

новообразований (при наличии факторов, приводящих к развитию приобретенных иммунодефицитов) в течение года 1–2 раза повторяли курс приема левамизола. Сразу после завершения лечения левамизолом с профилактической целью назначали де-нол в сочетании с одним из антибиотиков.

Т-активин вводили подкожно 1 раз в день (на ночь) в дозе 40 мкг/м² в течение 5 дней. При замене Т-активина тималином последний вводили внутримышечно в дозе 20 мг сухого препарата, растворенного в стерильном физиологическом растворе NaCl. Всего производили 3 инъекции по схеме 1–3–5-й день, т.е. через день.

Левамизол назначали по следующей схеме: первые 3 дня — по 25 мг 1 раз в день; на 4-й день — перерыв; на 5–7-й день — также по 25 мг 1 раз в день. После перерыва в 2 недели повторяли курс лечения по описанной схеме.

Такая лечебная тактика позволила нам значительно снизить частоту обнаружения хеликобактерий в отдаленные сроки наблюдения, удлинить ремиссию и предупредить развитие рецидивов заболевания.

При назначении поддерживающей иммунотерапии с последующим применением де-нола и других антибактериальных средств независимо от сроков исследования биоптатов слизистой оболочки наблюдалось выраженное уменьшение числа случаев с положительной реакцией на хеликобактерии.

В период выписки из стационара у подавляющего большинства больных (75–98 %) признаки воспалительного процесса исчезли, что не связано с выбранной лечебной тактикой.

Однако если учесть показатель срока рубцевания язв, то здесь выявляется существенная разница. Так, при общепринятом лечении в среднем рубцевание наступало через $24,3 \pm 0,5$ дня, а при применении в комплексном лечении иммуномодуляторов — через $18,4 \pm 0,6$ дня.

Эффективность иммунотерапии наиболее выражено проявлялась в отдаленные сроки наблюдения. По сравнению с контрольными наблюдениями, при назначении левамизола отмечалось резкое сокращение случаев рецидива ХГ и ЯБ. При этом манифестация рецидивов, как правило, была связана с появлением хеликобактерии в слизистой оболочке желудка. Это свидетельствует о том, что для предупреждения рецидивов и улучшения прогноза заболевания необходимо сочетать иммунотерапию с де-нолом и другими антибактериальными средствами.

Таким образом, проведенная на основании клинко-инструментальных и бактериологических методов исследований оценка эффективности лечения ХГ и ЯБ свидетельствует о том, что для удлинения ремиссии, предупреждения рецидивов общепринятые лекарственные средства являются недостаточно эффективными в отдаленные периоды. Для повышения эффективности лечения одновременно необходимо стимулировать защитные силы организма, особенно Т-звено иммунитета, от нормального функционирования которого зависит сбалансированное взаимоотношение микро- и макроорганизмов.

Проведенная иммунотерапия, изменяя клеточные и гуморальные показатели иммунитета, предупреждает дальнейшую разбалансировку системы иммунитета, что играет важную роль в комплексном лечении больных хроническим гастритом и язвенной болезнью.

Е.В. Кривигина, Г.Ф. Жигаев, Б.С. Бальжинмаев

ЛЕЧЕНИЕ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

*Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)
Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко (Улан-Удэ)*

ВВЕДЕНИЕ

Ахалазия кардии (АК) относится к нейромышечным заболеваниям пищевода, характеризующимся выпадением рефлекса раскрытия кардии в ответ на глоток. Распространенность АК — 0,5–2 больных на 100000 населения, встречается преимущественно у женщин (55,2 %). В структуре хирургических заболеваний пищевода АК занимает третье место (5–8 %) после рака пищевода и рубцовых послеожоговых стриктур (Черноусов А.Ф. с соавт., 2005). Преобладающий возраст пациентов — 20–40 лет, что позволяет рассматривать данную проблему не только как медицинскую, но и социальную.

Длительное время основным методом лечения АК был оперативный. Предложено более 80 способов хирургического лечения, что говорит о сложности данной проблемы. Развитие эндоскопии привело к появлению альтернативного метода лечения (бескровное расширение кардии). Из предложенных видов лечения АК на сегодняшний день наибольшее признание получила баллонная кардиодилатация, эндоскопическое интрамуральное введение ботулинического токсина, кардимитомия по Геллеру в различных модификациях (Антонов А.Н., 1993; Бабалыкин А.С. с соавт., 2001; Милуков В.Е. с соавт., 2004).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были проанализированы результаты лечения 78 пациентов в возрасте от 19 до 82 лет с диагнозом «ахалазия кардии», поступивших в Республиканскую больницу им. Н.А. Семашко за период с 2005 по

2009 г. Из них 21 человек в возрасте 40 лет, 47 — от 40 до 60 лет и 10 — старше 60 лет. Мужчин было 37, женщин — 41. Всем пациентам выполнено рентгенологическое исследование пищевода с контрастным веществом и эзофагогастродуоденоскопия.

Основной жалобой у всех пациентов была дисфагия, степень которой не коррелировала со стадией заболевания. Боль за грудиной беспокоила 43,6 % больных, снижение массы тела при первичном обращении отмечали 64,0 %, наличие регургитации — 61,5 %: 1-я стадия — 13 (16,7 %), 2-я стадия — 32 (41,0 %), 3-я стадия — 33 (42,3 %).

Основная роль в диагностике АК принадлежит рентгенологическому исследованию пищевода с контрастным веществом (сульфатом бария). У подавляющего большинства больных данный метод позволил дифференцировать АК от другой патологии, установить верный диагноз, а также определить стадию процесса. При этом исследовании оценивали степень дилатации пищевода, время задержки контраста, наличие/отсутствие S-образного искривления и провисание стенок пищевода. Во время эндоскопического исследования обращали внимание на степень дилатации и девиации просвета пищевода, наличие в нем остатков пищи, принятой накануне, жидкости и слизи. Одновременно определяли состояние слизистой оболочки пищевода, цвет, блеск, отмечали наличие перистальтики. После визуализации кардии отмечали ее положение относительно оси пищевода, наличие воспалительных и рубцовых изменений, эластичность стенок, равномерность раскрытия кардии при инсuffляции воздуха и возможность проведения эндоскопа в желудок. Заключительный этап эндоскопического исследования включал тщательный осмотр желудка, двенадцатиперстной кишки и обязательный осмотр кардии в положении эндоскопа на инверсии.

При эндоскопической ультрасонографии оценивали толщину и изменения мышечного слоя зоны кардиального жома. Эндоскопическая ультрасонография выполнена 10 (12,8 %) пациентам: 7 женщинам и 3 мужчинам. У одного пациента на момент обращения была I стадия, у 4 — II стадия, у 5 — III стадия. Эндоскопическую ультрасонографию выполняли на частотах 7,5, 12 и 20 мГц. У всех пациентов, по сравнению с контрольной группой, достоверно определяли утолщение мышечного слоя пищевода в области кардии: $0,36 \pm 0,04$ см против $0,2 \pm 0,09$ см. Причем у 3 пациентов с II стадией утолщение мышечного слоя определялось сегментарно (1/3 окружности по задней стенке) с четкой дифференцировкой циркулярного и продольного мышечных слоев.

В 3 наблюдениях при III стадии определялся диффузный рубцовый процесс, распространяющийся на всю толщину стенки пищевода. У одного пациента в области кардии выявили гипоехогенное образование размером $0,7 \times 0,3$ см, исходящее из циркулярного мышечного слоя — по эхографическим признакам лейомиома.

Противопоказанием для выполнения эндоскопической ультрасонографии считали S-образное искривление пищевода с выраженной деформацией кардии.

Большинство авторов предпочитают оперативное лечение АК. На кафедре госпитальной хирургии БГУ выполняются все основные методы лечения АК, в том числе эндоскопические. Эндоскопическое лечение дополнялось медикаментозной терапией, направленной на коррекцию моторики пищевода (в зависимости от стадии заболевания), лечение эзофагита, снижение кислотопродуцирующей функции желудка, лечение «застойного» эзофагита, ежедневное промывание пищевода.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Баллонная кардиодилатация выполнена у 68 (87,2 %) пациентов. Применялись две методики в зависимости от типа баллона. Первый способ — дилатация баллоном по струне-направителю, второй — дилатация баллоном, фиксированным на эндоскопе. В отличие от дилатации по направителю, при второй методике исключено смещение баллона из зоны кардии, в связи с чем ему отдавалось предпочтение у пациентов с резко деформированным кардиальным каналом и при эксцентричном расположении входа кардии.

Применяли баллоны диаметром 30 и 35 мм. При дилатации придерживались следующих положений: экспозиция баллона — 7–20 мин, максимальное давление в баллоне — до 1 атм. с постепенным увеличением давления. Контроль давления осуществляли при помощи гидрокардиодилатации, что безопаснее и позволяет наиболее точно контролировать давление в баллоне. Результаты оценивали по купированию клинических проявлений (табл. 1).

Таблица 1
Непосредственные результаты лечения ахалазии кардии баллонной гидрокардиодилатацией

Результаты	Число больных (%)
Хорошие	35 (51,5 %)
Удовлетворительные	30 (44,1 %)
Неудовлетворительные	2 (2,9 %)
Не оценены (перфорация пищевода)	1 (1,5 %)
Всего	68 (100 %)

Средняя продолжительность ремиссии (без дисфагии) — 7–8 месяцев. Противопоказаниями для кардиодилатации считали: S-образное искривление пищевода, выраженную атонию пищевода с провисанием стенок, сочетание АК с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и с эпифренальным дивертикулом.

У 2 больных (2,6 %) развились осложнения: перфорация пищевода (при кардиодилатации) и кровотечение из острых язв пищевода, которое возникло после кардиодилатации у пациента с S-образной деформацией пищевода.

Помимо баллонной кардиодилатации, с 2008 г. применяли интрамуральное введение ботулинического токсина. Этот метод применен у 10 (12,8 %) пациентов, у 3 (3,9 %) из них баллонная кардиодилатация дополнена введением ботулинического токсина. Мы использовали препарат «Диспорт» (Ipsen Biopharm Ltd) в дозировке 250 ЕД, которые вводили равными порциями (по 62,5 ЕД) в 4 точки в мышечный слой нижнего пищеводного сфинктера (при помощи эндоскопического инъектора с длиной иглы 6 мм). Пациентам, у которых, по данным эндоскопической ультрасонографии, наблюдалось неравномерное утолщение мышечного слоя, в сегмент сфинктера с наиболее выраженным утолщением вводили большее количество единиц ботулинического токсина.

У всех пациентов эффект развивался в течение 1-х суток. В одном случае эффекта от введения ботулинического токсина не было.

Продолжительность времени ремиссии (без дисфагии) — от 6 до 15 месяцев. Осложнений применения ботулинического токсина не отмечено.

Преимуществом данного метода считаем: 1) короткий койко-день; 2) низкий риск осложнений; 3) безболезненность вмешательства и, как следствие, отсутствие необходимости в анестезиологическом пособии; 4) однократное введение препарата за одну госпитализацию. Недостатком данного метода является высокая стоимость препарата.

Оперативное лечение выполнено 6 (7,7 %) пациентам. У 3 (3,9 %) из них проведена кардиомиотомия по Геллеру — Суворовой. Показания для оперативного лечения следующие: отсутствие эффекта от баллонной кардиодилатации (у 2 пациентов), перфорация пищевода при выполнении кардиодилатации (у 1 пациента). В результате оперативного лечения клинические проявления АК купированы, рентгенологически также отмечалась положительная динамика. У 3 (3,9 %) пациентов с S-образной деформацией выполнена резекция пищевода с одномоментной пластикой желудка. Осложнений оперативного лечения не было.

ВЫВОДЫ

1. Эндоскопическая ультрасонография — дополнительный метод исследования АК, который позволяет объективно оценить толщину мышечного слоя, наличие рубцового процесса в стенке кардиального отдела пищевода, а также проводить дифференциальную диагностику псевдоахалазией и другой патологией кардиальной зоны (лейомиома).

2. Интрамуральное эндоскопическое введение ботулинического токсина в кардию является безопасным методом лечения АК с хорошими непосредственными результатами.

3. Использование эндоскопических и оперативных методов лечения АК в сочетании с медикаментозной терапией позволяет достигать хороших и удовлетворительных результатов более чем у 90 % пациентов.

4. Полученный нами клинический опыт свидетельствует о том, что эндоскопические методы лечения являются безопасными и достаточно эффективными при лечении пациентов с АК.

И.А. Ольховский^{1, 2}, А.Н. Плеханов^{1, 2, 3}, А.И. Товаршинов^{1, 2, 3}, А.А. Виноградов^{1, 2},
Ц.Д. Дашиев^{1, 2}

ЛОЖНЫЕ КИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹ Отделенческая клиническая больница на ст. Улан-Удэ (Улан-Удэ)

² Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)

³ Бурятский филиал Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (Улан-Удэ)

У 90 % больных ложные кисты образуются после острого панкреатита, в 10 % случаев они являются результатом травмы поджелудочной железы (Кузин М.И. с соавт., 1985). Ложные кисты поджелудочной железы развиваются у 15 % больных в первые 4 недели после начала острого панкреатита, представляя собой жидкостное скопление тканевого детрита, ферментов поджелудочной железы, крови, не имеют эпителиальной выстилки, стенки их представлены некротической, грануляционной, соединительной тканью. В 85 % случаев кисты локализуются в теле или хвосте железы, в 15 % случаев — в ее головке.