аналізу одержаних даних при різних станах епітелія справжніх голосових складок хворих, оперованих з приводу хронічного гіперпластичного ларингіта (ХГЛ), наведено в таблиці 1.

Як свідчать дані таблиці 1, достовірну інформацію про відмінності в стані ядер епітеліоцитів у порівнюваних групах несе комбінація застосованих критеріїв S та F. Ураховування значень величин показника (S+F) у найбільшій мірі відповідає патогістологічній сутності поняття ядерного поліморфізму при оцінці різних станів епітелію. При важкій дисплазії Д3 більш ніж удвічі зменшується кількість клітин з ядрами середніх розмірів, що мають правильну круглу форму, і подвоюється, відповідно, частка клітин з неправильної форми ядрами і відхиленнями розмірів від середніх величин. Перехід дисплазії в рак позначається збільшенням до 50,7% частоти критерію (S+F), при цьому зберігається достовірна відмінність його величини від простої гіперплазії та важкої дисплазії.

Відомо, що рак гортані може розвинути як де novo, так і на тлі хронічних захворювань, що супроводжуються гіперплазією БПЕ, а також на ґрунті папіломатозу. Градусні патогістологічні зміни епітелія при папіломатозі/папіломи такі ж, як при хронічному гіперпластичному ларингіті. Зміни можуть стосуватись порушення процесів проліферації і диференціювання епітелія і виражатись у розвитку дисплазії різного ступеня або інтраепітеліальної карциноми. Такі зміни проходять гістологічно без порушення цілісності базальної мембрани. При злоякісній трансформації епітелія папіломи клітини набувають інших якісних характеристик, порушують цілісність базальної мембрани. Слід зазначити, що злоякісні пухлини, які виникли на ґрунті папілярної гіперплазії або папіломатоза не мали гістологічних відмінностей. У деяких випадках було можливим встановити зв'язок між папіломою і раком, коли в одному гістологічному препараті виявляються гістоструктури обох новоутворень. Виходячи з зазначеного вище, нами була проведена каріометрія плоскоклітинних папілом з різним станом епітелія за схемою, використаною для аналізу стану епітелія при ХГЛ. Одержані результати наведені в таблиці 2.

Дані таблиці 2 свідчать про те, що критерій F при різних станах епітелія папілом не демонструє істотних відмінностей. Однак його сполучення з показником S дає можливість встановити закономірність змін у папіломатозних хворих, що близька до такої у хворих на гіперпластичний ларингіт. Величина показника (S+F) на рівні 50,8% у хворих на плоскоклітинний рак (G2) на ґрунті папіломи кореспондується з рівнем для плоскоклітинного рака на ґрунті гіперплазії (50,7%), що є свідченням як єдиної гістопатологічної будови пухлин, так і ймовірного механізму їх виникнення.

Таким чином, в результаті проведеного дослідження було встановлено, що близько половини хворих на ХГЛ і папіломатоз гортані, прооперованих за використанням ендоскопічних мікроларингохірургічних методів, мали плоскоклітинні інтраепітеліальні ураження високого ступеня, які є передраковими станами. За допомогою морфометричного дослідження був розроблений об'єктивний критерій (S+F) стану епітеліоцитів, що в найбільшій мірі відповідає гістопатологічній сутності поняття ядерного поліморфізму, як однієї з основних ознак малигізації епітелія. Встановлено істотні відмін-

Таблиця 2. Відсоткова частка ядер епітеліоцитів за критеріями S та F при різних станах епітелія папілом хворих на папіломатоз гортані

№	Стан епітелія	Частота показників, %		
		S (площа ядра) в діапазоні 30-59 мкм ²	F (фактор форми) в діапазоні 0,8-1,0 ум.од.	За критерієм (S+F)
1	Плоскоклітинна папілома без дисплазії	93,1 (81,9+100,0)	91,4 (80,4+100,0)	86,2 (75,8+96,5)
2	Папілома з дисплазією Д3	23,6 (20,7+26,5)	74,5 (65,4+83,6)	23,5 (20,6+26,4)
3	Плоскоклітинний рак (G2) на ґрунті папіломи	60,6 (53,4+67,7)	82,0 (72,3+91,7)	50,8 (44,8+56,8)
	Істотність відмінностей	1-2 p<0,001 2-3 p<0,001 1-3 p<0,001	1-2 p<0,001 2-3 p=0,022 1-3 p<0,001	1-2 p<0,001 2-3 p=0,002 1-3 p<0,001

Таблиця 1. Відсоткова частка ядер епітеліоцитів за критеріями S та F при різних станах епітелія голосових складок хворих на ХГЛ

№	Стан епітелія	Частота показників, %		
		S (площа ядра) в діапазоні 30-59 мкм ²	F (фактор форми) в діапазоні 0,8-1,0 ум.од.	За критерієм (S+F)
1	Проста гіперплазія БПЕ	86,9 (76,6+97,1)	88,5 (78,1+98,9)	78,7 (69,4+88,0)
2	Гіперплазія з дисплазією Д3	56,2 (49,7+62,7)	50,0 (44,2+55,8)	31,2 (27,6+34,8)
3	Плоскоклітинний рак (G2) на тлі гіперплазії	58,0 (51,4+64,5)	75,4 (66,4+83,9)	50,7 (45,0+56,4)
	Істотність відмінностей	1-2 p<0,001 2-3 p<0,001 1-3 p<0,001	1-2 p<0,001 2-3 p=0,002 1-3 p>0,05	1-2 p<0,001 2-3 p=0,022 1-3 p<0,001

ності між і передраковими станами епітелія і плоскоклітинним раком, що виникає на ґрунті папілярної гіперплазії або папіломатоза. Зміни параметрів ядер епітеліоцитів після переходу епітелія від одного стану до іншого є однотиповими для гіперпластичного ларингіти папіломатоза і, ймовірно, відображають загальну закономірність змін при злоякісній трансформації плоского епітелія. Одержані кількісні показники можуть бути використані в якості додаткового, об'єктивного диференційно-діагностичного критерія при розмежуванні передракових (диспластичних) і ракових змін у епітелії справжніх голосових зв'язок.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ПОЛІПІВ ТА РАКУ ТОВСТОЇ КИШКИ ЗА ДАНИМИ КОЛОНОСКОПІЇ

Литвин М.М.

Клінічна лікарня "Феофанія", Київ, Україна

Вступ

Колоректальний рак (КРР) — широко розповсюджена в усьому світі патологія, якою кожний рік захворює 1 млн. людей, а щорічна кількість смертей перевищує 500 тис. [1]. За прогнозами експертів, у наступні два десятиріччя абсолютна кількість випадків на КРР у світі збільшиться в результаті росту населення в цілому та його старіння, як у розвинувих країнах, так і в країнах, що розвиваються [1]. Захворюваність на КРР в Україні висока — 34,9 випадків на 100 тис. населення. Це є найбільший показник із усіх країн СНД. В структурі смертності від злоякісних новоутворень в Україні ця патологія займає одну із лідируючих позицій після раку легень, шлунка та молочної залози [2].

В Україні не існує національних програм, направлених на раннє виявлення або профілактику КРР. Частіше всього діагноз встановлюється на пізніх стадіях захворювання. Багато пацієнтів до моменту встановлення діагнозу стають інкурабельними. Встановлення точного діагнозу, проведення диференціальної діагностики між різними захворюваннями товстої кишки та іншою патологією є складною задачею, рішення якої неможливо без застосування допоміжних методів обстеження. Одним з найоптимальніших методів для виявлення КРР є колоноскопія (КС). Ефективність лікування безумовно залежить від своєчасної та якісної діагностики даної патології.

Мета роботи — дослідити вікові особливості розповсюдження поліпів та раку товстої кишки за результатами КС у 2 вікових груп: до 45 років та після 45 років.

Матеріали та методи

З 04/01-2010 по 31/12-2010 була проведена КС 1058 пацієнтам, які заходились на лікування та обстежені у різних відділеннях КЛ "Феофанія". Методами підготовки до КС були препарати поліетилевої кислоти (3-4 л за день до обстеження). КС проводилися апаратами Olympus, 150 серії. 12 пацієнтам повноцінний огляд провести не вдалося, в зв'яз-

ЕНДОБІЛІАРНА БАЛОННА ДИЛАТАЦІЯ ВЕЛИКОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА В ЛІКУВАННІ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ, УСКЛАДНЕНОЇ МІКРОХОЛЕДОХОЛІТАЗОМ

Литвиненко О.М., Огородник П.В., Лукеца І.І., Гулько О.М.

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова, Київ, Україна

Вступ

Ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) давно й успішно застосовується для лікування різної патології жовчовивідних шляхів. Однак відносна технічна складність ЕПСТ, можливість кровотечі й перфорації, а також ризик розвитку пізніх ускладнень пов'язаних із втратою функції сфінктера Одді спричинялися пошук нових технічних підходів. Як альтернатива ПСТ була запропонована балонна дилатація (БД) сфінктера Одді [2,4,8].

На початку 90 років ХХ століття одночасно декілька груп дослідників почали застосовувати балонну дилатацію сфінктера печінково-підшлункової ампули (сфінктера Одді) з лікувальною метою як альтернативу ендоскопічній папілосфінктеротомії. Однак деякі автори відмічають більш високу ймовірність розвитку гострого панкреатиту ніж при ендоскопічній папілосфінктеротомії, що може обмежувати широке впровадження даного методу в клінічну практику [1,3]. Стримане відношення до ендобіліарної балонної дилатації зв'язано також з незначним досвідом втручань, відсутністю метааналізу віддалених результатів. До теперішнього часу не визначені можливості папілодилатації при патології біліарної системи [1,5,7].

Мета дослідження — оцінка можливостей інтра та пост операційної балонної дилатації сфінктера Одді в лікуванні хворих на жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ), ускладнену мікрохолодохолітазом.

Матеріал і методи

Нами проведено порівняльний аналіз 3 груп пацієнтів із ЖКХ ускладненою мікрохолодохолітазом. Всі хворі знаходилися на лікуванні в Національному інституті хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова.

В 1 групу увійшли 30 хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохолодохолітазом І-ІІ стадії (згідно класифікації мікрохолодохолітаза К. Juniper, E.N. Burson) та патологією сфінктера Одді, яким була виконана ендоскопічна папілосфінктеротомія. До 2 групи увійшли 30 хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохолодохолітазом І-ІІ стадії, яким була виконана ендоскопічна балонна дилатація сфінктера Одді.

Розподіл за кількісною та якісною характеристикою мікрокристалів протокової жовчі, в хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохолодохолітазом, проводився за допомогою електронної поляризаційної мікроскопії та класифікацію мікрохолодохолітаза, яку запропонували К. Juniper, E.N. Burson.

Основними причинами госпіталізації в усіх групах пацієнтів були різні форми жовчнокам'яної хвороби. Найчастіше причиною госпіталізації стали хворі з холецистоліта-

Література

1. Шалімов С.А., Гриневич Ю.А., Масюков Д.В. (2008) Рак гортани. Справочник по онкології. (Київ). "Здоров'я". с. 319-328
2. Reagan J.W., Hamonic M.J. (1956) Dysplasia of the uterine cervix. Ann. N. Y. Acad. Sci. 63: 6: 1236-1244
3. Richart R.M. (1973) Cervical intraepithelial neoplasia. Pathol. Annu. 8: 301-328
4. Ambros R.A., Kurman R.J. (1990) Current concepts in the relationship of human papillomavirus infection to the pathogenesis and classification of precancerous squamous lesions of the uterine cervix. Semin. Diagn. Pathol. 7: 3: 158-172
5. Аничков Н.М. (2004) Новое в учении об инвазии опухолевых клеток. 66: 1: 59-63

ку з неадекватною підготовкою. Всім іншим пацієнтам була виконана тотальна КС (огляд до купола сліпої кишки). За віком пацієнти розподіляються на 2 групи. 1 група: до 45 років — 96 пацієнтів. 2 група: після 45 років — 962 пацієнта.

Результати

У першій групі (96 пацієнтів) у 16 пацієнтів (16,7%) виявлені поліпи товстої кишки: у 9 пацієнтів — гіперпластичні; у 7 пацієнтів — аденоматозні. У одного пацієнта (1,1%) виявлений рак сигмоподібної кишки (помірно диференційована аденокарцинома). У другій групі (962 пацієнти) — поліпи виявлені у 191 пацієнта (19,8%), а у 27 пацієнтів виявлений рак товстої кишки (2,8%). Таким чином, відсоток пацієнтів з поліпами товстої кишки дещо зростає в другій віковій групі, в порівнянні з першою. Проте статистично достовірної різниці між двома групами не виявлено. Рак товстої кишки у пацієнтів другої групи спостерігається у 2,5 разів частіше, ніж у першій групі.

Висновки

Рівень захворюваності на поліпи товстої кишки зростає більше у пацієнтів віком після 45 років. Рівень захворюваності на рак товстої кишки у пацієнтів віком після 45 років різко зростає (у 2,5 рази) в порівнянні із групою віком пацієнтів до 45 років. Вважаємо за доцільне проводити тотальну колоноскопію, починаючи з 45 років, усім пацієнтам в загальній популяції.

Література

1. Практическое руководство Всемирного гастроэнтерологического общества (WGO) и Международного союза по профилактике рака пищеварительной системы. Колоректальный рак: современные подходы к диагностике и лечению. (2008) Здоров'я України. 6/1: 78-80
2. Колесник О.А. (2007) Колоректальный рак: современные подходы к диагностике и лечению. Здоров'я України. 11: 12-25

зом — 30 (50%) стенозуючим папілітом 14 (23,3%) та хронічним панкреатитом — 13 (21,6%) випадків, а найменшу частку займали хворі з явищами ізольованого холангіту — 3 (5%) випадків.

За допомогою поляризаційної мікроскопії протокової жовчі були обстежені всі хворі. Результати поляризаційної мікроскопії були позитивні (наявність будь-яких видів кристалів: кристали моногідрату холестерину, гранули білірубінату кальцію, гранули карбонату кальцію) в 90 (100%). Мікрокристали протокової жовчі в ізольованому виді зустрічалися лише в 7 (11,6%) випадках, і були представлені кристалами холестерину. У більшості 53 (88,3%) спостережень зустрічалися комбінації мікрокристалів. Найчастішим було поєднання трьох видів кристалів: кристали моногідрату холестерину (КХ), гранули кальцію білірубінату (ГБ) та гранули кальцію карбонату (ГК). Дана комбінація зустрічалася в 39 (73,5%) випадків, КХ з ГБ зустрічалася в 14 (26,4%) випадків. Комбінацію КХ+ГК та ГБ+ГК під час дослідження не спостерігали.

Всі групи хворих були співставимі по статі, віку й характеру основного захворювання й виразності супутньої патології. Всім пацієнтам виконане перелоопераційне обстеження, що включає клінічні й біохімічні аналізи крові, ультразвукове, рентгенологічне й ендоскопічне дослідження.

Результати

Способи хірургічного лікування залежали від стану жовчного міхура, патології сфінктера Одді (папілоспазм, папілостеноз, дисфункція ВДС), якісного та кількісного стану мікролітів протокової жовчі та наявності ускладнень. Серед хірургічних методів лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохолодохолітазом, видавали перевагу мініінвазивним методам — лапароскопічним втручанням та ендоскопічним

Таблиця 1. Результати лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу ускладнену мікрохолодохолітазом з використанням різних методів за даними інтегрального показника якості життя

Методи лікування	ПІЯЖ, вихідний рівень	Інтегральний показник якості життя (ПІЯЖ)		
		Термін післяопераційного спостереження		
		6 міс після оперативного втручання	18 міс після оперативного втручання	36 міс після оперативного втручання
Ендоскопічна папілосфінктеротомія	N=10 111,4±1,5	N=9 74,5±0,8	N=7 67,9±0,9	N=5 59,1±0,6
Ендоскопічна балонна дилатація сфінктера Одді	N=10 112,5±1,8	N=10 62,5±1,7	N=8 55,5±1,6	N=5 51,3±2,7