



УКРАЇНСЬКИЙ ФОНД ПІДТРИМКИ ТА РОЗВИТКУ  
НЕЙРОЕНДОСКОПІЇ ТА ЕНДОСКОПІЧНОЇ НЕЙРОХІРУРГІЇ

ISSN 1029-743 X

# Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії

Volume 12 No 1  
2008

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ АСОЦІАЦІЇ ЛІКАРІВ ЕНДОСКОПІСТІВ УКРАЇНИ

Керівник проекту з 1996 року  
Данчин А. О.

"Український журнал малоінвазивної  
та ендоскопічної хірургії"

(Укр. ж. малоінвазивної ендоск. хір.) —  
рецензуючий науково-практичний журнал.

"Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної  
хірургії" цитується та індексується у "Index Medicus",  
"Current Contents", "Science Citation Index".

Заснований у 1996 р.

Видавець 4 рази на рік.

Затверджено  
ВАК України 1997/1999 р.

Затверджено  
Міжнародним Центром ISSN 5.VII.1998 р.

"Ukrains'kij žurnal maloinvazivnoi  
ta endoskopichnoi hirurgii"  
(Ukr. ž. maloinvazivnoi endosc. hir.)

"Ukrainian Journal of Minimally Invasive  
and Endoscopic Surgery"  
(Ukr. J. Minimally Invasive Endosc. Sur.)

Established in 1996.

Published quarterly.

Засновник

Український фонд підтримки та розвитку  
нейроендоцопії та ендоскопічної нейрохірургії

Видавник  
Київський клінічний госпіталь

Мова видання  
українська, російська, англійська.

Сфера розповсюдження  
загальнодержавна, зарубіжна.

Свідоцтво про державну реєстрацію  
КВ #2301, 23.XII.1996

Підписано до друку 29.I.2008

Особиста подяка за сприяння  
Демехіну В. А.

Сканування, дизайн та комп'ютерна верстка  
Куценко С. О.

Головний редактор  
Данчин О. Г.

Заступник головного редактора  
Бойчак М. П.

Редактори  
Голік Л. А., Лурін І. А.

Редакційна колегія

Возіанов О. Ф.

Венцковський Б. М.

Білій В. Я.

Bauer B. L. (Germany)

Бурій О. М.

Cohen A. R. (USA)

Заболотний Д. І.

Запорожан В. М.

Зозуля Ю. О.

Зубарев П. М. (Росія)

Grotenhuis J. A. (Netherlands)

Fukushima T. (USA)

Мамчич В. І.

Нікішаєв В. І.

Ничитайлло М. Ю.

Orljansky V. (Austria)

Педаченко Є. Г.

Perneczky A. (Germany)

Поліщук М. Є.

Радіонов Б. В.

Рубцов М. Л.

Руденко А. Ю.

Саєнко В. Ф.

Samii M. (Germany)

Shabus R. (Austria)

Sosna A. (Чехія)

Teo Ch. (USA)

Тімофеєв О. О.

Тофан А. В.

Цімбалюк В. І.

Щеглов В. І.

Шеф-редактор

Алхазян А. А.

Адреса редакції

01133, Київ, вул. Госпітальна, 18

тел./факс: (044) 522-8379

[www.endoscopy.com.ua](http://www.endoscopy.com.ua)

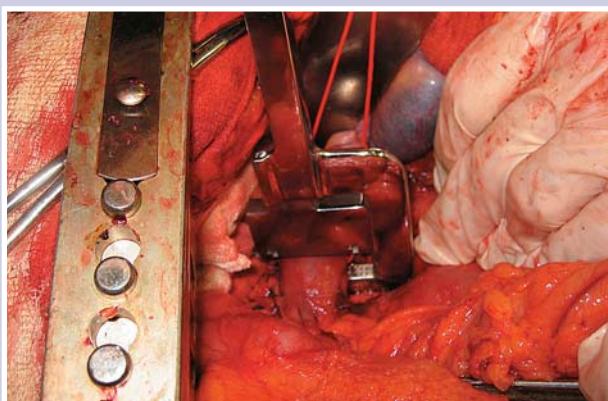
## КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 3** Трехмерные эндоскопические топографо-анатомические ориентиры оптико-каротидной области при эндоскопических хирургических вмешательствах на арахноидальных кистах средней черепной ямки  
Данчин А.А.

Three-Dimensional Endoscopy in Topographic and Anatomic Landmarks of Optico-Carotid Region Structures in Surgery of Middle Fossa Arachnoid Cysts  
A.A. Danchin

- 13** Відкриті тромбектомії із нижньої порожнистої вени у хворих на рак нирки  
Русин В.І., Левчак Ю.А., Корсак В.В., Ковальчук Д.І.,  
Попович С.І.

Open Thrombectomy from Vena Cava Inferior in Patients with Renal Cancer  
V.I. Rusin, Yu.A. Levchak, V.V. Korsak, D.I. Kovalchuk,  
S.I. Popovich



## КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

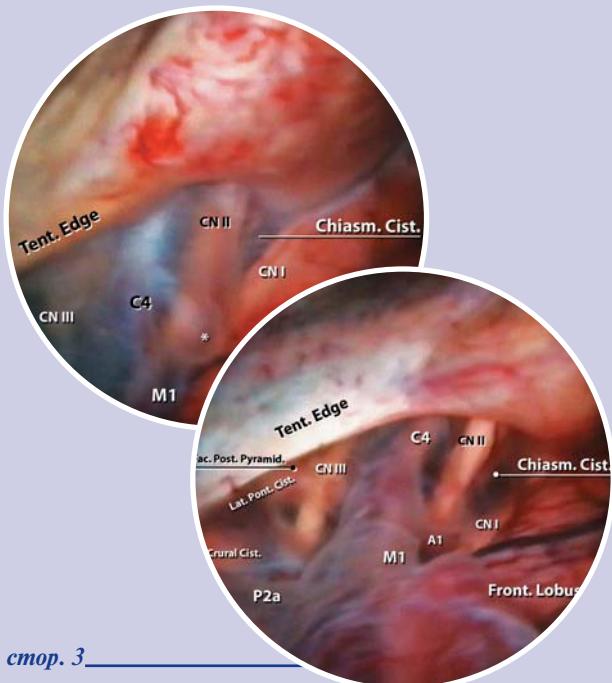
- 21** Черный пищевод — острый некроз слизистой оболочки пищевода  
Никишев В.И., Задорожний А.М.

Black Esophagus — Acute Esophageal Necrosis  
V.I. Nikishayev, A.M. Zadorozhnyi



стор. 17

стор. 21



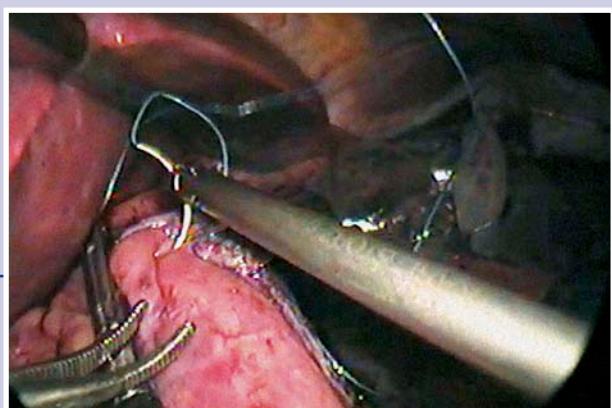
стор. 3

стор. 13

## КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД

- 17** Перший досвід застосування Sleeve Gastrectomy для лікування морбідного ожиріння  
Тивончук О.С., Лаврік А.С., Бурий О.М., Щитов О.В.,  
Згонник А.Ю.

First Experience of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity Treatment  
O.S. Tivonchyk, A.S. Lavric, O.M. Byriy, O.V. Schitov,  
A.Yu. Zgonnik



## ТРЕХМЕРНЫЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОРИЕНТИРЫ ОПТИКО-КАРОТИДНОЙ ОБЛАСТИ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА АРАХНОИДАЛЬНЫХ КИСТАХ СРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Данчин А.А.

Клиника нейрохирургии и неврологии Главного военного клинического госпиталя МО Украины, Киев

### Three-Dimensional Endoscopy in Topographic and Anatomic Landmarks of Optico-Carotid Region Structures in Surgery of Middle Fossa Arachnoid Cysts

A.A. Danchin

Clinic of Neurosurgery and Neurology, Main Military Clinical Hospital of the Defense Ministry, Kiev, Ukraine

Received: November 21, 2007

Accepted: January 15, 2008

#### Адреса для кореспонденції:

Клініка нейрохірургії та неврології  
Головний військовий клінічний госпіталь  
вул. Госпітальна, 18, Київ, 01133, Україна  
Тел./факс: +38-044-522-83-79  
e-mail: bomartin@yandex.ru

#### Summary

Three-dimensional endoscopy of anatomic structures in optico-carotid region in surgery of middle fossa arachnoid cysts allows clearing observing Will's circle, optic, olfactory and oculomotor nerves. It is obvious that neuroendoscopes in diameter of 2.8 — 4.0 mm could safely penetrate into interpeduncular subarachnoid cistern, including its lateral part, into lateral and posterior parts of chiasmal subarachnoid cistern. So, there are the preconditions for especially endoscopic operative procedures in middle fossa arachnoid cysts connections with basal subarachnoid cisterns.

*Key words:* 3-d endoscopy, arachnoid cysts, chiasmatic cistern.

#### Введение

Структуры оптико-каротидной и оптико-хиазмальной областей, соседствующие с арахноидальными кистами средней черепной ямки, имеют первостепенное значение при проведении микрохирургических и эндоскопических оперативных вмешательств, направленных на создание сообщений арахноидальных кист с субарахноидальными цистернами — межхиазмальной и межножковой [6, 10, 11].

Так, Schroeder H. и Gaab M., (1998), сообщая об успешном проведении эндоскопической кистоцистостомии у 7 пациентов с арахноидальными

кистами средней черепной ямки, указывали, что стома формировалась между внутренней сонной артерией и глазодвигательным нервом. Причем в двух (29%) наблюдениях из семи авторы применяли интраоперационную систему нейронавигации, которая была необходима ввиду сложности ориентировки в полости арахноидальных кист [10]. Однако авторы в своей работе не приводят данные по исследованию эндоскопической анатомии срединной кисты, топографических ориентиров в структурах, составляющих ее стенки.

Perneczky A. и соавт., (1998), представили данные о проведении оперативных вмешательств у 9 взрослых пациентов, которым были диагностированы арахноидальные кисты средней черепной ямки. Пяти пациентам (56%) проводились эндоскопические вмешательства, а четырем были проведены микрохирургические краниотомии с применением ассистирующей либо контролирующей эндоскопии. Авторы получили положительные результаты как при эндоскопическом, так и при микрохирургическом методах лечения, но также не приводят данные об эндоскопической микронауке кистозных полостей, их внутреннего строения, методиках ориентировки,

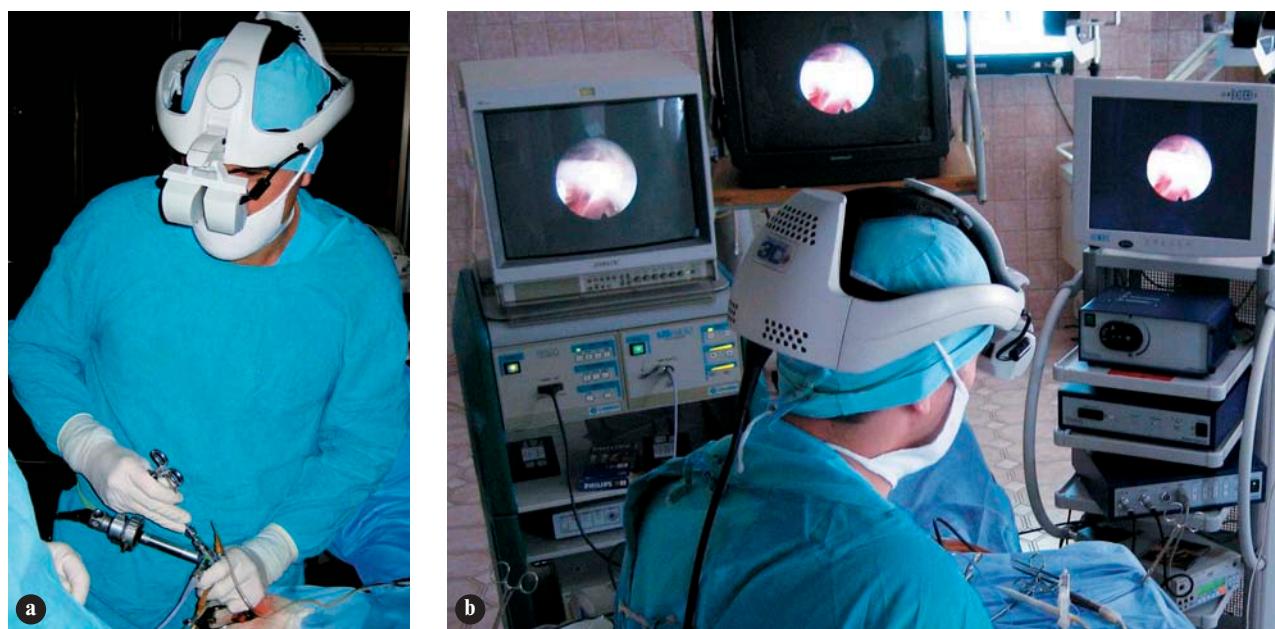


Рис. 1

**А.** Трехмерная нейроэндоскопия — применение стереоскопического шлема нейрохирургом во время эндоскопической кистоцистернотомии в клинике нейрохирургии и неврологии Главного военного клинического госпиталя МО Украины.

**В.** Изображение дополнительно проецируется на видеомониторы для ассистентов, а наличие двух эндоскопических стоек позволяет применять одновременно два нейроэндоскопа.

дифференцировки структур, технике эндоскопических вмешательств [5].

В представленных Levy M. и соавт., (2003), результатах оперативных вмешательств у 50 пациентов детского возраста предлагалось и выполнялось микрохирургическое рассечение стенок арахноидальных кист между внутренней сонной артерией и зрительным нервом для формирования постоянной стомы, обеспечивавшей дренирование содержимого кисты в базальные субарахноидальные цистерны [6]. При этом авторы отдавали предпочтение микрохирургическим оперативным вмешательствам, аргументируя тем, что эндоскопические манипуляции не позволяют четко дифференцировать структуры базальных субарахноидальных цистерн [6].

Исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что выбор метода оперативного вмешательства в хирургическом лечении арахноидальных кист средней черепной ямки остается дискутабельным и актуальным в мировой литературе, а оптико-каротидная область, граничащая с указанными объемными образованиями, обращает на себя пристальное внимание исследователей. В тоже время, внедрение в повседневную нейрохирургическую практику высокоточных интраоперационных технологий — нейронавигации, трехмерной эндоскопии открывает широкие возможности минимизации операционных доступов и безопасности интракраниальных эндо-микрохирургических манипуляций.

*Целью нашей работы стало определение эндоскопических анатомо-топографических ориентиров оптико-каротидной области у больных с арахноидальными кистами средней черепной ямки, а также степени дифференцирования структур базальных субарахноидальных цистерн, применив для этого трехмерную эндоскопическую технику, изучение особенностей эндоскопического изображения указанных образований и сравнение с данными микрохирургического секционного материала в норме и по данным литературы.*

## Материалы и методы

Нами проведено изучение особенностей анатомо-топографических взаимоотношений структур оптико-каротидной области, включая артерии Виллизиева круга, межхиазмальную цистерну, прилегающие краиальные нервы и субарахноидальные пространства у 5 трупов взрослых мужчин и женщин, для чего выполнены микрохирургические доступы к указанной области.

Полученные данные сопоставлены с эндоскопическими находками у шести пациентов с гигантскими арахноидальными кистами средней черепной ямки, которым проводилось хирургическое лечение в нашей клинике, а также с данными фундаментальных исследований микрохирургической анатомии Rhiton A. [8, 9].

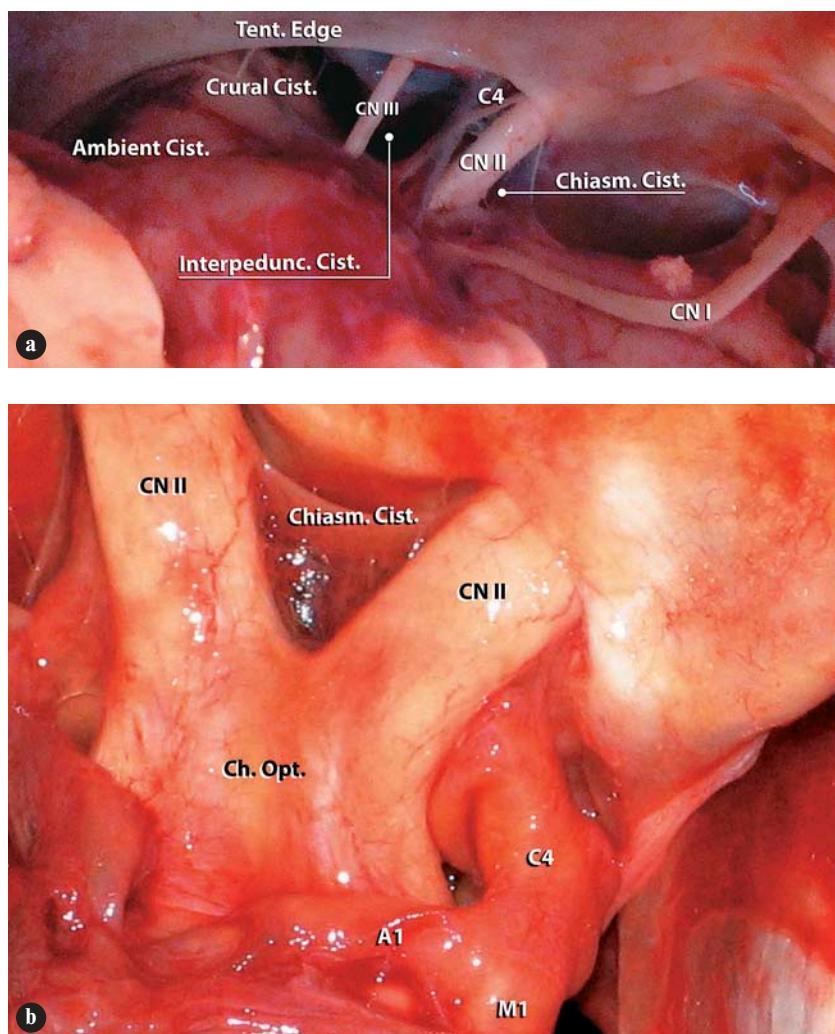


Рис. 2

**А.** Левый передний субтемпоральный доступ к базальным субарахноидальным цистернам (секционный материал). Визуализируется обонятельный нерв (CN I), межхиазмальная субарахноидальная цистерна (Chiasm.Cist.), зрительный нерв (CN II), внутренняя сонная артерия (C4 сегмент), межножковая цистерна (Interpedunc. Cist.), глазодвигательный нерв (CN III), куруальная цистерна (Crural Cist.), окружающая цистерна (Ambient Cist.), край мозжечкового намета (Tent.Edge).

**В.** Оптико-каротидная область (секционный материал) — вид сверху. Визуализируется межхиазмальная субарахноидальная цистерна (Chiasm.Cist.), зрительный нерв (CN II), хиазма (Ch.Opt.), внутренняя сонная артерия — С4 сегмент, начальные отделы сегмента М1 средней мозговой артерии, передняя мозговая артерия (A1 сегмент) отведена кзади.

### Техническое оснащение

Для проведения эндоскопических манипуляций мы использовали:

- трехмерное эндоскопическое оборудование "Viking" (USA) со стереоскопическими шлемами для хирурга и ассистента. Каждый шлем имеет встроенный микрофон с системой распознавания индивидуального тембра голоса хирурга — звуковое сопровождение записывается дополнительной дорожкой к dvd-формату на DVD-RAM;
- жесткий торцевой вентрикулоскоп "Karl Storz" (Германия) с рабочим каналом, тубусом наружного диаметра 6,8 мм, длиной 180 мм;
- жесткий торцевой эндоскоп "Karl Storz" (Germany), наружный диаметр 4,0 мм, длина 180 мм;
- жесткий эндоскоп "Linvatec" (USA), оптика 30°, с наружным диаметром 2,8 мм, длиной 180 мм;
- нейроэндоскопические микроинструменты для работы через рабочий канал вентрикулоскопа — монополярный электрод, различные микрощипцы "Karl Storz" (Germany);

- системы цифровой визуализирующей и звуковой записи, и последующего просмотра операционных данных в трехмерном изображении "Sony-Panasonic" (Japan). Эндоскопическая техника позволяла осматривать полость арахноидальных кист под увеличением в 15 раз, с проецированием изображения на жидкокристаллические мониторы (рис. 1).

### Результаты и обсуждение

Трехмерные эндоскопические технологии при оперативных вмешательствах на арахноидальных кистах средней черепной ямки в отечественной нейрохирургической практике ранее не выполнялись, как и при других интракраниальных нейрохирургических патологиях. Преимущества этой технологии перед обычной эндоскопией несомненны — объемность получаемого нейрохирургом изображения позволяет в первую очередь оценить реальные анатомо-топографические данные глубины залегания обозреваемых структур [7].

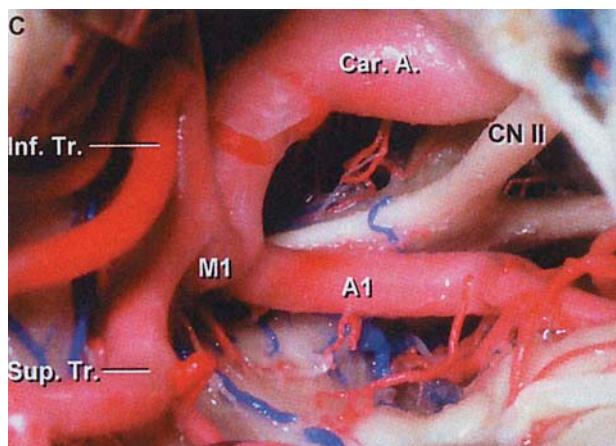


Рис. 3. Орбитоскуловой подход к артериям, формирующим Виллизиев круг. (Inf.Tr., *inferior trunk*; Sup.Tr., *superior trunk*; Car.A., *carotid artery*; CN, *cranial nerve*). © Albert L. Rhoton (2002) The Supratentorial Cranial Space: Microsurgical Anatomy and Surgical Approaches. Neurosurgery. Vol. 51; 4: 64.

Анатомическое строение и топографические взаимоотношения структур и образований оптико-каротидной области в норме представлены на рис. 2 и рис. 3. При этом видно, что внутренняя сонная, передняя и средняя мозговые артерии на отрезках C4, M1 и A1 образуют три прямые, приближающиеся к взаимно перпендикулярным. Интраоперационное трехмерное эндоскопическое изображение этих образований в отличие от плоскостной двухмерной эндоскопии позволяет составить истинную картину их пространственного расположения.

Арахноидальные кисты средней черепной ямки, достигающие в своих передних отделах оптико-каротидной области, непосредственно примыкают к сегменту C4 внутренней сонной артерии, области ее бифуркации на переднюю и среднюю мозговые артерии, начальным отделам M1 сегмента средней и A1 сегмента передней мозговых артерий, зрительному нерву, межхиазмальной цистерне и сосудисто-нервному (оптико-каротидному) треугольнику, формирующемуся из сходящихся под острым углом C4 сегмента внутренней сонной артерии и зрительного нерва (рис. 4; рис. 5; рис. 6; рис. 7).

У всех наших пациентов арахноидальные кисты достигали в передне-медиальных отделах зрительного нерва и супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии. При этом в четырех наблюдениях (66,7%) арахноидальные кисты охватывали зрительный нерв полностью и позволяли осмотреть базально-латеральные отделы лобной области. У этих больных по данным МРТ отмечались характерные особенности расположения арахноидальных кист — в коронарной проекции на уровне сфеноидальной пазухи последние достигали средней линии (рис. 4 e; рис. 5 e; рис. 6 e; рис. 7 e).

Указанные структуры и образования ограничиваются от полости арахноидальной кисты плотными листками ее капсулы, которая их обволакивает. В оптико-каротидном треугольнике капсула арахнои-

дальной кисты формирует выпячивания, пульсирующие в такт дыхательных движений пациента [1]. В тоже время в области, простирающейся кпереди от зрительного и до обонятельного нерва данный феномен менее выражен — зрительный, обонятельный нервы и межхиазмальная цистерна изолированы от полости арахноидальной кисты напряженной мембраной без каких-либо "карманов" (рис. 5 d; рис. 6 d; рис. 7 b).

Основными анатомо-топографическими ориентирами для нейрохирурга при проведении эндоскопических операций по формированию постоянной стомы между арахноидальной кистой и субарахноидальными цистернами в оптико-каротидной области являются внутренняя сонная артерия и зрительный нерв. Эти образования просматриваются в передне-базально-срединных отделах арахноидальных кист и имеют характерные особенности строения. Так, внутренняя сонная артерия обозревается коротким, но наиболее толстым сосудистым стволом среди всех артерий, расположенных в пределах визуализации по внутренней поверхности арахноидальных кист (рис. 4 a-d; рис. 5 a-d; рис. 6 a-c; рис. 7 a-c). Данный участок внутренней сонной артерии — супраклиноидная порция (C4 сегмент), находится в субарахноидальном пространстве и в норме со всех сторон омыдается цереброспинальной жидкостью [4].

Поверхность C4 сегмента внутренней сонной артерии, обращенная к зрительному нерву, гладкая, она не имеет дополнительно отходящих артериальных веточек (рис. 4 b-d; рис. 5 d; рис. 6 b-c; рис. 7 b-c). Напротив, по задней поверхности сегмента C4, обращенной к глазодвигательному нерву, при применении трехмерной эндоскопической техники прослеживаются отходящие здесь задняя соединительная и передняя ворсинчатая артерии (рис. 4 b; рис. 6 b; рис. 7 d). Между C4 сегментом внутренней сонной артерии и глазодвигательным нервом имеется пространство относительно прямоугольной формы ("каротидно-глазодвигательное"), которое условно можно разделить

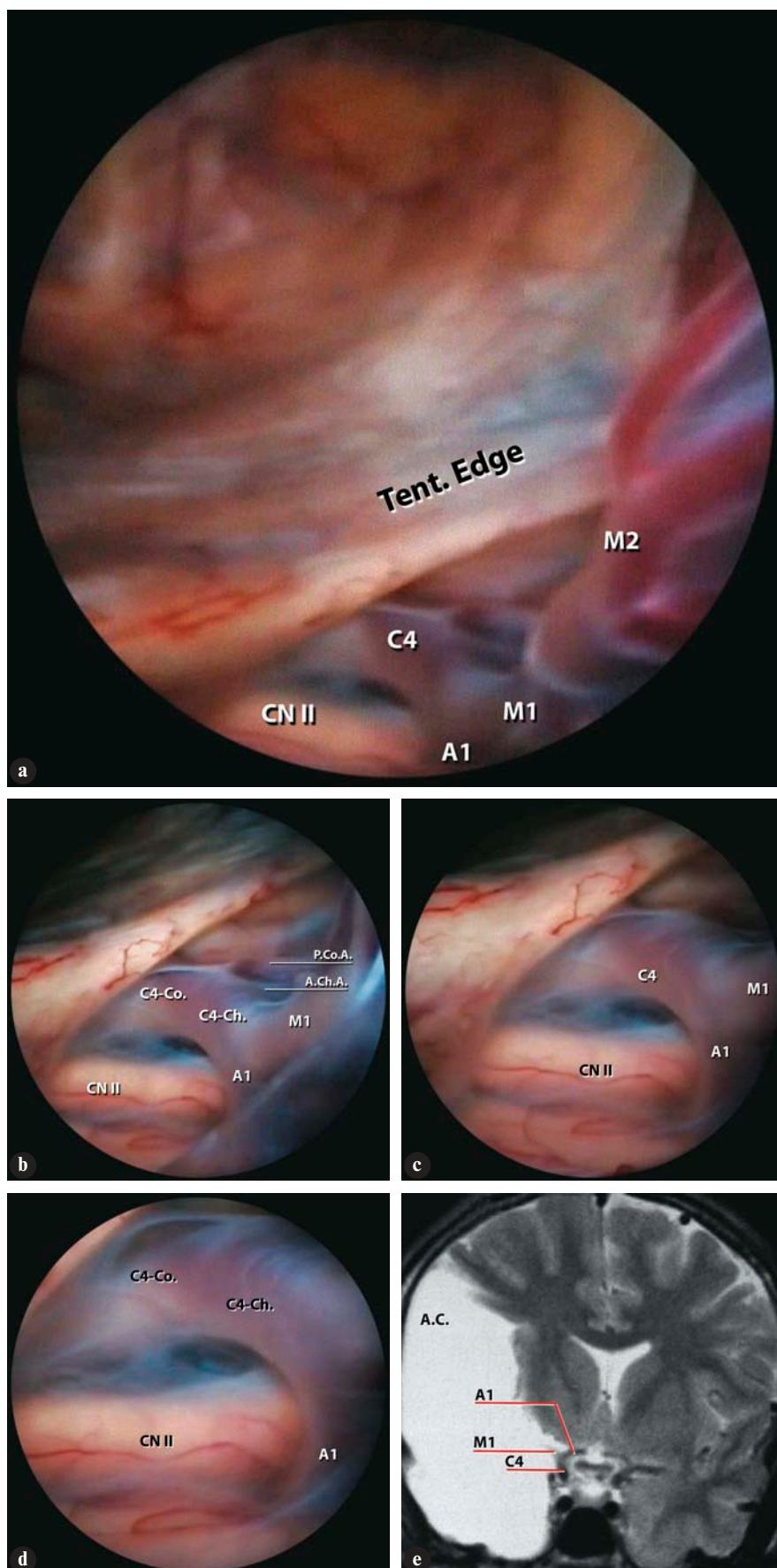


Рис. 4

**А-Д.** Поэтапный эндоскопический обзор оптико-каротидной области в полости срединной арахноидальной кисты больного А.: нижне-медиальная стенка кисты в виде тонкой мембранны покрывает вход в оптико-каротидный треугольник и межхиазмальную субарахноидальную цистерну, окклюзируя ее и прекращая естественную ликвороциркуляцию. Сквозь названную мембрану визуализируются: A1 сегмент передней мозговой артерии, который перекидывается над правым зрительным нервом (CN II); C4-Co. и C4-Ch. сегменты внутренней сонной артерии (C4); сегменты M1 и M2 правой средней мозговой артерии; задняя соединительная артерия (P.Co.A.); передняя ворсинчатая артерия (A.Ch.A.); край мозжечкового намета (Tent.Edge).

**Е.** МРТ больного А., в коронарной плоскости на уровне сphenоидальной пазухи арахноидальная киста (A.C.) правой средней черепной ямки головного мозга достигает средней линии на основании черепа и области бифуркации внутренней сонной артерии (C4) на среднюю (M1) и переднюю (A1) мозговые артерии.

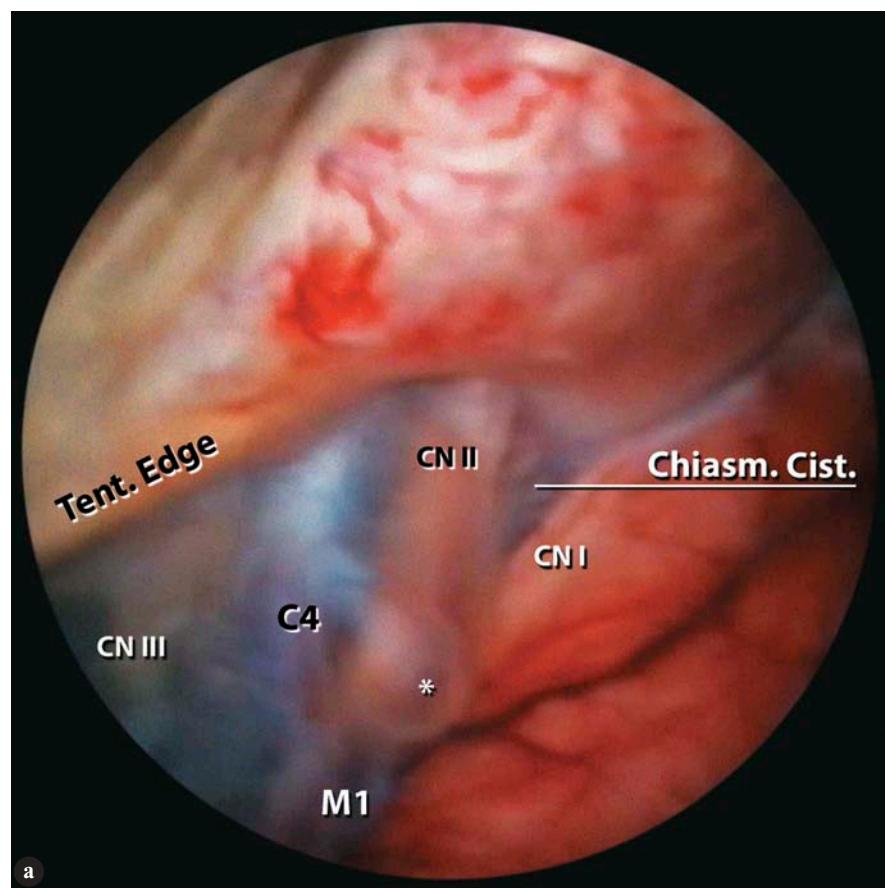
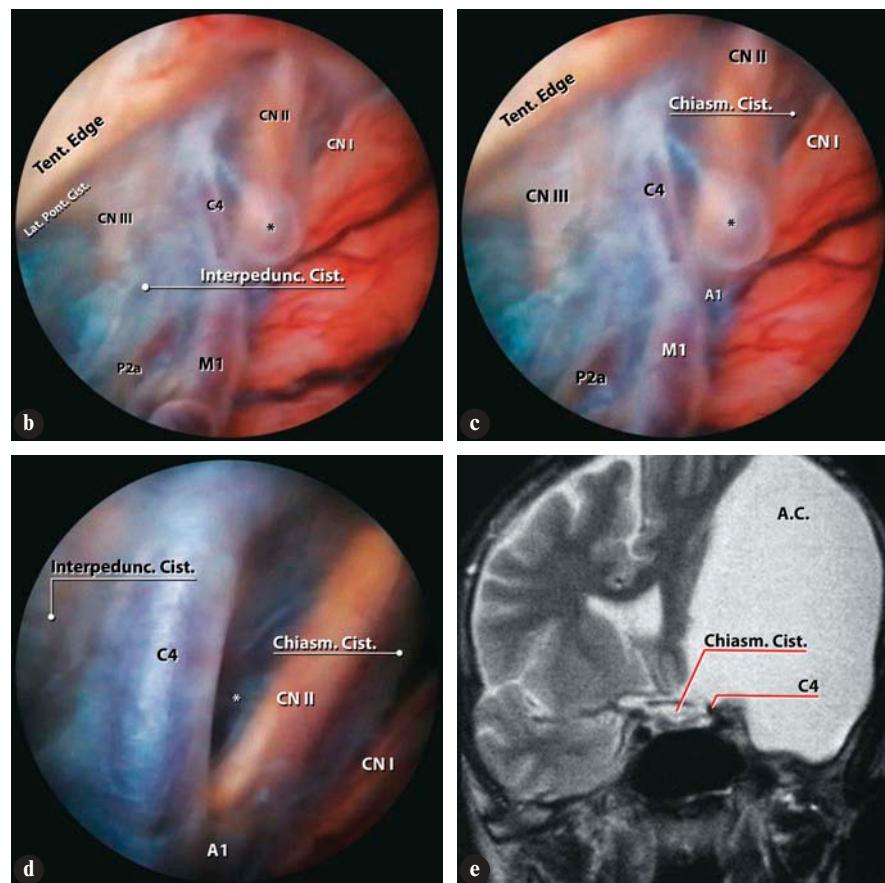


Рис. 5

**A-D.** Поэтапный эндоскопический обзор оптико-каротидной области в полости срединной арахноидальной кисты больного В.: нижне-медиальная стенка кисты в виде тонкой мембрани покрывает вход в оптико-каротидный треугольник, межхиазмальную, межножковую и перимезенцефальные субарахноидальные цистерны, окклюзируя их и прекрасная естественную ликвороциркуляцию. Сквозь названную мембрану визуализируются: межхиазмальная цистерна (Chiasm.Cist.); A1 сегмент передней мозговой артерии проходит над левым зрительным нервом (CN II); C4 сегмент внутренней сонной артерии; сегмент M1 левой средней мозговой артерии; межножковая цистерна (Interpeduncular Cist.); глазодвигательный нерв (CN III); P2a отрезок задней мозговой артерии; боковая цистерна моста (Lat.Pont.Cist.); край мозжечкового намета (Tent.Edge). В оптико-каротидном треугольнике просматривается полощущаяся куполом стенка арахноидальной кисты (\*).

**E.** МРТ больного В., в коронарной плоскости на уровне сphenoidальной пазухи арахноидальная киста (A.C.) левой средней черепной ямки головного мозга достигает средней линии и граничит с межхиазмальной цистерной (Chiasm.Cist.).



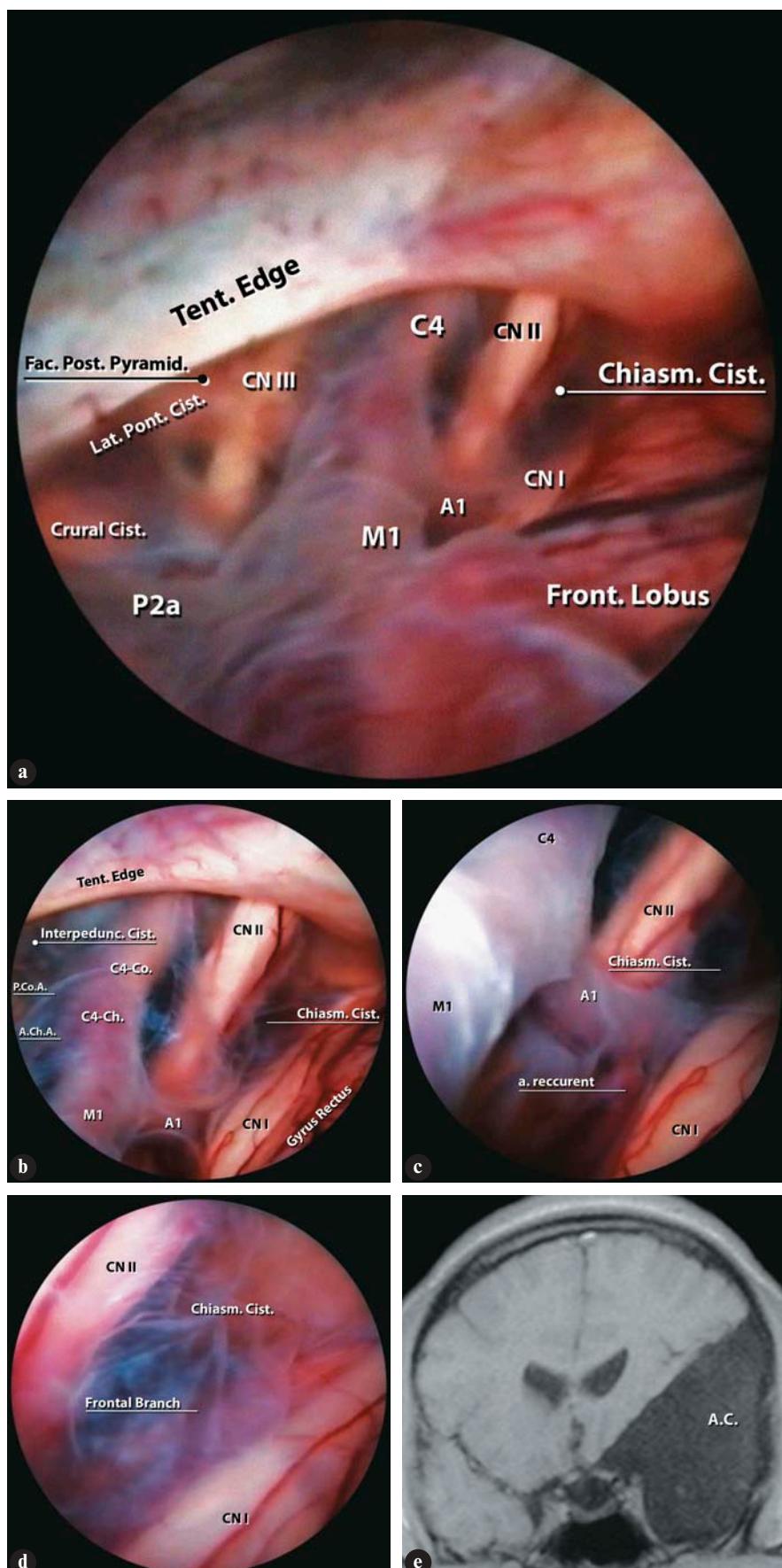


Рис. 6

**A-D.** Поэтапный эндоскопический обзор оптико-каротидной области в полости срединной арахноидальной кисты больного М.: нижне-медиальная стенка кисты в виде тонкой мембрани покрывает вход в оптико-каротидный треугольник, межхиазмальную, межножковую и перимезенцефальные субарахноидальные цистерны, окклюзируя их и прекращая естественную ликвороциркуляцию. Сквозь названную мембрану визуализируются: левый обонятельный нерв (CN I); межхиазмальная цистерна (Chiasm.Cist.), в которой видна фронтальная артериальная веточка (Front.Branch); A1 сегмент передней мозговой артерии проходит над левым зрительным нервом (CN II), отдавая вдоль корковой извилины (Gyr.Rectus) лобной доли (Front.Lobus); возвратную артерию (A.Recur.); C4-Co. и C4-Ch. сегменты внутренней сонной артерии; сегмент M1 левой средней мозговой артерии; задняя соединительная артерия (P.Co.A.); передняя ворсинчатая артерия (A.Ch.A.); межножковая цистерна (Interpeduncular Cist.); глазодвигательный нерв (CN III); задняя поверхность пирамиды височной кости (Fac.Post.Pyramid.); боковая цистерна моста (Lat.Pont.Cist.); в круральной цистерне (Crural Cist.) виден P2a отрезок задней мозговой артерии; край мозжечкового намета (Tent.Edge).

**E.** МРТ больного М., в коронарной плоскости на уровне сphenоидальной пазухи арахноидальная киста (A.C.) левой средней черепной ямки головного мозга достигает средней линии на основании черепа.

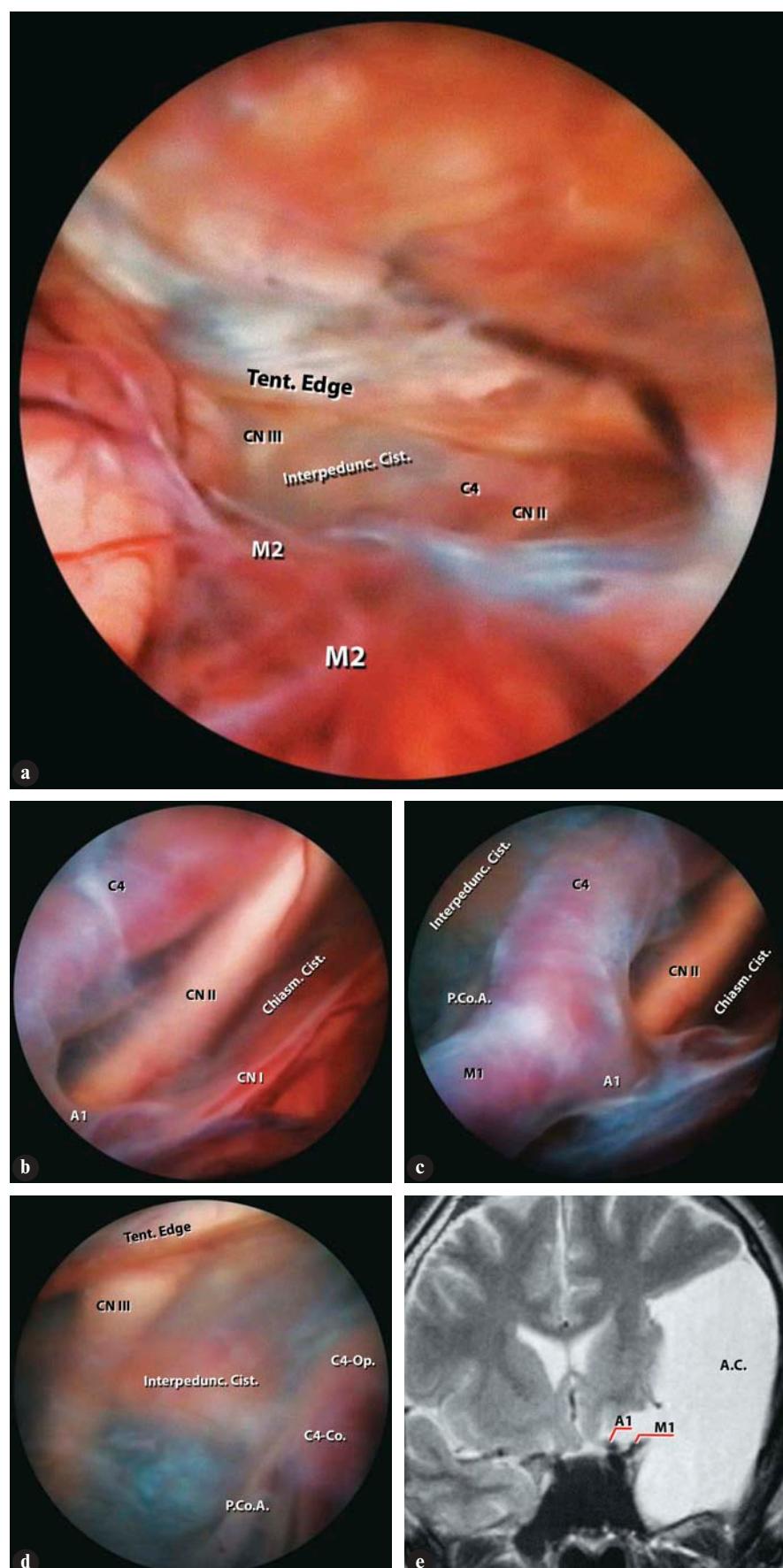


Рис. 7

**A-D.** Поэтапный эндоскопический обзор оптико-каротидной области в полости срединной арахноидальной кисты больного Д.: нижне-медиальная стенка кисты в виде тонкой мембрани покрывает вход в оптико-каротидный треугольник, межхиазмальную и межножковую субарахноидальные цистерны, окклюзируя их и прекращая естественную ликвороциркуляцию. Сквозь названную мембрану визуализируются: обонятельный нерв (CN I); межхиазмальная цистерна (Chiasm. Cist.); A1 сегмент передней мозговой артерии проходит над левым зрительным нервом (CN II); межножковая цистерна (Interpeduncular Cist.); левый глазодвигательный нерв (CN III) в форме буквы "С" смещен спайками мембрани арахноидальной кисты кзади, образуя пространство кпереди до C4 сегмента внутренней сонной артерии, где просматривается более латеральная бессосудистая область, соответствующая сегменту C4-Op., в медиальной области того же пространства видна задняя соединительная артерия (P.Co.A.), отходящая от C4-Co. сегмента внутренней сонной артерии (C4); сегменты M1-M2 левой средней мозговой артерии; край мозжечкового намета (Tent. Edge).

**E.** МРТ больного Д., в коронарной плоскости на уровне сphenоидальной пазухи арахноидальная киста (A.C.) левой средней черепной ямки головного мозга достигает средней линии на основании черепа и области бифуркации внутренней сонной артерии на среднюю (M1) и переднюю (A1) мозговые артерии.

на две области — латеральную и медиальную, граница между которыми — задняя соединительная артерия в месте ее отхождения от С4-Со. сегмента внутренней сонной артерии (рис. 7 д). Ширина и протяженность этого пространства индивидуальна, но во многом зависит от вовлечения в спаечный процесс оболочек арахноидальной кисты глазодвигательного нерва. В случае его деформации и смещения кзади нерв напоминает букву "С", изгибаясь в сторону перимезэнфециальных субарахноидальных цистерн. Эта деформация увеличивает ширину указанного пространства (рис. 7 д). При данном анатомо-топографическом варианте латеральная область "каротидно-глазодвигательного" пространства расположена в пределах сегмента С4-Ор. внутренней сонной артерии. Форма латеральной области приближается к ромбообразной, и ее размер по данным трехмерной эндоскопии составляет около 12×12 мм (рис. 7 д). Эта область лишена артериальных ветвей и поэтому может быть использована в качестве зоны перфорации мембранны арахноидальной кисты и соединения ее с межножковой цистерной, которая расположена в данном месте [3]. Однако в наших наблюдениях подобная область (именно латеральная) визуализировалась лишь у одного пациента из шести (рис. 7).

Медиальная область "каротидно-глазодвигательного" пространства содержит начальные отделы задней соединительной и передней ворсинчатой артерий (рис. 6 б; рис. 7 д), соответствующие сегментам С4-Со. и С4-Чс. внутренней сонной артерии, и как мы уже указывали ранее, четко визуализируются эндоскопически [1, 2]. Расстояние между этими структурами в пределах 1,0 — 1,5 мм. И нам представляется довольно проблематичным проведение перфорации арахноидальной кисты в этой области — теоретически риск повреждения задней соединительной или передней ворсинчатой артерий довольно велик и, тем самым, не оправдан в сравнении с рядом расположенными менее васкуляризованными, но более широкими участками — оптико-каротидным или тенториально-глазодвигательным треугольниками.

Как мы указывали ранее, мы наблюдали два варианта топографического расположения внутренней сонной артерии и зрительного нерва. В первом — участок С4 и зрительный нерв практически интимно прилегали друг к другу (два пациента, 33,3%). При втором варианте участок С4 и зрительный нерв имели промежуток треугольной или линзообразной формы, который с медиальной стороны ограничивался сегментом А1 передней мозговой артерией (рис. 4 б-д; рис. 5 д; рис. 6 б-с; рис. 7 б-с). Ширина этого пространства по нашим данным варьирует от 1,2 мм до 2,6 мм [1, 2]. Подобные варианты зависят от степени изгиба сегмента С4 и результата

смещения артерии и зрительного нерва спаечным процессом.

Следует отметить, что характерной особенностью зоны бифуркации внутренней сонной артерии при срединных арахноидальных кистах является смещение сегмента М1 средней мозговой артерии, как и сегментов М2-М4, медиально под объемным воздействием арахноидальной кисты. Средняя мозговая артерия изменяет угол своего отхождения от внутренней сонной артерии — она направляется в задне-медиальном направлении, как бы "выпрямляется" и создается впечатление продолжения внутренней сонной артерии (рис. 4 а-б; рис. 5 б-с; рис. 6 а-б; рис. 7 с).

Передняя мозговая артерия — наименьшая из двух артериальных ветвей внутренней сонной артерии, формируется в медиально-терминальном отделе Сильвиевой щели, латеральнее хиазмы, ниже передней перфорантной субстанции [8, 9]. Эта артерия проходит в передне-медиальном направлении над зрительным нервом и устремляется в межполушарную щель. В передней мозговой артерии разделяют проксимальную часть — от бифуркации внутренней сонной артерии до передней соединительной артерии (сегмент А1), и дистальную — А2-А5 сегменты [8, 9].

При срединных арахноидальных кистах интерес представляет А1 сегмент и его анатомо-топографическое взаимоотношение со зрительным нервом. Зрительный нерв, участвующий в формировании оптико-каротидного треугольника, просматривается в виде массивного нервного ствола, который в свою очередь направляется в передне-латеральном направлении под сегментом А1 передней мозговой артерии, причем условный угол пересечения зрительно-го нерва и передней мозговой артерии приближается к 90° (рис. 4 б-д; рис. 5 с-д; рис. 6 б-с; рис. 7 б-с).

Более медиально, над зрительным нервом определяется возвратная артерия, отходящая от А1 (рис. 6 с), впервые описанная Heubner в 1874 году. Перед тем как войти в переднюю перфорантную субстанцию, указанная артерия в норме проходит в медиальной части Сильвиевой щели над каротидной бифуркацией и средней мозговой артерией [8, 9]. При арахноидальных кистах средней черепной ямки смещение передней перфорантной субстанции медиально приводит к смещению возвратной артерии, что хорошо просматривается при трехмерном эндоскопическом обзоре этой области (рис. 6 с).

Рядом со зрительным нервом визуализируется межхиазмальная субарахноидальная цистерна и обонятельный нерв (рис. 5 а-д; рис. 6 а-д; рис. 7 а-с). Межхиазмальная цистерна участвует в циркуляции цереброспinalной жидкости, сообщаясь в своих задних отделах с межножковой цистерной, а впереди узкой щелью соединяется с околомозолистой цистер-

ной, окружающей мозолистое тело спереди, сверху и сзади [3]. У троих из шести пациентов, находившихся на лечении в нашей клинике, эта цистерна четко просматривалась (рис. 5 а-d; рис. 6 а-d; рис. 7 а-с). Попасть в передние отделы межхиазмальной цистерны возможно после рассечения капсулы арахноидальной кисты, которая, покрывая зрительный нерв, переходит на латеральную поверхность лобной доли. Это довольно свободная от сосудов зона треугольной формы, расположенная своим основанием к базальной поверхности основания передней черепной ямки. Ее ширина в самой нижней части составляла по данным трехмерной эндоскопии 2,8 — 3,2 мм, а протяженность — около 11 мм. Через мембрану визуализировались сама межхиазмальная цистерна, контрлатеральный зрительный нерв и перфорантные артерии передних отделов Виллизиева круга (рис. 6 д).

Таким образом, проникновение из арахноидальной кисты в базальные субарахноидальные пространства в области оптико-каротидного треугольника, либо в латеральной области "каротидно-глазодвигательного" пространства и формирование стомы в указанных местах позволяет создать сообщение арахноидальной кисты как с межножковой, так и межхиазмальной субарахноидальными цистернами, и тем самым восстановить ликвороциркуляцию между полостью кисты и базальными цистернами [6]. Ожидаемыми ориентирами, которые бы смогли убедительно свидетельствовать о проникновении в межножковую цистерну, является визуализация основной артерии и зоны ее бифуркации на задние мозговые артерии, а в межхиазмальной цистерне обзору должна открываться параселлярная зона, с проходящими в ней перфорантными артериями супраклинического отдела внутренней сонной артерии [4, 6, 8, 9].

## Выводы

Эндоскопическая визуализация анатомических образований оптико-каротидной области в трехмерном изображении при операциях на срединных кистах мозга позволяет четко дифференцировать артерии Виллизиева круга, зрительный нерв, глазодвигательный нерв, обонятельный нерв. Очевидно, что нейроэндоскопы диаметром 2,8 — 4,0 мм способны безопасно проникать в межножковую субарахноидальную цистерну с латеральной стороны и в межхиазмальную субарахноидальную цистерну, включая ее латеральные и задние отделы. Тем самым возникают предпосылки для проведения именно эндоскопических оперативных вмешательств с целью создания сообщения (стомы) арахноидальных кист средней черепной ямки с базальными субарахноидальными цистернами.

## Литература

1. Данчин А.А. (2007) Эндоскопическая анатомия внутренней поверхности арахноидальных кист средней черепной ямки. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. Vol. 11; 3: 3-11
2. Данчин А.А. (2007) Эндоскопические топографо-анатомические ориентиры перимезенцефальных и мосто-мозжечковых субарахноидальных цистерн при хирургических вмешательствах на арахноидальных кистах средней черепной ямки. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. Vol. 11; 4: 3-11
3. Ковал Г.Ю., Сиваченко Т.П., Мечов Д.С. и соавт. (2002) Променева діагностика. (Київ). "Орбіс". Том 2. 640 с.
4. Gibo H., Lenkey C., Rhoton A.L. (1981) Microsurgical anatomy of the supracylindoid portion of the internal carotid artery. J. Neurosurgery. 55: 560-574
5. Hopf N.J., Resch K.D.M., Ringel K., Perneczky A. (1998) Endoscopic management of intracranial arachnoid cysts. In book: Minimally invasive techniques for neurosurgery. Hellwig D., Bauer B., (ed). (Berlin). Springer eds. pp 111-119
6. Levy M.L., Wang M., Aryan H.E., Yoo K., Meltzer H. (2003) Microsurgical keyhole approach for middle fossa arachnoid cyst fenestration. Neurosurgery. Vol. 53; 3: 1138-1145
7. Meinhardt M., Riegel T., Hellwig D., Bauer B. (1998) Three-dimensional endoscopy — a useful tool for neuroendoscopy? An anatomical study using MRI and three-dimensional endoscopy. In book: Minimally invasive techniques for neurosurgery. Hellwig D., Bauer B., (ed). (Berlin). Springer eds. pp 37-45
8. Rhoton A.L. (2007) The Cerebrum. In book: Surgery of the human cerebrum, Part 1. (eds. Apuzzo M.L.J.) Neurosurgery. [Suppl.] Vol. 61; 1: 37-119
9. Rhoton A.L. (2002) The supratentorial cranial space: microsurgical anatomy and surgical approaches. Neurosurgery. Vol. 51; 4: 410
10. Schroeder H.W.S., Gaab M.R. (1998) Endoscopic management of intracranial arachnoid cysts. In book: Minimally invasive techniques for neurosurgery. Hellwig D., Bauer B., (ed). (Berlin). Springer eds. pp 101-105
11. Schroeder H.W.S., Oertel J., Gaab M.R. (2007) Endoscopic treatment of cerebrospinal fluid pathway obstructions. Operative Neurosurgery. Vol. 60; 2: 44-52

## Благодарность

Авторы выражают искреннюю признательность за помощь и поддержку в проводимых эндоскопических исследованиях научным консультантам — академику Академии медицинских наук, Вице-президенту Академии медицинских наук, доктору медицинских наук, профессору, Директору киевского Института нейрохирургии, Президенту Украинской ассоциации нейрохирургов Юрию Афанасьевичу Зозуле; заведующему кафедрой нейрохирургии НМАПО, член-корреспонденту АМН Украины, доктору медицинских наук, профессору Николаю Ефремовичу Полищуку; Директору Департамента здравоохранения Министерства обороны Украины, доктору медицинских наук, профессору Мельнику Петру Степановичу; Начальнику Главного военного клинического госпиталя — Главного военно-медицинского центра Министерства обороны Украины, доктору медицинских наук, генерал-майору медицинской службы Михаилу Петровичу Бойчаку.

## ВІДКРИТІ ТРОМБЕКТОМІЇ ІЗ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ У ХВОРИХ НА РАК НИРКИ

Русин В.І., Левчак Ю.А., Корсак В.В., Ковальчук Д.І., Попович С.І.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра госпітальної хірургії, Україна

### Open Thrombectomy from Vena Cava Inferior in Patients with Renal Cancer

V.I. Rusin, Yu.A. Levchak, V.V. Korsak, D.I. Kovalchuk, S.I. Popovich

Chair of Hospital Surgery, Medical Department, Uzhgorod National University, Ukraine

Received: August 29, 2007

Accepted: October 2, 2007

#### Адреса для кореспонденції:

Обласна клінічна лікарня, відділення судинної хірургії  
вул. Капушанська, 22, Ужгород  
Закарпатська обл., 88018, Україна  
Тел. +38-03122-2-85-43  
e-mail: khosphir@univ.uzhgorod.ua

#### Summary

Ninety-one patients with renal cancer were operated during the three years period. In 40 (44%) cases the cancer of right kidney was diagnosed, in 51 (56%) — of left kidney. Among 40 patients with cancer of right kidney in 6 cases (15%) the tumorous thrombus in vena cava inferior were diagnosed. In all 6 cases additionally to nephrectomy and adrenalectomy open thrombectomy from vena cava inferior was performed, in 5 patients apparatus clipping of vena cava inferior was also done by apparatus UKB-15-1. The resection of right renal vein with vena cava inferior segment and parietal thrombus was performed in one case. The transabdominal approach was predominant. Pulmonary embolism and mortality in early postoperative period was not observed. To prevent pulmonary embolism besides nephrectomy open thrombectomy and apparatus clipping of vena cava inferior has to be performed by indications.

**Key words:** renal cancer, open thrombectomy from inferior vena cava, inferior vena cava apparatus clipping, pulmonary embolism prevention.

#### Вступ

На протязі останніх років в Україні відмічається нев-пинне зростання захворюваності на рак нирки. Аналогічна ситуація спостерігається і у країнах Європи. Так, у Шотландії за останні 15 років частота раку нирки збільшилася більш ніж на 36% [1]. Пухлини нирок виявляють частіше всього у дітей та у осіб 40 — 60-

річного віку. Згідно із статистичними даними нирко-во-клітинний рак у дорослих складає 3-5% від усіх злоякісних новоутворень і 80-85% від усіх первинних злоякісних пухлин нирки. Пухлинна інвазія нижньої порожнистої вени (НПВ) зустрічається при злоякісних пухлинах нирки у 6-10% випадків і, як правило, при цьому виявляють пухлинні флотуючі тромби у НПВ [1]. На думку Савельєва В.С., слід звертати особливу увагу на загрозливий характер флотуючих тромбів, які виходять із вісцеральних гілок НПВ [5]. Клінічні прояви при них мінімальні, а загроза легеневої емболії (ТЕЛА) надзвичайно висока [2,5]. Покровський А.В. констатує, що другою по частоті причиною (приблизно 25 відсотків) розвитку синдрому НПВ є пухлини черевної порожнини, а найбільш загрозливими є пухлини правої нирки [3]. З цим положенням погоджується і Allan P.L., який вважає, що ниркові пухлини і гепатоцелюлярна карцинома — це дві пухлини, які мають тенденцію до інвазії венозних каналів, і, як наслідок, пухлинний тромб може поширитися у НПВ. На його думку, тромб може бути пристінковим, заповнювати весь просвіт НПВ, а інколи поширюватися аж до правого передсердя [6]. Є очевидним, що виконання тільки нефректомії, навіть максималь-

но радикальної, у пацієнтів з пухлинними тромбами НПВ не є достатнім, так як хворі наражаються на значний ризик фатальної ТЕЛА.

*Мета роботи* — знизити ризик фатальної ТЕЛА у хворих на рак нирки, шляхом опрацювання діагностичного алгоритму та впровадження у клінічну практику поєднаних операційних втручань.

## Матеріали та методи

За останні три роки у хірургічній клініці Обласної клінічної лікарні м. Ужгорода оперований 91 пацієнт із злоякісними новоутвореннями нирок. Серед них 40 (44%) пацієнтів мали рак правої нирки, та 51 (56%) — лівої нирки. Серед 40 хворих з раком правої нирки у 6 (15%) пацієнтів діагностовано наявність пухлинних тромбів у НПВ. Всі 6 (100%) пацієнтів були чоловіками у віці від 48 до 65 років, та у всіх пацієнтів мала місце гістологічна верифікація онкологічного діагнозу. Згідно з класифікацією TNM хворі розподілилися таким чином: T<sub>3</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub> — 2 пацієнти; T<sub>3</sub>N<sub>2</sub>M<sub>0</sub> — 3 пацієнти та T<sub>3</sub>N<sub>2</sub>M<sub>1</sub> — 1 пацієнт. Діагностичний алгоритм включав у себе всеобічне ультразвукове дослідження нирок та НПВ ("Aloka-3500", Японія; "My Lab-50", Італія; "HDI-1500" ATL-Philips). Після виявлення пухлини всім хворим без виключення проведена пункцийна біопсія під ультразвуковим контролем та гістологічна верифікація пухлини.

З метою визначення функції нирок пацієнтам проводилася сцинтіграфія на емісійному комп'ютерному томографі "Тамара" (ГКС-301Т) виробництва ГПФ СКТБ "Оризон" Україна, НДО ЩГК НТК "Інститут монокристалів" НАН України, СП "Амкрич-Ейч". Після виконання комп'ютерної томографії ("Somatom-CRX" Siemens) у 4-х пацієнтів і магніто-резонансної томографії ("Wandong Medical, I-орен 0,36Т" КНР) у 2-х хворих та визначення операційності, пацієнтам виконували ангіографію (DSA, "Integris-2000", Philips) з подальшою емболізацією ниркової артерії.

В передопераційному періоді хворим проведена дистанційна телегаматерапія в сумарній дозі 46-50 Гр. (установки "Рокус-М", Росія та "Агат-С", Естонія). Чотирьом пацієнтам перед операцією виконали ілео-каваграфію та діагностували наявність пухлинного тромбу у НПВ, у двох хворих наявність тромботично-го процесу у НПВ діагностовано під час втручання.

Перевагу віддавали трансабдомінальному доступу, який забезпечує більш швидкий підхід до судин ниркової ніжки, дозволяє більш обережніше проводити маніпуляції в ділянці ниркових воріт та дозволяє без лишніх маніпуляцій на нирці визначити операційність пухлини або ступінь втягнення у процес

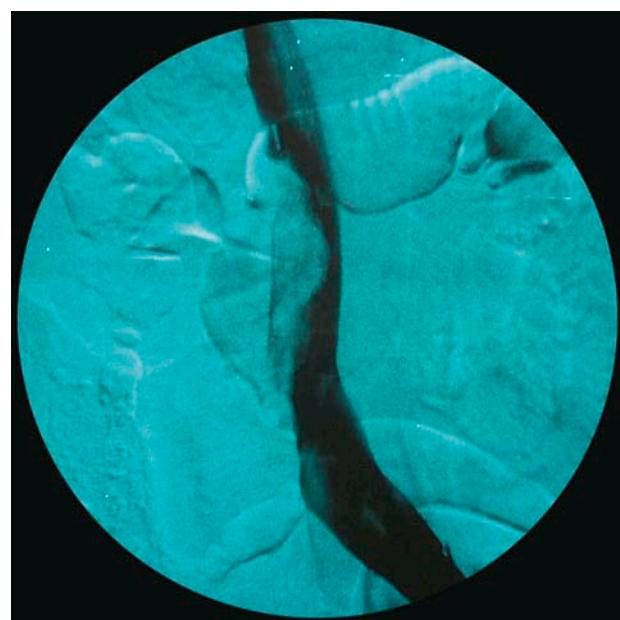


Рис. 1. Каваграфія — пристінковий пухлинний тромб НПВ.

навколошніх органів та тканин. Крім цього, однією з переваг вказаного доступу є можливість виконання тромбектомії із НПВ.

У поєднанні з правобічною нефректомією та адреналектомією всім хворим виконана відкрита тромбектомія із НПВ та у п'яти хворих остання доповнена апаратною кліпацією НПВ апаратом УКБ-15-1 з розміщеннем кліпс "одна через три". У одного хворого виконано резекцію гирла правої ниркової вени із сегментом НПВ та пристінковим тромбом.

## Результати та їх обговорення

Антгіонеогенез є складовою частиною будь-якого патологічного росту пухлини нирки і щодо його оцінки покладалися великі надії на кольоровий та спектральний допплер. Однак дані дослідників, які використовували метод кольорової допплерографії для диференціації злоякісної патології нирок від добреякісної, суттєво відрізняються. Порівняння з контрастною ангіографією дають підставу припустити, що точність допплерографії ймовірно є меншою, ніж очікували, оскільки і добреякісні, і злоякісні пухлини можуть бути як гіпо-, так і гіперваскулярними [6]. Одним із найчастіших показань для специфічного допплерівського дослідження є потреба в оцінці не самої нирки, а вирішення питання поширення тромботичного процесу із ниркової вени на НПВ. Найменші сумніви, щодо втягнення у процес НПВ, є безпосередніми показаннями до виконання каваграфії, при якій виявляють: крайове вдавлення НПВ чи звуження її просвіту, зміщення НПВ у сторону про-

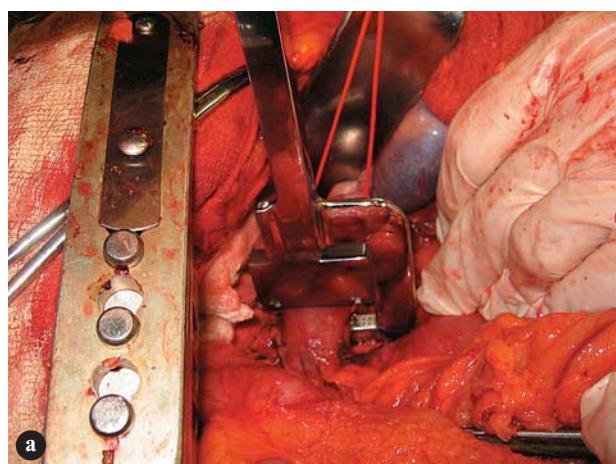


Рис. 2 А. Апаратна кава-плікація.

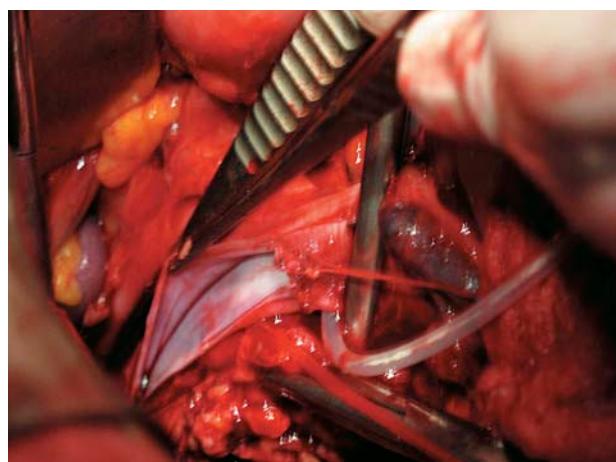


Рис. 3. Висічення скомпрометованої стінки НПВ.

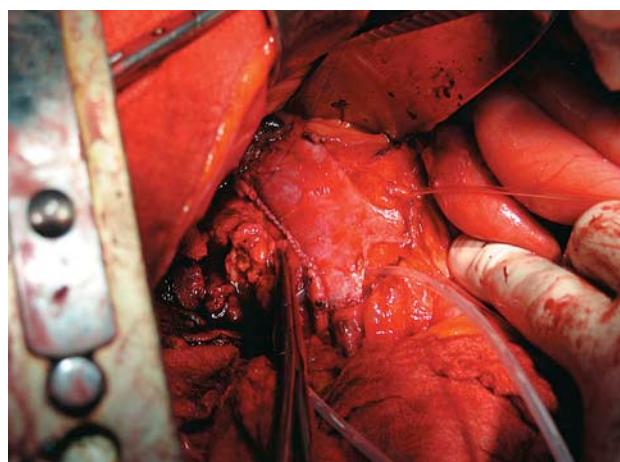


Рис. 4. Безперервний судинний шов НПВ.

тилежну локалізації пухлини; дефект наповнення НПВ чи її оклюзію [1] (рис. 1).

Стосовно артеріографії нирки, слід зазначити, що окрім діагностичної цінності ангіографічна процедура має на меті емболізацію ниркової артерії, що суттєво зменшує крововтрату під час проведення операційного втручання і є елементом абластики. Емболізацію ниркової артерії застосовують також і при неперабельних пухлинах при профузній гематурії, яка загрожує життю пацієнта [1].

Аналізуючи висліди проведених комп'ютерних томограм у 4 хворих, слід зазначити, що метод має високу інформативність відносно самої пухлини та метастазів у оточуючі органі та тканини, однак у випадках з пристінковими тромбами у НПВ мають місце діагностичні помилки, які пов'язані власне із можливостями методу та обізнаністю спеціаліста з даною проблемою. Методом вибору у діагностиці пухлин нирки ускладненим тромбозом НПВ слід визнати магніто-резонансну томографію включно із контрастуванням НПВ.

#### *Методика виконання операційного втручання*

Після виконання повної серединної лапаротомії та мобілізації 12-ти палої кишки за Кохером, виділяють НПВ та гирла ниркових вен. Надзвичайно обережно виконують пальпацию НПВ з метою визначення характеру тромботичного процесу та його рівня, після чого НПВ виділяють вище рівня поширення флотуючого тромбу та перетискають гумової стрічкою у вигляді турнікуту із збереженням мінімального просвіту. На наш погляд, цей етап є принциповим і має бути виконаним у першу чергу, оскільки при наявності масивних флотуючих тромбів, виконуючи нефректомію в першу чергу, можлива фрагментація тромботичних мас, що призведе до масивної ТЕЛА на операційному столі. Права ниркова вена прошигається та пересікається. Після оброблення судинної ніжки нирки виконували нефректомію з клітковиною, яка оточує нирку, адреналектомію та регіонарну лімфаденектомію. Заключним етапом операцій-

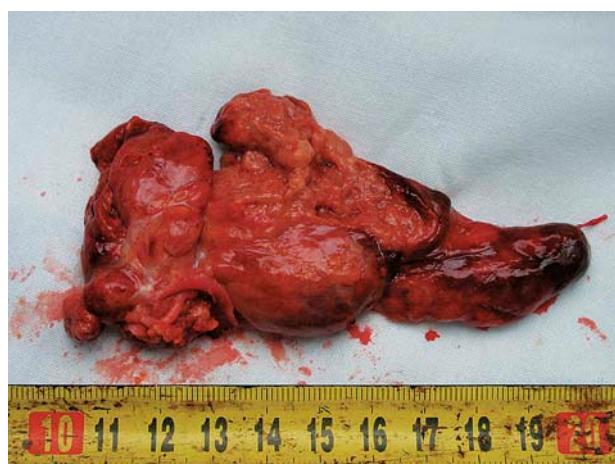


Рис. 5. Зовнішній вигляд видаленого пухлинного тромбу НПВ.

ного втручання було виконання відкритої тромбектомії із НПВ. В тих випадках коли внутрішня стінка НПВ, яка контактувала з тромбом, після тромбектомії визивала сумніві, а суттєва площа ураження не давала змогу повністю висікти скомпрометовану ділянку стінки НПВ, з метою попередження повторного тромбозу і профілактики ТЕЛА, виконували апаратну плікацію НПВ. Суть останньої полягає у формуванні із НПВ декількох симетричних каналів діаметром від 5 мм до 8 мм, які надійно захищать хворого від масивної ТЕЛА і в той же час не перешкоджають відтоку крові через зону плікації. Апаратну плікацію виконували за власною модифікацією апаратом "УКБ 15-1" з вертикальним розміщенням tantalovих скоб у позиції "одна через три", що давало можливість створити триканальний просвіт НПВ з діаметром каналу 0,6-0,8 см (рис. 2).

Методика захищена патентом України [4]. Апаратна плікація виконана у чотирьох хворих під візуальним контролем безпосередньо під нирковими венами без створення навіть мінімального "сліпого мішка", який може стати зоною тромбоутворення. В одного пацієнта виконана апаратна кава-плікація вище ниркових вен. У одного хворого проведено вищчення гирла правої ниркової вени разом із скомпрометованою стінкою (рис. 3-4).

Вена захищена безперервним швом без виконання апаратної плікації. За ствердженням Савельєва В.С., на основі віддалених результатів, більш ніж у 70% пацієнтів, яким виконували апаратну плікацію, через 2-3 роки повністю відновлювалася прохідність НПВ

за рахунок спонтанного прорізування скобок у зоні плікації, причому без виникнення кровотечі та інших ускладнень. Таким чином, апаратна плікація НПВ виконує роль "тимчасового фільтра" і має певні переваги над кава-фільтрами [5].

ТЕЛА та летальні випадки у ранньому післяопераційному періоді у оперованих хворих не спостерігали.

Таким чином, діагностичний алгоритм у хворих на рак нирки повинен включати в себе ультразвукове обстеження з аналізом стану НПВ, сцинтіграфію нирок для визначення функції, особливо контрлатеральної нирки, магніто-резонансну томографію, після визначення операбельності DSA-артеріографію з емболізацією ниркової артерії, а також каваграфію для чіткої візуалізації характеру та рівня тромботичного процесу НПВ.

Для надійної профілактики ТЕЛА крім виконання нефректомії операцію слід доповнювати відкритою тромбектомією та апаратною плікацією НПВ при відповідних показаннях.

## Висновки

1. При злокісних новоутвореннях правої нирки у 15% випадків патологічний процес супроводжується утворенням пухлинного тромбу у НПВ.
2. Відкрита тромбектомія з апаратною плікацією НПВ є безпечним та надійним способом профілактики ТЕЛА у хворих оперованих з приводу раку нирки.

## Література

1. Возианов А.Ф., Люлько А.В. (2001) Атлас-руководство по урологии. (Дніпропетровськ). РІА "Дніпр-VAL". 3: 187, 202, 206, 207, 211
2. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. (2003) Ультразвуковая ангиология. (Москва). "Реальное время". с. 187
3. Покровский А.А. (2004) Клиническая ангиология. (Москва). "Медицина". 2: 783
4. Русин В.І., Левчак Ю.А. (2006) Способ хірургічного лікування тромбозу в системі нижньої порожнистої вени. Пат. 16180, МПК A61B 17/12. № u200602759. Бюл. № 7
5. Савельєв В.С. (2001) Флебологія. (Москва). "Медицина". с. 212, 238
6. Allan P.L., Dubbins P.A., Pozniak M.A., McDicken W.N. (2001) Clinical Doppler Ultrasound. (London). Churchill Livingstone, eds. pp. 120, 185

## ПЕРШІЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ *SLEEVE GASTRECTOMY* ДЛЯ ЛІКУВАННЯ МОРБІДНОГО ОЖИРІННЯ

Тивончук О.С., Лаврик А.С., Бурий О.М., Щитов О.В., Згонник А.Ю.

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

### First Experience of Laparoscopic *Sleeve Gastrectomy* for Morbid Obesity Treatment

O.S. Tivonchyk, A.S. Lavric, O.M. Byriy, O.V. Schitov, A.Yu. Zgonnik

National Institute of Surgery named by O.O. Shalimov, AMS of Ukraine, Kiev

Received: November 15, 2007

Accepted: December 12, 2007

#### Адреса для кореспонденції:

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України  
вул. Героїв Севастополя, 30  
Київ, 02140, Україна  
e-mail: o.t@ua.fm

#### Summary

First experience of application of laparoscopic sleeve gastrectomy operation for treatment morbid obesity is shown. Operation technique with photos of main steps of operation is presented.

Key words: *sleeve gastrectomy, morbid obesity*.

#### Вступ

Питання вибору методу баріатричної операції для лікування морбідного ожиріння продовжує залишатись предметом для дискусій [1, 8-12]. Через технічну простоту та низьку частоту ранніх ускладнень, операція бандажування шлунка (БШ) є найбільш розповсюдженою баріатричною операцією в Європі [4]. Разом з тим, за даними літератури у віддаленому періоді від 7% до 40% хворих після БШ виникають ускладнення, що можуть приводити до повторних операцій, а в 15-20% хворих ця операція може бути недостатньо ефективною [2]. Найбільш широко вживана в США, операція шунтування шлунка (ШШ), на долю якої випадає близько 65% від всіх баріатричних операцій, що зараз виконуються в світі, представляє собою технічно складніше та довготри-

валіше оперативне втручання, що може супроводжуватись більшою частотою ранніх післяопераційних ускладнень [4]. Порівнюючи ранні результати та ризик БШ, ШШ і біліопанкреатичного шунтування (БПШ), які виконувались в одній клініці Нью-Йорка, були отримані наступні результати. Ранні ускладнення спостерігались в 9% хворих після БШ, в 23% після ШШ та в 25% після БПШ, також був один летальний випадок після ШШ [5]. У зв'язку з цим, застосування комбінованих операцій (ШШ або БПШ) у хворих з високим операційним ризиком є проблематичним.

В 1988 році була запропонована одна з найбільш ефективних і водночас найбільш технічно складних баріатричних операцій — біліопанкреатичне шунтування з виключенням дванадцятапалої кишки (duodenal switch, BPD-DS) [10,11]. Спочатку її застосували як повторну операцію внаслідок прибавки маси тіла після гастрорестрективного втручання, а потім почали активно використовувати як первинну баріатричну операцію. При виконанні цієї операції у хворих з високим операційним ризиком, приходилося її свідомо розділяти на два етапи: завершали етап на шлунку без виконання етапу на кишковнику.

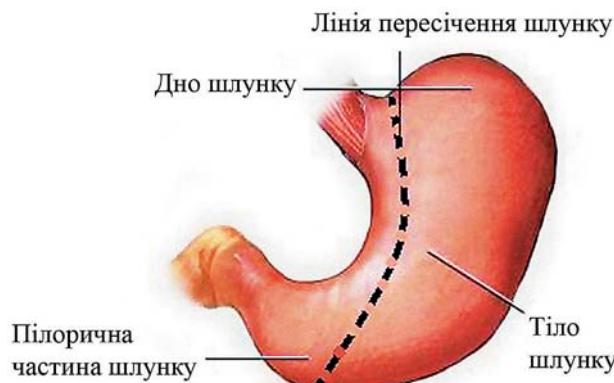


Рис. 1. Схема операції *sleeve gastrectomy*.

Простежуючи результати такої чистої гастроестрективної операції, що отримала назву *sleeve gastrectomy* (SG), було відмічено її несподівано високу ефективність, що можна співставити з результатами комбінованих операцій. Mognol P. et al. повідомляє про середню втрату надлишку маси тіла через 1 рік після операції SG в 51%, Almogy G. — 45%, Langer F. — 56% [3,5,7]. Такі результати виникають внаслідок резекції дна шлунку, як основної грелінпродукуючої зони, що призводить до зменшення рівня греліну (гормону голоду) та з певним гастроестрективним ефектом [3,5,7].

"*Sleeve gastrectomy*" не має загально прийнятої назви в україномовній літературі і тому потрібно визначитись серед кількох назв: повздовжня, лонгітудіальна, вертикальна, рукавна резекція шлунка або вертикальна повздовжня ексізіона гастропластика. Клінічний досвід застосування лонгітудіальної резекції, як окремого баріатричного втручання є ще не великий в світовій практиці, масштабні віддалені наслідки не достатньо вивчені, але результати отримані на сьогодні спонукають до розширення показань для застосування цієї операції

## Матеріали і методи

Операція передбачає повздовжне в вертикальному напрямі стеллерне прошивання і пересічення стінки шлунка від антрального відділу (5 см проксимальніше воротаря по великій кривині) до кута Гіса та резекцію лівої частини шлунка (приблизно 70%, до якої входять частини антрального відділу, тіла та дна шлунка з боку великої кривини). Таким чином формується максимально звужена вздовж малої кривини шлункова трубка або "рукав" без виконання при цьому бандажування кукси шлунку (рисунок 1).



Рис. 2. Пересічення шлунку за допомогою ендостеллера.

## Клінічне спостереження

Хвора Ж., 1976 р.н., маса тіла 116 кг, індекс маси тіла — 39 кг/м<sup>2</sup>. Має підвищену масу тіла з дитинства, ожирінням страждає 9 років, за останні 2 роки, незважаючи на систематичне консервативне лікування, відмічає прогресивне збільшення маси тіла, віддає перевагу солодкій їжі (синдром ласунки). Аналізи крові та сечі в межах норми. Глюкозотерантний тест: толерантність до глюкози в межах норми; pH-метрія шлунка: нормоцидність; ЕФГДС: без патології.

29 травня 2007 року виконана лапароскопічна лонгітудільна резекція шлунка (*sleeve gastrectomy*).

## Техніка операції

В черевну порожнину було введено 5 троакарів. Схема їх розміщення як для виконання лапароскопічної фундоплікації, але один із троакарів (зправа біля камери) 12 мм для введення лінійного ендостеллера. Лінія розсічення шлунка починається на 5 см проксимальніше воротаря по великій кривині і проходить вертикально повздовж малої кривини до кута Гіса. Перед виконанням резекції в шлунок вводять товстий шлунковий зонд (48 — 60 Fr). Важлива особливість — максимально повне видалення дна шлунка, тобто лінія пересічення виходить на кут Гіса безпосередньо біля стравоходу. Операцію починали із мобілізації великої кривини антрального відділу шлунку з боку шлунково-ободової зв'язки. Короткі судини шлунково-селезінкової зв'язки накладували кліпси та пересікали. Резекцію шлунку проводили ендостеллером 1 ENDO-PATH ETS-FLEX 45 (Ethicon Endo-Surgery), для пересічення використали 9 касет 45 мм. Для зупинки кровотечі з лінії стеллерного пересічення застосовували біполлярну діатермію або накладували кліпси. Потім препарат був поміщений в контейнер і видалений із черевної порожнини. Після проведення проби з метиленовим синім на герметичність проводилася перitonізація лінії стеллерного шва за допомогою нитки Ethibond 3/0 (рисунки 2 — 6).

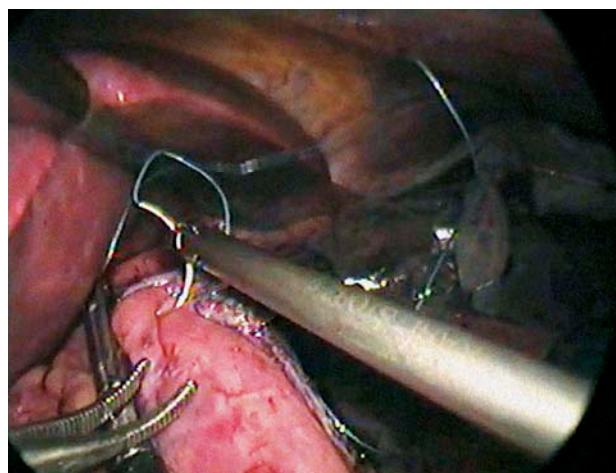


Рис. 3. Перитонізація лінії стеллерного шва.

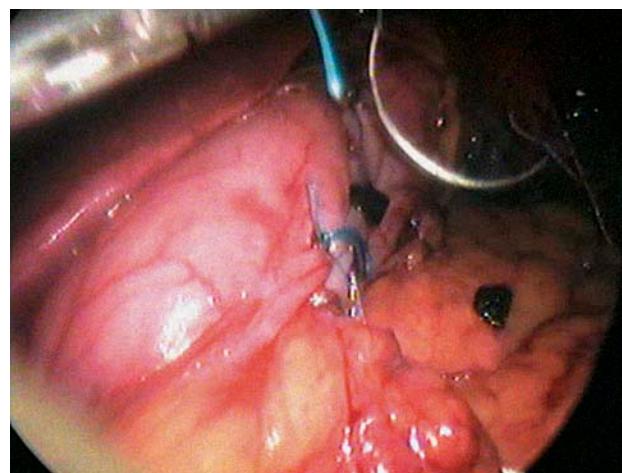


Рис. 4. Зовнішній вигляд після завершення перитонізації.



Рис. 5. Видалена частина шлунку в контейнері.



Рис. 6. Зовнішній вигляд препарату.

#### *Періопераційний період*

Проводились аналізи крові та сечі (включаючи холестерин, ліпопротеїди, Сa), ЕФГДС, pH-метрія, рентгенографія жежудка. З метою вивчення харчового стереотипу визначалась схильність до синдрому ласуна за допомогою модифікованої анкети-опитувальника Вікторіанської антиракової Ради. В цій анкеті вивчалась частота прийому 10 різних груп продуктів з високим вмістом простих вуглеводів. Для цього визначався індекс ласуна від 10 до 100. Величина індексу 46 і більше розглядалась як синдром ласуна. Вивчення якості життя проводилось за методом Moorehead-Ardelt II [6,10].

#### **Результати**

Перебіг раннього післяопераційного періоду був без ускладнень. Рана зажила первинним натягом. Аналізи крові і сечі були в межах норми.

Через 3 місяці після операції хвора була планово обстежена. Втрата маси тіла склала 18 кг. Аналізи кро-

ві та сечі в межах норми. ЕГДС: стравохід вільно прохідний, слизова блідо-сіруватка. Розетка кардії зіє. Шлунок частково розправлюється, зменшений в об'ємі у вигляді трубки, містить помірну кількість прозорої рідини. Слизова оболонка вогнищево-гіперемована. Складки слизової звивисті. Воротар зімкнутий, вільно прохідний. Цибулина ДПК зберігає свою форму, вільно прохідна. Слизова блідо-рожева. Знімки рентгенографії шлунка представлені на рисунку 7.

Хвора задоволена темпами втрати маси тіла, відмічає зменшення потягу до солодкого, відсутність приступів голоду. Провівши оцінку якості життя за методом Moorehead-Ardelt II ми визначили, що індекс якості життя до операції склав 0,9 (задовільно), а через 3 місяці після операції складав 1,4 (добре). Визначаючи індекс ласуна було отримано, що до операції він склав 41, а через 3 місяці — 16. Це досить вагоме зниження, оскільки після ефективного бандажування шлунка індекс зменшується на 10-15 пунктів і в знач-



Рис. 7. Рентгенограма шлунку через 3 місяці після *sleeve gastrectomy*.

но віддаленіші строки спостереження (12 і більше місяців). Треба врахувати, що перші 3 місяці можна розглядати як період адаптації до значної зміни харчової поведінки і якщо він проходить адекватно, то, як правило, в більш пізні терміни після операції хворі відмічають подальше покращення якості життя.

### Заключення

Перші ранні результати *sleeve gastrectomy* свідчать, що її можна розглядати як самостійну баріатричну операцію. До переваг методу треба віднести, те що при її виконанні не порушується цілісність тонкої кишki. Враховуючи чистий гастрорестриктивних механізм операція забезпечує швидке насищення і при цьому позбавлена спеціальних для цього типу втручань ускладнень: синдрому зі скользуванням (*slippage*), розширення проксимального резервуару (*dilatation*). Разом з цим після лонгітудіальної резекції відмічаються більш м'які зміни харчового стереотипу, що легше переносяться хворими в порівнянні з іншими чистими гастрорестриктивними операціями. А якщо враховувати зниження рівня греліну — в післяопераційному періоді відбувається пригнічення апетиту, що схоже з дією комбінованих операцій. В разі не ефективності, цей метод легко може бути доповненим другим етапом і бути трансформованим в *duodenal switch* чи шунтування шлунку. Безумовно, хворі повинні бути проінформовані, що разі неефективності чи можливої дилатації

кукси може виникнути необхідність в другому етапі — повторній комбінованій операції.

### Література

- Саенко В.Ф., Лаврик А.С., Тывончук А.С., Бубало А.Ф. (2001) Билиопанкреатическое шунтирование в лечении патологического ожирения: первый опыт. Материалы конф. "Хирургичне лікування ожиріння". (Київ). 41-42
- Яшков Ю.И. (2006) Первый российский опыт применения билиопанкреатического шунтирования в модификации Hess-Marceau для лечения морбидного ожирения Анналы хирургии; 2: 42-47
- Almogy G., Crookes P.F., Anthone G.J. (2004) Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk super-obese patients. Obes. Surg. 14: 492-497
- Buchwald H. (2004) Bariatric surgery worldwide 2003. Obes. Surg., 14(9): 1157-1164
- Langer F.L., Bohdjalian A., Felberbauer F., et al. (2006) Does gastric dilatation limit the success of sleeve gastrectomy as a sole operation for morbid obesity. Obes. Surg. 16: 166-171
- Lavryk A., Tyvonchuk O., Zgonnyk A. (2003) Biliopancreatic diversion — first experience. Obes. Surg. 13 (4): 563-564
- Mognol P., Chosidow D., Marmus J. (2005) Laparoscopic sleeve gastrectomy as initial bariatric operation for high-risk patients: initial results in 10 patients. Obes. Surg. 15: 1030-1033
- Moorehead M., Ardel-Gattinger E., Lechner H., et al. (2003) The validation of the quality of Moorehead Ardel the life questionnaire II. Obes Surg. Vol. 13; 5: 684-692
- Fielding G.A., Duncombe J.E. (2005) Clinical and radiological follow-up of laparoscopic adjustable gastric bands, 1998 and 2000. Obes. Surg. 15: 634-640
- Hess D.S., Hess D.W. (1998) Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. Obes. Surg. 8: 267-282
- Hess D.S., Hess D.W., Oakley R.S. (2005) The Biliopancreatic diversion with the duodenal switch: results beyond 10 years. Obes. Surg. 15: 408-416
- Hudson S.M., Dixon J.B., Obrien P.E. (2002) Sweet eating is not a predictor of outcome after Lap-Band Placement. Can we finally bury the myth? Obesity Surgery. Vol. 12; 6: 789-794

### Коментар

У цій статті представлений перший досвід виконання *sleeve gastrectomy* в Україні. У ній наведено світовий досвід виконання баріатричних операцій з аналізом найбільш вживаних втручань. Підведена база для виконання даного типу операцій. Техніка оперативного втручання докладно описана та добре ілюстрована. Проведено аналіз якості життя до та через три місяці після операції.

Досвід застосування вертикальної гастропластики, як окремої баріатричної операції, є ще не великий в світовій практиці, віддалені наслідки не достатньо вивчені. Отримані результати дозволяють розширити показання для застосування цієї операції в Україні.

**Доктор медичних наук, професор Полінкевич Б.С.**

Кафедра хірургії та трансплантології  
Національна медична академія післядипломної освіти

## ЧЕРНЫЙ ПИЩЕВОД – ОСТРЫЙ НЕКРОЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА

Никишаев В.И., Задорожний А.М.

Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Украина

### Black Esophagus — Acute Esophageal Necrosis

V.I. Nikishaev, A.M. Zadorozhniy

Kiev Municipal Clinical Emergency Hospital, Ukraine

Received: December 18, 2007

Accepted: January 21, 2008

#### Адреса для кореспонденції:

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги  
вул. Братиславська, 3  
Київ, 02660, Україна  
Тел. +38-044-518-27-16  
e-mail: nikishaev@endoscopy.com.ua

#### Summary

During 21 months we observed 5 patients with acute esophageal necrosis that formed 0,07% of all 7118 patients, which were underwent endoscopic EGDS. We describe all 5 cases with its peculiarities of black esophagus.

*Key words:* acute esophageal necrosis, black esophagus.

#### Введение

Острый некроз пищевода (*Acute esophageal necrosis*), который не связан с приемом едких или коррозийных агентов, является весьма редко встречающейся патологией. Два случая острого некроза пищевода выявленного при эзофагогастроуденоскопии (ЭГДС) впервые описал Goldenberg S.P. с соавторами в 1990 году, хотя ранее было сообщено о двух случаях этой патологии, выявленной на аутопсии [2, 14]. Синонимами этого заболевания являются: острый некротический эзофагит, острый некроз слизистой оболочки пищевода, ишемия пищевода, идеопатический острый некроз пищевода, инфаркт пищевода.

После работы Robert J.Y. с соавторами (1993), за этим состоянием в эндоскопии закрепился термин — "черный пищевод". На сегодняшний день наиболее

распространенными названиями этой патологии являются острый некроз пищевода и черный пищевод.

#### Эндоскопическая диагностика

Черный пищевод — это пигментированный толстым налетом темного (серо-черного) цвета пищевод, который выявляется при эндоскопии с гистологическим выявлением некроза слизистой оболочки. Максимальные изменения слизистой оболочки отмечаются в дистальной части пищевода и почти всегда являются круговыми. Они могут простираться по всей длине пищевода от желудочно-пищеводного соединения до верхнего пищеводного сфинктера. В желудочно-пищеводном соединении отчетливо обнаруживается резкая граница между измененной слизистой оболочкой пищевода и неизмененной слизистой оболочкой желудка. В начальных стадиях некроза отмечаются изменения пищевода (поверхность слизистой оболочки рыхлая с черным и геморрагическим налетом) в нижних его отделах. Черный пищевод проявляется как тяжелый некроз слизистой оболочки и подслизистого слоя, иногда до воспаления и

частичной деструкции мышечных волокон, иногда с тромбированием кровеносных сосудов [20]. Поражение всех стенок пищевода не возникает, что может объясняться быстрым развитием струпа на стенке пищевода, который предотвращает дальнейшее воздействие на глубокие слои оболочки пищевода едких средств [13]. При положительной динамике со временем слизистая оболочка пищевода частично покрывается толстым белым налетом, очистив который можно увидеть розовую грануляционную ткань.

Наиболее часто (до 78%), заболевание проявляется желудочно-кишечным кровотечением [8].

### **Этиология**

Этиология этого заболевания до настоящего времени остается неизвестной. Чаще всего причинами, которые могут приводить к острому некрозу слизистой оболочки пищевода называют: артериальную гипертензию [10], ишемию [7, 8, 17, 23], гипергликемию [13], аллергию к антибиотикам (ампициллин, гентамицин, цефотаксин) [16], местное поражение инфекцией (вирус герпеса) [3], кишечную непроходимость [12], перитонит [13], гематому в заднем средостении, разрыв аорты [14, 19] и синдром Стивена Джонсона [15]. Среди факторов, способствующих развитию этого состояния, доминирующую роль играет пожилой возраст пациентов с метаболическими нарушениями и патологией сердечно-сосудистой системы [18]. Некоторые авторы предполагают многофакторные причины, которые приводят к ишемическому поражению слизистой оболочки пищевода. Существует мнение о сходстве этой патологии с ишемическим колитом, что поддерживает ишемическую природу повреждения [17, 23], о чем также говорит вовлечение в процесс дистальной трети пищевода, которая по данным некоторых авторов [29] менее хорошо васкуляризуется, отсутствие поражений слизистой оболочки желудка и наличие относительно скорого регресса болезни после стабилизации гемодинамики.

Однако существует и другая точка зрения на развитие этого заболевания. Ряд исследователей считают основной причиной возникновения черного пищевода массивный желудочно-пищеводный рефлюкс, возникающий на фоне острой обструкции двенадцатиперстной кишки при различных заболеваниях и критических состояниях [6, 7, 13, 22].

### **Дифференциальная диагностика**

Эндоскопическая картина, подобная острому некрозу слизистой оболочки пищевода, наблюдается

при ожоге щелочью, меланозе [27], злокачественных меланомах [25], псевдомеланозе [11] и черном акантозе [6].

### **Распространенность**

Истинную распространенность острого некроза пищевода оценить довольно трудно. По данным Etienne J.P. с соавторами (1969) при аутопсии он был выявлен у 0,2%, в то время как Postlethwait R.W. с соавторами (1974) на 1000 аутопсий не выявили ни одного случая острого некроза пищевода.

По данным Moreto M. с соавторами (1993) на 80000 ЭГДС эта патология была выявлена у 10 (0,0125%) пациентов, по данным Lacy B.E. с соавторами (1999) на 20000 ЭГДС у 2 (0,01%), а по данным Soussan E.B. с соавторами (2002) на 3900 ЭГДС у 8 (0,2%).

Как уже отмечалось, черный пищевод довольно редкая патология и сообщения о нем немногочисленны. Lacy B.E. с соавторами (1999) при обзоре литературы за 30 лет нашли описание 23 случаев острого некроза пищевода, а Grudell A.B. с соавторами (2006) с 1963 по 2003 года нашли в литературе описание уже 46 случаев.

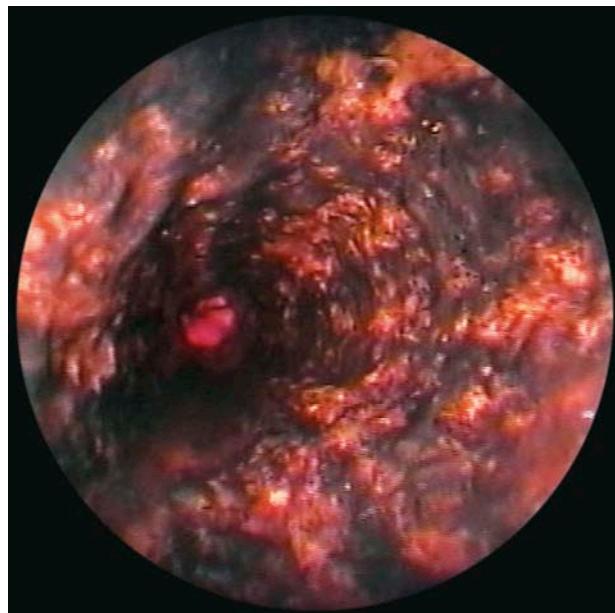
### **Лечение**

Стандартизированной тактики лечения черного пищевода нет. Все авторы сходятся в том, что ведущим является коррекция основного заболевания, нормализация гемодинамики. Терапия также должна быть направлена на улучшение микроциркуляции, купирование гастроэзофагеального рефлюкса (обязательным является введение ингибиторов протонной помпы внутривенно), нормализацию моторики ЖКТ (назначение прокинетиков) [8]. Целесообразным является парентеральное питание и назначение антибиотиков для предотвращения сепсиса [13, 28].

Прогноз для пациентов, у которых развивается острый некроз слизистой оболочки пищевода, весьма неблагоприятный. Летальность при черном пищеводе, по отдельным публикациям, достигает 50-100% и составляет 36% [8] по данным самого большого обзора литературы. Большинство из этих смертей были связаны с основным заболеванием и, таким образом, черный пищевод только их усугублял. Около 40% больных выздоравливают, не имея остаточных явлений. У 25% пациентов развиваются тяжелые осложнения — стеноз пищевода и формирование стриктур [1, 13]. Рецидив заболевания выявляется менее чем у 10% больных [4, 21].



**Рис. 1.** Черный пищевод. Слизистая оболочка в средней трети его покрыта рыхлым налетом черного цвета.



**Рис. 2.** Черный пищевод. Слизистая оболочка в нижней трети его покрыта рыхлым налетом черного цвета.



**Рис. 3.** Черный пищевод. Слизистая оболочка покрыта рыхлым налетом черного цвета, с геморрагическими тканями под ним.

#### Клинические наблюдения

За 21 месяц, с 2006 по 2007 гг., из 7118 ЭГДС, выполненных по ургентным показаниям, у 5 (0,07%) пациентов был выявлен острый некроз слизистой оболочки пищевода. Приводим клинические наблюдения.

#### Наблюдение #1

Больная М., 52 лет, госпитализирована 14/09-2006 в 16<sup>20</sup> с жалобами на слабость, головокружение, тошноту, многократную рвоту жидкостью цвета "кофейной гущи", наличие стула черного цвета. Заболела 5 часов назад, когда появились вышеуказанные жалобы.

*В анамнезе:* 12/08-2006 года выполнена операция — лапаротомия, иссечение язвы передней стенки луковицы ДПК, пилородуоденопластика, санация и дренирование брюшной полости по поводу перфоративной язвы. 21/08-2006 выписана в удовлетворительном состоянии.

*При обследовании:* состояние больной тяжелое, пульс 133 уд/мин. АД — 120/70 мм рт.ст., ЦВД — 30 см вод. ст. Живот симметричен, несколько вздут, при пальпации умеренно болезненный в эпигастрии. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Регестум — мелена. Нb — 78 г/л; лейкоциты — 29,0×10<sup>9</sup>/л; общий белок — 55 г/л; билирубин общий — 35,0 мкмоль/л; билирубин прямой — 6,8 мкмоль/л; АЛАТ — 0,58 ммоль/г.л; АсАТ — 0,30 ммоль/г.л; альфа амилаза — 48,0 г/л.



Рис. 4. Ниже Z-линии — слизистая желудка умеренно гиперемирована.

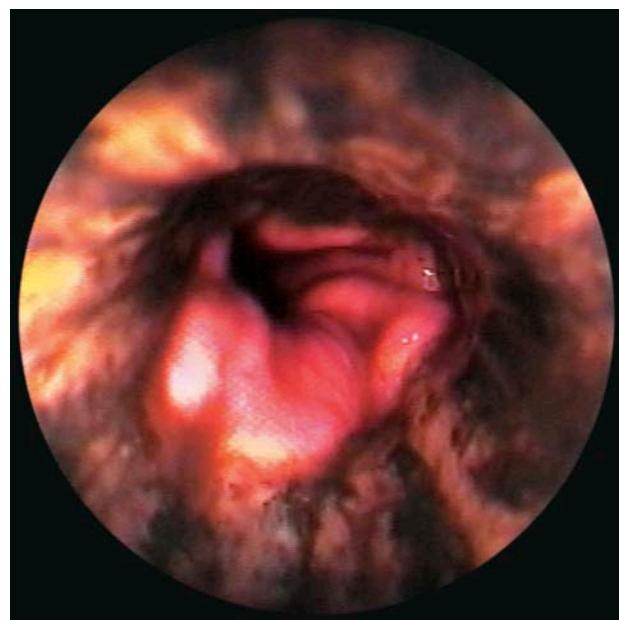


Рис. 5. Ниже Z-линии — слизистая желудка умеренно гиперемирована.

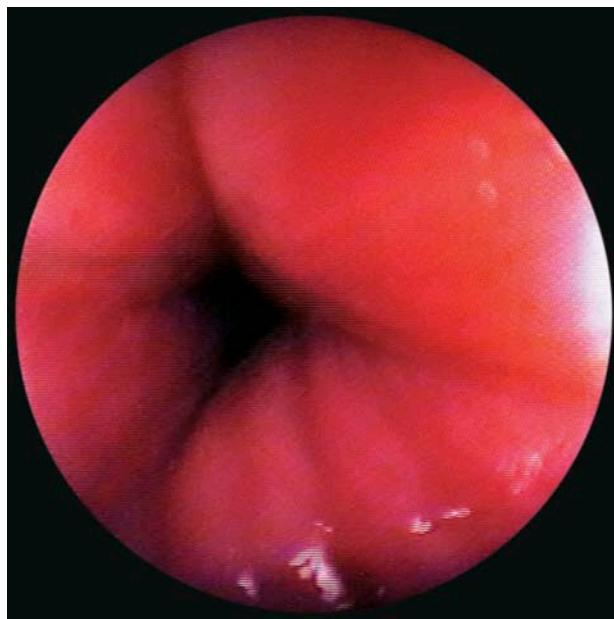


Рис. 6. Изменения слизистой не распространяются выше верхнего пищеводного сфинктера.



Рис. 7. Изменения слизистой не распространяются выше верхнего пищеводного сфинктера.

*Предварительный диагноз:* желудочно-кишечное кровотечение.

Выполнено эндоскопическое исследование: пищевод свободно проходим, слизистая оболочка его в средней (рис. 1) и нижней трети (рис. 2) покрыта рыхлым налетом черного цвета, с геморрагическими тканями под ним, при контакте с которыми кровотечение усиливается (рис. 3). Ниже Z-линии — слизистая желудка умеренно гиперемирована (рис. 4, рис. 5). В желудке повышенное количество "кофейной гущи", видимая слизистая оболочка розовая,

очагово атрофирована в антравальном отделе. Пилорус после пилоропластики. Луковица двенадцатиперстной кишки (ДПК) грубо деформирована, слизистая оболочка ее гиперемирована, по передне-нижней стенке определяется дефект слизистой оболочки размерами  $1,5 \times 1,5$  см, глубиной до 0,6 см, под фибрином с черными точками на дне. Дистальное язвы на передней стенке определяется лигатура. Заключение: черный пищевод. Язва луковицы ДПК, F IIIC. Грубая пост-язвенная деформация луковицы ДПК. Лигатура луковицы ДПК.



Рис. 8. Черный пищевод. Верхняя треть пищевода с очаговым налетом темного цвета.



Рис. 9. Черный пищевод. Верхняя треть пищевода покрыта продольными наложениями черного цвета.

*Контрольная ЭГДС 15/09-2006 в 8<sup>00</sup>:* описанные изменения в пищеводе уже захватывают и верхнюю треть пищевода, но не распространяются выше верхнего пищеводного сфинктера (рис. 6, рис. 7). В желудке "кофейная гуща". Язва под фибрином с черным налетом, дно и края ее плотные. Заключение — аналогично предыдущему.

15/09-2006, 12<sup>00</sup>. Общее состояние ухудшилось. Появилась слабость, боль в животе. При осмотре живот вздут, не принимает участия в акте дыхания. При пальпации живот напряжен во всех отделах, болезненный. Положительные симптомы раздражения брюшины. При аусcultации перистальтика отсутствует. АД — 100/60 мм рт.ст., пульс 104 уд/мин. В связи с клиникой перитонита принято решение о проведении операции. При лапаротомии выявлен диффузный гнойный перитонит, межпетельные абсцессы. Выполнена санация и дренирование брюшной полости, межпетельных гнойников. Гастростомия. Еюностомия.

*Послеоперационный период* протекал тяжело, больная находилась на ИВЛ, проводилась интенсивная инфузционная, антибактериальная терапия. Несмотря на все мероприятия состояние прогрессивно ухудшалось. На фоне прогрессирования явлений сердечно-сосудистой недостаточности 15/05-2006 в 17<sup>30</sup> зафиксирована остановка сердца. Реанимация безуспешна.

*Патологоанатомический диагноз:* язвенная болезнь ДПК, гнойно-фиброзный перитонит, межпетельные абсцессы, абсцесс левого поддиафрагмального пространства, осткая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких, массивные ателектазы правого легкого, гепатит. ИБС диффузный атеросклеротический миокардиосклероз левого желудочка, стенозирующий атеросклероз веток левой коронарной артерии, хронический индуративный панкреатит.

*Гистологическое исследование пищевода:* в представленных фрагментах стенки средней трети пищевода отмечается очаговая десквамация поверхностных отделов плоского эпителия. Эпителиальные клетки десквамированных фрагментов в состоянии некроза, некробиоза. В подслизистом слое единичные скопления средних лимфоцитов, преимущественно перивенулярно. Отмечается умеренно выраженный отек подслизистого слоя, полнокровие отдельных венул. Мышечная и адVENTициальная оболочки без особенностей.

#### **Наблюдение #2**

Больной М., 38 лет, госпитализирован 3/01-2007 в 13<sup>00</sup> в отделение нейрохирургии с диагнозом: алкогольное опьянение, ссадины лица.

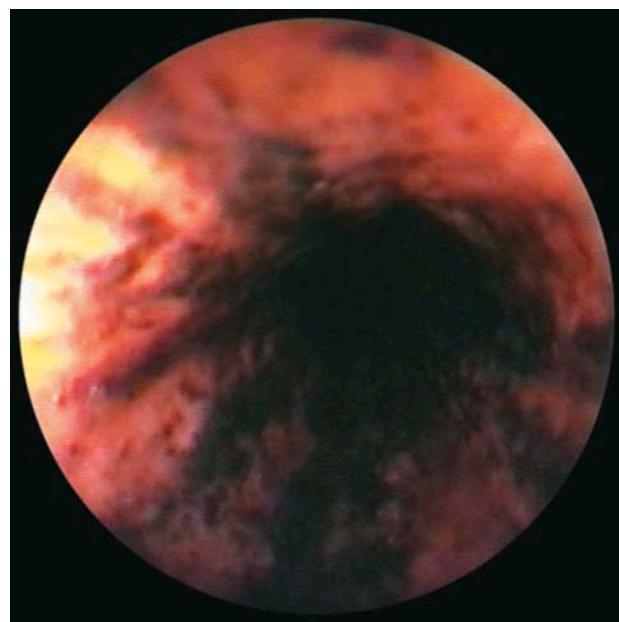
*При обследовании:* АД 130/80 мм рт.ст., Ps 78 ударов в минуту, ЧД 18 в минуту.

5/01-2007 в 12<sup>00</sup> состояние резко ухудшилось, появились жалобы на боли в животе, рвоту жидкостью цвета "кофейной гущи". АД 100/60 мм рт.ст., Ps 96 ударов в минуту, ЧД 18 в минуту. Нb — 152 г/л; лейкоциты — 18,0×10<sup>9</sup>/л.

*ЭГДС 5/01-2007 в 13<sup>00</sup>:* ниже верхнего пищеводного сфинктера до желудочных складок слизистая оболочка пищевода изменена: начиная от очагового налета темного цвета в верхних его отделах (рис. 8), переходящего в продольные наложения фибрина (рис. 9), до слияного налета черного цвета в средней и нижней трети пищевода (рис. 10, рис. 11). В желудке умеренное количество "кофейной гущи", слизистая оболочка по всем стенкам покрыта мелкоточечными эрозиями. Луковица ДПК обычной формы, слизистая оболочка гиперемирована, по задней и передней стенках поверхностные дефекты слизистой оболочки в диаметре до 1,0 см, покрыты фибрином. Заклю-



**Рис. 10.** Черный пищевод. Средняя треть пищевода. Переход к сливному налету черного цвета.



**Рис. 11.** Черный пищевод. Нижняя треть пищевода. Переход к сливному налету черного цвета.

чение: черный пищевод. Эрозивная гастропатия. Язвы луковицы ДПК (F III). В связи с резким ухудшением состояния больной переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Несмотря на проводимое лечение 5/01-2007 в 14<sup>30</sup> наступила остановка сердечно-сосудистой деятельности. Проводимые реанимационные мероприятия были не эффективными. В 15<sup>55</sup> констатирована смерть.

**Патологоанатомический диагноз:** геморрагический панкреонекроз.

**Гистологическое исследование пищевода** — аналогично предыдущему.

#### **Наблюдение #3**

Больная Ж., 63 года, поступила в противошоковую плату 30/03-2007 в 23<sup>05</sup> в тяжелом состоянии. Сопор. Со слов родственников болееет 3 дня. Отмечалась рвота жидкостью цвета "кофейной гущи" с примесью крови, слабость, отсутствие контакта на протяжении последних 6 часов. В анамнезе сахарный диабет.

**Предварительный диагноз:** сахарный диабет 1 тип, стадия декомпенсации, гипергликемическая кома. ЖКК.

**При обследовании:** АД 110/60 мм рт.ст., Ps 100 ударов в минуту, ЧД 16 в минуту. Рег rectum — кал обычного цвета. НВ — 143 г/л; лейкоциты — 13,1×10<sup>9</sup>/л; эритроциты — 4,4×10<sup>12</sup>/л; общий белок — 77 г/л; билирубин общий — 8,0 мкмоль/л; АлАТ — 0,33 ммоль/г.л; АсАТ — 0,29 ммоль/г.л; мочевина — 34 ммоль/л; сахар крови — 28,7 ммоль/л.

**ЭГДС** 30/03-2007 в 23<sup>40</sup>: слизистая оболочка пищевода от верхнего пищеводного сфинктера до желудочных складок покрыта черным налетом. В желудке умеренное количество "кофейной гущи". В пилорическом канале по большой кри-

визне язvенный дефект 1,6×1,5 см покрытый фибрином. Луковица ДПК грубо деформирована, по нижней ее стенке язва размерами 0,6×1,2 см покрытая фибрином и черным налетом, дно и края ее плотные. Заключение: черный пищевод. Язва пилорического канала (F III). Язва ДПК (F IIС). Грубая постязвенная деформация луковицы ДПК.

В тяжелом состоянии больная госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии, где проводилась интенсивная инфузционная, антибактериальная терапия. Несмотря на все мероприятия, состояние прогрессивно ухудшалось. 01/04-2007 в 22<sup>15</sup> наступила смерть от сердечно-сосудистой недостаточности и выраженной хронической почечной недостаточности.

**Патологоанатомический диагноз:** хронический двухсторонний пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность, хронический эрозивный гастродуоденит. ИБС: мелкоочаговый кардиосклероз, атеросклероз аорты и коронарных артерий сердца. Атрофия поджелудочной железы. Хронический гепатохолецистит.

**Гистологическое исследование пищевода** — аналогично предыдущему.

#### **Наблюдение #4**

Больной В., 52 лет, госпитализирован в хирургическое отделение 12/04-2007 в 11<sup>05</sup> с жалобами на слабость, головокружение, тошноту, многократную рвоту жидкостью цвета "кофейной гущи", наличие стула черного цвета. Болеет 2 дня.

**При обследовании:** АД 120/80 мм рт.ст., Ps 88 ударов в минуту. Рег rectum — мелена. НВ — 163 г/л; лейкоциты — 7,4×10<sup>9</sup>/л; общий белок — 63 г/л; билирубин общий — 13,0 мкмоль/л; альфа амилаза — 69,3 г/г.л.

**Предварительный диагноз:** ЖКК. Язvенная болезнь?

*Эндоскопическое исследование 12/04-2007 в 13<sup>20</sup>: слизистая оболочка пищевода в средней и нижней трети (до желудочных складок) покрыта черным налетом. В желудке умеренное количество "кофейной гущи". Слизистая оболочка желудка очагово гиперемирована. Луковица ДПК обычной формы, слизистая оболочка гиперемирована, по задней стенке 3 эрозии под фибрином. Заключение: черный пищевод. Эритематозная гастропатия. Острые эрозии луковицы ДПК.*

Больной находился на стационарном лечении в отделении хирургии, где ему проводилась консервативная терапия, с назначением ингибиторов протонной помпы, прокинетиков. При контрольной ЭГДС через 6 дней (19/04-2007) слизистая оболочка пищевода с 25 см до желудочных складок гиперемирована, эрозирована с точечными участками темного цвета. Слизистая оболочка желудка очагово гиперемирована. ДПК без особенностей. На 11 день пребывания в стационаре пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

#### **Наблюдение #5**

Больной К., 54 лет, поступил в хирургическое отделение 3/10-2007 в 9<sup>10</sup> в тяжелом состоянии, с жалобами на слабость, головокружение, многократную рвоту жидкостью цвета "кофейной гущи".

*В анамнезе:* язвенная болезнь ДПК в течение 15 лет. Болеет 3 дня.

*При обследовании:* АД 105/60 мм рт.ст., Рс 120 ударов в минуту. При пальпации живот умеренно болезненный в эпигастрии. Рег rectum — мелена. Нб — 151 г/л; лейкоциты — 6,0×10<sup>9</sup>/л; эритроциты — 4,9×10<sup>12</sup>/л; общий белок — 72 г/л; билирубин общий — 267,0 мкмоль/л; билирубин прямой — 135,0 мкмоль/л; АлАТ — 1,27 ммоль/г.л; АсАТ — 0,36 ммоль/г.л; мочевина — 69,6 ммоль/л; сахар крови — 8,7 ммоль/л альфа амилаза — 69,3 г/г.л.

*Предварительный диагноз:* ЖКК? Обострение хронического панкреатита.

*Выполнена экстренная ЭГДС:* слизистая оболочка пищевода в средней и нижней трети до желудочных складок циркулярно покрыта черным налетом. На границе с кардией по левой стенке отмечается капиллярное подтекание крови. Произведена электрокоагуляция, достигнут гемостаз. Желудок без особенностей. Луковица ДПК умеренно деформирована. Заключение: черный пищевод. Постязвенная деформация луковицы ДПК. Острые эрозии луковицы ДПК.

*УЗИ:* хронический гепатит, острый панкреатит.

Больному проводилась инфузационная терапия, назначены ингибиторы протонной помпы. При ЭГДС через 7 дней: слизистая оболочка пищевода в нижней трети до желудочных складок гиперемирована, эрозирована с мелкоточечными участками темного цвета. Нб — 160 г/л; лейкоциты — 5,02×10<sup>9</sup>/л; общий белок — 56 г/л; билирубин общий — 14,3 мкмоль/л; АлАТ — 0,66 ммоль/г.л; АсАТ — 0,48 ммоль/г.л; мочевина — 8,6 ммоль/л; альфа амилаза — 41,1 г/г.л. На 8 день с момента поступления пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

#### **Обсуждение**

Из пяти больных, находящихся под нашим наблюдением — трое находились в критическом состоянии. И возможно, что острый некроз слизистой оболочки пищевода у них развился вследствие многокомпонентных причин. Однако нарушения кровоснабжения пищевода при гистологическом исследовании у умерших пациентов выявлено не было. К тому же ссылка некоторых авторов, приверженцев ишемической природы возникновения черного пищевода, на работу пятидесятилетней давности не обоснована. На сегодняшний день хорошо известно, что пищевод имеет прекрасное кровоснабжение. Два других пациента были госпитализированы в менее тяжелом состоянии, хотя у одного из них был тяжелый острый панкреатит. Быстрое купирование основного заболевания, назначение ИПП, прокинетиков позволило добиться регресса острого некроза слизистой оболочки пищевода.

На основании небольшого нашего опыта нельзя говорить обо всех звеньях этиопатогенеза черного пищевода, но несомненно, что рефлюксная природа его возникновения — преобладает. У четырех из пяти наших больных имелась постязвенная деформация луковицы ДПК, а у трех имелись язвы ДПК. В случае, когда проводилась повторная ЭГДС у больной с ухудшением общего состояния, отмечалось распространение процесса вверх по пищеводу. Об рефлюксной природе может также говорить то, что поражения всех стенок пищевода не возникало, это, как предполагает Lee K.R. с соавторами (1977), может быть объяснено быстрым развитием струпа на стенке пищевода, который предотвращал дальнейшее воздействие на глубокие слои оболочки пищевода желудочным содержимым. Ни в одном случае не имелось наличия четкой демаркации между неизмененным и измененным сегментами пищевода. Всегда циркулярному сегменту измененной оболочки предшествовали очаговые изменения слизистой оболочки пищевода. К тому же в одном случае имело место прогрессивное изменение слизистой оболочки пищевода начиная от очаговых, в верхней трети пищевода, с переходом дистальнее в продольные отложения фибрина и далее в циркулярное поражение покрытое рыхлым налетом черного цвета. Таким образом, возможно острый некроз пищевода является терминальной стадией остро развивающегося рефлюкс-эзофагита.

Обращает на себя внимание тот факт, что ни в одном случае на аутопсии макроскопическая картина не соответствовала эндоскопической. Поэтому говорить о распространенности этого заболевания по данным аутопсии, без гистологического исследования пищевода нельзя.

## Выводы

Причиной возникновения черного пищевода полагаем, как и некоторые другие авторы, является массивный желудочно-пищеводный рефлюкс при нарушении эвакуации из желудка.

Прогноз этого состояния зависит от общего статуса пациента, а не от местного некротического поражения пищевода.

Обязательным в лечении таких пациентов является назначение прокинетиков и ингибиторов протонной помпы.

## Литература

- Benoit R., Grobost O. (1999) Oesophage noir en rapport avec une necrose aigue oesophagienne: un nouveau cas [French]. Presse Med. 28: 1509-1512
- Brennan J.L. (1967) Case of extensive necrosis of the oesophageal mucosa following hypothermia. J. Clin. Pathol. 20: 581-584
- Cattan P., Cuillerier E., Cellier C. (1999) Black esophagus associated with herpes esophagitis. Gastrointestinal Endoscopy. 49: 105-107
- Emmanuel E.S., Savoye G., Hochain P., et al. (2002) Acute esophageal necrosis: a 1 year prospective study. Gastrointestinal Endoscopy. 56: 213-217
- Geller A., Aguilar H., Burgart L., Gostout C.J. (1995) The black esophagus. Am. J. Gastroenterol. 90: 2210-2212
- Goldenberg S.P., Wain S.L., Marignani P. (1990) Acute necrotising esophagitis. Gastroenterology. 98: 493-496
- Goldenberg S.P., Wain S.L., Marignani P. (1991) Acute necrotising esophagitis [letter]. Gastroenterology. 101: 281-282
- Grudell A.B., Mueller P.S., Viggiano T.R. (2006) Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. Dis. Esophagus. 19; 2: 105-110
- Haviv Y.S., Reinus C., Zimmerman J. (1996) Black esophagus: a rare complication of shock. Am. J. Gastroenterol. 91: 2432-2434
- Kimball M.K. (1978) Pseudomelanosis of the esophagus. Gastrointest. Endosc. 23: 121-122
- Kram M., Gorenstein L., Eisen D., Cohen D. (2000) Acute esophageal necrosis associated with gastric volvulus. Gastrointestinal Endoscopy. 51: 610-612
- Lacy B.E., Toor A., Bensen S.P., et al. (1999) Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. Gastrointest. Endosc. 49: 527-532
- Lee K.R., Stark E., Shaw F.E. (1977) Esophageal infarction complicating spontaneous rupture of the thoracic aorta. JAMA. 237: 1233-1234
- Mahe A., Keita S., Blanc L., Bobin P. (1993) Esophageal necrosis in the Stevens-Johnson syndrome. J. Am. Acad. Derm. 29: 103-104
- Mangan T.F., Colley A.T., Wytock D.H. (1990) Antibiotic-associated acute necrotising esophagitis [letter]. Gastroenterology. 99: 900
- Marston A., Pheils M.T., Thomas M.L., Morson B.C. (1966) Ischaemic colitis. Gut. 7: 1-15
- McManus J.P., Webb J.N. (1975) A yeast-like infection of the esophagus caused by Lactobacillus acidophilus. Gastroenterology. 68: 583-586
- Minatoya K., Okita Y., Tagusari O., et al. (2000) Transmural necrosis of the esophagus secondary to acute aortic dissection. Ann. Thorac. Surg. 69: 1584-1586
- Moreto M., Ojembarrena E., Zaballa M., et al. (1993) Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. Endoscopy. 25: 534-538
- Nayyar A.K., Royston C., Slater D., Bardhan K.D. (2001) Pseudo-membranous esophagitis. Gastrointestinal Endoscopy. 54: 730-735
- Orlando R.C. (1997). The pathogenesis of gastroesophageal reflux disease: the relationship between epithelial defense, dysmotility, and acid exposure. Am. J. Gastroenterology. 92: 3-7
- Ottinger L.W. (1982) Mesenteric ischemia. N. Engl. J. Med. 307: 535-537
- Raven R.W., Dawson I. (1964) Malignant melanoma of the esophagus. Br. J. Surg. 51: 551-555
- Sharma S., Venkateswaran S., Chacko A., Mathan M. (1991) Melanosis of the esophagus. Gastroenterology. 100: 13-16
- Soussan E.B., Savoye G., Hochain P., et al. (2002) Acute esophageal necrosis: A 1-year prospective study. Gastrointestinal Endoscopy. 56; 2: 213-217
- Swigart L.L., Siekert R.G., Hambley W.C., Anson B.J. (1950) The esophageal arteries: an anatomic study of 150 specimens. Surg. Gynecol. Obstet. 90: 234-243

**ПОДПИСКА 2008**

Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!  
 "Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии" распространяется непосредственно каждому читателю/учреждению Украины редакцией напрямую.  
 Благодаря поддержке Киевского клинического госпиталя рассылка журнала проводится бесплатно, так же как и публикация оригинальных статей.  
 Для получения журнала в 2008 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.