МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНЕ УПРАВЛІННЯ МІНІСТЕРСТВА ОБОРОНИ УКРАЇНИ

Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії

УКРАЇНСЬКИЙ ФОНД ПІДТРИМКИ ТА РОЗВИТКУ
НЕЙРОЕНДОСКОПІЇ ТА ЕНДОСКОПІЧНОЇ НЕЙРОХІРУРГІЇ

ISSN 1029-743 X

Volume 15 No 1
2011

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ ЖУРНАЛ ГОЛОВНОГО ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНОГО КЛІНІЧНОГО ЦЕНТРУ
«ГОЛОВНИЙ ВІЙСЬКОВИЙ КЛІНІЧНИЙ ГОСПІТАЛЬ» МІНІСТЕРСТВА ОБОРОНИ УКРАЇНИ
ОФІЦІЙНИЙ ЖУРНАЛ УКРАЇНСЬКОЇ АСОЦІАЦІЇ СПЕЦІАЛІСТІВ
ПО МАЛОІНВАЗИВНИМ ЕНДОСКОПІЧНИМ ТА ЛАЗЕРНИМ ТЕХНОЛОГІЯМ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ АСОЦІАЦІЇ ЛІКАРІВ ЕНДОСКОПІСТІВ УКРАЇНИ

"Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії"
(Укр. ж. малоінвазивної ендоск. хір.) — рецензуємий науково-практичний журнал.

Заснований у 1996 р.

Видається 4 рази на рік.

Затверджено ВАК України
1997 р., 1999 р. та 10.II.2010 постанова №1-05/1

Затверджено
Міжнародним Центром ISSN 5.VII.1998 р.

"Ukrains'kij žurnal maloinvazivnoї ta endoskopičnoї hirurgii"
(Ukr. ž. maloinvazivnoї 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 нейроендоскопії 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

Передплатний індекс
40719

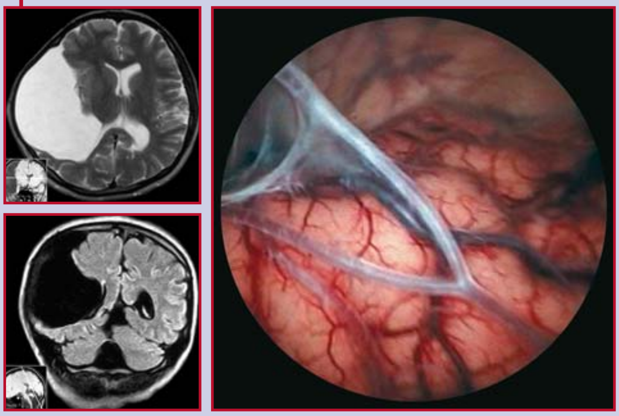
Підписано до друку
04.I.2011

Наклад
500 примірників

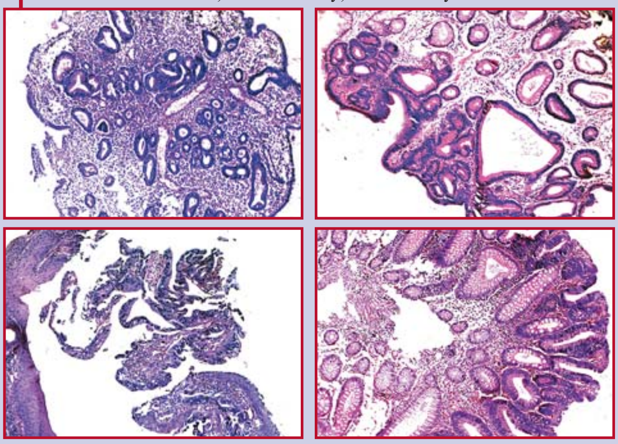
Адреса редакції
01133, Київ, вул. Госпітальна, 18
тел./факс: (044) 522-8379

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

www.endoscopy.com.ua
www.gvkg.kiev.ua



(стор. 4)



(стор. 23)

Вельмишановні автори!
Запрошуємо Вас надсилати статті/рукописи на адресу редакції!

Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії

ISSN 1029-743 X

Редакція "Українського журналу малоінвазивної та ендоскопічної хірургії" **безкоштовно публікує оригінальні** (не комерційні) **статті, та кольорові репродукції до них.**

Редакція приймає статті та рукописи авторів на окремих файлах у форматі Win Word на CD або дискетах типу MFD_2 HD. Рукописи, ілюстрації, дискети та ін. не повертаються. Редакція приймає статті на українській, російській та англійській мовах.

Також Ви маєте можливість надіслати статтю/рукопис/ілюстрації на електрону адресу редакції: bomartin@yandex.ru

Відповідальність за коректування наданого авторами власного матеріалу, цитат та посилань несуть автори статей. Однак редакція залишає за собою право представляти отримані роботи для рецензування авторитетним у цій галузі спеціалістам. В таких випадках відгук буде опублікований разом з рецензованою статтею. Редколегія залишає за собою право, в разі особливої потреби, скорочувати та виправляти статті, не змінюючи при цьому їхнього істотного змісту.

Авторські права
Прийняття рукопису до публікації передбачає, що цю роботу відправлено до редакції за згодою усіх авторів установи, де її було виконано; авторські права автоматично переходять від авторів до видавника; рукопис не буде опубліковано де-небудь без згоди власника авторських прав.

Для прискорення роботи авторів дуже просять готувати рукописи відповідно до слідуючих інструкцій:

1. Рукопис повинен бути надрукований **Times New Roman**, 12, через 1,5 інтервали на аркуші форматом А4 (21×29,7 см).

2. Титульний лист повинен мати на українській (або російській) мові та на англійській мові **назву статті та імена авторів, заклад, клініку, відділення,** в якому виконано роботу, адресу закладу для кореспонденції. Далі, сторінки рукопису повинні бути пронумеровані послідовно.

3. Чітке відокремлення друкованого аркуша — важлива допомога читачам. **Кожна стаття повинна мати:** узагальнення (summary), вступ, матеріали та методи, результати, обговорення, література.

4. Узагальнення (summary) повинно бути на англійській мові, мати короткий огляд основних положень роботи. Його розмір може складати від 1/2 до цілої сторінки. Додайте не більше 4 ключових слів у кінці.

5. Вступ пов'язаний в основному з найбільш важливими питаннями статті. Після ознайомлення зі вступною частиною читачу повинно бути зрозуміло, навіщо було виконано дану роботу, та яка мета автора.

6. В частині **матеріали та методи** повинен бути представлений короткий, але чіткий опис, наприклад, основної методики оперативного втручання, або яким чином виконувався експеримент, яка апаратура та техніка використовувалась, обсяг клінічного матеріалу і його підрозділ, види та кількість експериментів і т.д. Ця частина повинна дозволити читачеві контролювати, повторювати і продовжувати наукову роботу авторів.

7. Результати повинні бути викладені чітко та стисло. Таблиці та графіки бажані в тому випадку, якщо вони скорочують текст і збагачують зміст.

8. В **обговоренні** основні результати повинні бути порівняні з результатами, які є в літературі. Їхнє значення в практичній хірургічній роботі рекомендується виділити.

9. Список літератури (у статті — **Література**) повинен бути представлений в алфавітному порядку, пронумерований та ідентифікований з номерами в тексті.

Згадування журналу повинно включати: прізвище(а) та ініціали автора(ів), рік публікації у круглих дужках, повну назву статті, назву журналу — скорочення відповідно "Index Medicus", номер тому (якщо є), номер журналу, перші та останні номери сторінок.

- Борисов А.П., Григорьев С.Г. (1998) Классификация малоинвазивных хирургических вмешательств. Эндоскопическая хирургия. 4: 30-31
- Fay T., Grant F.C. (1923) Ventriculoscopy and intraventricular photography in internal hydrocephalus. JAMA. 46; 80: 461-463

Посилання на книгу, методичні рекомендації повинно включати: прізвище(а) та ініціали автора(ів), рік публікації в круглих дужках, повну назву книги, місце публікації в круглих дужках, видавництво та кількість сторінок.

- Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. (1986) Компьютерная томография мозга. (Москва). "Медицина". 256 с.
- Зозуля Ю.А. (1981) Методические рекомендации по диагностике и лечению травматических внутричерепных гематом у больных различных возрастных групп. (Киев). "Здоровье". 25 с.
- Grossman C.B. (1990) Magnetic resonance imaging and computed tomography of the head and spine. (Baltimore). *Williams and Wilkins, eds.* 280 p.

Посилання на дисертацію повинно включати: прізвище та ініціали автора, рік публікації в круглих дужках, повну назву дисертації, науковий ступінь пошукача, місце публікації в круглих дужках, кількість сторінок.

- Бхат А.К. (1987) Диагностика и лечение травматических двусторонних субдуральных гематом. Автореф. дис... канд. мед. наук. (Киев). 18 с.

Посилання на тезиси повинно включати: прізвище(а) та ініціали автора(ів), рік публікації в круглих дужках, повну назву тезисів, назва конференції, місце публікації в круглих дужках, перші та останні номери сторінок.

- Блинов Е.И. (1982) Распознавание и лечение хронических внутричерепных гематом. Тез. докл. *III Всесоюзного съезда нейрохирургов.* (Москва). с. 23-24
- Danchin A.G. (1997) Endoscopic assisted microsurgery of lateral herniated lumbar disks. In Abstract Book: *Third Congress on Minimally Invasive Neurosurgery.* (France). pp 28-29

10. Ілюстрації мають надаватися на окремих файлах, в форматі TIFF або JPEG (maximum quality) з розподільчою здатністю **300 dpi,** та **розміром** не меншим за розмір **репродуційовання.** Категорично **не допускається** надання зображень **імпортованих** у програму **MSWord** або **CorelDraw.**

11. Схеми і графіки повинні бути розбірливими. Доречно віконання графіків або схем за допомогою засобів Microsoft Office, або у кривих.

12. Будь ласка, додайте **у кінці статті** повні імена, титули та повну адресу всіх авторів, закладів, в яких виконано роботу, країну і місто. Вкажіть: з ким, по якій адресі і по якому телефону редакція буде при необхідності мати контакт.

13. Всі ділові контакти (переговори) та особливо всю кореспонденцію відносно остаточного друку необхідно надсилати прямо на адресу Редакції.

Редакція "Українського журналу малоінвазивної та ендоскопічної хірургії"
Клініка нейрохірургії та неврології
Головний військовий клінічний госпіталь
вул. Госпітальна, 18, Київ, 01133, Україна
Тел./факс: +38 (044) 522-83-79
Тел.: +38 (044) 521-82-87
e-mail: bomartin@yandex.ru

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2011) Vol. 15; 1: 4-10

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КИСТОЦИСТЕРНОСТОМИЯ В ОБЛАСТИ ЗАДНЕГО РОГА БОКОВОГО ЖЕЛУДОЧКА КАК МЕТОДИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИГАНТСКИХ АРАХНОИДАЛЬНЫХ КИСТ ТЕМЕННО-ЗАТЫЛОЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Данчин А.А.

Клиника нейрохирургии и неврологии Главного военно-медицинского клинического центра
"Главный военный клинический госпиталь" МО Украины, Киев
Кафедра нейрохирургии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киев, Украина

Endoscopic Cystoventriculostomy in the Region of Posterior Horn of Lateral Ventricle — The Minimally Invasive Surgery of Large Arachnoid Cysts of Convex

A.A. Danchin

Clinic of Neurosurgery and Neurology, Main Military Clinical Hospital of the Defense Ministry, Kiev, Ukraine
Chair of Neurosurgery, National Medical Academy for Postgraduate Education, Kiev, Ukraine

Received: August 30, 2010
Accepted: November 30, 2010

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

There were two adult patients with arachnoid cysts of convex with brain deformation which were operated on with our new endoscopic method — cystoventriculostomy in posterior horn of lateral ventricle in our clinic during 2009 year. The follow-up during one year showed good postoperative results with regress of neurological deficit. So, we think that such kinds of endoscopic operations should be preferred in the surgical treatment of arachnoid cysts bordered with lateral ventricles.

Key words: arachnoid cyst, convex, lateral ventricle, endoscopic cystoventriculostomy.

Введение

Арахноидальные кисты головного мозга, вызывающие у пациентов гипертензионно-гидроцефальный синдром, требуют хирургического вмешательства, и в последние десятилетия предпочтение отдается малонвазивным и эндоскопическим методикам в лечении этих патологических объемных окклюзирующих образований [8-14]. В зависимости от близости расположения арахноидальной кисты к естественным ликворопроводящим путям выполняется определенный вид эндоскопической операции — соединение кисты с желудочками мозга, либо с субарахноидальными цистернами и пространствами [4,6-14]. И если малоинвазивным методам лечения арахноидальных кист средней черепной ямки, супраселлярной локализации, интравентрикулярной, мезенцефальной локазизаций уделяется в литературе значительное внимание [4,6-9], то по *эндоскопическому лечению у взрослых* симптоматических врожденных (нетравматических) кист конвекситальной теменно-затылочной локализации, которые вызывают значительные анатомические изменения головного мозга, и при этом изолированы от ликворопроводящих путей, в доступной литературе мы сведений не обнаружили. Это связано с крайне редкой встречаемостью подобных образований у взрослых — диагностика и лечение врожденных симптоматических арахноидальных кист происходит преимущественно в детском возрасте.

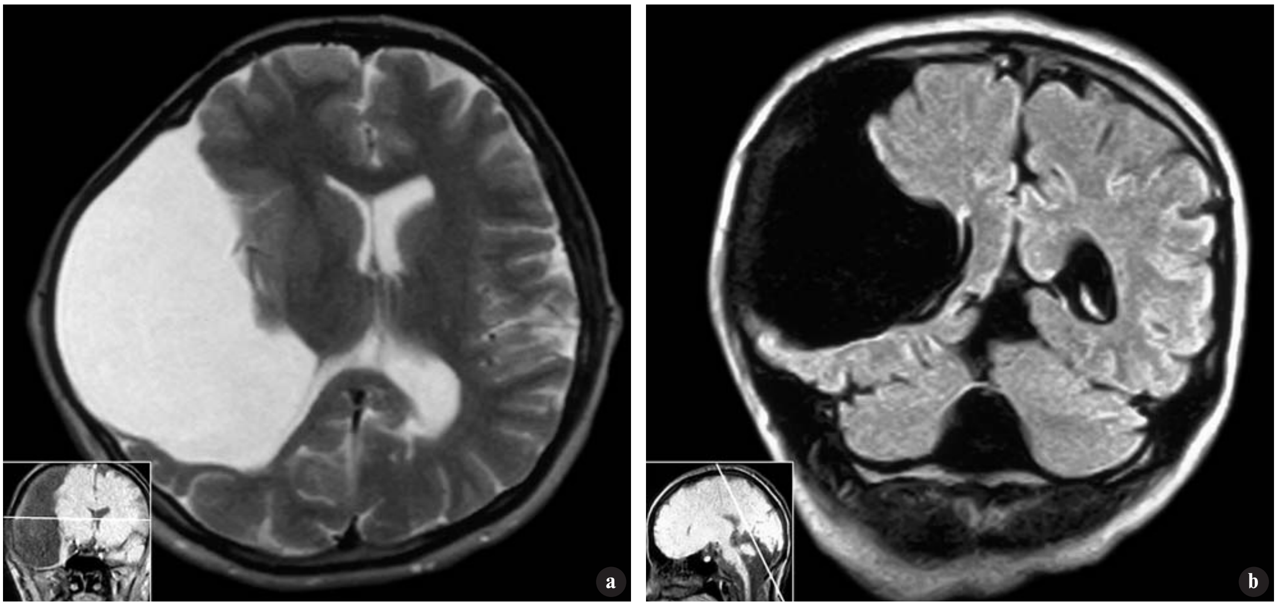


Рис. 1

Предоперационная МРТ головного мозга пациентки Г.:

A. *Аксиальная плоскость* — арахноидальная киста гигантских размеров в левой теменно-височно-затылочной области. Задний рог левого бокового желудочка резко сужен, между ним и полостью кисты просматривается тонкая мембрана. Арахноидальная киста не сообщается с желудочковой системой. Кости свода черепа в левой теменной области деформированы кистой.

B. *Коронарная плоскость* — арахноидальная киста гигантских размеров в левой теменно-височно-затылочной области. Задний рог левого бокового желудочка отграничен тонкой мембраной от кисты.

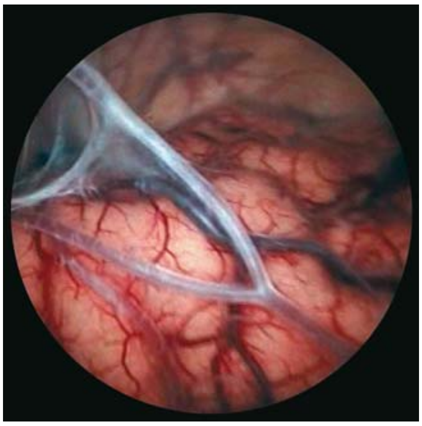


Рис. 2

Эндоскопический осмотр внутренней поверхности арахноидальной кисты.

Верхние отделы теменной и затылочной долей мозга значительно уменьшены в размерах, однако сохранена структура и архитектоника коры большого мозга.

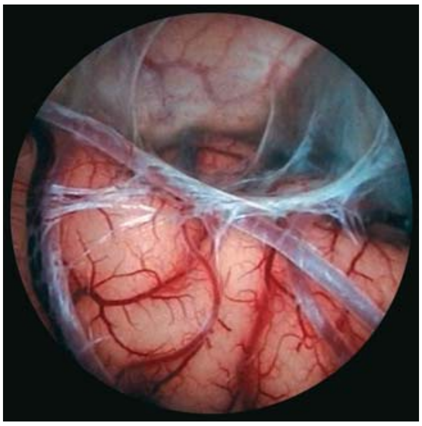


Рис. 3

Эндоскопический осмотр внутренней поверхности арахноидальной кисты.

Выраженный спаечный процесс в областях перехода капсулы арахноидальной кисты с коры головного мозга на конвекситальную поверхность твердой мозговой оболочки.

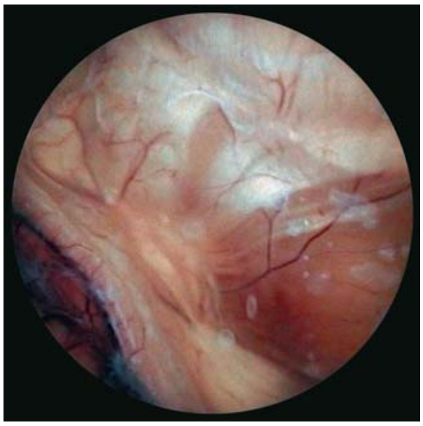


Рис. 4

Эндоскопический осмотр внутренней поверхности арахноидальной кисты.

Нижние отделы теменно-затылочной и базальные отделы височной областей не имеют типичной корковой структуры — визуализируется белое вещество головного мозга.

Цель нашего исследования — разработка и проведение эффективных эндоскопических оперативных вмешательств у взрослых пациентов при симптоматических врожденных арахноидальных кистах конвекситальной теменно-затылочной локализации, прилежащих к заднему рогу бокового желудочка.

Материалы и методы

В 2009 году под наблюдением находилось двое взрослых пациентов с гигантскими арахноидальными кистами головного мозга конвекситальной теменно-затылочной локализации врожденной этиологии. Оба пациента — женского пола, возраст — 19 и 20 лет.

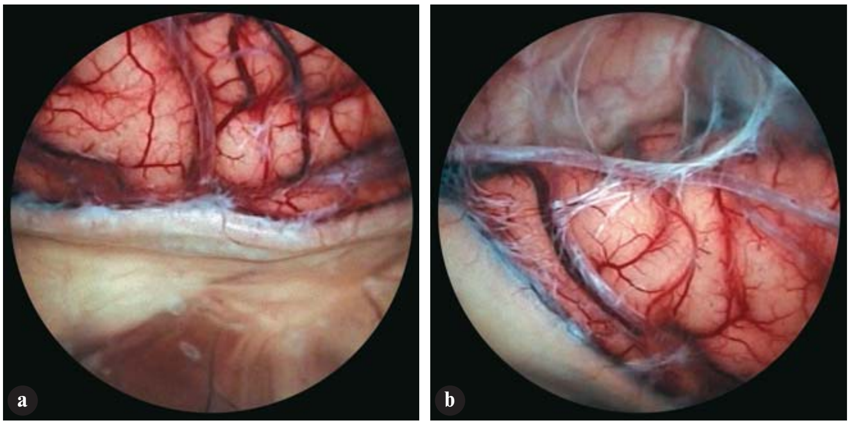


Рис. 5

Эндоскопический осмотр внутренней поверхности арахноидальной кисты.

А-В. Область разделения коры мозга и белого вещества.

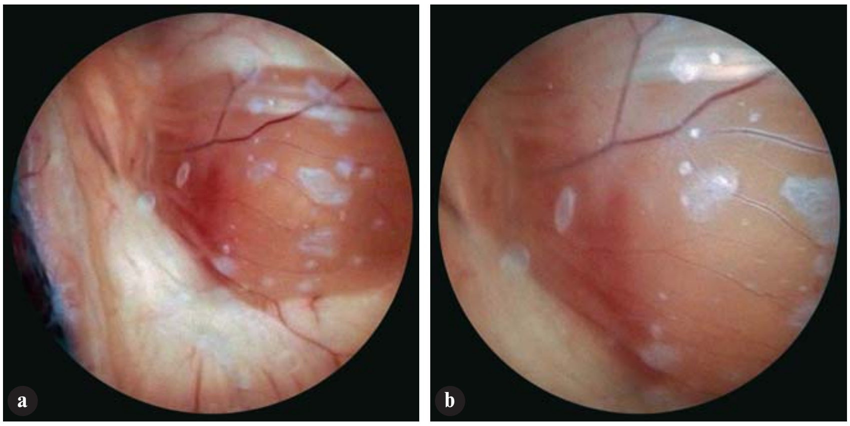


Рис. 6

Эндоскопический осмотр внутренней поверхности арахноидальной кисты.

А. Участок округлой формы в белом веществе головного мозга, покрытый полупрозрачной пленкой (капсулой кисты) — задний рог бокового желудочка.

В. Задний рог правого бокового желудочка, отграниченный капсулой кисты при близком рассмотрении — характерное строение стенки бокового желудочка и хориоидальное сплетение в нем.

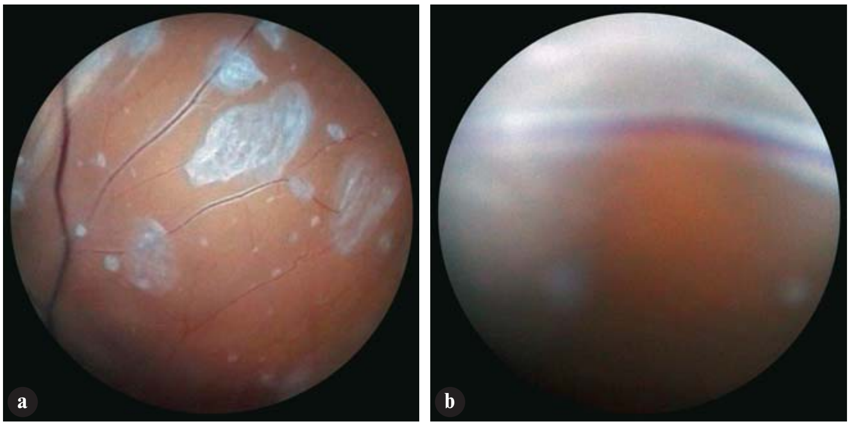


Рис. 7

Эндоскопический осмотр области предполагаемой кистовентрикулостомии.

А-В. Мембраны кисты, покрывающая вход в боковой желудочек, максимальное увеличение в 15 раз.

Из анамнеза заболевания известно, что арахноидальные кисты у больных были диагностированы еще в раннем детском возрасте, однако родители от оперативного лечения, которое предлагалось их детям — кистоперитонеальное шунтирование, воздерживались. Девочки росли и развивались с умеренной интеллектуальной задержкой, двигательными и зрительными расстройствами.

При осмотре в нашей клинике в 2009 году у обеих пациенток отмечалось нарушение координации движений, контралатеральный гемипарез, снижение остроты зрения, глазодвигательные нарушения. Пациентки были комплексно обследованы — при визуальном осмотре обращала на себя внимание деформация костей свода черепа в проекции арахноидальной кисты. Рутинная МРТ в обоих случаях показала наличие гигантской арахноидальной кисты конвекситальной теменно-височно-затылочной локализации, прилегающей вплотную к заднему рогу бокового желудочка, но изолированной от него тонкой стенкой (рис. 1). Желудочковая система при этом не расширена, задний рог прилежащего к кисте желудочка

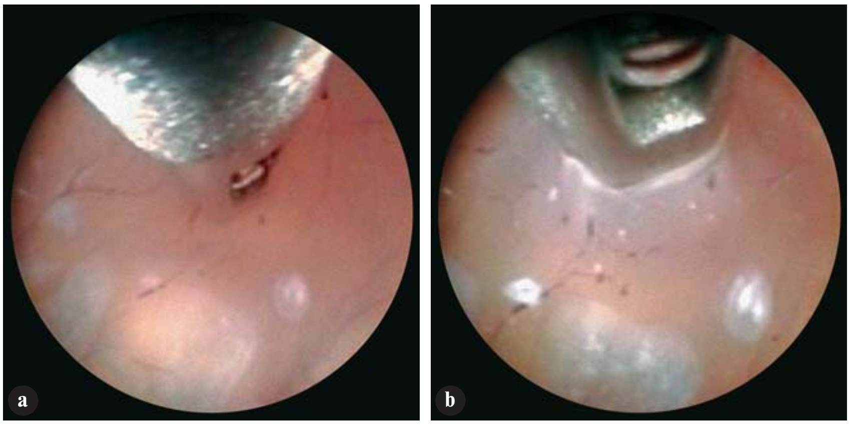


Рис. 8

Эндоскопическая кистовентрикулостомия.

A-B. Этапы фенестрации мембраны микродиссектором тупым путем.

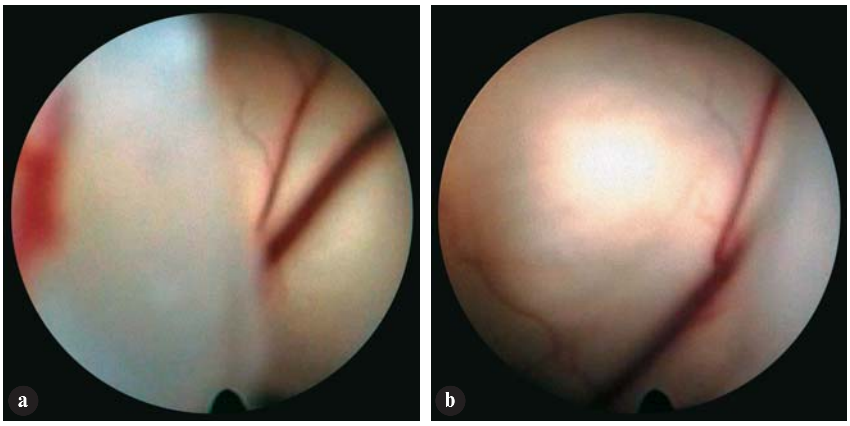


Рис. 9

Эндоскопическая кистовентрикулостомия.

A-B. Сообщение с желудочком получено — эндоскопическая визуализация медиальной стенки заднего рога желудочка.

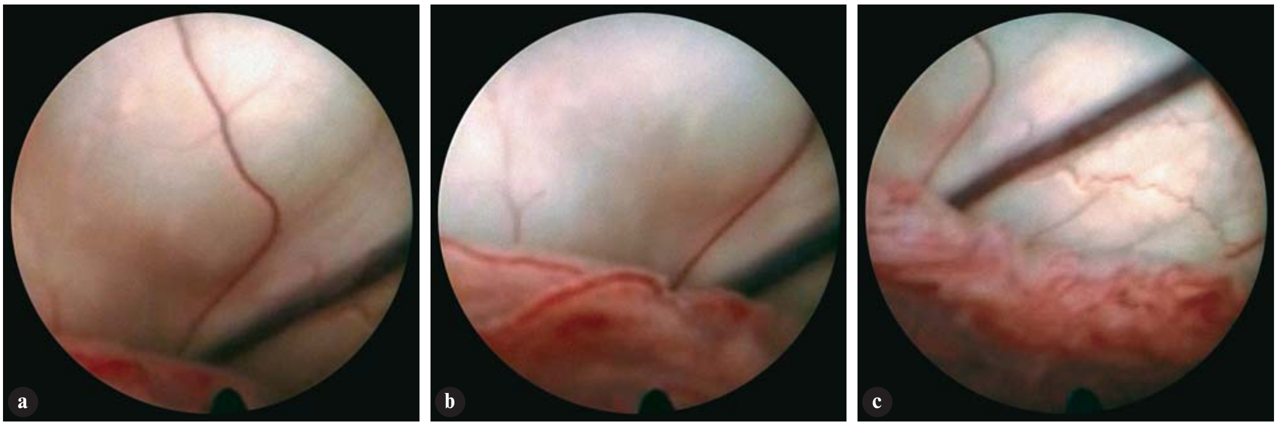


Рис. 10

Эндоскопическая кистовентрикулостомия.

A-C. Этапы растяжение стомы в сторону тела бокового желудочка нейроэндоскопом с диаметром 2 мм — визуализировано хориоидальное сплетение как основной ориентир бокового желудочка.

сужен за счет объемного воздействия кисты, что интерпретировалось нами в пользу его полной проходимости и сообщения со всей желудочковой системой. Детальный анализ данных МРТ позволил определить, что желудочковая система, изолированная от арахноидальной кисты, может использоваться для формирования устойчивого сообщения — стомы, которую возможно выполнить эндоскопическим путем. В то же время, базальные субарахноидальные цистерны не были доступны для эндоскопической кистоцистерностомии, которую мы разработали и успешно применяли при кистах средней черепной ямки ранее [4,6,7].

Обеим пациенткам проведено хирургическое лечение — эндоскопическая кистовентрикулостомия с задним рогом бокового желудочка по разработанной нами методике. Оперативные вмешательства

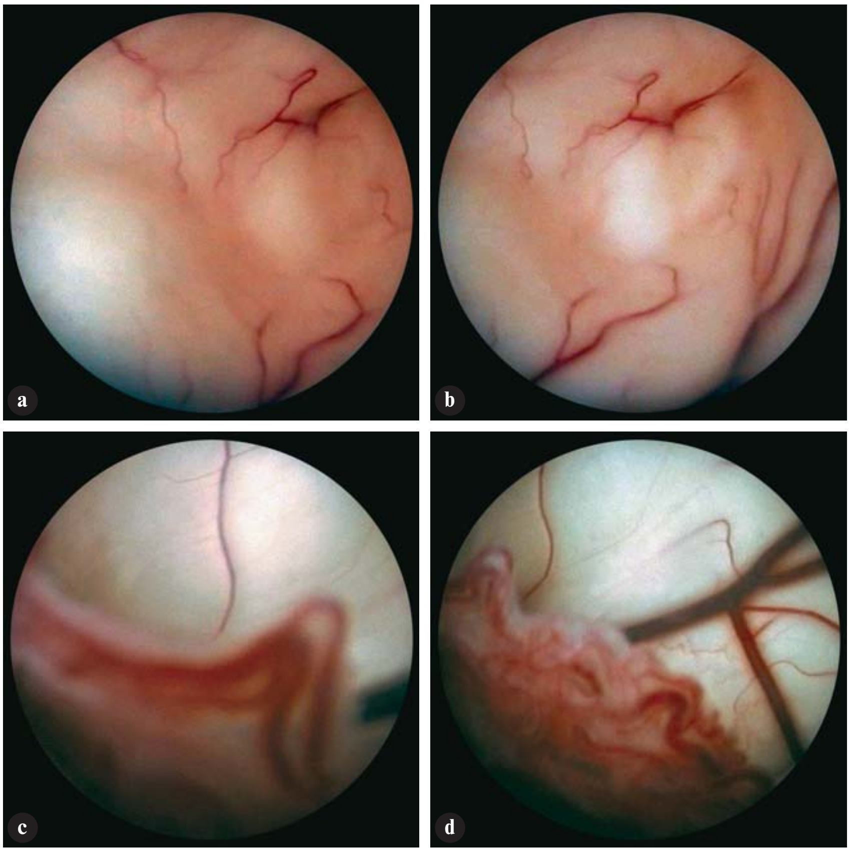


Рис. 11

Эндоскопическая кистовентрикулостомия.

A-D. Поэтапное расширение стомы осуществляется нейроэндоскопом с диаметром 4 мм.

проводились под общим эндотрахеальным наркозом, используя эндоскопическую аппаратуру *Zimmer-Linvatec & Karl Storz,* трехмерную систему эндоскопической визуализации *Viking (USA)* [5]. Интраоперационных и послеоперационных осложнений не было.

Приводим описание метода разработанной нами эндоскопической кистоцистерностомии у пациентки с правосторонней гигантской арахноидальной кистой конвекситальной локализации, преимущественно теменно-затылочной области.

Методика эндоскопической операции

Доступ

Эндоскопическая кистоцистерностомия выполнялась из 8 мм фрезевого отверстия, которое накладывалось в проекции арахноидальной кисты, в теменно-затылочной области.

Эндоскопическая анатомия — особенности и ориентиры

Эндоскопический осмотр внутренней поверхности арахноидальной кисты показал необычные и нетипичные анатомические изменения правого полушария головного мозга — верхние отделы теменной и затылочной долей мозга были значительно уменьшены в размерах, однако сохранена структура и архитектоника коры большого мозга (рис. 2). В областях перехода капсулы арахноидальной кисты с коры мозга на конвекситальную поверхность твердой мозговой оболочки имелся выраженный спаечный процесс (рис. 3). Нижние отделы теменно-затылочной и базальные отделы височной областей не имели типичной корковой структуры, а скорее напоминали белое вещество головного мозга (рис. 4). Четко просматривалась линия разделения коры мозга и белого вещества (рис. 5). В белом веществе визуализировалась область округлой формы, покрытая полупрозрачной пленкой — капсулой кисты, за которой имелось характерное строение стенки бокового желудочка — задний рог правого бокового желудочка граничил с арахноидальной кистой, но не соединялся с ней (рис. 6).

Эндоскопическая кистовентрикулостомия — техника перфорации

Учитывая значительно суженные размеры заднего рога желудочка, перфорация мембраны кисты, его покрывающей (рис. 7), осуществлялась крайне бережно. Тупым путем была проведена фенестрация

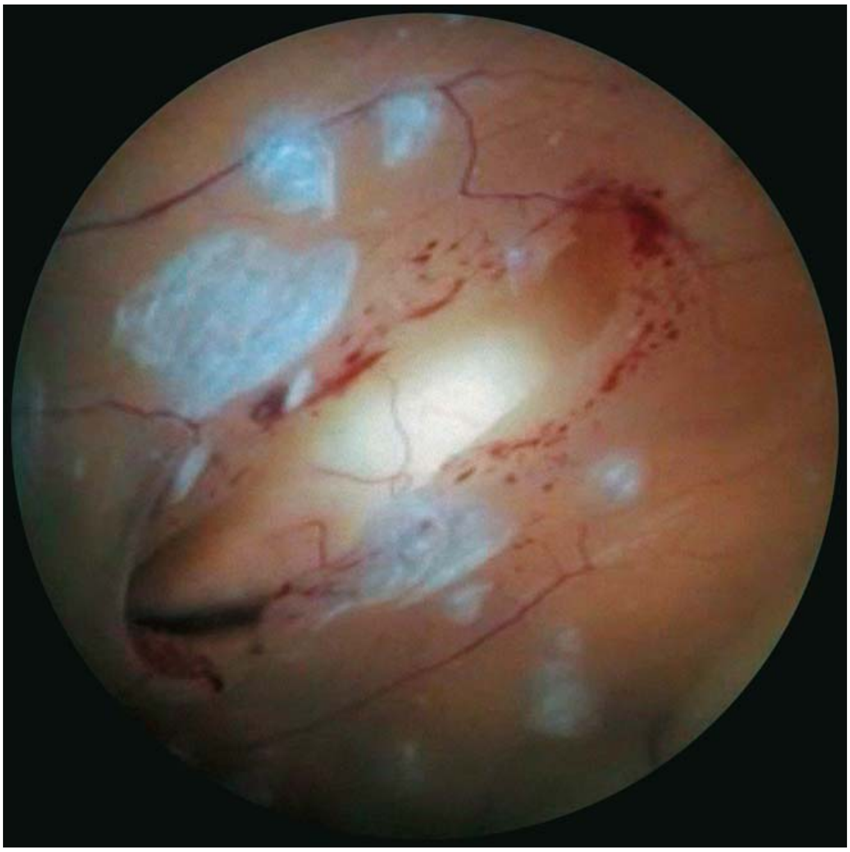


Рис. 12

Эндоскопическая кистовентрикулостомия.

Стома между арахноидальной кистой и задним рогом бокового желудочка окончательно сформирована.

мембраны и получено сообщение с полостью бокового желудочка (рис. 8). Начальная стома диаметром 1,5 мм расширена следующим методом — в нее введен нейроэндоскоп диаметром 2 мм с оптикой 30° и визуализирована медиальная стенка заднего рога желудочка (рис. 9). Непосредственно концом нейроэндоскопа выполнено растяжение стомы в сторону тела бокового желудочка и по мере продвижения эндоскопа к телу желудочка визуализировано хориоидальное сплетение — основной ориентир бокового желудочка (рис. 10). Последующее расширение стомы осуществлено нейроэндоскопом с диаметром 4 мм и оптикой 0° (рис. 11). Окончательно сформированная стома между арахноидальной кистой и задним рогом бокового желудочка представлена на рисунке 12.

Послеоперационный период и отдаленный контроль

В раннем послеоперационном периоде у обеих пациенток было отмечено улучшение остроты зрения, значительный регресс глазодвигательных расстройств, существенный регресс гемипареза. При контрольных томографических исследованиях головного мозга изменений в структуре и размерах кисты не отмечалось, однако наблюдение за пациентками в течение года после операции показало стойкое клиническое улучшение состояния обеих больных. Обе пациентки обходятся без посторонней помощи, полностью себя обслуживают, учатся в техникумах.

Результаты и их обсуждение

Эндоскопическая кистовентрикулостомия позволяет ликвору, находящемуся в арахноидальной кисте, постоянно дренироваться в желудочковую систему, откуда происходит ликворотток в субарахноидальные цистерны и пространства, всасывающие цереброспинальную жидкость [10-13]. Это единственный вид эндоскопической операции, когда невозможно соединить кисту с субарахноидальными цистернами ввиду особенности ее расположения [8,9]. Для определения области перфорации Schroeder H.W.S. и соавторы (2007) предлагают применять интраоперационную нейронавигацию при эндоскопической вентрикулостомии в области заднего рога [14]. Мы также считаем, что для успешного выполнения подобных операций необходимо, прежде всего, четкое ориентирование в полости арахноидальной кисты с определением характерных анатомических структур и образований.

Эндоскопическая анатомия внутренней поверхности арахноидальных кист конвекситальной локализации имеет определенные особенности, но они не представляют больших затруднений в распознании, и имеют много схожего с эндоскопической анатомией арахноидальных кист средней черепной ямки [1-3,5]. Нами были изучены особенности внутреннего анатомического строения арахноидальных кист конвекситальной локализации; определены основные эндоскопические анатомо-топографические ориентиры образований и структур головного мозга; сопоставлены эндоскопические интраоперационные и предоперационные нейровизуализирующие данные; определены анатомические ориентиры желудочковой системы. Это позволило успешно выполнить эндоскопическую кистовентрикулостомию в области заднего рога бокового желудочка, и привело к стойкому клиническому улучшению состояния у всех наблюдаемых пациентов.

Выводы

Разработанная и предложенная нами операция — эндоскопическая кистовентрикулостомия в области заднего рога бокового желудочка выполняется при наличии симптоматической арахноидальной кисты конвекситальной локализации, расположенной в теменно-затылочной области и прилегающей к заднему рогу бокового желудочка. Операция позволяет избежать установки кисто-перитонеальной шунтирующей системы и, минимизируя риск послеоперационных осложнений, способствует стойкому клиническому улучшению состояния пациентов, являясь операцией выбора.

Литература

1. Данчин А.А. (2007) Эндоскопическая анатомия внутренней поверхности арахноидальных кист средней черепной ямки. Укр. ж. малоінвазивної та ендоск. хір. Vol. 11; 3: 3-11
2. Данчин А.А. (2007) Эндоскопические топографо-анатомические ориентиры перимезенцефальных и мостомозжечковых субарахноидальных цистерн при хирургических вмешательствах на арахноидальных кистах средней черепной ямки. Укр. ж. малоінвазивної та ендоск. хір. Vol. 11; 4: 3-11
3. Данчин А.А. (2008) Трехмерные эндоскопические топографо-анатомические ориентиры оптико-каротидной области при эндоскопических хирургических вмешательствах на арахноидальных кистах средней черепной ямки. Укр. ж. малоінвазивної та ендоск. хір. Vol. 12; 1: 3-12
4. Данчин А.А. (2008) Эндомикрохирургические аспекты кистоцистерностомии в области глазодвигательно-тенториального треугольника при арахноидальных кистах средней черепной ямки третьего типа — эндоскопическая кистопонтоцистерностомия. Укр. ж. малоінвазивної та ендоск. хір. Vol. 12; 4: 4-12
5. Данчин А.А., Данчин А.Г., Лурин И.А. (2009) Эндоскопическая микрохирургическая анатомия арахноидальных кист средней черепной ямки и прилегающих базальных цистерн. Эндоскопический атлас. (Киев). "Полиграфкнига". 80 с.
6. Данчин А.Г., Полищук Н.Е., Данчин А.А. (2008) Эндоскопическая кистоцистерностомия в оптико-каротидном треугольнике при арахноидальных кистах средней черепной ямки третьего типа. Укр. ж. малоінвазивної та ендоск. хір. Vol. 12; 2: 5-16
7. Данчин А.Г., Полищук Н.Е., Данчин А.А. (2008) Эндоскопическая кистокруроцистерностомия в глазодвигательно-тенториальном треугольнике при арахноидальных кистах средней черепной ямки третьего типа. Укр. ж. малоінвазивної та ендоск. хір. Vol. 12; 3: 4-12
8. Cappabianca P., Cinalli G., Gangemi M., Brunori A., Cavallo L.M., de Divitiis E., Decq P., Delitala A., Di Rocco F., Frazee J., Godano U., Grotenhuis A., Longatti P., Mascari C., Nishihara T., Oi S., Rekate H., Schroeder H.W.S., Souweidane M.M., Spennato P., Tamburrini G., Teo C., Warf B., Zymberg S.T. (2008) Application of neuroendoscopy to intraventricular lesions. Surgery of human cerebrum II, Part 2. (eds. Apuzzo M.L.J.) Neurosurgery. [Suppl.] Vol. 62; 2: 575-598
9. Grotenhuis A. (1995) Manual of endoscopic procedures in neurosurgery. (The Netherlands). Machaon (eds). p. 86-87
10. Hopf N.J., Perneczky A. (1998) Endoscopic neurosurgery and endoscope-assisted microneurosurgery for the treatment of intracranial cysts. Neurosurgery. 43: 1330-1337
11. 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
12. Schroeder H., Gaab M., Niendorf W. (1996) Neuroendoscopic approach to arachnoid cysts. Neurosurgery. 85: 293-298
13. 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
14. Schroeder H.W.S., Oertel J., Gaab M.R. (2007) Endoscopic treatment of cerebrospinal fluid pathway obstructions. Operative Neurosurgery. Vol. 60; 2: 44-52

ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ АДЕНОМАТОЗНИХ ПОЛІПІВ ПРЯМОЇ КИШКИ

Захараш М.П.*, Лурін І.А., Юрків О.Є.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра хірургії №1, Київ, Україна*
Військово-медичне управління СБ України, Київ, Україна

Surgical Treatments for Adenomatous Polyps of the Rectum

M.P. Zakharash*, I.A. Lurin, O.E. Yurkiv

National Medical University, Chair of Surgery #1, Kiev, Ukraine*
Military Medical Administration of Security Service of Ukraine, Kiev, Ukraine

Received: November 9, 2010
Accepted: November 17, 2010

Адреса для кореспонденції:
Центральна поліклініка ВМУ СБ України
вул. Липська, 11
Київ, 01021, Україна
Тел.: +38-066-419-51-15
e-mail: yurkivoleg@gmail.com

Summary

This paper analyzed the surgical treatment of adenomatous polyps in the rectum. The technique of transanal polypecktomy using welding technology. The results of treating 35 patients with rectal polyps by this method.

Key words: adenomatous polyps, endoscopic polypectomy, transanal polypectomy, welding technology.

Вступ

Рак товстої кишки залишається важливою проблемою сучасної медицини, оскільки в промислово розвинених країнах Західної Європи, України, Росії і Північній Америці він є одним з найпоширеніших онкологічних захворювань, поступаючись першими місцями лише раку легенів у чоловіків і раку молочної залози у жінок [1,2,4,7,14]. У зв'язку з цим, пошуку шляхів і методів його профілактики, а також питанням своєчасної діагностики і хірургічного лікування раку і передпухлинних захворювань товстої кишки приділяється особлива увага.

Більшість дослідників розглядають можливість розвитку раку товстої кишки вірогіднішою за наявності цілого ряду факторів ризику, серед яких поліпоносійство представляє найбільш велику групу [1,2,4,7,9,14]. Ризик злоякісної трансформації поліпів при поліпоносійстві розцінюється в межах від 3% до 20%, причому, він значно зростає із збільшенням розмірів утворень, складаючи при поліпах діаметром більше 2,0 см 30-35% [1,2,4,7,9,12,14].

Запровадження електрохірургічних ендоскопічних втручань з використанням фіброендоскопів з метою видалення поліпів товстої кишки пройшли в своєму розвитку декілька етапів, як з погляду на розробку показань і протипоказань до їх виконання і удосконалення апаратури і методик виконання операцій. Для видалення дрібних поліпів стали використовуватися методики фульгурації — кульковими електродами і "гарячої" біопсії — спеціальними діатермічними щипцями (Черкасов А. Ф., 2007); для видалення поліпів великих розмірів на широкій основі була розроблена методика фрагментації для поліпів, що стелються, — методика ендоскопічної електрорезекції слизової оболонки кишки разом з пухлиною (Васильєв С. Д., 2007).

Проте, не дивлячись на значний клінічний досвід ендоскопічних поліпектомій і різноманіття спеціально розроблених методичних прийомів, до даного часу існують розбіжності про можливості і межі застосування електрохірургічних втручань, що стосуються, в основному, допустимих розмірів поліпів, розмірів їх основи, наявності вогнищ малігнізації.

Серед ускладнень, що найчастіше зустрічаються, при ендоскопічному видаленні аденоматозних поліпів прямої кишки, є кровотечі і перфорація стінки кишки. Частота первинних кровотеч за даними літератури складає від 6,4% до 23,2%, а відстрочених — від 4,1% до 15% [1,2,8,9,13].

Мінімальне число рецидивів при найбільшій кількості ускладнень спостерігаються при лапаротомних хірургічних втручаннях, і навпаки, незначна частота ускладнень і високий відсоток рецидивів характерні для трансанального видалення пухлин [1,2,4,8,12]. Тому зрозуміле прагнення хірургів щодо удосконалення методів мініінвазивної хірургії, які передбачають, перш за все вирішення проблеми радикального лікування новоутворень прямої кишки. Переваги економних операцій загальновизнані і полягають в тому, що вони менш травматичні, практично не супроводжуються післяопераційною летальністю, не порушують функцію органу, а у разі невдачі, залишають можливість для виконання повторної "традиційної" операції [1,2,4,8,10,11].

Faivre J. (1993) для видалення ворсинчастих аденом використовує методику трансанальної електрорезекції з низведенням клаптя слизової оболонки: за допомогою електрокаутера здійснюється деваскуляризація підслизового шару кишки, послідовними тракціями клапоть слизової оболонки з ворсинчастою аденомою низводиться і відсікається. Раневий дефект не ушивається і заживає вторинним натягом.

Mentges B. з співавт. (1992) і Said S. з співавт. (1994) при місцевому лікуванні хворих з великими доброякісними і малігнізованими аденомами прямої кишки використовують методику трансанальної ендоскопічної мікрохірургії з використанням 150-200 мм ректоскопів, які фіксовані спеціальною системою до операційного столу. Техніка операції дозволяє виконувати повне, на всю товщу стінки кишки, видалення новоутворень з сегментарною резекцією і анастомозом кінець в кінець. Найбільш високий рівень локалізації пухлин від краю анусу при трансанальній резекції складає 25 см. Автори зауважують, що мікрохірургічна ендоскопічна операція при гігантських аденомах і ранньому раку прямої кишки супроводжується меншим числом ускладнень, ніж лапаротомне втручання, і меншою частотою рецидивів в порівнянні з трансанальним видаленням пухлин.

Вирішенням проблеми з'єднання м'яких тканин, що розрізаються, з використанням методів високочастотної електрохірургії були присвячені роботи провідних вчених Інституту електрозварювання ім. Е.О. Патона НАН України. Дія способу утворення зварного з'єднання базується на ефекті електротермічної денатурації білкових молекул [1,2,14].

Встановлена принципова відмінність дії на живу тканину процесу зварки в порівнянні з широко вживаним процесом коагуляції. Процес коагуляції викликає опік і омертвління тканини в місці дії нагріву в той час, як при застосуванні зварювальної технології досягається значно менше травмування тканин і відсутність опіків, що підтверджується морфологічними дослідженнями, а також відсутністю в процесі зварки виділення диму і неприємного запаху [1,2,14]. Виключається ураження тканини в місці зварки, що сприяє швидшому і легшому загоєнню тканини прооперованого органу, відновленню його морфологічної структури і функцій. Особливістю розробленої зварювальної технології із застосуванням вказаних раніше зварювальних комплексів є універсальність їх застосування в хірургії.

Враховуючи наведене і результати використання електрозварювальних технологій в торакальній хірургії, гінекології, урології ми використали дану методику для транснального видалення аденоматозних поліпів прямої кишки.

Матеріали і методи дослідження

З 2005 по 2009 рр. комплексно обстежено і прооперовано по запропонованій методиці 35 пацієнтів з аденоматозними поліпами прямої кишки великих розмірів.

Серед них чоловіків — 18, жінок — 17. Середній вік пацієнтів складав 54,6±2,8 років. Розміри видалених аденоматозних поліпів коливались від 2,0 до 4,0 см. Всім пацієнтам проводились комплексне клініко-інструментальне обстеження, що включає загальноклінічні обстеження крові та сечі, проктологічний огляд, фіброколоноскопія, хромоендоскопія з прицільною біопсією, ендоректальне ультразвукове дослідження, консультація терапевта, ЕКГ, рентгенологічні та ультразвукові методи дослідження.

Суть методу трансанальної поліпектомії з використанням електрозварювальних технологій полягає в видаленні поліпа разом з інтактною на вигляд слизовою оболонкою, відступивши від краю поліпа 0,3-0,5 см, єдиним блоком з підслизовим шаром, шляхом "проварювання" і електроексцизії. Оцінюється стан гемостазу, при потребі проводиться додаткове "проварювання" ділянки, що кровоточить.

Протипоказаннями до оперативного лікування було: виявлення малігнізації поліпа, важкий стан пацієнтів, важкі порушення зі сторони серцевосудинної системи, наявність штучного водія ритму. Після проведення хірургічного втручання всім хворим призначалися: постільний режим 2-3 дні і голод на 1 день, за показами — проведення гемостатичної і гіпотензивної терапії. Хворих виписували через 7-8 днів на амбулаторне лікування під нагляд проктолога за відсутності даних гістологічного дослідження про малігнізацію видалених поліпів.

Результати

В післяопераційному періоді було 2 ускладнення. В першому випадку це була незначна кровотеча в ранньому післяопераційному періоді, що не потребувала додаткових втручань і зупинилась на третю добу консервативного лікування. В другому випадку ми мали неінтенсивну кровотечу на 5 добу після оперативного лікування, що зупинилась самостійно. Випадків перфорації стінки прямої кишки не було.

При контрольному ендоскопічному дослідженні у пацієнтів, які перенесли трансанальну поліпектомію з використанням електрозварювальних технологій, через 7-8 днів на місці раніше проведеного втручання визначається ранева поверхня, площа якої зменшилася в 2-2,5 рази порівняно з результатною і представлена гранулюючою та епітелізуючоюся раневою поверхнею, покритою фібринозним нальотом. При гістологічному дослідженні в біоптатах з раневої поверхні в ці терміни визначались елементи запалення і грануляційна тканина.

Повне загоєння раневої поверхні відбувалось протягом 1 місяця після видалення поліпів з наявністю дрібних білястих рубців лінійної або зірчастої форми розмірами до 0,5 см, причому, у ряді випадків відбувалась епітелізація рани без утворення рубців, які з труднощами виявлялись при візуальному контролю в зоні виконання втручання.

Висновки

Аденоматозні поліпи прямої кишки є передраковими захворюваннями, що потребують своєчасної діагностики і лікування. Електрозварювальні технології забезпечують успішне видалення аденоматозних поліпів прямої кишки досить великих розмірів. Трансанальна поліпектомія з використанням електрозварюваних технологій можлива тільки при відсутності малігнізації поліпів. Використання електрозварювальних технологій при трансанальному видаленні аденоматозних поліпів є малотравматичним, забезпечує швидке загоєння раневої поверхні і відновлення морфологічної структури. Після виписки із стаціонару всі пацієнти підлягають динамічному нагляду лікаря-проктолога за місцем проживання протягом року.

Література

1. Аррегви М.Е., Саккиера Д.М. (1999) Малоинвазивная колопроктология. Пер. с англ. (Москва). "Медицина". с. 113-115
2. Воробьев Г.И., Царьков П.В., Сорокин Е.В. (2005) Малоинвазивное лечение опухолей нижнеампулярного отдела прямой кишки. Актуальные проблемы колопроктологии. Тезисы докладов научной конференции. (Москва). с. 188-190
3. Захараш М.П. (2006) Состояние колопроктологической помощи в Украине, ее проблемы и перспективы. Матеріали II з'їзду колопроктологів України. (Київ). "Медицина". с. 21-22
4. Одарюк Т.С., Воробьев Г.И., Шелыгин Ю.А. (2005) Хирургия рака прямой кишки. (Москва). "Дедалус". 21 с.
5. Пальцев М.А., Аничков Н.М. (2005) Атлас патологии опухолей человека. (Москва). "Медицина". 214 с.
6. Яицкий Н.А., Седов В.М., Васильев С.В. (2004) Опухоли толстой кишки. (Москва). "МЕДпресс-информ". с. 250-252
7. Bretagnol F., Merrie A., George B., Warren B.F., Mortensen N.J. (2007) Local excision of rectal tumours by transanal endoscopic microsurgery. II Br. J. Surg. 94; 5: 627-633
8. Lezoche E., Baldarelli M., De Sanctis A., Lezoche G., Guerrieri M. (2007) Early rectal cancer: definition and management. Dig. Dis. 25; 1: 76-79
9. Lin G.L., Lau P.Y., Qiu H.Z., Yip A.W. (2007) Local resection for early rectal tumours: Comparative study of transanal endoscopic microsurgery (TEM) versus posterior transsphincteric approach (Mason's operation). II Asian. J. Surg. 29; 4: 227-232
10. Maslekar S., Pillinger S.H., Monson J.R. (2007) Transanal endoscopic microsurgery for carcinoma of the rectum. Surg. Endosc. 21; 1: 97-102
11. Maslekar S., Pillinger S.H., Sharma A., Taylor A., Monson J.R. (2007) Cost analysis of transanal endoscopic microsurgery for rectal tumours. II Colorectal Dis. 9; 3: 229-234
12. Rosa G., Lolli P., Piccinelli D., Bonomo S., Brugnetti F. (2002) Local excision of rectal cancer. Proctologia. 2; 3: 140-142
13. Vorobiev G.I., Tsarkov P.V., Sorokin E.V. (2006) Gasless transanal endoscopic surgery for rectal adenomas and early carcinomas. II Tech. Coloproctol. 10; 4: 277-281

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2011) Vol. 15; 1: 14-16

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РЕЗУЛЬТАТИ МАЛОІНВАЗИВНОГО ЛІКУВАННЯ ГЕМОРОЮ

Шудрак А.А., Цема Є.В., Уманець О.І., Яринич Ю.В.

Відділення загальної та онкологічної колопроктології Головного військово-медичного клінічного центру "Головний військовий клінічний госпіталь" МО України, Київ

Functional Results of Hemorrhoids' Minimally Invasive Treatment

A.A. Shudrak, E.V. Tsema, O.I. Umanets, Yu.V. Jarinych

Department of common and special coloproctology, Main Military Clinical Hospital of the Defense Ministry, Kiev, Ukraine

Received: June 12, 2010
Accepted: December 21, 2010

Адреса для кореспонденції:
Відділення загальної та онкологічної колопроктології
Головний військовий клінічний госпіталь
вул. Госпітальна, 18, Київ, 01133, Україна
тел.: +38-044-521-82-42
e-mail: proct.gvkg@mail.ru

Summary

It has been studied functional results of treatment 60 patients with chronic hemorrhoids of 2nd and 3rd degree. The patients have been divided into three groups. The first control group consist of 12 (60%) men and 8 (40%) women, who were treated by method of latex ligation. The second control group consists of 15 (75%) men and 5 (25%) women, who were treated by method of ligation superior rectal artery's distal branches by Doppler-control. The group of research consists of 14 (70%) men and 6 (30%) women, who were treated by combined miniinvasive methods. It has been determined, that functional results of treatment of patients with chronic hemorrhoids of 2nd and 3rd degree in control groups and in the group of research appreciably are not difference ($p>0.05$).

Key words: hemorrhoids, minimally invasive treatment, functional results.

Вступ

Традиційно результати хірургічного лікування хворих на геморой прийнято оцінювати виходячи з частоти післяопераційних ускладнень та рецидивів захворювання. Проте, поряд з цими характеристиками важливою мірою лікувальної ефективності хірургічного методу є функціональні результати лікування. Разом із морфологічними змінами при прогресуванні геморою відбуваються функціональні зміни сфінктерного апарату прямої кишки. Як відомо, іннервація прямої кишки і анального каналу має змішаний характер. Парасимпатична іннервація здійснюється за рахунок нервових волокон, які відходять від бокових рогів спинного мозку на рівні 2-4 крижових сегментів. Внутрішній анальний сфінктер (гладка мускулатура) іннервується симпатичними нервами, які йдуть від нижнього брижового сплетіння, підчеревних симпатичних вузлів, а також волокнами пресакрального нерву — гілки верхнього підчеревного сплетіння [1].

Особливості іннервації анального каналу такі, що нижче зубчатої лінії в плоскому епітелії і під ним розміщена велика кількість больових і чутливих рецепторів. Цю обставину необхідно враховувати при виборі методу хірургічного лікування хронічного геморою. Так, використання більшості малоінвазивних методів лікування геморою доцільні лише при патологічних змінах у внутрішніх гемороїдальних вузлах, що локалізуються вище зубчатої лінії [2,3].

Зважаючи на появу останніми роками тенденції до використання комбінації кількох малоінвазивних методів при лікування хворих на геморой актуальним стає питання про можливу наявність негативного впливу комбінованого малоінвазивного лікування хронічного геморою на тонкі анатомо-функціональні взаємозв'язки в аноректальній ділянці після проведеного лікування [1,4]. Тому ми вирішили провести оцінку функціональної здатності сфінктерного апарату прямої кишки у хворих на хронічний геморой після використання окремих методів малоінвазивного лікування, а також їх комбінованого використання.

Мета дослідження — дослідити функціональний стан сфінктерного апарату прямої кишки у хворих на хронічний геморой II-III стадії, що лікувалися з використанням малоінвазивних методів.

Матеріали і методи

Для досягнення поставленої перед дослідженням мети проведено аналіз функціональних результатів лікування 60 пацієнтів з хронічним гемороєм II-III стадій, які лікувались за малоінвазивними методами у відділенні загальної та онкологічної колопроктології Головного військово-медичного клінічного центру МО України з 1 березня 2005 року по 1 листопада 2008 року.

У 41 (68,3%) пацієнта діагностовано хронічний геморой II стадії, а у 19 (31,7%) хворих — хронічний геморой III стадії. Вік пацієнтів коливався від 20 до 67 років (середній вік 32,4±4,3 роки). Досліджувані хворі були розподілені на три групи, в залежності від методу хірургічного лікування геморою. До першої контрольної групи увійшло 12 (60%) чоловіків та 8 (40%) жінок, які лікувалися за методом латексного лігування внутрішніх гемороїдальних вузлів. До другої контрольної групи увійшло 15 (75%) чоловіків та 5 (25%) жінок, які лікувалися за методом прошивання дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії під доплерометричним контролем. До дослідної групи увійшло 14 (70%) чоловіків та 6 (30%) жінок, яким лікування проводили з використанням комбінації малоінвазивних методів: прошивання дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії під доплерометричним контролем з латексним лігуванням внутрішніх гемороїдальних вузлів.

Групи хворих були однорідними за віком, статтю та стадією гемороїдальної хвороби. Всім хворим проводили аналіз функціональної здатності сфінктерного апарату прямої кишки. У хворих до операції, через 6 та через 12 місяців після втручання визначався анальний рефлекс та проводили сфінктерометричне дослідження. Для проведення сфінктерометричного дослідження ми використовували сфінктерометр фірми *"Pro Medico S 4401"* (Німеччина). Даний прилад дозволяє визначити такі основні показники функціонального стану сфінктерного апарату прямої кишки:

- тонус сфінктера (сила тонічного скорочення гладких міоцитів та поперечно-посмугованих м'язових волокон зовнішнього та внутрішнього сфінктерів прямої кишки);
- максимальна сила довільного скорочення зовнішнього сфінктера прямої кишки;
- вольове зусилля — різниця між максимальною силою довільного скорочення та тонусом сфінктера.

Достовірність отриманих результатів дослідження ми проводили за допомогою параметричної статистики з використанням критерію Стьюдента.

Результати та їх обговорення

Отримані сфінктерометричні показники у досліджуваних хворих представлені в таблиці 1. За результатами проведеного дослідження, виявлено, що зміна функціонального стану сфінктерного апарату прямої кишки у хворих на хронічний геморой II-III стадії виражається у підвищенні тонічного напруження

Таблиця 1. *Динаміка зміни сфінктерометричних показників до та після малоінвазивного лікування хворих на хронічний геморой II-III стадії*

Терміни обстеження	Групи			
	Досліджувана група, (n=20)	Перша контрольна група, (n=20)	Друга контрольна група, (n=20)	Достовірність різниці середньо-групових показників (p)
До операції	89,3±4,3	84,7±6,8	87,6±4,2	p1>0,05 / p2>0,05
Через 6 місяців після операції	76,1±3,4	79,2±7,5	74,1±3,7	p1>0,05 / p2>0,05
Через 12 місяців після операції	59,4±3,2	67,5±3,4	62,9±3,3	p1>0,05 / p2>0,05

Примітки:
p1 — достовірність різниці середньогрупового показника досліджуваної та першої контрольної групи;
p2 — достовірність різниці середньогрупового показника досліджуваної та другої контрольної групи.

сфінктеру. У пацієнтів досліджуваної групи цей показник склав 89,3±4,3 мм рт. ст.; в першій контрольній групі тонічне напруження становило 84,7±6,8 мм рт. ст.; в другій контрольній групі відповідний показник склав 87,6±4,2 мм рт. ст. На нашу думку, виявлена динаміка функціональних показників сфінктерного апарату прямої кишки пов'язана з компенсаторними механізмами фіброзно-м'язового каркасу анального каналу щодо континенції патологічно зміненої кавернозної тканини внутрішніх гемороїдальних вузлів.

В усіх групах хворих відмічалася поступова нормалізація показників тонічного напруження після операції. Так, через 6 місяців після лікування в досліджуваній групі хворих середній показник тонічного напруження зменшився на 14,7%. У пацієнтів першої контрольної групи також простіджується тенденція до зниження тонічного напруження. При контрольному огляді через 12 місяців зафіксовано нормалізацію середніх показників тонічного напруження у всіх групах пацієнтів. Так, через 12 місяців у досліджуваній групі середній показник тонічного скорочення становив 59,4±3,2 мм рт. ст.; у пацієнтів першої контрольної групи — 67,5±3,4 мм рт. ст.; у другій контрольній групі — 62,9±3,3 мм рт. ст.

У 48 (80%) пацієнтів з хронічним гемороєм II-III стадії до лікування виявлено підвищення рефлекторної активності зовнішнього сфінктера (анального рефлексу), із них 16 пацієнтів дослідної групи, 15 пацієнтів першої контрольної групи та 17 пацієнтів другої контрольної групи. На нашу думку, підвищення рефлекторної відповіді зовнішнього анального сфінктера пов'язано з подразненням стінок анального каналу, збільшеними внутрішніми гемороїдальними вузлами, які подразнюють тактильні і больові рецептори слизової оболонки, викликаючи рефлекторне збудження по всій дузі зовнішнього сфінктера.

Через 12 місяців відзначено нормалізацію анального рефлексу у всіх групах пацієнтів, що пояснюється регресуванням проявів геморою.

Висновки

Використання різних методів малоінвазивного лікування хронічного геморою II-III стадії не впливає на динаміку сфінктерометричних показників та рефлекторну активність зовнішнього анального сфінктера на жодному етапі обстеження пацієнтів (p>0,05).

Одночасне комбіноване застосування двох малоінвазивних методів лікування хронічного геморою, які впливають на вагомі патогенетичні чинники розвитку хвороби, не погіршує функціональної здатності сфінктерного апарату прямої кишки.

Література

1. Воробьев Г.И., Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А. (2002) Геморрой. (Москва). "Митра-пресс". 192 с.
2. Дергачев С.В., Ковалев В.К., Михель В.В., Соболева С.Н. (2003) Амбулаторное лечение внутреннего геморроя малоинвазивными методиками. 2: 31-33
3. Канаметов М.Х. (2002) Шовное лигирование терминальных ветвей верхней прямокишечной артерии под контролем ультразвуковой доплерометрии в лечении геморроя. Автореф. дис. ... канд. мед. наук (Москва). 28 с.
4. Курбонов К.М., Мухаббатов Д.К., Даминова Н.М. (2001) Ошибки и осложнения геморроя. 3: 43-45

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2011) Vol. 15; 1: 17-19

РОЛЬ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОЧАГОВЫХ И ДИССЕМИНИРОВАННЫХ ПРОЦЕССОВ ЛЕГКИХ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Шипулин П.П., Кирилюк А.А., Байдан В.В., Байдан В.И.,
Мартынюк В.А., Севергин В.Е., Козяр О.Н., Поляк С.Д., Агеев С.В., Аграхари А.

Отделение торакальной хирургии, Одесская областная клиническая больница, Украина

The Role of Videothoracoscopy in the Differential Diagnosis and Treatment of Lungs Focal Lesions and Disseminated Processes of Unknown Etiology

P.P. Shipulin, A.A. Kirilyuk, V.V. Baidan, V.I. Baidan,
V.A. Martinyuk, V.E. Severgin, O.N. Kozyar, S.D Polyak, S.V. Ageev, A. Agrahari

Department of Thoracic Surgery, Odessa Regional Clinical Hospital, Ukraine

Received: August 20, 2010
Accepted: September 30, 2010

Адреса для кореспонденції:
Одеська обласна клінічна лікарня
вул. Заболотного, 26
Одеса, 65117, Україна
тел.: 40-21-78

Summary

The work carried out in the department shows the experience of videothoracoscopic operations in patients with focal lesions and disseminated processes of lungs of unknown etiology. The use of videothoracoscopic and video-assisted lung resections allowed verifying the morphological etiology of the disease in all the patients; moreover, in some patients the lung resection played a role in the treatment. Lethality was noticed in 7 (2.7%) cases due to generalized focal lesions. Complications were seen in 5.5% patients under observation. Average hospitalization period was 6.3 days.

Key words: focal lesion, disseminated processes, videothoracoscopic lung resections.

Введение

Адекватное лечение при наличии диссеминированных и очаговых процессов легких неясной этиологии возможно лишь при морфологическом установлении природы патологического процесса. Современные подходы к верификации подобных заболеваний стали возможными благодаря широкому внедрению в клиническую практику видеоторакоскопических операций (ВТО) [1,2,4-7,9,10], причем при наличии очаговых патологических процессов ВТО может носить не только диагностический, но и лечебный характер [3,8]. Накопленный нами опыт ВТО при диссеминированных процессах легких (ДПЛ) и очаговых образованиях легких (ООЛ) неясной этиологии позволил поделится им в настоящем сообщении.

Материалы и методы

В клинике ВТО при ДПЛ и ООЛ выполнили у 252 больных в возрасте от 17 до 72 лет. Среди них было 159 мужчин и 93 женщины. Характер выявленного процесса представлен в таблице 1. В комплекс предоперационного обследования входили: рентгенологическое исследование, спиральная компьютерная томография, бронхоскопия с биопсией, у рядя больных — трансторакальная пункция, причем применение этих методов не позволило установить природу патологического процесса. При ДПЛ обязательным исследованием было взятие крови на ВИЧ-инфекцию и гепатиты. Более чем у половины больных (56,5%) имелись признаки дыхательной недостаточности, причем в 21,7% она была на грани с декомпенсацией. У 37,5% имелся сопутствующий плевральный выпот разной степени выраженности.

Все ВТО осуществляли под общим обезболиванием с обязательным выключением из дыхания оперируемого легкого. ВТО с вентиляцией обоих легких выполнялись только в случае тяжелой дыхательной недостаточности и невозможностью проведения однолегочной вентиляции. Все операции выполнялись из бокового доступа. При закрытой методике ВТО все эндоторакальные манипуляции, включая извлечение резецированного препарата, осуществлялись через торакопорты (ТП). При проведении видеоассистированной методики, вмешательство дополнялось миниторакотомией длиной 3-5 см, последняя использовалась нами для пальцевой ревизии и введения эндоскопических инструментов и ушивателей типа УО так как для удаления макропрепарата наружу. В ряде случаев через мини-доступ осуществлялось выведение патологического участка легкого наружу с последующей его резекцией с помощью УО.

Места введения ТП обычно зависели от локализации патологического процесса и зоны необходимых эндоторакальных операций. При этом обычно использовали 2 ТП 10-12 мм для введения видеокамеры и эндостаплеров (ЭС) и ТП 1-5 мм для эндоскопических инструментов. При видеоассистированной методике сшивающий аппарат типа УО мы обычно вводили в плевральную полость через минидоступ шириной 5-6 см. Обязательным условием было расположение камеры и инструментов в виде треугольника "лицом к цели", что позволяло избежать эффекта "фехтования" эндоскопическими инструментами. При выполнении эндоскопических резекций использовали ЭС *Endopath* различных типов и традиционные сшиватели типа УО либо УС.

В ряде случаев для удаления периферического ООЛ использовалась прецизионная методика Перельмана с поэтапной коагуляцией легочной ткани в окружности новообразования. Коагулированную рану легкого обычно не ушивали. При применении ЭС линия аппаратного шва была герметична и также не требовала дополнительного ушивания. Небольшие по размеру патологические образования извлекали наружу через рану ТП, либо делали это погружая фрагментированный участок ткани в специальный контейнер или хирургическую перчатку с последующим извлечением последних. При применении видео-ассистированной методики макропрепарат извлекали через миниторакотомный доступ. Для герметизации мини-доступа было достаточно только ушивание мягких тканей. Все ВТО завершали дренированием плевральной полости двумя дренажами с активной аспирацией содержимого. Критериями удаления дренажа было расправление легкого, подтвержденное рентгенологически, а также прекращение сброса воздуха и экссудации.

Результаты и обсуждение

ВТО позволило морфологически верифицировать характер легочной патологии в 100%. Расхождение с предполагаемым до операции диагнозом колебалось от 32,3% при раке до 12,3% при хронических неспецифических заболеваниях легких. В результате ВТО летальный исход имел место в 7 (2,7%) случаев. Причинами летального исхода были: прогрессирующая дыхательная недостаточность на фоне ХОЗЛ, ВИЧ-инфекции с пневмоцистной пневмоний, рак легкого IV ст. — 5, ОНМК у 1 больного с раком легкого, тромбоэмболия легочной артерии у 1 больного с множественными абсцессами легких. Осложнения отмечены в 14 (5,5%) наблюдениях: в виде остаточных полостей, не герметичности легкого — 7, ограниченной эмпиемы плевры — 2, нагноение ран ТП — 2, других — 3. Процент осложнений соответствует данных других хирургов [3,8-10]. Средний срок дренирования составил 2,6 дней. Средний койко-день составил 6,3 дня, это также соответствовало литературным данным [1,2,4,5].

Хотя однолегочный наркоз при проведении ВТО является общехирургическим [3,8,9], в ряде случаев краевую резекцию легкого удается выполнить с помощью видео-ассистированной методики и с вентиляцией обеих легких, когда выключение одного из них не возможно.

Таблица 1. *Характер выявленного патологического процесса*

Вид патологического процесса	Количество наблюдений
Первичный метастатический рак легкого	71
Туберкулез легких	47
Хронические неспецифические процессы легких (бронхоэктазы, абсцессы, легочный фиброз)	95
Фиброзирующий альволит	7
Саркоидоз Бека	7
Гистеоцитоз Х	2
Лейомиоматоз	2
Доброкачественные опухоли (гамартомы, фибромы)	11
Поражение легких при лимфомах и тимомах	6
Гранулематоз Вегенера	2
Микозы легких	2
Всего	**252**

Одним из существенных факторов затрудняющих ВТО является спаечный процесс в плевральной полости. В настоящее время наличие рыхлых сращений не служит препятствием для эндоторакальных операций, так как пневмолиз под видеоконтролем выполняется даже легче чем при открытых операциях.

Наличие современных ЭС позволяет произвести резекцию практически любых участков легкого не прибегая к миниторакотомии [4-10]. С их помощью достаточно легко осуществляется прошивание и отсечение легочной ткани с хорошими аэрогемостатическими свойствами шва. Считается целесообразным с целью биопсии удалить достаточно большой участок легкого, соответствующий сегменту [3,6]. При целом ряде заболеваний (туберкулома, одиночный метастаз, доброкачественные опухоли) атипичная резекция легкого с помощью ЭС по мимо диагностического носит лечебный характер. В подобных случаях весьма удобным оказалось прецизионное удаление субплевральных новообразований с использованием электрохирургической техники. Коагуляционный струп после его удаления как правило герметичен и не требует дополнительного ушивания. Глубоко расположенные в паренхиме новообразования как правило требуют пальцевой ревизии через миниторакотомию. Стоимость ВТО удается значительно удешевить используя видеоассистированую методику Порханова В.А. и соавт [2]. Небольшая (до 4-5 см) миниторакотомия позволяет осуществить помимо пальцевой ревизии, введение в плевральную полость аппарата УО или УС и резецировать патологический участок легочной ткани. В ряде случаев миниторакотомия позволяет вывести наружу участок легкого, например язычковый сегмент и прошить их УО снаружи. Использование мини-доступа по нашему мнению не приводит к увеличению травматичности вмешательства по сравнению с закрытыми методиками. При глубоко расположенном в паренхиме новообразовании целесообразно использовать видео-ассистированную методику с возможной конверсией в стандартную торакотомию либо видеоторакоскопическую лобэктомию, что было выполнено у 2 больных.

Выводы

Таким образом, накопленный нами опыт ВТО при ДПЛ и ООЛ позволил рекомендовать их для широкого клинического использования, как малотравматичный и высокоэффективный метод диагностики легочной патологии. В ряде случаев при ООЛ диагностический характер ВТО меняется на лечебный, позволяющий избежать широкой торакотомии.

Литература

1. Акопов А.А., Егоров В.И., Агишев А.С. (2006) Инвазивные методы диагностики интерстициальных заболеваний легких. Вестник хирургии. 6: 54-58
2. Порханов В.А., Поляков И.С., Кононенко В.Б. и др. (2002) Видеоторакоскопия в диагностике и хирургическом лечении туберкулеза. Хирургия. 6: 14-16
3. Allen M.S., Deschamps C., Lee R.E. et al. (1993) Videoassisted thoracoscopic stapled wedge excision for indeterminate pulmonary nodulus. J. Thorac. Cardivasc. Surgery. Vol. 106; 6: 1048-1052
4. Chang A.C., Yee I., Orringer M.B., Iannettoni M.D. (2002) Diagnostic thoracoscopic lung biopsy: an outpatient experience. Ann. Thorac. Surg. 74: 1942-1947
5. Ferson P.F., Landreneau R.I. et al. (1993) Comparison of open versus thoracoscopic lung biopsy for diffuse infiltrative pulmonary disease. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. Vol. 106; 2: 194-199
6. Krasna M.J., White C.S., Aisner S.C. et al. (1995) The role of thoracoscopy in the diagnosis of interstial lung disease. Ann. Thorac. Surg. Vol. 59; 2: 348-351
7. Rena O., Casadio C., Leo.F. et al. (1999) Videthoracoscopic lung biopsy in the diagnosis of interstitial lung disease. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 6: 624-627
8. Pompeo E., Mineo D., Rogliani P. et al. (2004) Feasibility and results of awake thoracoscopic resection of solitary pulmonary nodules. Ann. Thorac. Surg. 78: 1761-1768
9. Solaini L., Pruscioano F., Bagioni P. et al. (2008) Video-assisted thoracic surgery (VATS) of the lung. Analysis of intraoperative and postoperative complications over 15 years and review of literature. Surg. Endosc. 22: 298-310
10. Zedri R., Azorin G.,Trembley B. et al. (1998) Videthoracoscopic lung biopsy in diffuse infiltrative lung disease. Ann. Thorac. Surg. Vol. 66; 4: 1170-1173

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2011) Vol. 15; 1: 20-22

ПЕРШИЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ФОТОСЕЛЕКТИВНОЇ ЛАЗЕРНОЇ ВАПОРИЗАЦІЇ В ЛІКУВАННІ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ В УКРАЇНІ

Головко С.В.

Клініка урології,
Головний військово-медичний клінічний центр "Головний військовий клінічний госпіталь" МО України, Київ

The First Experience of Photoselective Vaporization in Treatment of Prostate Adenoma in Ukraine

S.V. Golovko

Clinic of Urology,
Main Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital" of the Defense Ministry, Kiev, Ukraine

Received: August 20, 2010
Accepted: September 2, 2010

Адреса для кореспонденції:
Клініка урології
Головний військовий клінічний госпіталь
вул. Госпітальна, 18, Київ, 01133, Україна
тел.: +38-044-521-95-97

Summary

The first experience of application of fotoselektive vaporizacion is presented in treatment 32 patients with benign prostatic hyperplasia from May for July of 2010 in age from 56 to 88 years. Patients were examined in two groups: I group — benign prostatic hyperplasia 2 stages (15 patients) and II group — complications form of benign prostatic hyperplasia (17 patients). Middle duration of finding in permanent establishment made 3-4 days, duration of cannulation made 1-2 days, bleeding of small intensity was observed in 9.3%. On the scale of IPSS the reliable diminishing of indexes is marked in all groups that made in 1 month for the patients of a I group — 7.3 mark, for II groups — a 11.2 mark. An increase of high speed of urination was reliable in all probed groups and made from 11.4 ml/sek to 18.2 ml/sek in 1 month. For patients with heavy concomitant pathology this method of treatment is unique radical today.

Key words: photoselective vaporization, prostate adenoma.

Вступ

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) є одним з найбільш поширених чоловічих урологічних порушень. Дослідження населення Meigs J. et al, що опубліковане в 2001 році, підтверджує, що вказана патологія може уражати до 8,4% чоловіків у віці 40-49 років і до 33,5% у віці 60-70 років [8]. В останні роки соціальна значимість і актуальність проблеми лікування ДГПЗ підтверджується демографічними дослідженнями ВОЗ, які свідчать про значний ріст населення планети в віці старше 60 років, темпи якого суттєво випереджають ріст населення в цілому [1]. Вказана глобальна закономірність характерна і для України.

Хірургічне лікування ДГПЗ розвивається швидкими темпами. В 20 столітті стала популярною відкрита аденомектомія. Внаслідок відносно великої кількості ускладнень і дороговизни, відкрита аденомектомія була поступово заміщена трансуретральною резекцією передміхурової залози (ТУРП), яка стала стандартом хірургічного лікування ДГПЗ малих і середніх розмірів. Високий рівень успішного лікування, низька вартість і більш короткий час одужання після ТУРП були факторами, що сприяли поступовому заміщенню відкритої аденомектомії; однак, ТУРП також пов'язаний з ускладненнями, що включають необхідність гемотрансфузії в 2-4,8% випадків і наявність ТУР-синдрому в 0-1,1% пацієнтів [10]. Дані 8-річного спостереження 23123 хворих, яким була виконана ТУРП, показали частоту повторних ендоурологічних втручань 14,7% [4]. Частота ТУР-синдрому збільшується при розмірах передміхурової залози більше 45 грам і часу операції більше ніж 90 хвилин [7].

За останні 15 років стали досяжними декілька нових методик, що роблять виклик трансуретральній резекції передміхурової залози, як стандарту хірургічного лікування гіперплазії малих і середніх розмірів. Метою нових методів є досягнення результатів, які можна порівняти з трансуретральною резекцією простати при мінімальних ускладненнях і витратах. Ці методики включають трансуретральну інцизію простати, простатичні стенти, мікрохвильову терапію і лазерну простатектомію. Багато з цих альтернативних процедур не виконали вказаних завдань, в той час як деякі методики підтримали можливість замінити ТУРП завдяки багатообіцяючим результатам на підставі проспективних рандомізованих контрольованих досліджень.

Лазерні технології включають безконтактну коагуляцію, інтерстиціальну коагуляцію і контактну вапоризацію. В останні роки в урологічній практиці знайшло широке застосування випромінення гольмієвого лазера в лікуванні ДГПЗ [2,3,9]. При чому думки авторів стосовно ефективності застосування лазера в лікування ДГПЗ в порівнянні з іншими методами були не завжди однозначними. Однак всі вони розділяли загальну думку, що незважаючи на дороговизну метода і довготривалість проведення операції, в післяопераційному періоді скоріше зникала дизурія і в 1,5 раза скорочувався термін катетеризації сечового міхура.

Розробка нових лазерних систем *"Green-Light PV"*, заснована на калій-титаніл-фосфаті (КТФ), дозволяє поновому поглянути на проблему лікування ДГПЗ [6,11,14]. В теперішній час надруковано декілька робіт, в яких оцінена клінічна ефективність 80-W KTP-лазеру з різними періодами спостереження [12-16]. При використанні фотоселективної вапоризації відмічалась низька частота ускладнень, були відсутні випадки інтраопераційної і післяопераційної гемотрансфузії, знижалась тривалість катетеризації і госпіталізації.

Однак в роботах по застосуванню 80-Вт *"Green-Light PV"*, нема єдиної думки стосовно показань для проведення фотоселективної вапоризації у хворих з великими розмірами ДГПЗ, а також у хворих, що отримують антикоагулянти або страждають політопною екстрасистолією.

Матеріали і методи

За період з травня по липень 2010 року в клініці урології Головного військово-медичного клінічного центру МО України прооперовано 32 хворих з ДГПЗ 2 ст.

PVP-операція виконувалась за допомогою *"Green-Light PV"* системи і 80-Вт KTP-лазера *(laserscope, San Jose, Calif., USA)*. Виделено дві групи хворих ДГПЗ (таблиця 1). Ми дотримувались слідуючої розробленої схеми обстеження хворих на ДГПЗ:

- анкетування *IPSS* і *Qol*;
- ректальне обстеження;
- урофлоуметрія;
- трансректальне і надлобкове УЗД передміхурової залози;
- рентгендослідження (внутрішньовенна урографія, цистографія, уретроцистографія);
- загально клінічні лабораторні аналізи, бактеріологічне обстеження і PSA крові;
- консультація терапевта і анестезіолога.

Більшість хворих з 2 стадією ДГПЗ звернулись із скаргами на розлади сечовипускання, яке проявлялось затрудненням при сечовипусканні, збільшення частоти нічних сечовипускань до 3-4 разів, почуттям неповного опорожнення сечового міхура і повільним струменем сечі. Вік пацієнтів коливався від 58 до 80 років. У даної групи хворих середній показник *IPSS* складав від 12,1 до 19,7, якість життя хворими оцінювалась *(Qol)* від 3 до 4 балів. У всіх хворих даної групи були відсутні ускладнення і супутні захворювання. Всім пацієнтам проведена фотоселективна вапоризація передміхурової залози. Середня маса залози коливалась від 46 до 62 г. Кровотеча при операції була відсутньою. Кровотеча в післяопераційному періоді виникла у 1 хворого, який отримував антикоагулянти. На операції в середньому було затрачено близько 170 кДж енергії, тривалість операції складала від 55 до 125 хвилин. В післяопераційному періоді проводилась антимікробна терапія і призначались ненаркотичні анальгетики. Катетер вилучений через 19-23 години. Сечовипускання самостійне. Пацієнти виписувались на 2-3 добу після операції без ускладнень. В 2 групі вік пацієнтів коливався від 65 до 88 років (таблиця 2).

Хворим, які поступили з гострою затримкою сечі, була встановлена епіцистостома. Ряд хворих поступили з раніше накладеною епіцистостомою з приводу гострої затримки сечі. У інших хворих самостійне сечовипускання зберігалось, оцінка по показникам *IPSS* складала в середньому від 20,1 до 31,2. Якість життя оцінювалась *(Qol)* від 5 до 6 балів. Пацієнтам цієї групи була проведена передопераційна підготовка. Вона включала терапію, яка направлена на корекцію водно-електролітного балансу, порушень серцевого ритму. Інтраопераційно хворі отримували 200 мг ципрофлоксацину. Тривалість передопераційної підготовки складала в середньому 1-2 доби. Середня маса залози коливалась від 60 до 120 мг. Інтраопераційна кровотеча відмічена в 1 випадку, але була малої інтенсивності і не потребувала проведення трансфузії. На операції було затрачено від 200 до 240 кДж енергії. У хворого з каменем сечового міхура була проведена контактна лазерна літотрипсія, внаслідок чого тривалість операції збільшувалась на 24 хвилини. Катетер вилучений через 23-47 годин. Сечовипускання самостійне. Пацієнти виписувались на

Таблиця 1. *Розподіл хворих доброякісною гіперплазією передміхурової залози за стадією*

Групи хворих	Кількість хворих
Неускладнена ДГПЗ	15
Ускладнена ДГПЗ	17
Всього	**32**

2-3 добу після операції. Післяопераційне знаходження хворих дещо збільшувалось при наявності надлобкової нориці.

Результати

Лікування ускладнених форм ДГПЗ на сьогоднішній день лишається достатньо проблематичним питанням. Раніше хворим, які поступали в клініку з важкими серцево-судинними супутніми захворюваннями, часто було відмовлено в оперативному лікуванні (навіть в трансуретральній резекції) в зв'язку з високим ризиком летальності. І тільки з використанням *"Green-Light PV"* лазера в цій групі хворих були досягнуті достатньо задовільні результати. Всі хворі виписані з стаціонару з покращенням (спостерігалось самостійне сечовипускання). Причому середня тривалість перебування хворих в стаціонарі склала 3-4 доби, тривалість катетеризації склала 1-2 доби. Кровотеча малої інтенсивності спостерігалась у двох хворих (9,3%).

Віддаленні результати прослідковані у всіх хворих обох груп в терміні до 1 місяця. Оцінка ефективності результатів лікування проводилась по слідуючим критеріям:

- динаміка зміни *IPSS* і *Qol*;
- зміни показників урофлоуметрії;
- трансректальне УЗД передміхурової залози.

В результаті анкетування по *IPSS* і *Qol* відмічено зменшення показників достовірно у всіх групах і склало через 1 місяць у хворих 1 групи до 7,3 і 2 балів відповідно. У хворих 2 групи через 1 місяць відповідно — до 11,2 і 3 балів. Це пояснюється тим, що у хворих 2 групи тривалий час зберігається дисфункція сечового міхура.

Збільшення максимальної швидкості сечовипускання було достовірним у всіх досліджуваних групах і склало від 18,2 мл/сек до 11,4 мл/сек через 1 місяць. Трансректальне УЗД передміхурової залози показало, що у хворих 1 групи маса залози зменшилась в середньому на 18-20 г; хворих 2 групи — на 40 (до 50 г).

Висновки

Таким чином, показання для проведення лазерної вапоризації апаратом *"Green-Light PV"* з потужністю 80 Вт досить широкі. Хворим з ускладненими формам ДГПЗ у всіх випадках показаний даний метод лікування навіть при розмірах залози більше 100 грам і наявністю каменів в сечовому міхурі. Внаслідок відсутності кровотечі і резорбції промивної рідини в ложі гіперплазії тривалість оперативного лікування не впливає на загальний стан хворого і тим самим не збільшує ризик оперативного лікування. Причому у хворих з важкою супутньою патологією (цукровий діабет, постінсультний стан, стан після перенесеного аортокоронарного шунтування) даний метод лікування є єдиним радикальним на сьогоднішній день. Запропонований спосіб операції дозволяє добитись доброго результату і покращити якість життя хворих на ДГПЗ на всіх стадіях захворювання.

Таблиця 2. *Структура ускладнень у хворих з доброякісною гіперплазією передміхурової залози*

ДГПЗ II стадії (ускладнені форми)	Кількість хворих
Гостра затримка сечі	4
Єпіцистостома	2
Камені сечового міхура	1
Наявність супутньої патології (постінсультний стан, цукровий діабет інсулінозалежний тип, стан після аортокоронарного шунтування або стентування коронарних артерій)	9
Всього	**16**

Література

1. Шалекенов Б.У., Куандыков Е.А., Анафин Т.Г., Шалекенов С.Б. (2007) Первый опыт применения фотоселективной вапоризации в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы в Казахстане. Урология и нефрология. 7: 12-17
2. Gilling P., Cass C., Cresswell V. et al. (1996) Urology. Vol. 47; 1: 48-51
3. Gilling P.G., Fraundorfer M.A. (1998) Holmium laser prostatectomy: a technique in evolution. Curr. Opin. Urol. 8: 11-15
4. Madersbacher S. et al. (2005) Reoperation, myocardial infarction and mortality after transurethral and open prostatectomy: a nationwide, long-term analysis of 23123 cases. Eur. Urol. 47: 499-504
5. Malek R.S., Kuntzman R.S., Barret D.M. (2005) Photoselective potassium-titanyl-phosphate laser vaporization of the benign obstructive prostate: observation on long-term outcomes. J. Urol. 174: 1344-1348
6. McAllister W.J., Gilling P.J. (2004) Vaporization of the prostate. Curr. Opin. Urol. 14: 31-34
7. Mebust W.K. et al. (1989) Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3885 patients. J. Urol. 141: 243-247
8. Meigs J.B. et al. (2001) Risk factors for clinical benign prostatic hyperplasia in a community-based population of healthy aging men. J. Clin. Epidemiol. 54: 935-944
9. Moody J.A., Lingeman J.A. (2001) Holmium laser enucleation for prostate adenoma greater than 100 mg: comparision to open prostatectomy. J. Urol. 165: 459-462
10. Rassweiler J. et al. (2006) Complications of transurethral resection of the prostate (TURP) — incidence, management, and prevention. Eur. Urol. 50: 969-979
11. Reich O., Bachman A., Siebels M., Hofstetter A., Stief C., Sulser T. (2005) High power potassium-titanyl-phosphate laser vaporization of the prostate in 66 high risk patients. J. Urol. 173: 158-160
12. Sandhu J.S., Ng S., Vanderbrink B.A., Egan C.,Kaplan S.A., Te A.E. (2004) High-power potassium-titanyl-phosphate photoselective laser vaporization of prostate for treatment of benign prostatic hyperplasia in men with large prostates. Urol. 64: 1155-1159
13. Sulser T., Reich O., Wyler S. (2004) Photoselective KTP laser vaporization of the prostate: first experience with 65 procedures. J. Endourol. 18: 976-981
14. Te A.E. (2004) The development of laser prostatectomy. B. J. U. Int. 93: 262-265
15. Te A.E., Malloy T.R., Stein B.S. (2004) Photoselective vaporization of the prostate for the treatment of benign prostatic hyperplasia: 12-month results from the first United States multicenter prospective trial. J. Urol. 172: 1404-1408
16. Volkan T., Yilmaz O. (2005) Short term outcomes of high power potassium-titanyl-phosphate laser vaporization of the prostate. Eur. Urol. 48: 608-613

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2011) Vol. 15; 1: 23-28

МОРФОЛОГІЧНИЙ ДІАГНОЗ — ДИСПЛАЗІЯ ЧИ РАК?

Курик О.Г., Каленська О.В.*, Баздирєв В.В., Митурич Г.Д.

Медичний центр "Універсальна клініка "Оберіг", Київ, Україна
Клінічна лікарня "Феофанія", Державне управління справами, Київ, Україна*

Morphological Diagnosis — Dysplasia or Cancer?

O.G. Kuryk, O.V. Kalenska*, V.V. Bazdyrev, G.D. Myturych

Medical Center "Universal Clinic "Oberig", Kiev, Ukraine
State Clinical Center "Pheophania", Kiev, Ukraine*

Received: October 22, 2010
Accepted: November 29, 2010

Адреса для кореспонденції:
Універсальна клініка "Оберіг"
вул. Зоологічна, 3-В
Київ, 03057, Україна
Тел.: +38-044-390-03-03
e-mail: o.kuryk@oberigclinic.com

Summary

In the article the modern views for dysplasia in gastro-intestinal tract are given. The determination of dysplasia, new classification and comments of other authors and own to them are shown. The main role of morphologist in the state the diagnosis dysplasia is described. So, the choice of treatment depends on degree of dysplasia.

Key words: dysplasia, gastro-intestinal tract, biopsy.

Дисплазією у широкому сенсі визначення називають відхилення від нормальної структури клітин і всього тканьового комплекса у направленні неопластичного розвитку. Експерти ВООЗ визначають дисплазію як зміни, за яких частина клітин товщі епітелія набуває ознак атипії; змін строми при цьому немає.

Діагноз дисплазії підтверджується лише морфологічно. Слід зазначити, що незважаючи на широке впровадження нових діагностичних методів, зокрема електронномікроскопічного, імуногістохімічного, використання маркерів пренеопластичних і неопластичних змін в крові і тканинах, грамотно виконана ендоскопічна біопсія з подальшим виготовленням гістологічних препаратів є найбільш ефективним шляхом для діагностики дисплазії.

Згідно рекомендаціям ВООЗ [15] найбільш характерними ознаками дисплазії є: 1) клітинна атипія (ядерний поліморфізм, гіперхромазія, стратифікація ядер, збільшення ядерно-цитоплазматичного індексу); 2) порушення диференціювання (зникнення або зменшення кількості келихоподібних клітин і клітин Панета у метаплазованому епітелії; зменшення або припинення продукції слизу клітинами епітелію; 3) порушення архітектоніки слизової оболонки (іррегулярна структура крипт, проліферація і розгалуження залоз із формуванням поверхневих і внутрішньозалозистих сосочкових структур). Отже, згідно рекомендаціям ВООЗ дисплазією вважають зміни епітелію, що передують розвитку раку.

Донедавна в гастроентерології найбільшу увагу приділяли дисплазіям шлунка, але на сьогодняшній день у зв'язку із поширеністю таких захворювань, як стравохід Барретта і колоректальний рак, дисплазії епітелія стравоходу і кишечника стають все більш актуальними.

Частота виявлення дисплазій, зокрема шлунка, за даними різних авторів, коливається у значних межах. Так, Аруїн Л.Й. стверджує, що на поточному біопсійному матеріалі дисплазія зустрічається відносно рідко — в 0,4% біоптатів [1], інші автори говорять, що частота дисплазій на матеріалі гастробіопсій сягає 25-33% [4]. Зазвичай дисплазію знаходять при виразках, поліпах; але вона зустрічається і в макроскопічно незміненій слизовій оболонці. При раку шлунка перифокально в слизовій оболонці дисплазію знаходять у 70-100% випадків [1].

В залежності від вираженості структурних змін, відтоді як було сформульовано чітке визначення дисплазії, виділяють три її ступеня — слабкий, помірний і важкий. Цією класифікацією багато морфологів керуються сьогодні.

Слабка дисплазія (1-го ступеню) в шлунку розглядається як стан, що межує із гіперплазією і справжньою дисплазією. Біологічно вона пов'язана з гіперпластичними і запальними процесами і з підсиленим клітинним оновленням. Спостерігається подовження ямок, збільшення діаметра і гіперхроматоз ядер, збільшення ядерно-цитоплазматичного співвідношення.

При помірно вираженій дисплазії (2-го ступеню) зміни, характерні для слабкої дисплазії, стають більш виразними. За вмістом ДНК і ультраструктурними змінами помірна дисплазія не відрізняється від слабкої. Чіткої межі у визначенні дисплазії 1-го та 2-го ступенів немає, діагностика їх в певній мірі є суб'єктивною.

Важка дисплазія (3-го ступеню) характеризується клітинною атипією, гіперхроматозом ядер, анізокаріозом, збільшенням ядерно-цитоплазматичного співвідношення, псевдостратифікацією. Середній вміст ДНК і кількість клітин в фазі синтезу ДНК значно підвищені.

Ряд авторів виділяє дисплазію 4-го ступеню, коли можна важати, що морфологічна картина відповідає карциномі *in situ*, тобто коли диспластичний або вже пухлинний епітелій заміщує нормальний епітелій, але ще не руйнує базальну мембрану. Атиповий епітелій дуже швидко поширюється на власну пастинку слизової оболонки, тому що сполучна тканина власної пластики пухка, містить мало колагенових волокон і не здатна протистояти інвазії, отже карцинома *in situ* дуже скоро стає інвазивною. Дисплазія виникає як у епітелію без метаплазії, так і в метаплазованому епітелії. У більшості випадків важкої дисплазії вона виникає в епітелії з метаплазією [3].

Виділення трьох ступенів дисплазії — слабкої, помірної і важкої — не досить вдалий підхід для клінічної оцінки цього терміну. Адже якщо клініцисти налаштовані на те, що дисплазія є передраковим станом, то слабка і помірна дисплазії навряд чи відповідають цьому визначенню.

По-перше, диспластичний епітелій важко диференціювати від епітелія гіперпластичного, регенеруючого. Для диференційної діагностики цих станів епітелія необхідно оцінювати наявність змін строми, клітинної інфільтрації, які не характерні для дисплазії.

По-друге, можливість регресії дисплазії в певній мірі ставить під сумнів положення про її передраковий характер. Є публікації, в яких автори говорять про можливість регресії дисплазії, однак, це відноситься, зазвичай, до дисплазій слабкого і помірного ступенів [2,4]. Слід зазначити, що оцінити можливість регресії дисплазії досить важко, тому що така оцінка може бути зроблена лише після повторної біопсії, а взяти шматочки саме з місця попередньо встановленої дисплазії навряд чи можливо, навіть за наявності найсучаснішої ендоскопічної апаратури.

У 1984 році Міжнародна група по вивченню раку шлунка запропонувала виділяти дисплазії низького і високого ступенів. При дисплазії низького ступеню на фоні вираженого гастриту у пацієнтів старших 60 років рекомендують проведення повторних ЕГДС і біопсію кожні 6-12 місяців.

У 2000 році з'явилася нова узгоджена Міжнародна (Віденська) класифікація епітеліальних неоплазій травного тракту — см. таблицю 1 [14]. У 2004 р. нашими вітчизняними спеціалістами в галузі ендоскопії був опублікований коментар до цієї класифікації [5]. У першому пункті коментарів автори пишуть, *що раніше у Європейських країнах головним критерієм рака була інвазія власної пластинки слизової оболонки, а в Японії рак діагностували, враховуючи головним чином цитологічні зміни, такі як анізокаріоз, збільшення об'єму ядер, наявність виражених ядерець і втрату полярності клітин. Ці розбіжності були ліквідовані прийняттям узгодженої Міжнародної класифікації епітеліальних неоплазій травного тракту*. Слід зазначити, що і до прийняття цієї класифікації, і на сьогоднішній день серед морфологів європейських країн, в тому числі і України, критерієм рака була і є інвазія власної пластинки слизової оболонки, і *carcinota in situ* має таке ж саме значення, як і раніше. Чи ліквідовані розбіжності щодо японської трактовки раку — важко судити, оскільки в Японії при наявності найсучаснішого ендоскопічного обладнання відсоток ендоскопій із взяттям біопсій і подальшим морфологічним дослідженням значно нижчий, ніж у країнах Європи.

У другому пункті коментарів автори пишуть, *що дисплазія в класифікації визначена як неоплазія, тобто пухлина (неоплазма — клон клітин, що відрізняється* *від інших автономним ростом і соматичними мутаціями). Отже, вона потребує з боку клініцистів відповідного відношення, яке визначається категорією (стадією) процесу*. Чи правильна така трактовка? В класифікації від п.1до п.4.1 автори вживають термін "дисплазія", а від п.4.3 до п 5.2 — термін "карцинома", отже зрозуміло, що для авторів класифікації це різні поняття. У п.3 класифікації відносно неінвазивної неоплазії низького ступеню сказано, що рекомендується ендоскопічне видалення або спостереження (ендоскопія кожні три місяці протягом першого року; якщо немає прогресії після двох ендоскопій з множинними біопсіями з інтервалом в 6 місяців, можна припинити спостереження. Тобто, фраза *"якщо немає прогресії...можна припинити спостереження"* свідчить, що в даному випадку дисплазія роглядається як можливий передраковий стан, але не рак у справжньому розумінні цього поняття.

В третьому пункті коментарів до класифікації автори говорять, що *центральною фігурою в діагностиці, що визначає тактику лікування пацієнтів, є патологоанатом, який повинен мати чіткі уявлення про наслідки встановлення діагнозу "дисплазія", чого не могло бути до прийняття нової міжнародної класифікації*. Як патологоанатоми можемо зазначити, що до встановлення діагнозу "дисплазія" ми завжди відносились відповідально, і до прийняття нової міжнародної класифікації, і після, оскільки дисплазія різних ступенів має відповідні морфологічні критерії, а наслідки встановлення діагнозу "дисплазія" — спостереження, ендоскопічне, хірургічне втручання — це більше стосується лікуючих лікарів, які обирають тактику лікування.

З останнім, четвертим пунктом, в якому сказано, що *для підвищення точності патоморфологічного діагнозу раціональним є отримання заключення від двох і більше незалежних патологоанатомів або заключення їх консиліуму* — цілком можна погодитись. Про це писав ще Аруїн Л.Й. із співавт. [1] у 1998 р. — діагноз "важка дисплазія" є настільки відповідальним, що вважається за необхідне, аби його підтвердив ще один патологоанатом, який, звичайно має досвід дослідження гастробіопсій (в таких випадках видатний клініцист Василенко В.Х. говорив: "один розум добре, а два краще, але лише тоді, коли другий кращий").

Дисплазію як неопластичний процес почали розглядати ще з 1995 р., коли Rugge M. et al. визначили її як найбільш виражені преінвазивні зміни у морфогенезі раку шлунка [13]. Goldstein N. і Levin K. (1997) назвали дисплазію безсумнівно неопластичною трансформацією епітелія, але без пенетраці у власну пластинку слизової оболонки [10]. Цілком очевидно, що ці визначення можуть відноситися лише до дисплазії високого ступеню. А як з такої позиції оцінювати дисплазію у п.2 і п.3 класифікації? Як щодо неінвазивної неоплазії (дисплазії) низького ступеню і невизначеної неоплазії (дисплазії) — коли незрозуміло, чи є регенераторні зміни чи диспластичні?

Таблиця 1. *Узгоджена Міжнародна (Віденська) класифікація епітеліальних неоплазій травного тракту (за R.L. Schlemper et al., 2000)*

Категорія	Характеристика	Клінічне значення
1	Відсутність неоплазії і дисплазії — *negative for neoplasia/dysplasia*. Нормальна слизова оболонка, гастрити, кишкова метаплазія.	Показів для динамічного спостереження немає.
2	Невизначена неоплазія або дисплазія — *indefinite for neoplasia/dysplasia*. Діагностується в тих випадках, коли незрозуміло, чи є регенераторні зміни чи диспластичні. Діагностику затруднюють запальні і артефіціальні зміни.	Необхідна повторна біопсія, оскільки сутність процесу залишилась невідомою.
3	Неінвазивна неоплазія низького ступеню (низька ступінь дисплазії або аденоми) — *non-invasive low grade neoplasia (low grade adenoma/dysplasia)*. Безсумнівний неопластичний процес з низьким ризиком малігнізації.	Рекомендується ендоскопічне видалення або спостереження (ендоскопія кожні три місяці протягом першого року; якщо немає прогресії після двох ендоскопій з множинними біопсіями з інтервалом в 6 місяців, можна припинити спостереження).
4	Неінвазивна (без ознак інвазії) неоплазія високого ступеню — *non-invasive high grade neoplasia*. Ризик інвазії і метастазів підвищений.	Показана ендоскопічна або хірургічна резекція слизової оболонки.
4.1	Аденома або дисплазія високого ступеня — *high grade adenoma/dysplasia*.	
4.2	Неінвазивна карцинома — *non-invasive carcinoma (carcinoma in situ)**.	
4.3	Підозра на інвазивну карциному — *suspicion of invasive carcinoma*.	
5	Інвазивна неоплазія — *invasive neoplasia*.	Ризик глибокої інвазії і метастазів настільки великий, що необхідне термінове хірургічне втручання. Для оцінки глибини інвазії потрібні ендоскопія, рентгенологічне та ультразвукове дослідження***.
5.1	Інтрамукозна карцинома — *intramucosal carcinoma* — аденокарцинома, що проростає власну пластинку**.	
5.2	Субмукозна або більш глибока карцинома — *submucosal carcinoma or beyond*.	

Примітка:

* — вказує на відсутність очевидної інвазії;

** — вказує на інвазію в lamina propria или muscularis mucosae;

*** — вибір метода лікування залежить від розміру ураження (глибина інвазії, оцінена ендоскопічно, рентгенологічно, ультрасонографічно) і загальних факторів, таких як вік пацієнта і важкість супутньої патології.

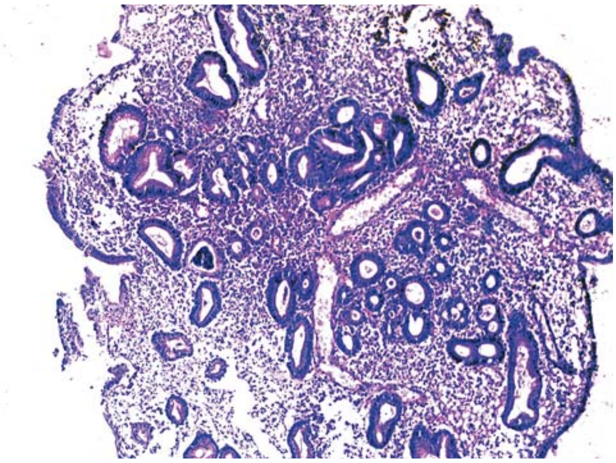


Рис. 1

Хронічний атрофічний гастрит з дисплазією низького ступеню. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. ×100.

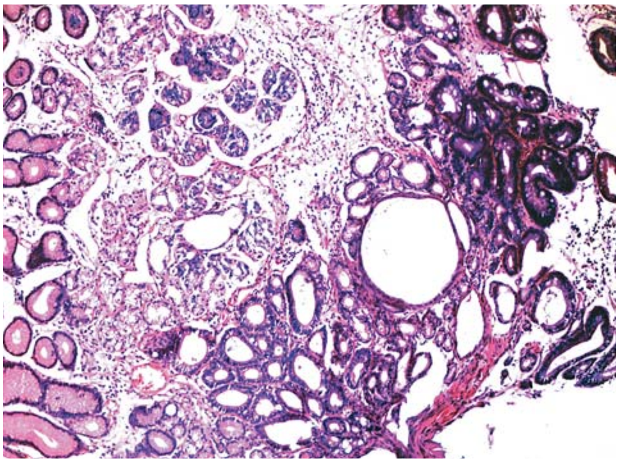


Рис. 2

Хронічний атрофічний гастрит з дисплазією низького ступеню Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. ×100.

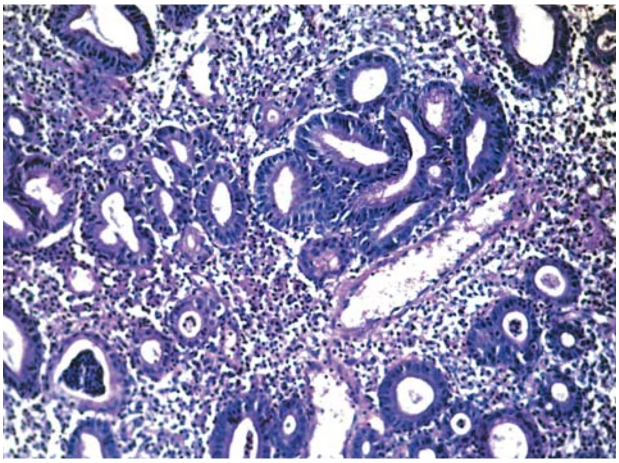


Рис. 3

Хронічний атрофічний гастрит з дисплазією низького ступеню. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. ×200.

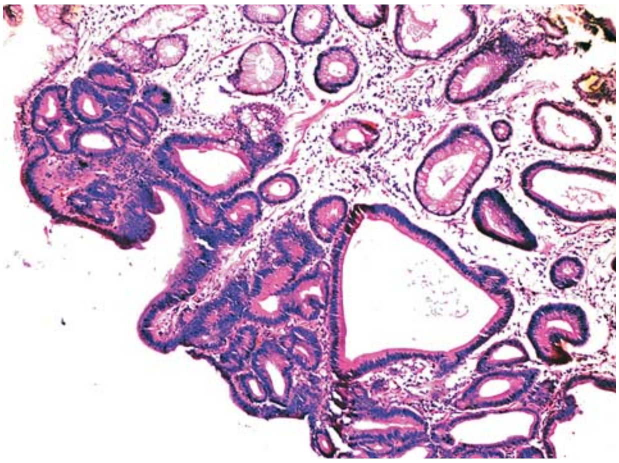


Рис. 4

Хронічний атрофічний гастрит з дисплазію високого ступеню. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. ×100.

Якщо в класифікації наведені такі ступені дисплазії, то чи можна стверджувати в загальному, що дисплазія — це рак?

На сьогоднішній день найбільш ефективним методом, що дозволяє відрізнити справжню дисплазію від дисрегенераторних змін, є імуногістохімічне визначення маркерів апоптозу — p53 і bcl-2 [12]. Білок p53 виявлений в багатьох трансформованих клітинах, його функцією є зупинка клітинного циклу у відповідь на пошкодження ДНК, що запобігає переносу пошкодженої генетичної інформації від одного покоління клітин наступному. При значному пошкодженні ДНК p53 ініціює апоптоз, чим запобігає проліферації пошкоджених клітин. Отже, порушення функції гена p53 є ключовим у неопластичному каскаді.

Основна функція гена bcl-2 — регуляція апоптоза. Bcl-2 пригнічує апоптоз, попереджаючи фрагментацію ДНК. Високий вміст bcl-2 в клітині сприяє її виживанню, захищаючи її від апопотозу; в той же час висока концентрація p53 призводить до зменшення концентрації bcl-2 в клітині і включення механізмів апоптоза [9]. Також імуногістохімічно визначають маркер проліферації епітеліальних клітин — Ki-67; експресія Ki-67 настає під час фази G1, потім протягом клітинного циклу наростає і різко зменшується після мітозу [9]. Вважається, що порушення регуляції апоптоза в результаті мутації p53 є однією з початкових ланок в канцерогенезі раку шлунка, принаймні кишкового типу [6]. Отже, можна допустити, що та дисплазія, яка експресує p53, є передраком, або може вже й раком на молекулярному рівні. Рівень

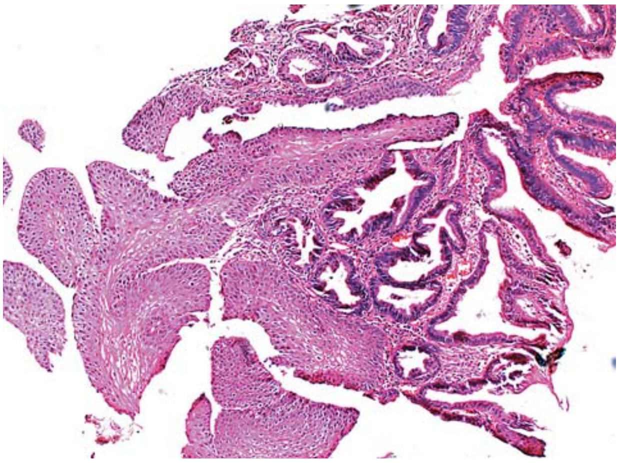


Рис. 5

Метаплазія епітелія стравоходу з дисплазією низького ступеню. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. ×100.

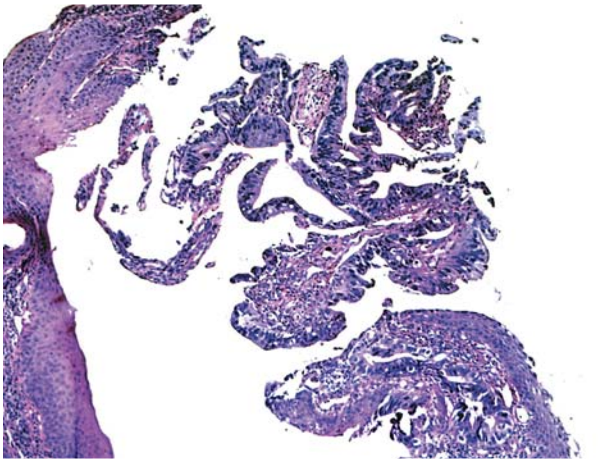


Рис. 6

Метаплазія епітелія стравоходу з дисплазією високого ступеню. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. ×200.

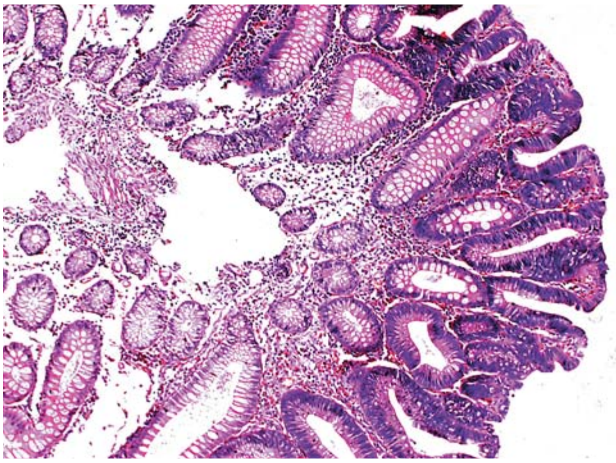


Рис. 7

Аденома товстої кишки з дисплазією епітелія низького ступеню. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. ×200.

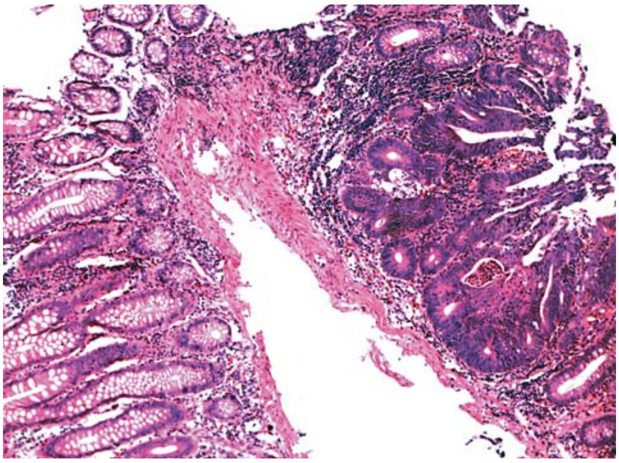


Рис. 8

Стінка товстої кишки — дисплазія високого ступеню. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. ×200.

експресії p53 в епітелії шлунка при дисплазії у 100 разів вищий, ніж при хронічному гастриті, разом з тим при раку шлунка він лише у 4 рази вищий, ніж при дисплазії [1].

При наявності у біоптаті ознак дисплазії високого ступеню ряд авторів рекомендую провести множинні повторні біопсії, оскільки така дисплазія частіше може свідчити не про те, що у хворого потенційно може виникнути рак, а про те, що він вже є [1,4]. Якщо навіть рак не знайдений, автори рекомендують хірургічне лікування, оскільки вважають, що навіть при спостереження з частими ендоскопіями і біопсіями не дає гарантії діагностики курабельного раку, оскільки злоякісна трансформація дисплазії високого ступеню в рак може настати раптово, і цей момент може бути пропущений при динамічному спостереженні. В таких випадках доцільно застосовувати ендоскопічні методи резекції або дисекції слизової оболонки.

Зростання частоти виявлення аденокарциноми стравоходу за останні два десятиріччя і зв'язок виникнення цієї пухлини з фоновим станом — стравоходом Барретта зумовило підвищений інтерес до даної патології, а відповідно і до передракового стану — дисплазії метаплазованого епітелія стравоходу. Стравохід Баррета характеризується наявністю циліндричного епітелію в епітеліальній вистілці стравоходу, а оди низ варіантів цієї вистілки — кишковий епітелій із різним набором клітинних елементів [11]. Як шлунковий, так і кишковий епітелій можуть підлягати диспластичним змінам, тобто у вогнищах дисплазії циліндричного епітелія можуть бути виявлені морфологічні ознаки, що характеризують як шлунковий, так і кишковий напрямок диференціювання, тому можна провести аналогію із змінами в слизовій оболонці шлунка при виникненні дисплазії.

Сучасні підходи до лікування дисплазії епітелія високого ступеню при стравоході Барретта неоднозначні. Одні автори рекомендують радикальне хірургічне втручання — резекцію або екстирпацію стравоходу, щоб назавжди позбутися ризику виникнення аденокарциноми або позбавитися вже існуючого раку на ранній стадії. Вони аргументують свою позицію тим, що при хірургічному лікуванні з приводу дисплазії високого ступеню у значної частини хворих при гістологічному дослідженні видаленого стравоходу знаходять аденокарциному. Інші автори вважають, що такий підхід до лікування хворих без явних ознак малігнізації диспластичного епітелія не є правильним, оскільки дуже високий ризик поширеного оперативного втручання з високим відсотком ускладнень і летальності. Крім того, від моменті виявлення дисплазії високого ступеню до розвитку аденокарциноми зазвичай проходить 3-5 років, тому можливе інтенсивне ендоскопічне спостереження кожні 3-6 місяців, до того часу, коли буде діагностований рак [8].

В той же час для лікування дисплазії можуть бути застосовані малоінвазивні втручання, що супроводжуються глибоким пошкодженням (фотодинамічна терапія, лазерна деструкція) або повним видаленням пошкодженої ділянки слизової оболонки (резекція) у поєднанні з інтенсивною медикаментозною терапією [17,18]. Для хворих з дисплзією епітелію стравоходу таке комбіноване лікування є методом вибору.

Щодо дисплазії епітелія товстої кишки, то більшість авторів вважають, що практично всі аденоми кишечника мають той чи інший ступінь дисплазії, і існує залежність між ступенем дисплазії аденом і частотою виникнення рака. Разом з тим, хірурги закликають морфологів дуже відповідально підходити до встановлення таких діагнозів як атипія, дисплазія високого ступеню і *carcinoma in situ*, щоб не допустити непотрібного радикалізму і проведення інвалідизуючих операцій [7]. Слід зазначити, що в біопсійному матеріалі з поліпів кишечника часто виявляється поверхнева залозиста тканина і буває неможливо визначити наявність інвазивного росту. В таких випадках необхідно рекомендувати висічення всього поліпа і розглядати цю маніпуляцію як розширену біопсію.

Отже, оцінюючи проблему дисплазій можна сказати, що морфологи несуть відповідальність за правильно встановлений діагноз, а клініцисти — за правильно обрану тактику лікування, і все це є дуже складним завданням за умов сучасних підходів до цієї проблеми. Разом з тим необхідно пам'ятати, що ми повинні "не нашкодити хворому", не можна бути категоричним, а потрібно працювати над подальшою об'єктивізацією сучасних методів морфологічної діагностики дисплазії для забезпечення правильно обраної тактики лікування.

Література

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. (1998) Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. (Москва). "Триада-Х". 496 с.
2. Кашин С.В., Надежин А.С., Иваников И.О. (2006) Атрофия, метаплазия, дисплазия — факторы риска развития рака желудка: обратимые ли эти изменения слизистой оболочки. Клинич. перспективы гастроэнтерол., гепатол. 5: 13-17
3. Кононов А.В. (2008) Атрофический гастрит, кишечная метаплазия и дисплазия — существует ли последовательна зависимость? Матер. симпозиума "Хронический гастрит. Лечение банального заболевания или путь канцерпревенции?" (Москва). с. 8-9
4. Мельченко Д.С. Белова Г.В., Сазонов Д.В., Будзинский А.А. (2008) Предопухолевые изменения слизистой оболочки желудка: морфологические аспекты изучения биопсийного материала. Клиническая эндоскопия. 3: 38-45
5. Никишаев В.И., Врублевская Е.О., Лемко И.И. (2004) Эндоскопические классификации и комментарии к ним. (Киев). "Гамма Колір". 32 с.
6. Хомерики С.Г. (2001) Процессы регенерации в слизистой оболочке желудка и канцерогенез. Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2: 17-23
7. Bond J.H. (2003) Colon polyps and cancer . Endoscopy. 35: 27-35
8. Cossentino M.J., Wong R.K. (2003) Barrett's esophagus and risk of esophageal adenocarinoma. Semin. Gastroenterol. Dis. Vol. 14; 3: 128-135
9. Xia H.-X, Zhang G.-S, Talley N.J. et al. (2002) Topographic association of gastric epithelial expression of Ki-67, Bax, and Bcl-2 with antralization in the gastric incisura, body, and fundus. American Journal of Gastroenterology. Vol. 97; 12: 2939-3267
10. Goldstein N.S., Lewin K.J. (1997) Gastric epithelial dysplasia and adenoma: historical review and histological criteria for grading. Hum. Pathol. 28: 127-133
11. Guindi M., Riddell R.H. (2003) Histtology of Barrett's esophagus and dysplasia Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. Vol. 3; 2: 349-368
12. Qiu C-Z., Wang C., Huang Z-X. et al. (2006) Relationship between somatostatin receptor subtype expression and clinicopathology, Ki-67, Bcl-2 and P53 in colorectal cancer. World J. Gastroenterol. 12: 2011-2015
13. Rugge M., Leandro G., Farinati F. et al. (1995) Gastric epithelial dysplasia. Cancer. 76: 376-382
14. Schlemper R.J., Riddell R.H., Kato Y et al. (2000) The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. Gut. 47: 251-255
15. Sobin L.H., Greene F.L. (2004) Global TNM advisory group. Cancer. Vol. 100; 5: 1106
16. Spechler S. (2005) Barrett's esophagus and cancer of gastrointestinal junction. Esophagus. Vol. 2; 4: 169-173
17. Virender K., Sharma M.D., Kim H.J. et al. (2008) Circumferential and focal ablation of Barrett's esophagus containing dysplasia. Am. J. Gastroenterol. 104: 310-317
18. Wani S., Mathur S, Sharma P. (2009) How to manage a Barrett's esophagus patient with low-grade dysplasia. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 7: 27-32

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2011) Vol. 15; 1: 29-35

СУЧАСНІ МЕТОДИКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕННЯ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА

Ковальчук В.М., Зазірний І.М., Євсєєнко В.Г.

Відділення травматології, ортопедії, спортивної травми, Клінічна лікарня "Феофанія", Київ, Україна

Modern methods of surgical treatment of knee cartilage injury

V.M. Kovalchuk, I.M. Zazirniy, V.G. Yevseyenko

Department of traumatology, orthopedics and sport medicine, State Clinical Center "Pheophania", Kiev, Ukraine*

Received: December 12, 2010
Accepted: December 29, 2010

Адреса для кореспонденції:
Клінічна лікарня "Феофанія"
вул. Заболотного, 21
Київ, 03001, Україна
Тел.: +38-044-259-67-62
e-mail: vitasha@bk.2u

Summary

Treatment of defects or degenerate changes hyaline cartilage remains an actual problem for modern orthopedy. In article survey of modern surgical methods of treatment of defects of a cartilage of a knee joint in a context of tactics of acceptance of the diagnosis and alternatives of surgical processing is resulted.

If methods of a reparation of a cartilage have almost exhausted themselves in the long term biological replacement and, especially, regeneration of a cartilage show the quite good tendency to improvement of results both in experimental and in clinical researches.

Key words: a knee joint, defects of a cartilage, transplantation of osteochondral autograft, autologous chondrocyte implantation.

Приблизно 50% людей похилого віку, молоді пацієнти після травми мають ті чи інші пошкодження суглобів. У літніх пацієнтів, суглобові ушкодження, пов'язані з попередніми травмами, створюють умови для подальшого пришвидшеного розвитку дегенеративних захворювань [8,34]. Неліковані пошкодження хряща навантажувальної поверхні колінного суглоба глибиною більше 80% товщини призводять до розвитку остеоартрозу протягом 5-10 років [1]. Лікування хрящових та кістково-хрящових дефектів залишається одним з найбільш амбітних завдань в галузі травматології та ортопедії. Повноцінне відновлення тканин в своїй основі ґрунтується на відновленні вихідної механічної якості уражених тканин після травми. Успішне лікування характеризується не тільки відновлення повної функціональності, але й недопущенням прискорення довгострокових дегенеративних ушкоджень.

Багато авторів звертають увагу на неоднакове поводження хряща в різних механічних навколишніх середовищах: статичний стиск різко сповільнює синтез матриці хряща, у той час як фізіологічний динамічний стиск стимулює матричний синтез. Високий стиск змушує осередок хряща, що піддається його впливу, відмирати [42]. В літературі зустрічаються дослідження, які вказують на те, що початкові структурні зміни хряща мають місце і в підхрящовій кістці, особливо коли суглоб піддається впливу перенавантаження. Це у свою чергу створює зміну структури напруги на суглобових поверхнях, що веде до структурного ушкодження й механічної відмови суглобового хряща [22].

Хрящові ушкодження мають тенденцію змінюватися і відповідати по-іншому на лікування з віком. Пацієнти до 20-річного віку мають тенденцію до гострих кістково-хрящових ушкоджень. У пацієнтів у віці 20-40 років частіше розвиваються хрящові ушкодження, як наслідок первинних травм внутрішньосуглобових структур. У старших пацієнтів хрящова патологія містить в основі дегенеративно-дистрофічні зміни. Лікування хрящових уражень колінного суглоба залишається складним завданням, до вирішення якого можна наблизитися, використовуючи кілька методів, включаючи репарацію чи відновлення, регенерацію, або заміну ушкодженого сегменту.

Вивчення біомеханіки дає змогу зрозуміти і пояснити біологічні події і процеси. В 1970-х роках була розроблена дисципліна тканинної інженерії, яка протягом 1990х підкріпилася доклінічним застосуванням [10]. Розвиток біомеханіки був визначений у якості пристроїв чи процесів, які: 1) комбінували живі клітини і біоматеріали; 2) використовували живі клітини у якості терапевтичних чи діагностичних реагентів; 3) створювали тканини або органи у пробірці для подальшої імплантації; 4) створювали нові штучні матеріали та технології для заміщення дефекту тканини [27]. Наразі тільки починається розробка нових технологій, які можуть бути використані для лікування ушкодження суглобів, відновлення суглобового хряща та підтримки його оптимальних довгострокових механічних властивостей [7,19,35].

На сьогодні існує декілька сучасних варіантів хірургічної обробки дефектів хряща, які включають промивання порожнини колінного суглоба з видаленням вільних тіл, хрящову абразію (абразивна хондропластика), тунелізацію та мікропереломи дна дефекту, кістково-хрящову аутотрансплантацію (мозаїчна пластика), аутогенну імплантацію хондроцитів, трансплантацію свіжих або заморожених кістково-хрящових алотрансплантатів, перихондральну або періостальну аутотрансплантацію і трансплантацію біорозсмоктуючих або інших штучних матеріалів для заповнення дефектів хряща. Остаточною альтернативою, звичайно, залишається часткова або повна заміна суглобової поверхні ендопротезом.

З огляду на обмежений потенціал хряща до самовідновлення продовжуються розробки нових методик відновлення функціональності суглобової поверхні [10,45]. Тоді як біологічне відновлення хрящового пошкодження має свої обмеження, продовжується пошук та розвиток методик імплантації готових "заглушок" з біоматеріалів та штучних металевих імплантів [6,14]. Механічні властивості використаного матеріалу "пломби" і субхондральної кістки мають бути схожими, щоб зменшити концентрацію напружень на межі поділу тканин трансплантат-господар. Це допоможе уникнути послаблення фіксації між тканинами місця рецепції і матеріалом заповнення дефекту [25,40].

Як результат, високий відсоток клінічних та фундаментальних досліджень має на меті проаналізувати характер хряща, підхрящової кістки і оточуючих тканин суглоба. За допомогою міждисциплінарних досліджень деякі автори з'ясовували механічну поведінку, структурну характеристику хряща та підхрящової кістки. Найбільш часто використовувані методи УЗД [21], атомно-силової мікроскопії [32], ядерного магнітного резонансу [9,33], ефект Доплера [38]. Деякі з цих методів були реалізовані в інноваційних пристроях (ультразвук артроскопічний індентора [26], повзучості *cytoindentation* апарату [23], портативний динамічний індентора [3], артроскопічний динамічних і статичних індентора [3]) для вимірювання в природних та експериментальних умовах механічних параметрів (модуль пружності молодих, проникність, коефіцієнт Пуассона, напруженість і т.д.) хряща та підхрящової кістки. Ці механічні параметри показують, як хрящ змінює свої властивості у відповідь за певних фізіологічних і патологічних станів. Використовуючи метод кінцевих елементів можна передбачити зміну механічних властивостей тканин в процесі загоєння в залежності від діючих механічних умов.

Основні хірургічні методики

Паліативні методики лікування

Поняття дебридменту КС вперше було введено Magnuson P. в 1946 р. [1]. Він підкреслював, що видалення механічних подразнюючих елементів дегенеративного розпаду із суглоба покращує стан пацієнтів у більшій кількості випадків. Втручання проводилося через артротомічний доступ, Magnuson видаляв значні ділянки пошкодженого хряща та кісткової тканини. В 1974 р. Jackson R. вперше описав зменшення болю в колінному суглобі після промивання його під час артроскопії [1]. Baumgaertner M.R. із співав. у 1990 році показали, що просте промивання КС забезпечує короткострокове покращення у 50-70% пацієнтів [1]. Порівняння простого промивання КС та промивання разом з дебридментом провів у 1993 році Chang, який показав зменшення больового синдрому після такого лікування за одночасної відсутності покращення з боку сили та функції КС [20].

У 1987 р. Rudd R. із співав., експериментуючи з хрящем плечового суглоба собаки, довів, що механічна обробка країв пошкодженого хряща призводить до різкого покращення результатів лікування [36]. Angermann P. з колегами оцінили результати лікування впродовж 6 років. Всі пацієнти повідомили про позитивний ефект видалення ушкоджених частин хряща: 69% оцінювали стан КС добре або дуже добре, 77% розцінили ефект лікування як постійний позитивний [1].

Переваги: технічно найпростіший; має задовільні клінічні результати лікування, не унеможливлює подальше використання інших методик.

Недоліки: дефекти заповнюються виключно волокнистим хрящем.

Рекомендована техніка: пошкоджені фрагменти хряща видаляються, краї дефектів шліфуються при будь-якій артроскопічній операції.

Репаративні методики лікування

Методики стимуляції кісткового мозку *(Marrow Stimulation Techniques)* почали розвиватися одразу з початком артроскопічних методик лікування ушкодження хряща КС. Основна мета цих методик — створити умови для виходу плюрипотентних мезенхімальних клітин кісткового мозку через штучно пошкоджену підхрящову кістку дна

ДХ для подальшого росту та диференціювання в хрящоподібну тканину [22].

У 1959 р. Pridie K. описав свердління оголених ділянок хряща з метою стимуляції кісткового мозку до хондрогенезу [22]. У 1976 році Mitchell і Shepard довели, що така обробка викликає утворення волокнистого хряща в зоні ДХ на моделі кролика, в той же час результати лікування значно погіршилися через рік після лікування [45]. На початку 80-х років минулого століття Johnson L. вперше застосував моторизований інструмент для абразії дна ДХ [1]. Подальші розробки показали ефективність лікування пошкодження суглобового хряща утворенням мікроканалів у підхрящовому шарі — підхрящову тунелізацію (ПХТ), не руйнуючи при цьому саму підхрящову пластинку.

Техніку МП почав популяризовувати Steadman J.R., починаючи з 1997 року. Він із колегами повідомили про клінічні результати лікування, що показують покращення ознак і функції КС у 75% пацієнтів, яких спостерігали протягом 7 років [7]. Kinner B. з колегами довели, що хрящові дефекти, проліковані такою методикою, заповнюються повністю волокнистим хрящем в моделі на тваринах. Інші автори повідомляли про відтворення гіалінового хряща лише у 30% тварин через 8 місяців спостереження і 42% — через 12 місяців [22]. Протягом 1992-1997 рр. група авторів провела лікування пацієнтів з ДХ КС методикою ПХТ та показала гарні результати лікування у 67,7% пролікованих пацієнтів. Водночас було підкреслено пряму залежність гарних результатів при зменшенні розміру дефекту та короткотривалість вказаних результатів [41].

Переваги: малозатратний, технічно легко здійсненний, має добрі клінічні результати лікування, не унеможливлює подальше використання інших методик.

Недоліки: немає надійності в регенерації гіалінового хряща.

Рекомендована техніка: спочатку хірург повинен обробити (відшліфувати) хрящовий дефект. Дно дефекту повинно бути оброблено з метою видалення звапненого шару хряща. Потім виконуються перфорації артроскопічним шилом на відстані 3-4 мм однин від одного в шахматному порядку (у випадку МП) чи віялоподібне свердління тонкою шпицею субхондральної кістки (у випадку ПХТ) паралельно поверхні хряща на глибині 3-4 мм від суглобової поверхні, обробляючи таким чином всю площу дефекту. У післяопераційному періоді пацієнту показано ранні рухи у колінному суглобі з обмеженим навантаженням протягом шести тижнів.

Трансплантаційні методики лікування

Трансплантаційні методики лікування хряща (методики заміщення) почали застосовуватися із розвитком нових медико-біологічних технологій.

Аутогенна кістково-хрящова трансплантація (АуКХТ)

Кістково-хрящова трансплантація вперше була описана Wagner H. у 1964 році. Техніку такої методики лікування під артроскопічним контролем розробив Matsusue Y. у 1993 році. Подальші розробки артроскопічної техніки та інструментарію здійснені у дослідженнях Hangody L. та Bobic V. [18].

Кістково-хрящова аутопластика — методика відновлення хрящового дефекту навантажувальної суглобової поверхні, і полягає вона у пересадці циліндричних кістково-хрящових блоків, які взяті із місця суглобової поверхні, що не несе навантаження (зазвичай із передньої поверхні латерального надвиростка стегнової кістки). Ці блоки мозаїчно фіксують механічним шляхом так, щоб охопити 75-95% площі дефекту. У подальшому хрящовий дефект заповнюється комплексом гіалінового хряща (із трансплантатів) та волокнистого хряща (в проміжках між кістково-хрящовими блоками та між блоками і стінками дефекту). Ця процедура може бути виконана артроскопічно [18]. Основна ідея методики — пересадка у місце дефекту здорового гіалінового хряща, що забезпечує первинну механічну стійкість та створює нормальні умови відновлення матриксу хондроцитами [7].

Gambardella R.A. повідомив про 43% гарних результатів через 18 місяців спостереження, відзначаючи, що частіше негативні результати спостерігались на суглобовій поверхні надколінка [11]. Hangody L. повідомив про 52% гарних результатів. Повторні артроскопії КС у 21% пацієнтів з біопсією та гістологічним аналізом показали, що донорські ділянки заповнені волокнистим хрящем. Пересаджений трансплантат зберігав гіалінові характеристики хряща і показав глибоку структурну інтеграцію [18]. Інші дослідники повідомили про задовільні результати у 86-94% із спостереженням впродовж 3-20 місяців [22]. Szerb I. з колегами наводить свій досвід лікування методикою мозаїчної хондропластики протягом 10 років: 92% гарних результатів лікування ДХ навантажувальної поверхні виростків стегнової кістки, 87% — плато великогомілкової кістки, 79% — суглобової поверхні надколінка [39]. Застосовуючи методику мозаїчної хондропластики, Orljanski W. та Зазірний І.М. не виявили ніякої кореляції між результатом лікування та ушкодженнями суглобового хряща, такими як травматичний ДХ, розсікаючий остеохондрит або остеонекроз [31].

Переваги: Потенційно високий ступінь виживання пересаджених хондроцитів, відтворена тканина схожа за механічними характеристиками з гіаліновим хрящем.

Недоліки: утворення дефекту донорської ділянки; обмежена кількість трансплантатів; тривале відновлення; залежність результату лікування від хірургічної техніки; обмеженість розміру дефекту, що обробляється; ризик травмування конгруентної поверхні неправильно розміщеним кістково-хрящовим блоком.

Рекомендована техніка полягає у пересадці циліндричних кістково-хрящових блоків, які взяті із місця суглобової поверхні, що не несе навантаження (зазвичай із передньої поверхні латерального надвиростка стегнової кістки).

Ці блоки мозаїчно фіксують механічним шляхом так, щоб охопити 80-90% дефекту. Jakob R.P. з колегами рекомендують цю техніку для хрящових ушкоджень площею від 1,5 до 3,0 квадратних сантиметрів, Hangody L. і Imhoff A. використовують таку техніку для ушкоджень розмірами від 3,5 до 7,0 квадратних сантиметрів [18].

Алогенна кістково-хрящова трансплантація (АлКХТ)

Пересадка алотрансплантів кістки у людей було виконано понад сто двадцять років тому. Вперше алогенну кістково-хрящову трансплантацію вдалося виконати Lexer у 1908 році. Протягом перших ста років (1880-1980) головною проблемою у трансплантації алокістки була придатність трансплантату та недоступність його, значною мірою, через недолік законодавства. Крім того, не була належно розвинена хірургічна техніка. Протягом наступних двадцяти років (1980-2000) головною проблемою АлКХТ була безпека її застосування. У першу чергу це пов'язано із світовою тенденцією застереження переносу інфекції (наприклад, ВІЛ або гепатиту) [14]. Сьогодення формує для АлКХТ нові умови конкурентоздатності серед методик відновлення суглобової поверхні, як то механічну стійкість трансплантату та гарне виживання хондроцитів у ньому, добру перебудову, тривалу консервацію та сумісність пересаджуваного хряща, тощо [43]. Майбутні зусилля із дослідженням мають гарантувати, що пересаджена алокістка перебудовується достатньо швидко і при цьому залишається функціонувати як частина опорно-рухової системи [17].

За даними Chu C.R. та співавторів впродовж 75 місяців спостереження задовільні результати були зареєстровані у 76% пацієнтів [14]. За даними Gross A.E. та співавторів 95% задовільних результатів було після 5 років, 80% — після 10 років та 65% — після 15 років спостереження за пацієнтами, яким було виконано операцію АлКХТ [17].

Shasha N. з колегами повідомили, що доля життєздатних хондроцитів після АлКХТ складає біля 67%, а після 6 років — тільки 37% [37].

Переваги: можливість обробки великих дефектів; немає пов'язаних проблем з донорськими місцями.

Недоліки: ризик передачі інфекції через трансплантат; ризик відторгнення через біонесумісність; неможливість тривалого зберігання трансплантату і пов'язана з цим мала життєздатність хондроцитів у трансплантаті; не використовується при дегенеративно-дистрофічних дефектах хряща; важка доступність методики через недосконале законодавство.

Імплантація аутологічних хондроцитів (ІАХ)

ІАХ — двох етапна процедура, що полягає у артроскопічному заборі здорового гіалінового хряща з ненавантажувальної ділянки КС, вирощенні з нього in vitro культури хондроцитів та імплантації цієї культури в місце ДХ. Досліди на тваринах з використанням цієї методики розпочалися у 1980 році і продовжуються до сьогодення. У 1994 році Brittberg із колегами вперше застосували цю методику для лікування ДХ у людей [8].

За твердженням Dozin B. та співавторів ІАХ клінічно еквівалентна методиці АуКХТ та схожа з нею за результатами лікування [13]. В той же час ІАХ вимагає відносно дорогої двохетапної процедури та більш тривалого періоду відновлення. Техніка ІАХ потребує проводити процедуру відкриття порожнини суглоба із властивими цьому недоліками: можливими спайками і більш тривалим відновленням [34].

Mithofer K. та співавтори показали результати лікування ДХ КС, що включали клінічну, артроскопічну і гістологічну оцінку. Вони провели аналіз результатів за місцем розташування ушкодження, типом та нестійкістю. Задовільні результати впродовж 2-9 років були досягнуті у 80% пацієнтів: 90% для ізольованих хрящових ушкоджень виростків стегна; 74% для ушкоджень виростків стегна із одночасною реконструкцією передньої хрестоподібної зв'язки; 69% для хрящових ушкоджень надколінка; 58% для ушкоджень хряща плато великогомілкової кістки; і 75% для множинних дефектів [29]. Peterson L., Minas T. та ін. повідомили про задовільні результати у 63% пацієнтів впродовж 1-го року та 100% в 2-річному спостереженні. Після середньої тривалості лікування впродовж 5-6 років, 91% пацієнтів мали гарну або чудову повну оцінку на основі оцінки клініциста і 93% мали покращення при анкетному оцінювальному самоопитуванні [34].

Певні ускладнення, про які повідомляють King P.J. з колегами, включали відчуження імплантованого матеріалу (11%), прилипання його до протилежної поверхні (10%), гіпертрофія фіксуючої латки (10%), невдача лікування (7%), тромбоз глибоких вен кінцівки (1,4%) [13]. Breinan H. з колегами повідомили про заповнення 50% центрального дефекту гіаліноподібним хрящем через 3 місяці в моделі тварини, стан якої погіршився через 12-18 місяців [34]. За даними інших авторів після 3 місяців тільки два з п'яти ушкоджень, відновлених цією методикою, показали подібну гіаліну відновлену тканину, і всі ушкодження мали неповне заповнення. Зміни у підхрящовій кістці мають суттєвий вплив на біомеханічні властивості відновленого хрящу і у такий спосіб впливають на довгострокове виживання відновленої хрящової тканини після аутогенної імплантації хондроцитів [44].

Рекомендації техніки: включає 5 основних етапів: 1) забір матеріалу: під час артроскопії береться тканина хряща з ненавантажувальних поверхонь; 2) вирощування клітин: проводиться культивування хондроцитів із отриманої тканини протягом 3 тижнів в поживному середовищі; 3) дебридмент дефекту: далі виконують процес видалення ушкодженої ділянки тканини, щоб отримати доступ до глибших неушкоджених тканин. Це забезпечує чудові умови для прилипання новостворених клітин; 4) хірургічне створення відкидної стулки: відкидна стулка, викроєна зазвичай з окістя, підшивається до краю дефекту і створює мішечок для утримання культивованих клітин хондроцитів; 5) заповнення хондроцитами: культивовані хондроцити, приблизно 12 мільйонів клітин, підсаджують під попередньо створену відкидну стулку.

Переваги: створює найкращий потенціал для відновлення нормального гіалінового хряща.

Недоліки: необхідно виконувати дві хірургічні процедури, включаючи артротомію; необхідна лабораторна підтримка; процедура високотехнологічна, коштовна; непередбачувані результати лікування для надколінково-стегнового з'єднання; не використовується при остеоартрозі.

Використання періостальних
та періхондральних трансплантатів

Анатомічно, окістя (періостеум) — гетерогенна мультишарова мембрана, яка складається із зовнішнього шару волокон та внутрішнього шару камбію і здатна генерувати усю множину сполучної тканини. Sandelin J. повідомив про 77% задовільних результатів впродовж 4-13 років при лікуванні дефектів надколінка, але додав, що з часом результати погіршилися [4]. За повідомленнями Gilbert J.E. окістя часто має здатність диференціюватися іншими лініями, ніж клітини хряща, що значно зменшує механічну стійкість трансплантату. Лабораторні дані, представлені Reinholz G.G. та співавторами, демонстрували зниження хрящового регенераторного потенціалу періостеума з часом та паралельного зниження проліферативної діяльності [36].

Головними недоліками періхондральної та періостальної трансплантації вважають обмеження доступної тканини для пересадки та тенденції відновленого такою методикою хряща до осифікації [31].

Переваги: добрий потенціал для створення гіалiноподібної тканини in vivo.

Недоліки: складність ідентифікації та диференціації фенотипів осередків клітин, отриманих з первинно забраного матеріалу; можливість звапнення трансплантату; недостатня механічна довговічність.

Використання штучного матеріалу на основі вуглецевих волокон (Carbon fiber reinforced plastics — CFRP)

Пластичний матеріал, що в основі містить волокна вуглецю, використовується у клініці для різних операцій протягом більше 20 років. Використання цього матеріалу розвивалося як альтернатива застосування металевих конструкцій. Перевагами такого матеріалу для пластики дефектів суглобової поверхні є висока біосумісність, рентгенпрозорість та висока механічна стійкість, що підтверджено експериментальними та клінічними дослідженнями [4]. Цей матеріал є чудовою основою для формування кісткової тканини і може виконувати роль платформи для відновлення дефектів великих розмірів.

Імплантація штучної матриці
як основи життєзабезпечення хондрогенного осередку

Розвиток таких методик йде паралельними шляхами: створення хондрогенного осередку та створення ідеальної матриці для цього осередку. Використання біорозсмоктуючих матриць, або платформ, які забезпечила б первинну структуру, стабільність та джерело будівельних матеріалів для хондрогенного осередку залишається перспективною метою в ортопедії та суміжних науках [45]. Платформи можуть бути винятково біологічними по природі (колаген, гіалуронат, альгінат, підслизовий ксенотрансплантат або шкірний алотрансплантат), на основі мінералу (фосфат трикальцію, гидроксиапатит, сульфат кальцію) чи на основі вуглецю (полілактид, полігліколід та полікапролактон). Також є поєднані матриці кожної категорій [16]. Нещодавно був випущений новий безклітинний складний полімер на основі мінералу та карбонату для заповнення внутрішньосуглобових кістково-хрящових дефектів (OsteoBiologics, Inc, Сан-Антоніо, Tex) [30].

Експериментальні дані з матрицями на основі полімерів молочної кислоти (DL-poly-lactide-co-glycolide, Poly-L-D-Lactic Acid), що просочені солями кальцію фосфату, свідчать про гарну перспективу розвитку цього направлення в лікуванні ДХ.

Залишається актуальним вивчення плюропотенціального стебла кісткового мозку, ізоляції клітин у пробірці, щоб потім спонукати їх рости і диференціюватися в хондрогенний осередок для пересадки у дефект. Широко проводяться дослідження щодо використання кріоконсервованої суспензії ембріональних клітин та мезенхімальних стволових клітин в якості хондрогенного осередку [2].

Застосування різних факторів росту, що стимулюють хондрогенну диференціацію цих осередків також представляє великий інтерес. Сучасні розробки біодеградуючих матриць з фактором росту фібробластів (bFGF) та вміщеною в неї культурою аутологічних хондроцитів показують прискорення створення в 1,3 рази гіалiноподібної тканини в зоні ДХ в експерименті на тваринах. Створення комплексів гіалуронату, колагену та фактору росту і диференціації хондроцитів (rhGDF-5) в експерименті показало гарні результати відновлення глибоких ДХ [28].

Заміщення дефектів хряща металевими імплантами

Одновиросткове едопротезування колінного суглоба

Одновиросткове ендопротезування колінного суглоба — реконструктивне хірургічне втручання, що передбачає заміщення патологічно змінених суглобових поверхневий на штучні тільки у внутрішньому або зовнішньому відділі стегново-великогомілкового зчленування для зниження інтенсивності больового синдрому, відновлення амплітуди рухів в колінному суглобі, опороздатності нижньої кінцівки.

Перші спроби використовувати ковпачкові металеві однополюсні ендопротези для виростків стегнової кістки були зроблені в 1940 р. Campbell і Boyd, а в 1942 р. — Smith-Petersen [1]. Проте добитися значного зменшення болю при цьому не вдалося. Пізніше до моделі, запропонованої Smith-Petersen, для збільшення міцності фіксації ендопротеза була додана коротка стегнова ніжка, що дозволило отримати сприятливіші найближчі результати. У 1950 році Marquardt, а в 1958 році Macintosh запропонували однополюсні ендопротези для суглобової поверхні одного з виростків великогомілкової кістки, проте частим ускладненням була міграція імпланту [1]. McKeever (1960) доповнив протез виростка великогомілкової кістки коротким Т-подібним кілем по нижній поверхні, що сприяло поліпшенню фіксації.

На початку 70-х років минулого століття Maimer розробив двополюсний ендопротез для заміщення суглобової поверхні виростків стегнової і великогомілкової кісток у внутрішньому або зовнішньому відділі колінного суглоба.

Компоненти конструкції мали анатомічну форму, стегновий був металевий, а великогомілковий — повністю поліетиленовий з плоскою верхньою поверхнею. Вони фіксувалися до кісток за допомогою кісткового цементу (поліметилетакрилата). В подальшому для кращого розподілу механічних навантажень на

великогомілкову кістку і для посилення міцності цементної фіксації великогомілковий компонент був модифікований і став складатися з поліетиленової вкладки, що нерухомо фіксується на металевій частині.

Goodfellow і O'Connor в другій половині 70-х років XX ст., ґрунтуючись на аналізі біомеханіки і кінематики нормального колінного суглоба, запропонували концепцію меніскового ендопротезування, згідно якої штучний суглоб був повністю незв'язаним, тобто без конструктивно закладеного обмеження рухливості в одній або більше осях руху, і імітував комбінацію кочення і ковзання при згинально-розгинальних рухах [1]. При цьому сферичний стегновий компонент ендопротеза виготовлений із сталевого кобальтхромового сплаву і зігнутий в сагітальній площині по одному радіусу. На думку O'Connor і Goodfellow, це сприяє досягненню максимальної площі контакту між компонентами ендопротеза, сприятливо позначаючись на зменшенні зносу поліетилену.

Переваги:

- можливість застосування при ідіопатичному медіальний гонартрозі II- III ст., локальному некрозі виростка стегнової кістки (хвороба Альбека), посттравматичному артрозі з переважним ушкодженням медіальних відділів, односторонньою гострою травмою хряща або кісткової тканини колінного суглоба;
- в порівнянні з тотальним ендопротезуванням одновиросткове ендопротезування колінного суглоба є менш інвазивне і більш органозберігаюче оперативне втручання.

Недоліки: із-за конструктивно закладеної неконгруентності штучних суглобових поверхонь в конструкції цього типу площа контакту між стегновим і великогомілковим компонентами досить мала, що призводить до виникнення значних локальних навантажень. Тому при використанні тонких вкладишів спостерігається швидкий знос поліетилену, що призводить до асептичного розхитування великогомілкового компоненту компонента. Присутність металевої великогомілкової частини вимагає тоншого поліетиленового вкладиша, ніж у разі повністю поліетиленового компонента або резекції плато на велику глибину, що також є небажаним, оскільки в цьому випадку імплантат спирається на м'яку губчасту кістку з тенденцією до міграції в дистальному напрямі.

Малоінвазивне ендопротезування мініендопротезом дефекта виростка стегнової кістки

Артопластика суглобової поверхні виростків стегнової кістки відносно нова процедура, історія створення якої відноситься до 1955року коли Мак Ківер із співробітниками опублікував звіт про заміну суглобової поверхні як кращу альтернативу дебридмента з метою зниження болю в колінному суглобі при остеоартрозі [5]. У 1973 році Левитт опублікував роботу схожу з Мак Ківером, в якій простежувався віддалений результат (7-10 лет). Найбільш успішні дані були отримані Пікетом і Штоллем, які відстежили хороші показники у 39 пацієнтів з 45 після закінчення 22 років після оперативного втручання. У 1974 г. Ричардс розробив, а в 1978 г. удосконалив систему заміни суглобової поверхні. Нині існує дизайн тривимірного виміру, яку описав Блазина. Останні розробки включають підбірку випадків заміни суглобової поверхні, в яких використовувалося комп'ютерне програмне забезпечення і дані МРТ для створення имплантов найточніше соответсвующих особливостям колінного суглоба пацієнта.

У 2003 році вперше з'явилися повідомлення про заміну дефектів хряща штучними матеріалами (HEMI-CAP, Arthrosurface). Arthrosurface, Inc була організована в 2002 році для розробки хірургічних альтернативних імплантів для лікування захворювань суглобів. Початкові зусилля призвели до розробки нового методу ремонту ізольованих суглобового хряща дефекти і пошкодження великих суглобів, включаючи колінний, стегновий і плечовий з використанням мінімального доступу. В першу чергу увага компанії пов'язана із застосуванням технології опуклих суглобових поверхонь. Комерціалізація технологій розпочалася в США і в Європі у 2004 році [15].

Метою цього методу є зменшення болі, відновлення функцій суглоба за допомогою малоінвазивної техніки. В ході операції створюється гладка і безперервна поверхня, що здатна витримувати навантаження, одночасно заповнюючи весь дефект [11].

Технологія враховує інтраопераційну діагностику суглобової поверхні, зважаючи на що можливо вибрати розмір, форму і точку введення необхідного для розміщення протеза дефекту. Передбачається, що він буде використовуватися як пристрій, який частково відновлює поверхню медіального виростка стегна за умови наявності локалізованого пошкодження. Одним з факторів цього може також бути співвідношення розміру пошкодження з поверхнею виростків [5].

Переваги: дозволяє відстрочити, а можливо і уникнути ендопротезування. У той же час метод не закриває можливість подальшого хірургічного лікування.

Таким чином, викладене свідчить про перспективність і актуальність дослідження проблеми лікування ушкодження хряща колінного суглоба.

Література

1. Зазірний І.М. (2003) Хірургічне лікування остеоартрозу колінного суглоба. Дис... докт. мед. наук. (Київ). 339 с.
2. Коструб А.А., Литовченко В.А., Пенделя А.А. и др. (2007) Тканевая терапия в лечении ранних стадий остеогонартроза у спортсменов. Спортивна медицина. 3: 40-43
3. Appleyard R.C., Burkhardt D., Ghosh P., Read R., Cake M., Swain M.V., Murrell G.A. (2003) Topographical analysis of the structural, biochemical and dynamic biomechanical properties of cartilage in an ovine model of osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 11 (1): 65-77

4. Bader R., Steinhauser E., Rechl H. et al. (2003) Carbon fiber-reinforced plastics as implant materials. Orthopade. 32 (1): 32-40
5. Becher C. Huber R., Thermann H., Paessler H.H., Skrbensky G. (2008) Effects of a contoured articular prosthetic device on tibiofemoral peak contact pressure: a biomechanical study. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 16 (1): 56-63
6. Buckwalter J.A. (2003) Integration of science into orthopaedic practice: implications for solving the problem of articular cartilage repair. J. Bone Joint Surg. [Am.] 85-A (2): 1-7
7. Buckwalter J.A., Brown T.D. (2004) Joint injury, repair, and remodeling: roles in posttraumatic osteoarthritis. Clin. Orthop. Vol. 423: 7-16
8. Buckwalter J.A., Mankin H.J., Grodzinsky A.J. (2005) Articular cartilage and osteoarthritis. Instr. Course Lect. 54: 465-480
9. Burstein D., Gray M. (2003) New MRI techniques for imaging cartilage. J Bone Joint Surg. 85-A (2): 70-77
10. Cancedda R., Dozin B., Giannoni P., Quarto R. (2003) Tissue engineering and cell therapy of cartilage and bone. Matrix Biol. 22 (1): 81-91
11. Cannon A., Stolley M., Wolf B., Amendola A. (2008) Patellofemoral resurfacing arthroplasty: literature review and description of a novel technique. Iowa Orthop. J. 28: 42-48
12. Chiang H., Kuo T.F., Tsai C.C. et al. (2005) Repair of porcine articular cartilage defect with autologous chondrocyte transplantation. J. Orthop. Res. 23 (3): 584-593
13. Dozin B., Malpeli M., Cancedda R. et al. (2005) Comparative evaluation of autologous chondrocyte implantation and mosaicplasty: a multicentered randomized clinical trial. Clin. J. Sport Med. Vol. 15 (4): 220-226
14. Evans P.J., Miniaci A., Hurtig M.B. (2003) Manual punch versus power harvesting of osteochondral grafts. Arthroscopy. 20 (3): 306-310
15. Franklin M. (2010) Arthrosurface HemiCAP(R) Focal knee resurfacing implant receives fda approval to move into final investigational stage. Arthrosurface: http://www.arthrosurface.com.
16. Grande D., Mason J., Dines D. (2003) Stem cells as platforms for delivery of genes to enhance cartilage repair. J Bone Joint Surg. 85-A (2): 111-116
17. Gross A.E., Shasha N., Aubin P. (2005) Long-term followup of the use of fresh osteochondral allografts for posttraumatic knee defects. Clin. Orthop. Relat. Res. 435: 79-87
18. Hangody L., Rathonyi G.K., Duska Z. et al. (2004) Autologous osteochondral mosaicplasty. Surgical technique. J. Bone Joint Surg. 86-A [Suppl. 1]: 65-72
19. Hattori K., Takakura Y., Morita Y., Takenaka M., Uematsu K., Ikeuchi K. (2004) Can ultrasound predict histological findings in regenerated cartilage? Rheumatology. 43 (3): 302-305
20. Hui J.H., Chen F., Thambyah A., Lee E.H. (2004) Treatment of chondral lesions in advanced osteochondritis dissecans: a comparative study of the efficacy of chondrocytes, mesenchymal stem cells, periosteal graft, and mosaicplasty (osteochondral autograft) in animal models. J. Pediatr. Orthop. 24 (4): 427-433
21. Keogh, C.F., Wong A.D., Wells N.J., Barbarie J.E., Cooperberg P.L. (2004) High-resolution sonography of the triangular fibrocartilage: initial experience and correlation with MRI and arthroscopic findings. Am. J. Roentgenol 182 [2]: 333-336
22. Kinner B., Capito R.M., Spector M. (2005) Regeneration of articular cartilage. Adv. Biochem. Eng. Biotechnol. 94: 91-123
23. Koay E.J., Shieh A.C., Athanasiou K.A. (2003) Creep indentation of single cells. J. Biomech. Engin. 125 (3): 334-341
24. Kuettner K.E., Cole A.A. (2005) Cartilage degeneration in different human joints Osteoarthritis Cartilage. 13 (2): 93-103
25. Kuroki H., Nakagawa Y., Mori K. et al. (2004) Acoustic stiffness and change in plug cartilage over time after autologous osteochondral grafting: correlation between ultrasound signal intensity and histological score in a rabbit model. Arthritis Res. Ther. 6 (6): 492-504
26. Laasanen M.S., Toyras J., Vasara A.I. et al. (2003) Mechano-acoustic diagnosis of cartilage degeneration and repair. J. Bone Joint Surg. 85-A (2): 78-84
27. Lysaght M.J., Hazlehurst A.L. (2004) Tissue engineering: the end of the beginning. Tissue Eng. 10 (1-2): 309-320
28. Martin J., Saschatuischer J., Sergi C. et al. (2006) Local application of a collagen type I hyaluronate matrix and growth and differentiation factor 5 influences the closure of osteochondral defects in a minipig model by enchondral ossification. Growth Factors. Vol. 24 (4): 225-232
29. Mithofer K., Peterson L., Mandelbaum B.R., Minas T. (2005) Articular cartilage repair in soccer players with autologous chondrocyte transplantation: functional outcome and return to competition. Am. J. Sports. Med. 10
30. Muschler G.F., Nakamoto C., Griffith L.G. (2004) Engineering principles of clinical cell-based tissue engineering. J. Bone Joint Surg. 86-A: 1541-1558
31. Orljanski W., Aghayev E., Zazirnyj Z. et al. (2005) Treatment of focal articular cartilage lesions of the knee with autogenous osteochondral grafts. Acta Chir. Orthop. Traumatol Cech. Vol. 72 (4): 246-249
32. Park S., Costa K.D., Ateshian G.A. (2004) Microscale frictional response of bovine articular cartilage from atomic force microscopy. J. Biomechanics. 37 (11): 1679-1687
33. Perez P., Santos A. (2004) Undersampling to acquire nuclear magnetic resonance images. Medical Engineering & Physics. 26 (6): 523-529
34. Peterson L., Minas T., Brittberg M., Lindahl A. (2003) Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation: results at two to ten years. J. Bone Joint Surg. 85-A (2): 17-24
35. Poole A. R. (2004) What type of cartilage repair are we attempting to attain? J. Bone Joint Surg. 85-A (2): 40-44
36. Reinholz G.G., Lu L., Saris D.B., Yaszemski M.J., O'Driscoll S.W. (2004) Animal models for cartilage reconstruction. Biomaterials. 25 (9): 1511-1521
37. Shasha N., Krywulak S., Backstein D., Pressman A., Gross A.E. (2003) Long-term follow-up of fresh tibial osteochondral allografts for failed tibial plateau fractures. J. Bone Joint Surg. 85-A (2): 33-39
38. Strunk J., Heinemann E., Neeck G., Schmidt K.L., Lange U. (2004) A new approach to studying angiogenesis in rheumatoid arthritis by means of power Doppler ultrasonography and measurement of serum vascular endothelial growth factor. Rheumatology. 7: 7
39. Szerb I., Hangody L., Duska Z. et al. (2005) Mosaicplasty: long-term follow-up. Bull. Hosp. Dis. Vol. 63 (1-2): 54-62
40. Tibesku C.O., Szuwart T., Kleffner T.O. et al. (2004) Hyaline cartilage degenerates after autologous osteochondral transplantation. J. Orthopaedic Res. 22 (6): 1210-1214
41. Urguden M., Ozdemir H., Ozenci A.M. et al. (2003) Treatment with abrasion arthroplasty or drilling of chondral lesions in femoro-tibial joint "mid-term results". Arthroplasty Arthroscopic Surg. Vol. 14 (1): 7-12
42. Vanderploeg E.J., Imler S.M., Brodkin K.R. et al. (2004) Oscillatory tension differentially modulates matrix metabolism and cytoskeletal organization in chondrocytes and fibrochondrocytes. J. Biomech. 37 (12): 1941-1952
43. Vangsness C.T., Garcia I.A., Mills C.R. (2003) Allograft transplantation in the knee: tissue regulation, procurement, processing and sterilization. Am. J. Sports Med. 31: 474-481
44. Vasara A.I., Hyttinen M.M., Lammi M.J. et al. (2004) Subchondral bone reaction associated with chondral defect and attempted cartilage repair in goats. Calcif. Tissue Int. 74 (1): 107-114
45. Wong M., Carter D. (2003) Articular cartilage functional histomorphology and mechanobiology: a research perspective. Bone. 33: 1-1

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2011) Vol. 15; 1: 36-40

ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

АНАЛІЗ РОБОТИ ЛІКАРІВ-ЕНДОСКОПІСТІВ В РАЙОННИХ ЛІКАРНЯХ ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Буцкін В.Л., Бутницький Ю.І.*, Лобода В.Ф., Жуковський М.М., Наумович О.В.**

Комунальний заклад Тернопільської обласної ради "Тернопільська університетська лікарня", Україна
Тернопільська міська дитяча комунальна лікарня*, Україна
Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського**, Україна

Analysis of the Activity of Endoscopy Physicians in District Hospitals of the Ternopil Region

V.L. Butskin, Yu.I. Butnytsky*, V.Ph. Loboda, M.M. Zhukovsky, O.V. Naumovych**

Municipal corporation of the Ternopil County Council "Ternopil University Hospital", Ukraine
Ternopil Municipal paediatric communal hospital*, Ukraine
State Medical University of Ternopil**, Ukraine

Received: October 12, 2010
Accepted: November 12, 2010

Адреса для кореспонденції:
Тернопільська університетська лікарня
вул. Чорновола, 2
Тернопіль, 46001, Україна
тел.: +38-097-199-45-44
e-mail: yubutn@yahoo.com

Summary

On the basis of annual reports by the endoscopy physicians of the Ternopil region, the article is analyzing service activity in the district hospitals. It is shown that the remoteness from the regional seat does not influence number of fibrogastroduodenoscopies in district hospitals. The percentage of cytomorphological researches on biopsies obtained from diagnostics of the upper sections of gastro-intestinal tract fluctuates within broad margins from 0.7±0.48% to 13.1±2.88%.

Key words: fibrogastroduodenoscopy, cytomorphological research.

Вступ

Патологія верхніх відділів шлунково-кишкового тракту серед населення України має тенденцію до постійного зростання [1]. Важливим та найпоширенішим методом для її діагностики була і залишається фіброгастродуоденоскопія. На останньому з'їзді лікарів-ендоскопістів України, який відбувся 10 червня 2010 року, було піднято питання про введення індикаторів якості проведення ендоскопічних досліджень. Серед показників, які б висвітлювали об'єктивно діяльність лікаря-ендоскопіста пропонується порівнювати дані роботи місцевих, регіональних і національних структур між собою [2].

Тому, *метою нашого дослідження* було проаналізувати стан обстеження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в районних лікарнях Тернопільської області та порівняти результати діяльності лікарів-ендоскопістів, які працюють в більш менш однакових умовах.

Матеріали і методи

За даними Інформаційно-аналітичного центру медичної статистики в Тернопільській області, чисельність населення на 1 січня 2010 року становила 1085614 осіб, з них віком від 18 і старші — 870489 осіб. Вважалось, що чисельність населення районів, протягом досліджуваних років (2008 та 2009), суттєво не змінювалась і не могла вплинути на розрахунок статистичних показників. При опрацюванні даних визначалось середнє арифметичне (M), середнє квадратичне відхилення (s). Отримані результати представлені у вигляді M±s. Для порівняльного аналізу показників використовувався *t*-критерій Стьюдента. Обчислення проводились за допомогою програми *Statistica 6,0.*

Результати

Тернопільська область поділена на 17 районів з населенням від 16,0 до 62,3 тисяч осіб (табл. 1). Цілі ставки лікарів-ендоскопістів, мають в своєму штатному розписі 9 (52,9 %) районних лікарень. Із зайнятих на цих посадах лікарів кваліфікаційну категорію отримали 7 осіб.

В решта 8 (47,1%) районах, в основному фіброезофагогастродуоденоскопією (ФЕГДС), по сумісництву займаються лікарі інших спеціальностей: хірурги, гастроентерологи, ЛОРи, анестезіологи. Третина районних лікарень нашого регіону знаходиться на відстані меншій за 50 км від обласного центру. З них лікарня Тернопільського району — в центрі Тернополя. Найвіддаленіші (більше 100 км) лікувальні заклади, це — Борщівський, Заліщицький, Шумський. Відстань, в певній мірі, впливає на кількість ФЕГДС проведених в районій лікарні, бо частина пацієнтів з наближених до обласного центру населених пунктів в силу різних причин звертається на обстеження в клініки Тернополя. В таблиці також зазначена відстань до сусідніх обласних центрів (Чернівців, Рівного, Івано-Франківська, Хмельницька).

Нами було проаналізовано дані, подані у звітності лікарів-ендоскопістів про дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в районах області згідно Наказу МОЗ України [3]. Слід сказати, що ендоскопічна апаратура в області досить зношена, тільки в Зборівському районі уже 3 роки працюють новим апаратом Pentax (2007 р.). Окрім фізичної зношуваності, вона застаріла і не забезпечує якісної, повноцінної діагностики. До ендоскопічної апаратури недостатня кількість інструментів (біопсійних щипців, інструментарію для видалення сторонніх тіл, зупинки шлунково-кишкових кровотеч). У зв'язку з цим 2009 р. в дев'яти районах було централізовано закуплено нові фіброгастродуоденоскопи *Olympus.*

За відсотком проведених ФЕГДС до кількості населення району на першому місці стоїть Заліщицький район 5,2% в 2008 році (табл. 2) та 4,6% в 2009 році, це при тому, що обстеження проводилось дуоденоскопом *Olympus* (2000 р. випуску). Цей показник в різних районах коливається від 1,1% в Підволочиському до 4,6% в Заліщицькому. Різниця між показниками в 2008 та 2009 роках в більшості випадків була з від'ємним знаком, але ці зміни не є статистично достовірними. Очевидно, зменшення

Таблиця 1. *Чисельність населення району віком від 18 років, відстань до обласних лікувальних закладів та наявність в штатному розпису цілих ставок лікарів-ендоскопістів*

Район	Кількість населення району, в тисячах	Всього лікарів фізичних осіб, які працюють ендоскопістами	Із них мають кваліфікаційну категорію	Відстань до інших обласних центрів, км
		< 50 км до Тернополя		
Тернопільський	52,1	1,0	1,0	
Збаразький*	47,5	1,0		
Зборівський	35,3			
Козівський*	32,4			
Підволочиський*	35,4			
Теребовлянський	54,1	1,0		
		50 — 100 км до Тернополя		
Бережанський*	34,1			
Бучацький*	49,0	1,0	1,0	
Гусятинський*	50,9	1,0	1,0	90
Кременецький*	54,0	1,0	1,0	92
Лановецький	24,8			
Монастириський*	25,1			57
Підгаєцький	16,0			
Чортківський	62,3	1,0	1,0	103
		>100 км до Тернополя		
Борщівський	56,8	1,0	1,0	85
Заліщицький	39,3	1,0	1,0	55
Шумський*	26,9			80

*Примітка: позначені районні лікарні, забезпечені новими ендоскопами.

кількості ФЕГДС обстежень в минулому році зумовлено об'єктивною причиною — карантинними заходами по грипу, що проводились в жовтні-листопаді 2009 р. в Тернопільській області. У зв'язку з чим, кількість звернень пацієнтів до лікарів суттєво знизилась.

В 2009 році, порівняно з попереднім роком, в більшості районів спостерігалось зростання кількості цитоморфологічних обстежень з біоптатів отриманих при ендоскопії, хоча ця різниця статистично не достовірна (табл. 3). В загальному даний факт свідчить про позитивну тенденцію лікарів-ендоскопістів до підтвердження ендоскопічного діагнозу морфологічним заключенням.

Вивчаючи, скільки біопсій було відправлено для цитоморфологічного підтвердження діагнозу у хворих з підозрою на онкопатологію (табл. 4), спостерігаємо, що цей показник може коливатись від 1 дослідження за 2009 р. в Підволочиському районі до 58 досліджень в Зборівському в 2008 р. Хоча, вже через рік онконастороженість в останній лікарні зменшилась в 3 рази. В середньому по районах даний показ-

Таблиця 2. *Кількість проведених ФЕГДС відносно кількості населення району*

Район	Кількість населення, тис.	Кількість ФЕГДС (2008 рік)		Кількість ФЕГДС (2009 рік)		Різниця між показниками, %
		абс.	%	абс.	%	
Заліщицький	39,2	2037	5,19	1786	4,55	- 0,64
Бережанський*	34,1	1037	3,04	1099	3,22	0,18
Збаразький*	47,5	1385	2,91	1423	2,99	0,08
Лановецький	24,8	849	3,43	711	2,87	- 0,56
Чортківський	62,3	2025	3,25	1596	2,56	- 0,69
Гусятинський*	50,9	1357	2,67	1251	2,46	- 0,21
Шумський*	26,9	489	1,82	635	2,36	0,54
Кременецький*	54,0	1371	2,54	1261	2,34	- 0,20
Монастириський*	25,1	625	2,49	582	2,32	- 0,17
Зборівський*	35,3	737	2,09	814	2,31	0,22
Борщівський	56,8	1789	3,15	1135	2,00	- 1,15
Бучацький*	49,0	1046	2,14	966	1,97	- 0,16
Тернопільський	52,1	1202	2,31	1026	1,97	- 0,34
Теребовлянський	54,1	775	1,43	823	1,52	0,09
Підволочиський*	35,4	384	1,08	386	1,09	0,01
Козівський*	32,4	437	1,35	443	1,37	0,02
Підгаєцький	16,0	476	2,98	486	3,04	0,06

*Примітка: позначені районні лікарні, забезпечені новими ендоскопами.

Таблиця 3. *Кількість цитоморфологічних обстежень з біоптатів отриманих при ФЕГДС*

Район	Цитоморфологічні обстеження (2008 рік)		Цитоморфологічні обстеження (2009 рік)		Різниця між показниками, %
	абс.	% від кількості ФЕГДС	абс.	% від кількості ФЕГДС	
Шумський*	30	6,1	49	13,0	6,9
Теребовлянський	22	2,8	71	8,6	5,8
Підволочиський*	10	2,6	31	8,0	5,4
Борщівський	145	8,1	151	13,3	5,2
Монастириський*	15	2,4	24	4,1	1,7
Чортківський	85	4,2	91	5,7	1,5
Лановецький	92	10,8	86	12,1	1,3
Збаразький*	150	10,8	170	11,9	1,1
Тернопільський	4	0,3	11	1,1	0,8
Зборівський*	58	7,9	67	8,2	0,3
Кременецький*	104	7,6	97	7,7	0,1
Бучацький*	159	15,2	106	11,0	- 4,2
Гусятинський*	24	1,8	21	1,7	- 0,1
Заліщицький	46	2,3	19	1,1	- 1,2
Бережанський*	45	4,3	49	4,5	0,2
Козівський*	15	3,4	16	3,6	0,2
Підгаєцький	10	2,1	11	2,3	0,2

*Примітка: позначені районні лікарні, забезпечені новими ендоскопами.

ник становив в 2008 р. 10,1±5,12, а в 2009 р — 12,8±7,57. Різниця між даними роками статистично не достовірна. Звертає на себе увагу інший факт, що в деяких районах відсоток усіх цитоморфологічних обстежень до кількості хворих з підозрою на онкопатологію становив або наближався до 100. Тобто, інша патологія, така як поліпи, виразки, атрофічні та гіперпластичні гастрити морфологічно не підтверджувалась.

Кількість випадків з підтвердженим онкологічним діагнозом у більшості районів становить 100% (табл. 5). З одного боку це похвально і підтверджує кваліфіка-

Таблиця 4. *Відношення кількості хворих з підозрою на онкопатологію до загальної кількості цитоморфологічних досліджень з біоптатів, отриманих при ФЕГДС*

Район	Кількість хворих з підозрою на онкопатологію (2008 рік)		Кількість хворих з підозрою на онкопатологію (2008 рік)		Різниця між показниками, %
	абс.	% від усіх цитоморфологічних обстежень	абс.	% від усіх цитоморфологічних обстежень	
Борщівський	16	11,0	17	11,3	0,3
Гусятинський*	12	50,0	11	52,4	2,4
Збаразький*	12	8,0	21	12,4	4,4
Кременецький*	12	11,5	22	22,7	11,2
Лановецький	10	10,9	29	33,7	22,8
Заліщицький	12	26,1	11	57,9	31,8
Чортківський	17	20,0	18	19,8	-0,2
Монастириський*	4	26,7	5	20,8	-5,9
Теребовлянський	4	18,2	5	7,0	-11,2
Шумський*	15	50,0	13	26,5	-23,5
Підволочиський*	3	30,0	1	3,2	-26,8
Тернопільський	4	100,0	8	72,7	-27,3
Зборівський*	58	100,0	19	28,4	-71,6
Бережанський*	7	15,6	8	16,3	0,7
Бучацький*	10	6,3	11	10,4	4,1
Козівський*	6	40,0	8	50,0	10,0
Підгаєцький	7	70	6	54,5	-16,5

*Примітка: позначені районні лікарні, забезпечені новими ендоскопами.

Таблиця 5. *Кількість випадків з підтвердженим морфологічно онкологічним діагнозом*

Район	Кількість випадків з підтвердженим онкологічним діагнозом (2008 рік)		Кількість випадків з підтвердженим онкологічним діагнозом (2009 рік)	
	абс.	% від кількість хворих з підозрою на онкопатологію	абс.	% від кількість хворих з підозрою на онкопатологію
Бережанський*	5	71,4	6	75,0
Борщівський	10	62,5	11	64,7
Бучацький*	2	20,0	9	81,8
Гусятинський*	12	100,0	11	100,0
Заліщицький	10	83,3	11	100,0
Збаразький*	10	83,3	16	76,2
Зборівський*	7	12,1	10	52,6
Козівський*	5	83,3	4	50,0
Кременецький*	12	100,0	20	90,9
Лановецький	5	50	18	62,1
Монастириський*	4	100,0	5	100,0
Підволочиський*	3	100,0	1	100,0
Підгаєцький	5	71,4	6	100,0
Теребовлянський	4	100,0	5	100,0
Тернопільський	4	100,0	8	100,0
Чортківський	17	100,0	18	100,0
Шумський*	3	20,0	13	100,0

*Примітка: позначені районні лікарні, забезпечені новими ендоскопами.

ційний рівень лікаря-ендоскопіста. З іншого, насторожує в плані того, що діагностуються тільки запущені, клінічно виразні та ясні випадки, які видно неозброєним оком. Очевидно, що цей показник мав би бути набагато меншим за 100%.

Висновки

1. Віддаленість від обласного центру не впливає на відсоток ендоскопічних обстежень населення району. Так, при відстані до обласного центру менше 50 км цей показник коливається в межах від 1,1±0,01% в Під волочиському, до 3,0±0,06% в Збаразькому районі. При тому, що в найвіддаленіших районах цей показник становить 2,1±0,38 та 2,6±0,81% (Шумськ та Борщів відповідно).
2. Відсоток цитоморфологічних досліджень до кількості ФЕГДС в районних лікарнях де є ставки лікаря-ендоскопіста коливається від 0,7±0,48 до 13,1±2,88%.
3. Зробити статистично обґрунтовані висновки, щодо цитомофологічних досліджень проведених у хворих з підозрою на онкопатологію, на основі даних представлених у звітності не можливо. Якщо відсоток цитомофологічних досліджень проведених у хворих з підозрою на онкопатологію до всіх гістологічних обстежень наближається до 100%, то інша патологія на морфологічне дослідження не направляється.
4. На основі даних поданих у звітності лікарів-ендоскопістів можна в подальшому розробити об'єктивні критерії, які дозволять оцінювати якість проведення досліджень та роботу спеціаліста.

Література

1. Філіппов Ю.О., Скирда І.Ю. (2008) Динаміка поширеності і захворюваності основними хворобами органів травлення в Україні. Гастроентерологія. (Дніпропетровськ). 40: 3-10
2. Нікішаєв В.І., Кімакович В.Й., Шпак І.В. (2010) Загальні індикатори якості ендоскопії. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 3: 15-19
3. Наказ МОЗ України №393 "Про удосконалення ендоскопічної допомоги населенню України" від 11/07-2007 р.

© Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії
(2011) Vol. 15; 1: 41-44

ЕФЕКТИВНІСТЬ НАДАННЯ ВИСОКОКВАЛІФІКОВАНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ СТАЦІОНАРНОЇ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ СІЛЬСЬКОМУ НАСЕЛЕННЮ В УМОВАХ МІСЬКОГО МЕДИЧНОГО ЗАКЛАДУ

Черемухіна О.М.

Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня "Центр мікрохірургії ока", Київ, Україна

Efficiency of Highly-Qualified Ophthalmic Hospital Care for Rural Population in Depend of City Medical Institution

O.M. Cheremukhina

Kiev Eye Microsurgery Center, Kiev, Ukraine

Received: October 27, 2010
Accepted: November 12, 2010

Адреса для кореспонденції:
Центр мікрохірургії ока
Проспект Комарова, 3
Київ, Україна
тел.: +38-044-404-14-17
e-mail: cheremukhina@yandex.ru

Summary

Intensification and optimization of organizational diagnostic and treatment process of urban health care facility level of organization of highly qualified eye care frees up resource opportunities at 15-20%, due to which it was possible to significantly improve the availability and quality of rural population for this medical service (within up to 200 km residence radius), without compromising availability and quality of its presentation to the city dwellers.

Key words: eye care, urban medical institution, hospital, rural population.

Вступ

Організація медичної допомоги населенню визначає рівень його здоров`я на 8-10% [4]. Недосконалість організації офтальмологічної допомоги населенню, зниження її доступності та низька якість збільшують ризик розвитку сліпоти та слабкозорості серед населення [3,5]. До теперішнього часу час в Україні залишаються не до кінця вирішеними вищезазначені проблемні питання, особливо це стосується населення сільської місцевості, де рівень, якість та доступність не тільки офтальмологічної, але і всіх інших видів медичної допомоги залишається катастрофічно низькою [1,2]. Тому, одним із шляхів вирішення питання підвищення доступності сільського населення України до високоякісної офтальмологічної допомоги є використання для цього ресурсів міських лікувально-профілактичних закладів, де рівень ресурсного забезпечення на декілька порядків вище, ніж у медичних закладів, що надають допомогу мешканцям села. Все вищезазначене і визначило актуальність проведення даного дослідження.

Метою дослідження стало визначити ефективність надання висококваліфікованої стаціонарної офтальмологічної допомоги сільському населенню в умовах міського медичного закладу.

Матеріали та методи

Проведено аналіз даних діяльності Київської міської клінічної офтальмологічної лікарні "Центр мікрохірургії ока" (КМКОЛ "ЦМХО") за період 1999-2008 рр. щодо надання офтальмологічної допомоги населенню України, що мешкає у сільській місцевості (рис. 1).

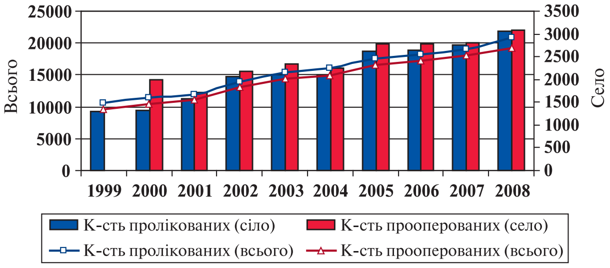


Рис. 1

Динаміка кількості пролікованих та прооперованих пацієнтів у КМКОЛ "ЦМХО" протягом 1999-2008 рр.

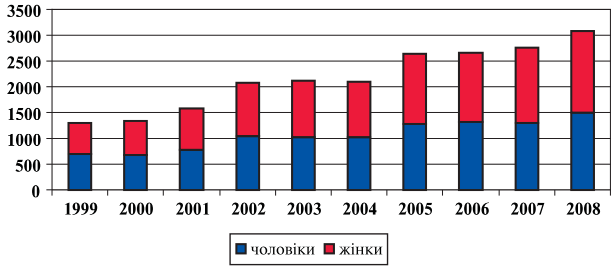


Рис. 2

Динаміка розподілу за статтю дорослих пацієнтів із сільської місцевості, які лікувались у КМКОЛ "ЦМХО" (1999-2008 рр.).

Джерелом первинних даних були: "Річний звіт про виконання плану реалізації медичних послуг, наданих населенню", "Річний звіт про роботу ліжкового фонду", "Річний аналіз використання ліжкового фонду", "Річний розширений звіт про виконання планових показників".

Дані оброблялись методами варіаційної статистики. Визначення динаміки показників (ДП) проводилось відповідно до форм. 1, де: $П_t$ — показник на обраний час дослідження; $П_0$ — попередній показник (на початок дослідження). Під час проведення дослідження не було потреби в отримані інформованої згоди, внаслідок використання не персоналізованої первинної інформації.

$$ДП = \frac{П_t - П_0}{П_0} \times 100\%,$$

Результати дослідження та їх обговорення

Надання висококваліфікованої стаціонарної офтальмологічної медичної допомоги дорослим сільським мешканцям здійснюється в КМКОЛ "ЦМХО" з 1989 р. На теперішній час у лікарні розгорнуто одинадцять спеціалізованих стаціонарних відділень. Впродовж 1999-2008 років у стаціонарних відділеннях КМКОЛ "ЦМХО" було проліковано 154817 пацієнтів, з них 21549 мешканців сільської місцевості (19,9%), прооперовано відповідно — 144165 та 21939 пацієнтів (15,2%). Динаміка показників представлена на рис. 1.

У КМКОЛ "ЦМХО" лікувались сільські жителі всіх регіонів України. Найбільш часто (71,1%) із Київської (30,8%), Черкаської (8,8%), Чернігівської (8,2%), Вінницької (6,8%), Житомирської (6,6%), Хмельницької (5,4%), Полтавської (4,6%) областей. Найменша (<1%) кількість із Запорізької, АР Крим, Донецької, Чернівецької, Херсонської, Луганської, Одеської, Миколаївської областей (табл. 1). Це свідчить, що доступність до висококваліфікованої офтальмологічної допомоги сільського населення визначається відстанню області, в якій проживає хворий, до Києва — 150-200 км. Тобто, оптимальний час для проїзду хворих до міста надання висококваліфікованої допомоги становить 1,5-3 години.

Гендерний розподіл пролікованих дорослих сільських хворих за статтю був наступний: жінки — 50,8%, чоловіки — 49,2%. Динаміка протягом десяти років свідчить, що кількість жінок, які пройшли оперативне лікування ока в КМКОЛ "ЦМХО" більша, ніж чоловіків (рис. 2).

Таблиця 1. *Кількість дорослих пацієнтів із сільської місцевості, які лікувались у КМКОЛ "ЦМХО" (1999-2008 рр.)*

Область	Кількість пацієнтів	
	осіб	%
Київська	6626	30,8
Черкаська	1890	8,8
Чернігівська	1756	8,2
Вінницька	1467	6,8
Житомирська	1418	6,6
Хмельницька	1156	5,4
Полтавська	995	4,6
Сумська	739	3,4
Львівська	673	3,1
Кіровоградська	665	3,1
Івано-Франківська	649	3,0
Рівненська	619	2,9
Закарпатська	481	2,2
Волинська	317	1,5
Харківська	304	1,4
Тернопільська	301	1,4
Дніпропетровська	246	1,1
Запорізька	226	1,0
АР Крим	198	0,9
Донецька	153	0,7
Чернівецька	153	0,7
Херсонська	150	0,7
Луганська	131	0,6
Одеська	129	0,6
Миколаївська	99	0,5
Всього	**21549**	**100,0**

Аналіз вікового розподілу пацієнтів вказує, що найбільш поширена група сільських пацієнтів, які пройшли лікування у КМКОЛ "ЦМХО" становить (медіана) — 66,0 [54,0-75,0] років (рис. 3). Аналіз динаміки вікового розподілу пацієнтів за період 1999-2008 рр. встановив, що їх кількість збільшилась у вікових групах: 28-37 років — у 15,9 разів; 48-57 років — 12,5; 38-47 років — 11,7; 88-97 років — 11,5; 78-87 років — 7,7; 18-27 років — 6,5; 58-67 років — 6,4; 68-77 років — 5,1. Що вказує на збільшення доступності сільського населення працездатного та пенсійного віку до високоякісної офтальмологічної допомоги.

Динаміка кількості пролікованих хворих, що мешкають у сільській місцевості, свідчить що їх кількість збільшилась в 2,3 рази (з 1302 до 3065 пацієнта), річні прирости мають коливання від -0,9% до 31,7% до попереднього року (рис. 4). Завдяки інтенсифікації та організаційної оптимізації лікувально-діагностичного процесу (доопераційна підготовка хворих в амбулаторних умовах; зменшення кількості хворих для офтальмотерапевтичного лікування; впровадження малоінвазивних методів мікрохірургічного лікування; використання сучасних лікарських засобів; широке застосування лікування за принципом "хірургія одного дня") вдалось досягти:

- зменшення в 1,9 рази середньої тривалості перебування хворого на ліжку (у 1999 р. — 4,8 день, у 2008 р. — 2,5);
- збільшився в 1,9 разів обігу ліжка (1999 р. — 58,8 хворих-ліжко; 2008 р. 112,5);
- збереження тривалості робота ліжка (1999 р. — 281 дня; 2008 р. — 280).

Таблиця 2. *Структура захворювань дорослих пацієнтів із сільської місцевості у КМКОЛ "ЦМХО" (1999-2008 рр.)*

Нозологічні одиниці	**Кількість пацієнтів**	
	абс.	**%**
Старече катаракта (Н25)	8504	41,0
Інша катаракта (Н26)	2983	14,4
Глаукома (Н40-Н42)	2567	12,4
Відшарування сітківки та розриви (Н33.0-Н33.3)	2127	10,3
Діабетичні ретинальні ураження (Н36*)	1127	5,4
Тракційне відшарування сітківки (Н33.4)	430	2,1
Інші хвороби кришталика (Н27)	426	2,1
Хвороби м'язів ока, порушення співдружності руху, акомодації та рефракції (Н49-Н52)	377	1,8
Інші хвороби рогівки (Н18)	333	1,6
Інші хвороби кон'юнктиви (Н110-Н119)	332	1,6
Розлади (хвороби) склистого тіла (Н43)	305	1,5
Хвороби сльозового апарату (Н04, Н10-Н13, Н042)	184	0,9
Кератит (Н16)	140	0,7
Інші хвороби повіки (Н02-Н024, Н041)	131	0,6
Хвороби очного яблука (Н44)	126	0,6
Рубці й помутніння рогівки (Н17)	125	0,6
Ячмінь та інші гострі запальні захворювання повіки (Н00-Н01)	78	0,4
Дегенерація макули та заднього полюсу (Н35.3)	69	0,3
Інші хвороби райдужки та циліарного тіла (Н21), Ураження райдужки та циліарного тіла при хворобах, класифік. в інших рубриках (Н22*)	50	0,2
Інші хвороби сітківки (Н35.0-Н35.2, Н35.6-Н35.9)	50	0,2
Катаракта та інші ураження кришталика при хворобах, класифікованих в інших рубриках (Н28*)	40	0,2
Хвороби зорового нерва та зорових шляхів (Н46-Н48)	39	0,2
Іридоцикліт (Н20)	33	0,2
Периферична дегенерація сітківки (Н35.4), Спадкова дистрофія сітківки (Н35.5)	30	0,1
Ураження склери і рогівки при хворобах не класифікованих в інших рубриках (Н19*)	28	0,1
Хвороби судинної оболонки і сітківки (Н30-Н32*)	21	0,1
Оклюзії судин сітківки (Н34)	21	0,1
Ураження склистого тіла та очного яблука при хворобах, класифікованих в інших рубриках (Н45*)	20	0,1
Інші форми відшарування сітківки (Н33.5)	11	0,1
Розлади зору та сліпота (Н53-Н54), Інші хвороби ока та придаткового апарату (Н55-Н59)	11	0,1
Хвороби склери (Н15)	6	0,03
Інші ураження кон'юнктиви при хворобах, класифікованих в інших рубриках (Н13.8)	1	0,005
Всього	**20725**	**100,0**

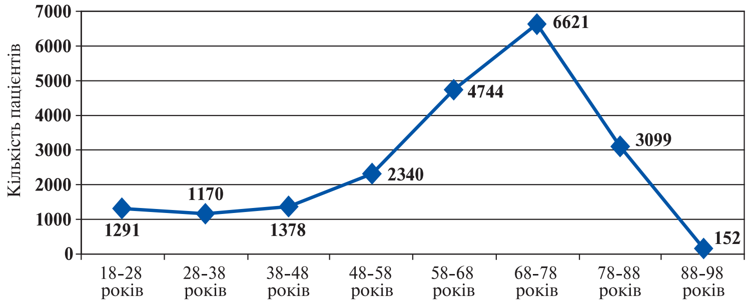


Рис. 3

Розподіл за віком дорослих пацієнтів із сільської місцевості, які лікувались у КМКОЛ "ЦМХО" (1999-2008 рр.).

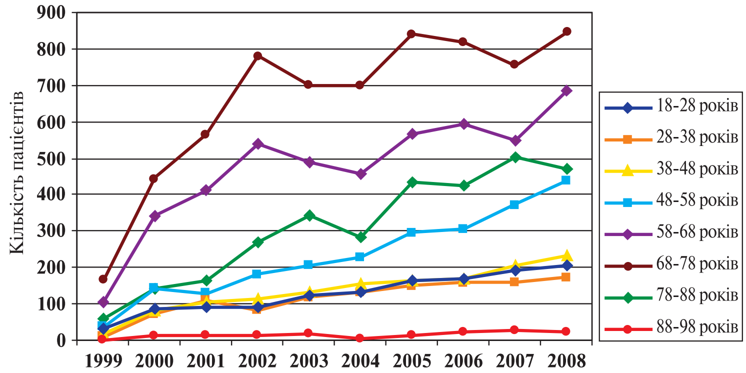


Рис. 4

Динаміка розподілу за віком дорослих пацієнтів із сільської місцевості, які лікувались у КМКОЛ "ЦМХО" (1999-2008 рр.).

У структурі захворювань пацієнтів із сільської місцевості І місце займала катаракта (57,7%), ІІ місце — патологія сітківки та склистого тіла (20,3%), ІІІ місце — глаукома (14,4%) (табл. 2).

Відповідно до наявної офтальмологічної патології хворим була надана сучасна мікрохірургічна допомога, яка відповідала світовим стандартам (втручання І-ІІ категорій складності в середньому становили — 74,32%):

- при катаракті: екстракапсулярна катаракта з імплантацією інтраокулярної лінзи (ІОЛ) (28,22%), факоемульсифікація катаракти з імплантацією ІОЛ (23,71%), реімплантацій ІОЛ (0,17%);
- при глаукомі: антиглаукоматозні операції (8,08%), комбінована антиглаукомотозна операцією із одночасною екстракцією катаракти із імплантацією ІОЛ (3,84%);
- при патології сітківки: вітректомія (14,03%), склеропластичні операції (4,69%).

На ефективність та результати лікування важких хворих вказують позитивні дані: "одужання" (75,31% хворих) та "поліпшення" (20,35%); та низькі показники негативних наслідків: "погіршення" (3,39%) та "без змін" (0,73%). Рівень ускладнень був дуже низьким (0,58%), летальність хворих була майже відсутньою (менше 0,001%).

Висновки

Результати дослідження вказують, що інтенсифікація та організаційна оптимізація лікувально-діагностичного процесу міського медичного закладу висококваліфікованого рівня організації офтальмологічної допомоги дозволяє вивільнити ресурсні можливості на рівні 15-20%, за рахунок яких вдалось значного покращити доступність та якості надання сільському населенню цієї медичної допомоги (в радіусі постійного мешкання — до 200 км), без зниження доступності та якості її надання мешканцям міста.

Отримані результати є підставою для впровадження на державному рівні досвіду інтенсифікація та організаційного удосконалення надання стаціонарної офтальмологічної допомоги у міських закладах охорони здоров'я України та розширення доступності до неї мешканців сільської місцевості.

Література

1. Лехан В.М., Крячкова Л.В., Духовенко Є.К. (2009) Аналіз доступності медичної допомоги для населення України. Головна медична сестра. 1: 19-20
2. Лехан В.М., Крячкова Л.В. (2009) Нерівність у доступності медичної допомоги для населення України. Україна. Здоров'я нації. ?: 148-152
3. Риков С.О. (2004) Наукове обґрунтування системи надання офтальмологічної допомоги населенню України. Автореф. дис... д-ра мед. наук. (Київ). 36 с.
4. Вороненко Ю.В., Москаленко В.Ф. (2000) Соціальна медицина та організація охорони здоров`я. (Тернопіль). 680 с.
5. Ферфильфайн И.Л., Алифанова Т.А. (2006) Инвалидизирующие ограничения жизнедеятельности детей и взрослых вследствие патологии глаз. Медико-социальная экспертиза. (Донецк). "Пороги". 274 с.