

Таблиця 3. Частота дисфагії після операції

Дисфагія	IA група, n=40	IB група, n=46	II група, n=66
Легка	6 (15,0%)	4 (8,7%)	3 (4,5%)
Умерена	3 (7,5%)	2 (4,3%)	1 (1,5%)
Тяжка	1 (2,5%)	1 (2,2%)	1 (1,5%)
Всього	10 (25,0%)	6 (15,2%)	5 (7,5%)

ниже во II групі по сравнению с I групой ($\chi^2=4,8$; $p<0,05$), різниці между IA і IB групами не було ($\chi^2=1,3$; $p>0,05$).

Следует отметить, по данным литературы и нашего собственного опыта, после антирефлюксной операции транзиторная дисфагия легкой степени возникает у значительной части больных при несоблюдении рекомендуемой диеты (диета IA по Певзнеру М.И.) и самостоятельно купируется через 3-4 недели после операции.

После оперативного лечения в клинике обследованы 141 (92,7%) пациент, в сроки от 6 месяцев до 5 лет (в среднем $36\pm 10,2$ месяцев). На основании анализа клинических данных и инструментальных методов обследования результаты лечения были оценены по модифицированной шкале Visick A.H., которые представлены в таблице 4. Количество отличных и хороших результатов хирургического лечения было достоверно больше в основной группе по сравнению с контрольной ($\chi^2=8,96$; $p<0,05$), різниці между IA і IB підгрупами не наблюдалось ($\chi^2=1,98$; $p>0,05$). Показатель качества жизни после операции по шкале GERD-HRQL достоверно улучшился во всех группах: IA — $6,5\pm 1,7$ ($\chi^2=25,7$; $p<0,005$), IB — $4,8\pm 1,3$ ($\chi^2=23,8$; $p<0,005$), II — $5,58\pm 1,03$ и был достоверно выше в основной группе по сравнению с контрольной ($\chi^2=4,35$; $p<0,05$), різниці между IA і IB групами не было ($\chi^2=0,23$; $p>0,05$).

Решив ГПОД в IA группе обнаружено у 7 (17,5%) больных, в IB — у 5 (10,9%), во II — у 2 (3,1%). Таким образом, число рецидивов достоверно снизилось в основной группе по сравнению с контрольной ($\chi^2=4,1$; $p<0,05$), в то же время достоверной різниці между IA і IB підгрупами не наблюдалось ($\chi^2=0,32$, $p>0,05$).

Выводы

Выполнение лапароскопической антирефлюксной операции по предложенному способу — является методом выбора в лечении ГПОД, и позволяет получить отличные и хорошие результаты у 95,4% пациентов. Использование предложенного нами метода к выбору способа ушивания ПОД позволило снизить число рецидивов ГПОД с 10,9% до 3,1%. Применение протезных материалов в хирургическом лечении ГПОД приводит к снижению числа рецидивов в 5,6 раза.

ВИПАДОК ДІАГНОСТИКИ ПСЕВДОКІСТИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ, УСКЛАДНЕНОЇ ДУОДЕНАЛЬНОЮ КРОВОТЕЧЕЮ

Мокрик Ю.М., Скорейко С.М.*, Мокрик В.Ю.

Рівненська обласна клінічна лікарня, Рівненська міська лікарня*, Україна

Шлунково-кишкові кровотечі (ШКК) завжди були одним з найсерйозніших розділів медицини. Актуальність проблеми зумовлена тим, що частота кровотеч не зменшується, складаючи 50-172 випадків на 100 тис. жителів на рік, і залежить від економічного розвитку регіону та вікового складу населення. В Україні щорічно госпіталізують у стаціонари біля 50 тис. хворих із ШКК. У всіх вікових групах захворюваність вища серед чоловіків, ніж серед жінок. Рівень смертності знаходиться в межах 8-14% [4].

На великому клінічному матеріалі Братуш В.Д. (2001) показав, що на 5 захворювань (пептична виразка, гострі виразки та ерозії, пухлини, синдром Меллорі-Вейсса, портальна гіпертензія) припадає понад 90% всіх причин ШКК, інші ж відносяться до казуїстики [4]. Отже в структурі ШКК причиною приблизно 5% кровотеч може бути одне з 116 захворювань, яке приводить до цього ускладнення. Слід зауважити, що в до 5% випадків джерело кровотечі не вдається встановити навіть на секції. Серед рідкісних джерел ШКК слід назвати аневризми черевної аорти та її висцеральних гілок, кісти підшлункової залози (КПЗ) і печінки, а також арто-тонкокишкові норичи, які виникають після реконструктивних операцій на аорті. Саме такі кровотечі, зокрема з КПЗ, викликають серйозні труднощі в діагностиці, при виборі тактики лікування та технічному виконанні операції. Розуміло, що і деталістичні при таких випадках висока, досягає 60% [3].

За походженням і морфологічними особливостями розрізняють чотири типи КПЗ. Перший тип — кісти онтогенетичні, які є вадою розвитку, нерідко такі кісти бувають множинними і часто поєднуються з полікістозом інших органів. Кісти звичайно усереднені вистелені одностінним кубічним епітелієм, вміст їх серозний і не містить ферментів.

Другий різновид кіст — проліферативні; їх утворення зумовлене проліферацією епітелію проток, просять які значно розширені. Ці кісти розвиваються на тлі фіброзу тканини підшлункової залози і являють собою багатокамерні порожнини типу цистаденому. Наступний тип КПЗ — ретенційні, що виникають внаслідок здавлення (рубцем, пухлиною), проростання злоякісної пухлиною, закупорки протоки ПЗ. Кісти такого типу часто солітарні і мають великі розміри (до 10 см і більше), але можуть бути і множинними дрібними, являючи собою ніби обмежений конгломерат кіст. Вміст кіст серозний або колоїдний.

Четвертий вид кіст — це псевдокісти. Вони виникають, в зоні некрозу тканини ПЗ у хворих, що перенесли важку форму геморагічного панкреатиту. Кількість і розміри псевдокіст у різних хворих можуть бути різними. Але частіше все ж буває одна або дві кісти, рідше — множинні псевдокісти. Іноді такі псевдокісти досягають дуже великих розмірів, витісняючи сусідні органи (шлук, поперечно-оболова кишка, селезінка). Розміри псевдокіст визначаються низкою чинників, а саме: розмірами вогнищ некрозу, впливом осмотично-активних речовин, наявністю аррозії кровоносної судини. Велике значення має збереження зв'язку кісти з протокою по якій надходить панкреатичний сік і може здійснюватись відток вмісту кісти. Слід зазначити, що кісти перших трьох типів зустрічаються значно рідше: за даними різних авторів, в 0,01-0,07% випадків.

Доведено, що гострий геморагічний (некротичний) панкреатит ускладнюється утворенням псевдокіст в 10-20% випадків, а спонтанні крововиливи в псевдокісту зустрічаються в 1,4-8,4% випадків [9]. Особливо часто це відбувається при панкреатиті алкогольної природи. Кровотечі при ХП відбуваються у порожнину кісти, протоки (ПЗ), шлук, дванадцятипалу кишку, сальникову сумку. Кровотеча виникає внаслідок аррозії стінки артеріальної судини в результаті впливу ферментів ПЗ. Найбільш частими джерелами кровотечі є селезінкова (30-50%), гастродуоденальна (17%) та панкреатодуоденальна артерії (11%), значно рідше — печінкова і ліва шлункова артерії, а також аорта [11].

Таблиця 4. Результати хирургического лечения по модифицированной шкале Visick A.H.

	IA группа	IB группа	II группа
Отличный	26 (65%)	31 (67,4%)	54 (81,8%)
Хороший	4 (10%)	8 (17,4%)	9 (13,6%)
Удовлетворительный	3 (7,5%)	2 (4,3%)	1 (1,5%)
Неудовлетворительный	7 (17,5%)	5 (10,9%)	2 (3,1%)

Литература

- Грубник В.В., Малиновский А.В., Грубник В.Ю. (2008) Эффективность лапароскопических антирефлюксных операций при грыжах пищевого отверстия диафрагмы. Хирургия Украины. 2; 26: 18-19
- Фомин П.Д., Грубник В.В., Никишаев В.И., Малиновский А.В. (2008) Неопухольевые заболевания пищевода. (Киев). "Бизнес-Интеллект", 302 с.
- Dallemeigne B., Weerts J., Markiewicz S., Dewandre J.-M., Wahlen C., Monami B., Jehaes C. (2006) Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery. Surgical Endoscopy. 20: 159-165
- Frantzides C.T., Madan A.K., Carlson M.A., Stavropoulos G.P. (2002) A prospective, randomized trial of laparoscopic polytetrafluoroethylene patch repair vs simple cruroplasty for large hiatal hernia. Arch. Surg. 137: 649-653
- Furne J.B., Draaisma W.A., Broeders I.A., Gooszen H.G. (2009) Surgical reintervention after failed anti-reflux surgery: a systematic review of the literature. J. Gastrointest. Surg. 13: 1539-1549
- Granderath F.A., Kamolz T., Pointner R. (2008) Gastroesophageal reflux disease: principles of disease, diagnosis, and treatment. (Wien New York). "Springer". 324 p.
- Granderath F.A., Schweiger U.M., Kamolz T. (2005) Laparoscopic Nissen fundoplication with prosthetic hiatal closure reduces postoperative intrathoracic wrap herniation: Preliminary results of a prospective randomized functional and clinical study. Arch. Surg. 140: 40-48
- Granderath F.A., Schweiger U.M., Kamolz T. et al. (2002) Laparoscopic antireflux surgery with routine mesh-hiataloplasty in the treatment of gastroesophageal reflux disease. J. Gastrointest. Surg. 6: 347-353
- Granderath F.A., Schweiger U.M., Pointner R. (2007) Laparoscopic antireflux surgery: tailoring the hiatal closure to the size of hiatal surface area. Surgical Endoscopy. 21: 542-548
- Hafez J., Wrba F., Lenglinger J., Miholic J. (2008) Fundoplication for gastroesophageal reflux and factors associated with the outcome 6 to 10 years after the operation: multivariate analysis of prognostic factors using the propensity score. Surgical Endoscopy. 22: 1763-1768
- Heniford B.T., Matthews B.D., Kercher K.W. (2002) Surgical experience in fifty-five consecutive reoperative fundoplications. Am. Surg. 68: 949-954
- Muller-Stich B.P., Holzinger F., Kapp T., Klaiber C. (2006) Laparoscopic hiatal hernia repair. Surgical Endoscopy. 20: 380-384
- Pessaux P., Arnaud J.P., Delattre J.F. (2005) Laparoscopic antireflux surgery: 7 years results and beyond in 1340 patients. Arch. Surg. 140: 946-951
- Serafini F.M., Bloomston M., Zervos E. (2001) Laparoscopic revision of failed antireflux operations. J. Surg. Res. 95: 13-18
- Stadlhuber R.J., Sherif A.E., Mittal S.K. et al. (2009) Mesh complications after prosthetic reinforcement of hiatal closure: a 28 case series. Surgical Endoscopy. 23: 1219-1226
- Velanovich V., Vallance S.R., Gusz J.R. et al. (1996) Quality of life scale for gastroesophageal reflux disease. J. Am. Coll. Surg. Sep. 183; 3: 217-224

В останній час багато авторів розглядають псевдокісту ускладнену кровотечею як утворення псевдоаневризми, оскільки вона являє собою аррозовану судинну структуру, оточену щільною капсулою. У загальній структурі гастродуоденальних, кровотечі в порожнину ПКПЗ і в просвіт ШКТ відносяться до рідкісних і становлять не більше 0,8% [3].

Слід розрізняти два види шлунково-кишкових кровотеч, що ускладнюють КПЗ. В одних випадках у хворих з панкреатичною кістою утворюються гострі виразки в шлунку, які ускладнюються кровотечею, в інших — аррозіяна кровотеча в просвіт кісти ускладнюється проривом в шлук або дванадцятипалу кишку, з утворенням цисто-гастральної, чи цисто-дуоденальної фістули [2]. Другий варіант зустрічається досить рідко. В російськомовній літературі ми знайшли повідомлення про 4 випадки кровотечі із ПКПЗ з утворенням цисто-гастральних чи цисто-дуоденальних фістул. 6 випадків кровотечі із ПКПЗ із проривом в головний проток ПЗ описав О.С. Шапілов.

Алгоритм діагностики КПЗ, ускладненої кровотечею у шлунково-кишковий тракт в даний час добре відпрацьований, при умові, що провести його дозволяє стан хворого. Рентгенологічне дослідження дає можливість запідозрити або навіть встановити діагноз. Найбільш інформативні дані можна отримати при селективній ангіографії, УЗД, комп'ютерній томографії, МРТ та гастродуоденоскопії [3]. Іноді діагностика ШКК, зумовлених КПЗ, часто залежить не від методів дослідження, а від черговості їх застосування або незастосування в ургентних ситуаціях. В загально прийнятій практиці при гострій ШКК діагностику починають з гастродуоденоскопії, особливо у випадках, коли в епігастричній області не пальпується пухлинноподібне утворення або пальпація не проводилася. Якщо ендоскопіст знаходить у шлунку або дванадцятипалій кишці джерело активної кровотечі, а воно при КПЗ може бути у вигляді виразки слизової оболонки, то діагностичний алгоритм приймається. Вирішуються питання тактики лікування, при тому, що основна патологія, а саме ККПЗ залишилась не встановленою. Це приводить до фатальних результатів в 40% випадків [3]. Але частіше при ендоскопічному дослідженні у всіх відділах шлунково-кишкового тракту виявляється змінена кров, проте явне джерело кровотечі, як правило, відсутнє. По даним Корнілова Н.Г. і співавт. (2010), тільки у 2 хворих із 10 (20%), були виявлені цисто-гастральні і цисто-дуоденальні норичі.

Арсенал сучасних лікувальних заходів включає ендоскопічне оклюзую судини, що кровоточить, закриття дефекту судини із застосуванням ендоскопічного стенту, інтраопераційну перев'язку судини, резекцію підшлункової залози. Виконання ендоскопічних втручань можливе лише в 30-47% спостережень [3]. Відсутність можливості виконання ендоскопічних втручань для зупинки кровотечі змушує хірурга вдаватися до оперативних втручань на висоті кровотечі. Кількість несприятливих результатів операцій, проведених на висоті кровотечі, сягає 70% [3]. Отже, враховуючи надзвичайну рід-

Таблиця 1. Структура причин кровотеч з верхніх відділів ШКТ (Фомин П.Д., Никишаев В.І., 2010)

Причина	%
Пептична виразка	57,9
Ерозивно-геморагічний гастрит	14,0
Пухлини шлунка	7,5
Варикозне розширення вен стравоходу і шлунка	6,4
Діафрагмальні грижі	1,4
Хвороба Дьєлафа	1,0
Інші	4,8

кість описаної патології, складнощі в її діагностиці, особливо в ургентних умовах, високу летальність, ми вирішили зробити короткий огляд літератури по цій проблемі і навести наше спостереження.

Хворий К., 27 років, поступив у реанімаційне відділення ЦМЛ 05/10-2009 з ознаками гострої ШКК. Скарги на блювоту кров'ю, слабкість. При поступленні стан важкий. Шкіра і слизові бліді. Пульс 100 уд в 1 хв., АТ 80/40 мм рт.ст. Нв — 80 г/л, Ер $1,7 \times 10^{12}$. Із анамнезу: хворіє хронічним панкреатитом, неодноразово лікувався в період загострень, підчас яких проводились УЗД. Кістозних утворів підшлункової залози виявлено не було. Зловживає алкоголем. Напередодні, коли з'явилися ознаки ШКК, пацієнт обстежувався в Центрі кровотеч — даних за ШКК на момент обстеження виявлено не було. Пацієнт був направлений в лікарню по місцю проживання, де йому негайно почали проводити інтенсивну гемостатичну, кровозамісну терапію. На протязі 3 днів відбувалися рецидиви кровотеч, проводились ургентні гастроскопії, підчас яких джерело кровотечі виявлено не було. Після чергового рецидиву кровотечі скликано консилиум. Проведено ЕГДС: стравохід без змін. В зоні стравохідно-шлункового з'єднання ознаки рефлюкс-езофагіту. Шлунок містить помірну кількість секрету, слизова анемічна. В антральному відділі поодинокі ерозії. В верхньому горизонтальному сегменті 12-палої кишки по задній стінці виявлено локальне втягнення стінки кишки до 0,4 см в діаметрі, в дні якого незначне ерозуювання. Слизова навколо не змінена. Підтікання свіжої крові і стигм кровотечі не виявлено. Вказані ендоскопічні зміни були інтерпретовані нами як джерело попередніх кровотеч, зокрема не виключалась судинна мальформація. Була помітна невідповідність ідентифікованого нами джерела кровотечі значному об'єму крововтрати у пацієнта. Разом з тим, на момент огляду виявлене джерело кровотечі ми не пов'язували із кістою підшлункової залози. Ендоскопічного гемостазу, з метою попередження рецидиву кровотечі ми не проводили. Через 1 добу у хворого виник рецидив профузної кровотечі, було проведено операцію, підчас якої виявлено псевдокісту головки підшлункової залози (до 2 см в діаметрі), ускладнену кровотечею з утворенням цистодуоденальної норичі. Проведено прошивання кровоточивої судини, тампонада кісти гемостатичною губкою, накладання цистодуоденостоми. Післяопераційний перебіг важкий. В задовільному стані 08/11-2009 виписаний із стаціонару.

Висновок

Псевдокісти підшлункової залози є досить рідкою причиною ШКК. Доказом кровотечі із псевдокісти є виявлення цисто-гастральної чи цисто-дуоденальної норичі. У більшості випадків виявити джерело кровотечі не вдається. Наявність пацієнтів з невідстановленим джерелом кровотечі, перенесеним панкреатитом в анамнезі, є показом для проведення УЗД, селективної ангіографії підшлункової залози, томографії, МРТ.

Література

1. Братусь В.Д. (2001) Новые тенденции в лечении больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями Укр. ж. малоинвазивной эндоск. хір. 5: 1: 5: 6
2. Корнилов Н.Г., Чикотеев С.П. (2010) Хирургия хронического кистозного панкреатита, осложненного кровотечением в просвет кисты. Хирургия. 5: 25
3. Курьгина А., Стойко Ю., Багненко С. Кисты поджелудочной железы и печени и желудочно-кишечные кровотечения <http://medactiv.ru/ygastro/gastro-010024.shtml>
4. Фомина П.Д., Никишаев В.И. (2010) Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лечение. Здоров'я України. 5: 8
5. Cahow C.E., Gusberg R.J., Gottlieb L.J. (1983) Gastrointestinal hemorrhage from pseudoaneurysms in pancreatic pseudocysts. Am. J. Surg. Apr. 145: 4: 534-541
6. Cogbill C.L. (1968) Hemorrhage in pancreatic pseudocysts: review of literature and report of two cases. Ann. Surg. 167: 1: 112-115
7. Naoyuki F., Keiko M., Nobuyuki S. (1996) A rare case of severe acute pancreatitis complicated with pancreatic pseudocysts, obstructive jaundice and intraperitoneal hemorrhage. Internal Medicine. 35: 785-790
8. Hyun K., Seon J. (2007) Clinical features of pseudoaneurysms complicating pancreatitis: single center experience and review of korean literature. Gastroenterology. 50: 108-115
9. Masato M., Ryota N., Toshiaki M. (2009) Pancreatic pseudocyst with pancreatolithiasis and intracystic hemorrhage treated with distal pancreatectomy: a case report. Cases Journal. 2: 8693
10. Novacic K., Vidjak V. (2008) Embolization of a large pancreatic pseudoaneurysm converted from pseudocyst (hemorrhagic pseudocyst). J. Pancreas. 9: 3: 317-321
11. Surakit P., Raimondo M. (2004) Hepatic and splenic arteries' pseudoaneurysms causing hemomucous pancreatitis. J. Pancreas. 5: 5: 395-396