

Рис. 1

Ендоскопічна папілєктомія. Етап захвату ВСДК петлею.

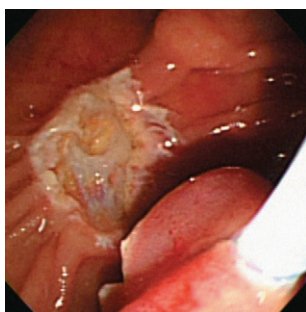


Рис. 2

Ендоскопічна папілєктомія. Етап відсічення ВСДК петлею.

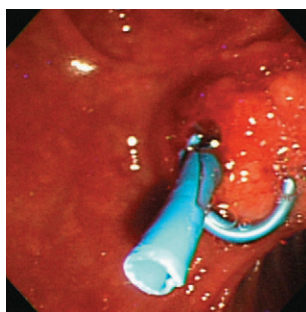


Рис. 3

Ендобілярне стентування пластиком стентом.



Рис. 4

Ендобілярне стентування нітіноловим стентом.

жали відсутність видимої резидуальної тканини пухлини в зоні папілєктомії і результати біопсії. Після ендоскопічної папілєктомії з метою оцінки меж внутрішньопроктоково-го поширення пухлини ідентифікували вічка протокових систем та виконували ЕРПХГ.

Показали до виконання ендоскопічної папілєктомії при аденомах ВСДК вважали: розміри пухлини < 3 см; відсутність ендоскопічних ознак зльокісного росту (ерозія пухлини, розпад, кровоточивість новоутворення при інструментальній пальпації, щільна консистенція пухлини); доброякісний характер пухлини за даними попереднього гістопатологічного дослідження; відсутність внутрішньопроктового поширення пухлини за даними ЕРПХГ.

У 7 хворих після папілєктомії виконували ендопанкреатичне стентування. Вважаємо недоцільним стентувати панкреатичну протоку при: вірусногектазії більше 5 мм, рапсегас *divisum* та безуспішній канюляції панкреатичної протоки після висічення пухлини.

Ускладнення після папілєктомії виникли у 7 (33,3%) хворих: в 4 випадках кровотеча, в 2 — гострий панкреатит та у 1 — ретродуоденальна перфорація. У 3 пацієнтів кровотечу спостерігали під час виконання ендоскопічної операції, а у 1 — на 2 добу після виконання папілєктомії. Інтраопераційні кровотечі у всіх випадках успішно зупинили ендоскопічно — методом фульгурації використовуючи апарат аргонно-плазмової коагуляції "ЭКОНТ 0701". У 1 пацієнта з масивною кровотечею, що виникла на 2 добу після операції виконували рентгеноваскулярну оклюзію панкреатодуоденальних артерій. Гострий панкреатит, що мав місце у 1 хворого, купований консервативно. Для лікування ретродуоденальної перфорації був встановлений назогастральний зонд для аспірації, зонд за зв'язку Трейца з метою ентерального харчування, проводилась масивна антибактеріальна терапія, пункція та дренирування заочеревинного простору під контролем УЗО. Хворий виписаний в задовільному стані на 14 добу після папілєктомії. Летальних випадків не було.

Псевдонегативні результати біопсії сосочка при аденомах спостерігали у 5 пацієнтів. Стационарне гістопатологічне дослідження видаленого препарату виявило високодиференційовану аденокарциному у 3 хворих та низькодиференційовану аденокарциному у 2 пацієнтів. В 1 випадку низькодиференційованої аденокарциноми пацієнту була виконана панкреатодуоденальна резекція. Ще в одному випадку низькодиференційованого раку хворий виконали гепатикоектомію на петлі тонкого кишківника виключеного з пасажу по Ру.

У випадках високодиференційованої Т1 аденокарциноми у 3 хворих після ендоскопічної папілєктомії виконували контрольні огляди через 3, 6 та 12 місяців після операції та далі щорічно. Рецидив захворювання діагностували в 1 випадку через 12 місяців після папілєктомії. Пацієнту виконали панкреатодуоденальну резекцію. Ще в 2 випадках рецидив захворювання не спостерігали (період спостереження 1,5 та 2 роки). Рецидив захворювання при доброякісному характері новоутворення спостерігали у 2 пацієнтів через 6 та 12 місяців після папілєктомії, що потребувало повторного ендоскопічного втручання. Рецидивні розростання тканини пухлини висікли ендоскопічно петлею та фульгурували аргонноплазмовим коагулятором. Подальших рецидивів захворювання при повторних контрольних оглядах на протязі 3 та 4 років у цих хворих не виявили.

Супрапапілярна холедоходуоденостомія (СПХДС) виконана у 144 хворих. У 113 (78,5%) пацієнтів СПХДС, доповнена у 12 випадках ендобілярним стентуванням фторопластовими ендопротезами, була першим етапом радикального хірургічного лікування пацієнтів з явищами гнійного холангіту та високої обтураційної жовтяниці. У 31 хворого з неоперабельними пухлинами ВСДК виконували ендобілярне пластикове стентування з подальшою заміною пластикового стента на полімерний (нітіноловий) через 10-12 днів, що стало заключним етапом хірургічного лікування пацієнтів даної категорії (рис. 3; рис. 4).

Ускладнення у вигляді кровотеч після виконання СПХДС спостерігали у 11 (7,6%) хворих, ретродуоденальну перфорацію — у 1 пацієнта. Рання обтурація пластикових стентів спостерігалась у 8 (18,6%) випадках та потребувала заміни ендопротеза чи встановлення додаткового стенту. Проксимальна та дистальна міграція нітінолових стентів відмічені у 4 хворих, що потребувало ендоскопічну корекцію їх розташування. Оптимальним вважаємо встановлення полімерного стенту верхній край якого знаходиться на 3-4 см проксимальніше зони обструкції, а нижній — на 1-1,5 см виступає в порожнину дванадцятипалої кишки.

Віддалені результати полімерного стентування прослідковані у 22 пацієнтів. 4 хворих померли внаслідок прогресування основного захворювання в терміні 4-5 місяців з моменту встановлення стенту. Рецидив жовтяниці та холангіту викликаний оклюзією стенту спостерігали у 11 пацієнтів в терміні 6-8 місяців після стентування, що потребувало рестентування чи ендоскопічну корекцію "stent in stent". В строки 5-12 місяців стенти у 7 хворих функціонують без ознак оклюзії.

Висновки

При доброякісних пухлинах та Т1 аденокарциномі ВСДК ендоскопічна папілєктомія є ефективною та безпечною альтернативою традиційній трансдуоденальній папілєктомії. Показали до виконання ендоскопічної папілєктомії: розміри пухлини < 3 см, відсутність ендоскопічних ознак зльокісного росту, доброякісний характер новоутворення за даними біопсії та відсутність внутрішньопроктового поширення пухлини за даними ЕРПХГ. Ендоскопічна білярна декомпресія як перший етап хірургічного лікування хворих з пухлинами ВСДК покращує результати радикальних оперативних втручань, а в неоперабельних випадках є ефективним остаточним методом відновлення жовчевідтоку.

Література

1. Маличчук В.И., Пауткин Ю.Ф., Плавунин Н.Ф. (2004) Заболевания большого дуоденального сосочка. (Москва). "Камерон". 168 с.
2. Ajiura K., Imaeda H., Kitajima M. et al. (2003) Balloon-catheter-assisted endoscopic snare papillectomy for benign tumors of the major duodenal papilla. *Gastrointest. Endosc.* 57; 6: 743-747
3. Catalano M., Linder J., Chak A. et al. (2004) Endoscopic management of adenoma of the major duodenal papilla. *Gastrointest. Endosc.* 59; 2: 225-232
4. Moon J., Cha S., Cho Y. et al. (2005) Wire-guided endoscopic snare papillectomy for tumors of the major duodenal papilla. *Gastrointest. Endosc.* 61; 3: 461-466

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ІНФІКОВАНИХ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Ничитайло М.Ю., Кондратюк О.П., Хілько Ю.О., Снопко Ю.В.

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

Вступ

Хірургічна інфекція, проблема якої здавалася б була остаточно вирішена ще в кінці ІХІ в першій половині ХХ століття із широким впровадженням у практику асептики та антисептики а також з винайденням антибіотиків, в останні два десятиліття знову набула великого значення в усіх своїх проявах. Зокрема ця тенденція яскраво помітна на прикладі хірургічної панкреатології. Поряд із інфікованим панкреанекрозом, що є найбільш важким проявом панкреатичної інфекції, розвиток гнійно-септичних ускладнень псевдокіст підшлункової залози (ПкПЗ) також призводить до суттєвого підвищення морбідності та летальності у таких пацієнтів і потребує тривалого хірургічного лікування [1]. Смертність при цій патології складає 5-10% і в ряді випадків досягає 60% [2,3].

Не зважаючи на прогрес у фармакотерапії інфекційного процесу, появу нових потужних антибактеріальних засобів, а також вдосконалення устаткування сучасних хірургічних клінік, питання оптимальної діагностики та лікування інфікованих ПкПЗ залишається відкритим.

Сучасна номенклатура інфікованих ПкПЗ

Поняття інфікованої ПкПЗ може розглядатися з двох точок зору: бактеріологічної та клінічної. В першому випадку інфікованою вважається ПкПЗ при бактеріологічному дослідженні вмісту якої виділяються ті чи інші мікроорганізми, в той час як в другому — про інфіковану псевдокіст говорять при наявності у пацієнта клінічних ознак септичного процесу. Ці два поняття не є тотожними, оскільки не завжди при позитивному бактеріологічному дослідженні у пацієнта є симптоматика запалення [4].

Ще одним близьким даній патології поняттям, чітко виділеним в Атлантській класифікації, є панкреатичний абсцес — обмежене накопичення гнійного ексудату, розташоване в безпосередній близькості від підшлункової залози (ПЗ), що може виникати як самостійно, так і на місці ПкПЗ в результаті її інфікування [5].

З морфологічної точки зору інфікована ПкПЗ відрізняється від абсцесу наявністю прозорого вмісту без некротичних мас, проте з біологічної точки зору чітких відмінностей між ними немає. Деякі дослідники вважають, що інфікована ПкПЗ є більш легким проявом перипанкреатичної інфекції і має дещо менший клінічний ризик порівняно з панкреатичним абсцесом [6,7].

Прогнозування нагноєння ПкПЗ

Чітких та вірогідних прогностичних систем на сьогодні в цьому аспекті не розроблено. Однак в клінічній практиці застосовуються ознаки за якими опосередковано можна передбачити розвиток ускладнень ПкПЗ в тому числі й інфікування. До них належать розмір ПкПЗ та час її існування. Загальноприйнятною на сьогодні є думка про те, що ПкПЗ діаметром більше 6 см та з часом персистенції більше 6 тижнів мають низький потенціал до спонтанної інволюції та високу вірогідність розвитку ускладнень в тому числі й інфікування [8-10].

Причини інфікування ПкПЗ

В більшості випадків інфікування є вторинним, після контамінації стерильного вмісту ПкПЗ під час маніпуляцій на її стінці та в ході відкритих оперативних втручань на інших органах черевної порожнини. Однак, у певної категорії хворих пов'язати інфікування ПкПЗ із зовнішніми чинниками достовірно не вдається. В останньому випадку основним джерелом інфікування вважається контамінаційний кишечник, мікрофлора якого виділяється у більшості таких пацієнтів (*E. coli*, *Enterobacter*). До процесу, які становлять пряму загрозу інфікування стерильної ПкПЗ відносяться ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія, ендоскопічне транспапілярне дренирування та стентування основного панкреатичного протоку, що створює безпосереднє сполучення між контамінованою кишкою та ПкПЗ, зовнішнє пункційне черевно-кільцеве дренирування вмісту кісти, рання холцистектомія при гострому панкреатиті білярного генезу [11-13].

Діагностика

На сьогодні єдиним достовірним методом діагностики, що дозволяє встановити діагноз інфікованої ПкПЗ, є бактеріологічне дослідження вмісту кісти. З метою одержання матеріалу для дослідження може використовуватись черезшкірна або ендоскопічна тонко-гольова аспіраційна пункція біопсія. Цитологічному і бактеріологічному дослідженню також підлягає матеріал отриманий в ході відкритих та малоінвазивних дренажних втручань на ПкПЗ. Не зважаючи на можливі хибні результати бактеріологічного дослідження вмісту кісти, його позитивний результат на сьогодні розглядається як абсолютне показання до втручання та санації ПкПЗ [14-17].

Спектр мікроорганізмів має суттєвий вплив на ефективність лікування та прогноз для пацієнта з інфікованою ПкПЗ. В останні роки спостерігається тенденція до зміни мікрофлори ПкПЗ з грам-негативної, яка раніше займала домінуюче положення, на грам-позитивну [18,19]. Так, в дослідженні Baril et al. із 42 пацієнтів з позитивною мікробіологією вмісту кісти у 29 відзначалась грам-позитивна флора (найчастіше *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*) у 28 — грам негативна флора (найчастіше *E. Coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*). У 19 пацієнтів відмічалась полімікробна флора [14]. Ще однією проблемою є поява та розповсюдження нових полірезистентних до антибіотиків штамів бактерій, яка спричинена безконтрольним застосуванням антибактеріальних засобів. Найбільш часто у хірургічних пацієнтів виділяються метицилін-резистентні *Streptococcus aureus*, ванкомицин-резистентні ентерококи, бактерії, що синтезують бета-лактамазу широкого спектра та полірезистентні грам-негативні бактерії [20,21]. Окрім того в останні два десятиріччя в Європі та світі спостерігається тенденція до зростання частоти виявлення грибової флори у культурах вмісту ПкПЗ, яка характеризується високою агресивністю і в більшості випадків визначає неблагоприятний прогноз захворювання [14,22]. При цьому 60% всіх кандидозів викликаються штамом *Candida albicans*. До non-albicans кандид, що останнім часом виділяються все частіше належать *Candida krusei*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis* тощо [23,24]. Ця тенденція становить значну небезпеку, оскільки non-albicans кандиди зазвичай характеризуються значною агресивністю процесу і резистентністю до таких протигрибкових препаратів як флуконазол та інтраконазол. Летальність пов'язана з місцевим кандидозом становить 4,4-7,2%, однак при інвазивній грибовій інфекції вона досягає 35-80% [25,26].

Сучасні хірургічні методи лікування інфікованих ПкПЗ

На сьогодні відсутні чіткі керівництва до вибору того чи іншого методу лікування інфікованих ПкПЗ. Вибір методу лікування інфікованих ПкПЗ є досить суб'єктивним і залежить від великої кількості факторів в тому числі загального стану пацієнта, розмірів, кількості та розташування ПкПЗ, пілози на злоскісний процес, технічної та матеріальної забезпеченості клініки, досвіду та навичок хірурга. До недавнього часу підтвердження діагнозу інфікованої ПкПЗ або абсцесу ПЗ вважалося абсолютним показанням до відкритого хірургічного втручання. Оперативне втручання полягало у розкритті та санації гнійного осередку, забезпеченні відтоку ескулату назовні, промиванні інфікованої порожнини розчинами антисептиків або виконанні запланованих сануючих релaparотомій [4,27,28].

Інтервенційне лікування інфікованих ПкПЗ

Серед малоінвазивних втручань при інфікованих ПкПЗ найбільш широко застосовується інтервенційне черезшкірне катетерне дренирування (ЧШД) гнійного осередку ПЗ, яке може бути виконано як під КТ та УЗ контролем, так і останнім часом під МРТ контролем. ЧШД в більшості випадків виконується за класичною методикою Селдінгера. Протипоказаннями до виконання цієї методики є внутрішньокістозна кровотеча, панкреатичний асцит, стриктура головної панкреатичної протоки [5,8].

Ендоскопічний метод

Перше повідомлення про успішне застосування ендоскопічного дренирування ПкПЗ була зроблено Kozarek et al. ще в 1985 році. Цей метод дозволяє виконати як просту пункцію і санацію інфікованого осередку, так і формування постійної цистогастро — або цистодуоденостомії для її внутрішнього дренирування. Виконання ендоскопічного трансмурального трансгастрального чи трансдуоденального дренирування як стерильних так і інфікованих ПкПЗ стає можливим лише за умов доведеного зрощення стінок ПкПЗ та шлунка (дванадцятипалої кишки) та вип'ячування ПкПЗ в порожнину шлунка (ДПК). Ендоскопічне дренирування є менш травматичним за відкриту операцію та ЧШД і тому може бути виконано широкому колу пацієнтів з протипоказаннями до відкритої операції та інтервенційного дренирування [29-31].

Сучасні принципи лапароскопічного лікування інфікованих ПкПЗ

З бурхливим розвитком лапароскопічної хірургії на сьогодні стало можливим виконання таких операцій як зовнішнє дренирування ПкПЗ, цистогастротомія (передній чи задній доступом до сальникової сумки), цистеюностомія на лапароскопічно виключеній за Ру петлі тонкої кишки. Проте лапароскопічне лікування інфікованих ПкПЗ залишається малодослідженою темою. На сьогодні в літературі існує незначна кількість повідомлень лише про застосування лапароскопічної техніки в лікуванні інфікованих ПкПЗ. Глибокого вивчення потребує питання доцільності здійснення операцій внутрішнього дренирування інфікованих ПкПЗ лапароскопічним способом. За даними ряду дослідників, єдиною різницею між відкритою та лапароскопічною методиками є спосіб доступу через передню черевну стінку а не хірургічний принцип. З огляду на це для лапароскопічного способу можна передбачити такі ж проблеми та ускладнення які звичайно розвиваються при аналогічних відкритих оперативних втручаннях [32,33].

Досить перспективним з точки зору можливості виконання внутрішнього дренирування інфікованих ПкПЗ виглядають методики так званої ендогастральної хірургії. Вони полягають у собі ендоскопічні та лапароскопічні методики і полягають у переміщенні під контролем ендоскопа звичайних лапароскопічних або мінілапароскопічних (діаметром близько 2 мм) інструментів через передню стінку шлунка у його порожнину, що значно

збільшує можливості для маніпулювання на стінці кісти, яка прилягає до стінки шлунка. В сучасній літературі є повідомлення про застосування подібних методик лише при стерильних ПкПЗ, тому питання доцільності, безпечності та ефективності їх використання при інфікованих ПкПЗ залишається відкритим і потребує подальшого вивчення [34,35].

Висновки

Питання діагностики та лікування інфікованих перипанкреатичних рідинних утворень активно досліджується провідними хірургічними клініками світу, але слабкими сторонами цих досліджень залишаються недосконалі номенклатура даної патології, відсутність об'єктивних систем прогнозування її виникнення та досконалих методів діагностики.

Значний інтерес викликають дослідження мікробіологічних характеристик цієї патології-результати яких говорять про зміни бактеріального статусу інфікованих ПкПЗ в бік грам-позитивної флори, зростання кількості резистентних штамів та підвищення активності грибової мікрофлори, що корелює із сучасними змінами бактеріологічним статусом при інших хірургічних інфекціях.

Продовжується вивчення можливостей оптимізації тактики хірургічного лікування інфікованих ПкПЗ. Спостерігається тенденція до більш широкого застосування інтервенційних та малоінвазивних втручань з наданням відкритим хірургічним методикам ролі резервних. Отже, проблема інфікування ПкПЗ представляє значний клінічний та науковий інтерес, а її вирішення потребує глибокого вивчення та систематизації сучасного світового досвіду.

Література

- De Waele J., Vogelaers D., Decruyenaere J., De Vos M. et al. (2004) Infectious complications of acute pancreatitis. Acta Clin. Belg. 59; 2: 90-96
- Gostiщев В.К., Афанасьев А.В., Устименко А.В. (2006) Диагностика и лечение осложненных перипанкреатических кист поджелудочной железы. Хирургия. 6: 4-7
- Ismann R., Rau B., Beger H.G. (2001) Infected necroses and pancreatic abscess: surgical therapy. Kongressbd. Dtsch. Ges. Kongr. 118: 282-284
- Ake A.S., Dervenis C. (2004) Pancreatic pseudocysts in 21st century. Part I: classification, pathophysiology, anatomic consideration and treatment. J.O.P.S. 1: 8-24
- Tsistos G.G., Sarr M.G. (1999) Management of fluid collections and necrosis in acute pancreatitis. Curr. Gastroenterol. Rep. 1; 2: 139-144
- Traverso L.W. (1992) Infections complicating severe pancreatitis. Infectious Dis. Clin. 6: 601-611
- Stiles G.M., Berne T.V., Thommen V.D., Molgarrd C.P. et al. (1990) Fine-needle aspiration of pancreatic fluid collections. Am. Surg. 56: 764-768
- Siriwardene A.K. (2005) Contemporary management of pancreatic pseudocysts. Pancreatol. 5: 507-509
- Mehta R., Suvarna D., Sadasivan S., John A. et al. (2004) Natural course of asymptomatic pancreatic pseudocyst: a prospective study. Indian J. Gastroenterol. 23: 4: 140-142
- Govil D., Khanna S., Virmanian S., Jha A. et al. (2004) Surgery for complicated pancreatic pseudocysts — report from a tertiary center. Indian J. Gastroenterol. 23: 33-34
- Uhl W., Muller C.A., Krahenbuhl L. (1999) Acute gallstone pancreatitis: timing of laproscopic cholecystectomy in mild and severe disease. Surg. Endosc. 13: 1070-1076
- Nealon W.H., Walser E.M. (2005) Surgical management of complications associated with percutaneous and/or endoscopic management of pseudocyst of the pancreas. Ann. Surg. 6; 241: 948-960
- Molzheim R.G., Mannick J.A. (2001) Surgical treatment: evidence-based and problem-oriented. (Mubich). Zuckschwerdt Publishers.
- Baril N.B., Ralls P.W., Sherry M.W., Selby R.R. et al. (2000) Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation? Ann. Surg. 3: 361-367
- Nealon W.H., Walser E. (2002) Main pancreatic duct anatomy can direct choice of modality for treating pancreatic pseudocysts (surgery versus percutaneous drainage). Ann. Surg. 235; 6: 751-758
- Nealon W.H., Walser E. (2003) Duct drainage alone is sufficient in the operative management of pancreatic pseudocyst in patients with chronic pancreatitis. Ann. Surg. 5: 237: 614-622
- Eisendrath P., Delhaye M., Matos C., Baize M., Cremer M. et al. (2005) Prevalence and clinical evolution of isolated ventral pancreatitis in alcoholic pancreatitis. Gastrointest. Endosc. 51: 1: 45-50
- Malecka-Panas E., Juszyński A., Chrastek J., Nowacka J. et al. (1998) Pancreatic fluid collections: diagnostic and therapeutic implications of percutaneous drainage guided by ultrasound. Hepatogastroenterology. 45; 21: 873-878
- Romijn S., Strum M., van der Schelling G. (2005) Transperineal fistulization of a subphrenic abscess to lung parenchyma. J. Gastrointest. Surg. 9; 5: 716-717
- Linden P.K., Pasculle A.W., Manes R., Kramer D.J. et al. (1996) Differences in outcomes for patients with bacteremia due to vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* or vancomycin-susceptible *E. faecium*. Clin. Infect. Dis. 22: 663-670
- Edmond M.B., Ober J.F., Dawson J.D., Weinbaum D.L. et al. (1996) Vancomycin-resistant enterococcal bacteremia: natural history and attributable mortality. Clin. Infect. Dis. 23: 1234-1239
- Lichtenstem C., Schmidt J., Knaebel H.P., Martin E. et al. (2007) Postoperative bacterial/fungal infections — a challenging problem in critically ill patients after abdominal surgery. Dig. Surg. 24: 1-11
- Blumberg H.M., Jarvis W.R., Soucie J.M., Edwards J.E. et al. (2001) Risk factors for candidal bloodstream infections in surgical intensive care unit patients: the NEMIS prospective multicenter study. The National Epidemiology of Mycosis Survey. Clin. Infect. Dis. 33: 177-186
- Ibanez R., Serrano-Heranz R. (1999) Pancreatic infection with *Candida parapsilosis*. Scand. J. Infect. Dis. 31; 4: 415-416
- Petri M.G., Konig J., Moeckel H.P., Gramm H.J. et al. (1997) Epidemiology of invasive mycosis in ICU patients: a prospective multicenter study in 435 non-neutropenic patients. Paul-Ehrlich Society for Chemotherapy Divisions of Mycology and Pneumonia Research. Intens. Care. Med. 23: 317-325
- Mora-Duarte J., Betts R., Colombo A.L. et al. (2002) Comparison of caspofungin and amphotericin B for invasive candidiasis. N. Engl. J. Med. 347: 2020-2029
- Fall B., Sane A., Ka M.M., Mbengue M. et al. (2002) Pancreatic abscess. Dakar. Med. 47: 1: 42-44
- Balogh G., Vincez K., Horvath L. (2001) Postoperative lavage treatment of chronic pancreatic abscess. Magy. Seb. 54; 4: 223-226
- Kozarek R.A., Brayko C.M., Harlan J., Sanowski R.A. et al. (2003) Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts. Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. 13: 743-764
- Hooley L.C., Debroux S., Delhaye M., Arvanitakis M. et al. (2006) Endoscopic drainage of pancreatic fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes. Gastrointest. Endosc. 63; 4: 635-643
- Weckman L., Kylanpa M.L., Puolakkainen P., Haltunen J. (2006) Endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. Surg. Endosc. 20; 6: 603-607
- Ammon B.J. (2003) Pancreatic surgery in the laparoscopic era. J.O.P. 4; 6: 187-192
- Bhandarkar D.S., Bhanushali P.J. (2003) Laparoscopic drainage of a peripancreatic tuberculous abscess. Surg. Endosc. 17; 5: 831
- Park A.E., Heniford B.T. (2002) Therapeutic laparoscopy of the pancreas. Ann. Surg. 2; 236: 148-158
- Mori T., Abe N., Sugiyama M., Atomi Y. (2002) Laparoscopic pancreatic cystogastrostomy. J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. 9; 5: 548-554

ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНСАНАЛЬНИХ ЕНДОСКОПІЧНИХ МІКРОХІРУРГІЧНИХ РЕЗЕКЦІЙ ПУХЛИН ПРЯМОЇ КИШКИ

Пироговський В.Ю., Сорокін Б.В.*, Задорожний С.П., Ташієв Р.К.*, Тараненко А.О., Заобенєць С.О., Лященко М.М., Плем'яник С.В., Адамченко О.І.

Відділення проктології, Київська обласна клінічна лікарня, Україна
 Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ, Україна*

Вступ

Колоректальний рак (КРР) займає одне з провідних місць серед онкологічних захворювань по показникам захворюваності та смертності. В Європі він є другою по частоті злоякісною пухлиною (рак легенів 13,3%, КРР — 13,2%, рак молочної залози — 13%) — 53

випадки на 100 тис. населення (в Україні — 36,5), смертність — 30 випадків на 100 тис. населення. Ці показники мають тенденцію до росту у світі [1,2].

Більшість аденокарцином виникають в аденоматозних поліпах. Аденоми товстої кишки зустрічаються у половини 50-60 річних чоловіків та у 40% жінок того ж віку. Половина з них локалізується в прямій кишці [3]. Відомі такі методи місцевого виділення