

Таблиця 4.

Степень эффективности лечебных эндоскопических вмешательств	Колличество	%
Полное восстановление проходимости желчных протоков, ликвидация холангита и механической желтухи	876	79%
Временное (частичное) восстановление пассажа желчи, ликвидация холангита и механической желтухи	166	15%
Неэффективное или невыполненное эндоскопическое вмешательство	67	6%
Общее число наблюдений	1109	100

Среди лечебных манипуляций нами применялись ЭПСТ, экстракция камней холедоха, назобилиарное дренирование (НБД) и протезирование желчного протока в различных сочетаниях. Литотрипсия, баллонная дилатация БДС и желчных протоков нами не производились в силу недостаточного технического оснащения. Виды выполненных лечебных вмешательств приведены в таблице 3.

Следует отметить, что мы применяли НБД почти у половины пациентов (49%). Это связано с частым наличием холангита у больных с обтурацией желчных путей и с тем, что лечебные манипуляции у 30-35% пациентов производились в 2-3 этапа с перерывом между этапами в 2 дня. Каждый из таких этапов пациентов заканчивался установкой НБД для декомпрессии желчных путей и лечения холангита. Стентирование желчных протоков мы также производили при повторных РЭВ, после предварительного НБД.

Лечебную эффективность РЭВ мы оценивали как полную, частичную и неэффективную, что представлено в таблице 4. Полное восстановление проходимости желчных протоков, ликвидация холангита и механической желтухи нами достигнута у 876 пациентов (79%); временное восстановление пассажа желчи, ликвидация холангита и механической желтухи с помощью эндоскопического дренирования у 166 больных (15%). Неэффективные или неудавшиеся РЭВ были у 67 пациентов (6%). Все пациенты второй группы с временным восстановлением пассажа желчи после купирования явлений механической желтухи и холангита были оперированы в плановом порядке. Таким образом, в 94% РЭВ имели значительный лечебный эффект.

Осложнения после РЭВ возникли у 48 (4,3%) больных. Спектр и частота различных осложнений приведена в таблице 5. У 12 из 48 пациентов (1,1%) возникли тяжелые осложнения, они были оперированы. Умерло 2 (0,2%) пациента.

МОЖЛИВОСТІ ЕНДОСКОПІЧНОЇ ПНЕВМОКАРДИОДИЛАТАЦІЇ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА АХАЛАЗІЮ КАРДІЇ

Терешкевич І.С., Бурій О.М., Раздобудько Ю.М., Лисинчук В.В.

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

Вступ

Ахалазія кардії (АК) — нервово-м'язове захворювання стравоходу, яке характеризується неэффективною перистальтикою грудного відділу стравоходу і відсутністю координованого розслаблення нижнього стравохідного сфінктера у відповідь на ковтання. Вперше це захворювання в 1672 році описав відомий англійський лікар, анатом і фізіолог Томас Вілліс.

Причина виникнення АК до теперішнього часу не вивчена. Існує ряд теорій походження цього захворювання, які до кінця не підтверджують етіології даної недуги, а тільки розглядають як можливі фактори етіопатогенезу, зокрема інфекційний (трипаносома Круса, віруси групи герпесу), психогенний (психологічна травма, стрес) та генетична схильність. Тому на даний час немає етіопатогенетично обґрунтованого лікування [2]. При відсутності адекватного лікування АК є безперервно прогресуючим захворюванням, яке розвивається індивідуально різними темпами від найліпших функціональних проявів до значних порушень гомеостазу за рахунок аліментарної недостатності [3,10].

З літературних даних відомо, що безрецидивного методу лікування АК не існує [1,3]. Так, навіть, після найбільш ефективної оперативної корекції АК рецидив становить від 3% до 20-50%. Зважаючи на це, в останній час ведеться пошук нових шляхів вирішення проблеми в діагностиці та лікуванні АК, особлива увага приділяється вибору оптимальної мініінвазивної методики [8,12].

Не зважаючи на велике число класифікацій АК, найбільшого поширення в країнах СНД набула клінічно-анатомічна класифікація Б.В. Петровського і співавторів (1962), які виділяють чотири стадії захворювання. I стадія (рання) характеризується функціональним тимчасовим спазмом кардії без розширення стравоходу; непрохідність стравоходу спастичного характеру. При II стадії настає стабільний спазм кардії і незначне розширення стравоходу з посилення його моторики. Для III стадії властива наявність рубцевих змін м'язових шарів кардії зі звуженням і вираженням супрастенотичним розширенням стравоходу, уповільнення його моторної функції. При IV стадії просвіт стравоходу розширений більше ніж на 5 см, подовжений та викривлений у вигляді латинської літери S; явища застійного езофагіту з ділянками некрозу і виразкувань; периезофагіт і фіброзний медіастиніт [1,3].

Також розрізняють I тип АК (з помірним розширенням стравоходу) і II, що характеризується значним подовженням стравоходу, нерідко з його S-подібним викривленням. За ступенем порушення функції кардії і стравоходу виділяють 3 стадії: компенсації, декомпенсації і різко вираженої декомпенсації [3].

Для більш повного визначення ступеня дисфагії застосовують класифікацію, яка використовується при раку стравоходу: I ступінь — проходить будь-яка їжа, але при ковтанні твердої їжі виникають неприємні відчуття (пекучість, дряпання, іноді біль); II ступінь — тверда їжа затримується в стравоході і проходить насилу, доводиться запивати тверду їжу водою; III ступінь — тверда їжа не проходить. При спробі проковтнути її виникає відрижка. Хворі харчуються рідкою і напіврідкою їжею; IV ступінь — по стравоходу проходить тільки рідина; V ступінь — повна непрохідність стравоходу, хворі не в змозі проковтнути ковток води, не проходить навіть слина [6].

На даний час відомі наступні методи лікування АК: медикаментозний (седативні препарати, М-холінолітики, гангліоблокатори, спазмолітики, нітропрепарати, антагоністи кальцію), ін'єкційний (ботулотоксин), інструментальний (кардіодилатация) та хірургічний, які мають симптоматичний характер і направлені тільки на усунення дисфагії. Медикаментозний метод найбільш авторів вважають неэффективним і використовують лише при підготовці до кардіодилатации або при неможливості кардіодилатации і хірургічного лікування [2]. Ін'єкційний метод заснований на здатності ботулінового токсину типу А блокувати холінергічні синapsи, тим самим викликаючи розслаблення нижнього стравохідного сфінктера (НСС). Препарати ботулотоксина (Botox і Dysport) вводять під час ендоскопії в ділянку НСС. Проте, відомі ні хороші віддалені результати через 6 місяців визначають лише у 40-60% хворих з I-II стадією АК, у пацієнтів з III стадією цей результат істотно гірший [13]. Тому ендоскопічне введення ботулотоксину виправдане при I і II стадії АК, а також при відмові або протипоказах до ПКД і хірургічного лікування [2].

Таблиця 5. Осложнения, возникшие при ретроградных эндоскопических вмешательствах

Характер осложнения	Колличество случаев	Оперировано	Выздоровело	Умерло
Острый панкреатит:				
• отечный	16	-	16	-
• деструктивный	6	6	5	1
Кровотечение из папиллотомной раны	16	1	16	-
Перфорация задней стенки ДПК	3	2	2	1
Вклинение корзины с камнем, отрыв её	5	1	5	-
Острая кишечная непроходимость	2	2	2	-
Всего	48	12	46	2

Выводы

Эндоскопические вмешательства на БДС и желчных протоках являются незаменимым элементом диагностики и лечения пациентов с обтурацией желчных протоков в современной хирургии. Для получения наилучших результатов необходимо придерживаться алгоритма выполнения РЭВ. Лечебный эффект с помощью ретроградных эндоскопических вмешательств достигается у 94% пациентов с механической желтухой.

Литература

- Грубник В.В., Ткаченко А.И., Дожев А.С. и др. (2001) Эндоскопические и лапароскопические вмешательства при холедохолитиазе. Харьковская хирургическая школа. 1: 19-22
- Крамаренко К.А. (2003) Пути оптимизации эндоскопических методов лечения осложнённых форм желчнокаменной болезни и эффективность их применения в нестандартных ситуациях. Автореферат дис... канд. мед. наук. (Харьков). 20 с.
- Дзюновский Т.М., Козань И.В., Кахно С.А. и др. (2003) Причины и профилактика осложнённой эндоскопической папиллосфинктеротомии. Практическая медицина. IX: 1: 16-19
- Rabenstein T., Hahn E.G. (2002) Post-ERCP pancreatitis: new momentum. Endoscopy. 4: 325-330
- Rolny P., Andren-Sandberg A., Falk A. (2003) Recurrent pancreatitis as a late complication of endoscopic sphincterotomy for common bile duct stones: diagnosis and therapy. Endoscopy. 4: 356-360

З мініінвазивних методів лікування АК найбільшого поширення отримала інструментальна кардіодилатация [7]. За принципом дії (повітря, рідина чи металеві бранші апарату) дилататори для розширення кардії поділяють на пневматичні, гідростатичні і механічні. Немає єдиної думки про перевагу того чи іншого способу для кардіодилатации [1,5].

Більшість авторів вважає, що кардіодилатация є безпечним і надійним методом симптоматичного лікування АК. Проте єдиної точки зору щодо показів та протипоказів до кардіодилатации в літературі немає [1,8]. Питання якими препаратами проводити премедикацію залишається не вирішеним [9,14]. Так багато авторів вважають, що застосування наркотиків і анальгетиків знижує больову чутливість і тим підвищує небезпеку перфорації стравоходу при кардіодилатации та рекомендують проводити її без премедикації [4,11,12]. Існують повідомлення, що при неэффективності інструментальної терапії і прогресу фібозно-рубцевого процесу в кардії виникає необхідність у виконанні різних оперативних втручань [6,15].

Матеріали та методи

Проведено аналіз результатів лікування 28 хворих з АК з використанням методу ендоскопічної пневмокардіодилатации (ЕПКД), середній вік яких становив 41,7±2,7 років, з них 13 (46,4%) чоловіків і 15 (53,6%) жінок, які знаходилися на лікуванні в Національному інституті хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМУ в 2010-2011 роках. Хворі при поступленні обстежували клінічно (скарги, анамнез, об'єктивні дані), лабораторно (загальноклінічні аналізи), інструментально (гастроінтестинальна ендоскопія (ГЕ), УЗД органів черевної порожнини, рентгенологічне дослідження стравоходу та шлунка).

За допомогою ГЕ та рентгенологічного дослідження всім хворим проводили диференційну діагностику стенозу нижньої третини стравоходу з метою виключення пептичної та неопластичної патології. Для визначення стадії АК користувалися класифікацією Петровського Б.В. і співавторів. Ступінь дисфагії оцінювали за відповідною шкалою (I-V ступені).

Всім хворим з АК за 30 хв до ЕПКД проводили премедикацію, що включала внутрішньом'язове введення антибіотика групи цефалоспоринів I-II покоління в дозі 1,0 г, 0,5 мл 0,1% розчину атропіну сульфату та 2,0 мл 0,5% розчину сибазону. ЕПКД проводили з використанням системи *Regiflex-II Boston Scientific* (США), застосовували балон діаметром 3,0 і 3,5 см. Тиск в балоні за допомогою манометра нагнітали до 10-15 PSI (фунт-сила на квадратний дюйм; 1 psi = 51,715 мм рт. ст.). Курс лікування складався із 2-3 сеансів, інтервал між якими був 3-6 днів, що залежало від ендоскопічної картини кардії після сеансу дилатации; наявності чи відсутності надриків слизової оболонки кардії. В кінці курсу ЕПКД виконували рентгенологічний контроль.

Після першого сеансу ЕПКД для попередження та лікування шлунково-стравохідного рефлюксу всім пацієнтам призначали антациди (альмагель-А, маалокс) на 10 днів та інгібітори протонної помпи (гасек, нольза, контролок) в дозі 20 мг 2 рази на день протягом 1 міс. Для купування больового синдрому призначали ін'єкційні спазмолітики (но-шпа, спазмалгон), знеболюючі препарати (кетолонг, кетанов, кеторолак). Ефективність ЕПКД оцінювали за клінічними даними (дисфагія), результатами ГЕ (езофагогаз, розширення стравоходу, діаметр та прохідність кардії), рентгенологічними дослідженнями стравоходу (діаметр стравоходу, евакуация контрасту в шлунок, наявність газового міхура шлунка).

Результати та їх обговорення

ЕПКД проводили всім хворим на АК незалежно від стадії захворювання, віку та статі при відсутності протипоказів (тяжкий загальний стан хворого, варикозне розширення вен стравоходу, виразково-геморагічний езофагіт, захворювання крові, що супроводжується підвищеною кровоточивістю, гарячка стані). З 28 (89,3%) хворих на АК, яким проводили ЕПКД, 25 пацієнтів були з первинною формою захворювання і 3 (10,7%) пацієнтів з рецидивом в різні терміни після хірургічного лікування — езофагокардіоміомії (від 1 року до 30 років). Основну частку серед пацієнтів з первинною АК зайняли хворі з II ст. — 16 (64%), меншу — хворі з III ст. — 7 (28%), найменшу частку склали хворі з I і IV ст. — 1 (4%) і 1 (4%) відповідно.



Рис. 1
Рентгенограма хворого на ахалазію кардії до ендоскопічної пневмокардіодилатації.

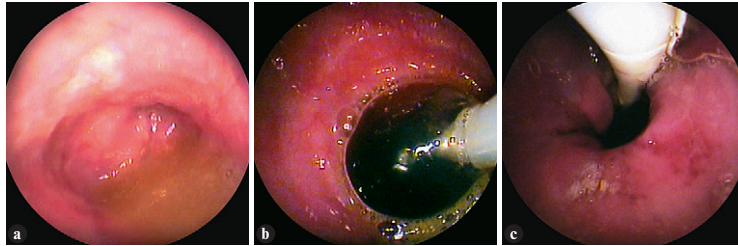


Рис. 2 (А, В, С)

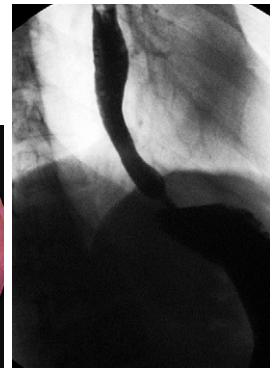


Рис. 3

Після проведення двох сеансів ЕПКД у 26 (92,8%) хворих відмічено значний позитивний результат лікування, у 2 (7,2%) випадках покращення відмічено після третього сеансу. Позитивний терапевтичний ефект вважався при покращенні клінічної картини (відсутність дисфагії), даних гастроінтестинальної ендоскопії (відсутність езофагостазу, збільшення отвору кардії, легка прохідність кардії для ендоскопу, розкриття її при інсуфляції повітрям), результатів рентгенологічного дослідження стравоходу та шлунка (зменшення діаметру стравоходу, вільна евакуація контрасту в шлунок, наявність газового міхура шлунка).

У 21 (75%) хворого після ЕПКД під час ендоскопії діагностовано незначні надриви слизової оболонки кардії, які не мали клінічного значення, лише в 1 (3,5%) пацієнта після дилатації через 2 дні відмічено стілець чорного кольору без гемодинамічних змін та ознак анемії. Хворому терміново виконано ГЕ: при огляді активної кровотечі не виявлено, достатнім виявилось призначення консервативної терапії (гемостатичних, противиражкових препаратів). Слід зазначити, що завдяки манометричному контролю, травматизація слизової оболонки у вигляді незначних надривів була прогнозованою, як правило, не мала істотного клінічного значення, однак завжди супроводилась ендоскопічним моніторингом та призначенням відповідних медикаментів.

Клінічні прояви гастроєзофагального рефлюксу (печію) після ЕПКД відмічали 8 (28,6%) хворих, які успішно куповано антацидами та ІПП. У 16 (57,1%) хворих після дилатації больовий синдром зберігався до 2 днів і легко піддавався терапії знеболюючими препаратами. 17 (60,7%) пацієнтів після ЕПКД проходили контрольне обстеження в клініці через 6, 12 і 18 міс., яке включало аналіз клінічних даних, гастрокопії та рентгенологічне дослідження. Через 6 і 12 міс. скарги на дисфагію не відмічав жоден з пацієнтів, всі набрали у вазі (в середньому 4-7 кг); за даними рентгенологічного та ендоскопічного дослідження рецидиву АК не відмічено. Через 18 міс. у 2 (7,1%) хворих відмічено дисфагію І ст., яка, за даними інструментальних методів діагностики, не потребувала повторної ендоскопічної корекції.

Клінічний випадок

Хворий Ш., 1979 р.н., поступив в клініку 21/12-2010 із скаргами на затруднене проходження їжі по стравоходу, періодичні біль за грудиною та блювання, схуднення. З анамнезу відомо, що пацієнт хворіє близько 3 років. Інтенсивність симптомів наростала за останній місяць. Обстежений клінічно, лабораторно та інструментально (гастроінтестинальна ендоскопія, рентгенографія шлунка). Діагноз клініки: Ахалазія кардії ІІІ ст. Хронічний езофагіт.

При рентгенологічному дослідженні стравохід розширений до 5 см в діаметрі, кардія зімкнута до 0,4 см, евакуація в шлунок різко сповільнена, газовий міхур шлунка відсутній (рис. 1). Під час гастроінтестинальної ендоскопії виявлено розширення стравоходу, підвищений застійний вміст рідини в стравоході із залишками їжі, кардія щільно зімкнута, прохідна для ендоскопу при незначному зусиллі (рис. 2а).

За 30 хв до ЕПКД хворому проведена премедикація, що включала цефазолін 1,0 г, 0,5 мл 0,1% розчину атропіну сульфату та 2 мл 0,5% розчину сибазону внутрішньом'язово. 23/12-2010 виконано перший сеанс ЕПКД системою *Regiflex-II Boston Scientific* (США) під ендоскопічним контролем, використали діаметр балону 3 см (рис. 2б), тиск в балоні становив 10-12 PSI, що контролювали за допомогою манометра. В кінці процедури виконали ендоскопію, надриви слизової оболонки кардії не зафіксовано, слідів свіжої крові на балоні не

виявлено. Стан хворого був задовільним. 27/12-2010 пацієнту виконано другий сеанс ендоскопічної ЕПКД, при цьому використали балон більшого діаметру — 3,5 см. При контрольній ГЕ кардія напіввідкрита, вільно прохідна для ендоскопу (рис. 2с). Як видно з рис. 3, стравохід не розширений, евакуація контрасту в шлунок вільна, наявний газовий міхур шлунка, що вказує на позитивний терапевтичний ефект. Пацієнт 30/12-2010 в задовільному стані з відповідними рекомендаціями виписаний на амбулаторне лікування.

Висновки

Ендоскопічна пневмокардіодилатація є малоінвазивним, ефективним та безпечним методом лікування ахалазії кардії і, при відсутності протипоказів, може використовуватись при різних стадіях захворювання, є методом вибору лікування рецидивів ахалазії кардії після хірургічного втручання (езофагокардіоміомії). Оптимальним при виконанні ЕПКД вважаємо: премедикацію, що включає внутрішньом'язове введення антибіотика групи цефалоспоринов І-ІІ покоління в дозі 1 г, 0,5 мл 0,1% розчину атропіну сульфату та 2 мл 0,5% розчину сибазону; використання балону діаметром 3,0 і 3,5 см зі створенням тиску 10-15 PSI; проведення курсу лікування з 2-3 сеансів з інтервалом в 3-6 днів.

Література

1. Велигоцький Н.Н., Горбулич А.В., Комарчук В.В. (2005) Малоінвазивні методики встановлення функціонально активного замкательного апарату кардії при ГЭРБ і ахалазії кардії. Матеріали XXI з'їзду хірургів України. (Запоріжжя). 2: 289-291.
2. Дорогов Н.В. (2005) Клиническая эффективность ботулотоксина А в лечении ахалазии пищевода. Леч. Вреч. 1: 45-48.
3. Урсол Г.М. (2010) Ахалазия кардии та вибір методів кардіодилатації. Буковинський медичний вісник. 14; 53: 153-157.
4. Allescher H.D., Storr M., Seige M. et al. (2001) Treatment of achalasia: botulinum toxin injection vs. pneumatic balloon dilatation. A prospective study with long-term follow-up. *Endoscopy*. 33: 1007-1017.
5. Anness V. (2006) Non-surgical treatment of esophageal achalasia. *World J. Gastroenterol.* 12: 5763-5766.
6. Bhatnagar M.S., Naniwadekar S.A., Sawant P. (1996) Achalasia cardia dilatation using polyethylene balloon dilators. *Indian J. Gastroenterol.* 15: 49-51.
7. Beekingham I.J. (2006) Achalasia of the cardia: dilatation or division? Is pneumatic balloon dilatation justifiable anymore? *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 88: 11-12.
8. Boztas G., Mungan Z., Ozdl S. et al. (2005) Pneumatic balloon dilatation in primary achalasia: the long-term follow-up results. *Hepatogastroenterology*. 52: 475-480.
9. Dobrucali A., Erzin Y., Tuncer M. (2004) Long-term results of graded pneumatic dilatation under endoscopic guidance in patients with primary esophageal achalasia. *World J. Gastroenterol.* 10: 3322-3327.
10. Eckardt V.F., Gockel I., Bernhard G. (2004) Pneumatic dilation for achalasia: late results of a prospective follow-up investigation. *Gut*. 53: 629-633.
11. Khan A.A., Shah S.W.H., Alam A., Butt A.K. (2005) Sixteen years follow up of achalasia: a prospective study of graded dilatation using rigid ex balloon. *Dis Esophagus*. 18: 41-45.
12. Neumann G., Samani U., Nas S. (1992) A new endoscopic technique for introducing pneumatic dilators in patients with achalasia. *Gastrointest. Endosc.* 38: 598-599.
13. Richter J.E. (1999) Surgery or pneumatic dilatation: a head-to-head comparison. Now are all the questions answered? *Gastroenterology*. 97: 1340-1341.
14. Vaezi M.F., Richter J.E., Wilcox C.M. (1999) Botulinum toxin versus pneumatic dilatation in the treatment of achalasia: a randomised trial. *Gut*. 44: 231-239.
15. Vela M.F., Vaezi M.F. (2003) Cost-assessment of alternative management strategies for achalasia. *Expert Opin. Pharmacother.* 4: 2019-2025.

СОСТОЯНИЕ АКТИВНОСТИ ИНДУЦИБЕЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ ПРИ КРОВОТОЧАЩЕЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Трофимов Н.В., Крышень В.П., Желтяков А.В.

Кафедра общей хирургии, Днепропетровская государственная медицинская академия, Украина
Клиническое объединение скорой медицинской помощи, Днепропетровск, Украина

Введение

Лечение кровотечений язвенного генеза из верхних отделов желудочно-кишечного тракта представляет собой одну из актуальных и трудно-разрешимых проблем современного здравоохранения [1-3]. В решении поставленной задачи главную роль играет активное применение методов местного эндоскопического гемостаза, которые рассматриваются как "золотой стандарт" в интенсивном лечении язвенных повреждений гастроудоденальной зоны, осложненных кровотечением. Разработка новых технологий эндоскопической остановки и профилактики кровотечения невозможна без глубокого изучения гистологической структуры слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта, активности воспалительных и атрофических процессов в слизистой оболочке желудка, которые влияют на состояние кровенаполнения периульцерозной зоны.

Материалы и методы

Проведено комплексное обследование 20 больных с кровотокающей язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, которые находились на лечении в центре желудочно-кишечных

кровотечений Клинического объединения скорой медицинской помощи Днепропетровска. В группе больных с кровотокающей язвой желудка преобладали мужчины — 72,7%, средний возраст которых составил 51 год. Женщины составили 27,3% случаев со средним возрастом 50,1 год. В группе больных с кровотокающей язвой двенадцатиперстной кишки женщины составили — 55,6% случаев а мужчины — 44,4%. При этом средний возраст мужчин составил 47,5 лет а женщин 58,6 лет.

Всем больным при поступлении в стационар проводилось urgentное эзофагогастроудоденоскопическое исследование (ЭГДС) для установления источника кровотечения, его локализации, размера, состояния местного гемостаза по Forrest в модификации Никишаева В.И. и проведением местного эндоскопического гемостаза [4]. Эндоскопический мониторинг с целью профилактики возникновения раннего рецидива кровотечения проводили через 4-6 часов. Больным определяли объем кровопотери по классификации Брюсова П.Г., которая используется в клинике. На третий сутки больным проводилось контрольная ЭГДС и взятие биопсии слизистой оболочки желудка. Взятие биопсии проводилось по общепринятым критериям — в дне желудка, теле желудка, в области угла желудка, антральном отделе желудка и двенадцатиперстной кишке (ДПК)