

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Грубник В.В., Парфентьев Р.С., Воротынцева К.О.

Отделение хирургии, Одесская областная клиническая больница, Одесский национальный медицинский университет, Украина

Введение

С появлением лапароскопических методов лечения вентральных послеоперационных грыж большинство авторов сообщали о хороших послеоперационных результатах лечения [1-6, 10]. Несмотря на то, что лапароскопические методы герниопластики сопровождаются низким процентом инфекционных осложнений и рецидивов, актуальными остаются такие вопросы как случайные повреждения кишечника, послеоперационные серомы, оптимальный размер сетчатого трансплантата, материал из которого изготовлен сетчатый трансплантат, а также выбор его адекватного метода фиксации.

Целью данного исследования было сравнение интраоперационных и постоперационных результатов различных методов лапароскопического лечения послеоперационных вентральных грыж с использованием разных типов сеток.

Материалы и методы

В период с 2005 по 2012 года на базе Одесской областной клинической больницы было прооперировано 164 пациента с послеоперационными вентральными грыжами. Средний возраст пациентов был $56,4 \pm 11,5$ лет (от 28 до 79 лет). Пупочные грыжи были у 50 пациентов, околопупочные у 24 пациентов и вентральные послеоперационные грыжи у 91 пациента. Средний размер грыжевого дефекта был $122,7 \pm 80,7$ см² (табл. 1).

Все пациенты были разделены на две группы. В первой группе больных (115 пациентов) использовали сетки фирмы *Gore-Tex, Proceed* с фиксацией их такерами и трансфасциальными швами. Во второй группе (49 пациентов) использовали облепеченные ПТФЭ сетки *MMDI* с нитиловым каркасом, которые фиксировали несколькими трансфасциальными швами. Все операции были выполнены в соответствии со стандартными протоколами лечения. Всем пациентам, у которых были послеоперационные вентральные грыжи выполнялись лапароскопические герниопластики. В случаях если у пациентов были большие и гигантские размеры грыж, отсутствовала большая часть передней брюшной стенки, им выполнялась пластика грыжевого дефекта открытым способом.

Техника лапароскопической герниопластики вентральных грыж включала в себя размещение сетчатого трансплантата интраперитонеально, а иногда экстраперитонеально. Для проведения лапароскопической операции, с помощью иглы Вереща накладывали пневмоперитонеум. Первый троакар обычно вводили в точку Пальмера на 2 см ниже левой реберной дуги по срединноключичной линии, для предотвращения повреждения кишечника из-за спазмического процесса [8]. Как правило, для выполнения данных операций использовалось три троакара, при необходимости устанавливали дополнительные троакары. Все троакары были расположены в виде дуги вокруг грыжевого дефекта. Один из трех троакаров был 10 мм или 12 мм для введения сетчатого трансплантата в брюшную полость. При наличии спаек в брюшной полости выполнялся адгезиолизис, затем выделяли грыжевой дефект, идентифицируя все дополнительные дефекты. Для выделения грыжевого дефекта использовались обычные лапароскопические ножницы вместо электрокоагуляции, для предупреждения термического повреждения кишечника.

После выделения грыжевого дефекта, определяли необходимый размер сетчатого трансплантата, с учетом того, что сетка перекрывала грыжевой дефект, отступая от его краев не менее чем на 3-5 см. Затем к центру сетки прикрепляли нить для чрезкожной центровки сетки через центр грыжевого дефекта, с последующей фиксацией ее по углам с помощью нескольких трансфасциальных швов. При введении сетки в брюшную полость избегали ее контакта с кожей для предотвращения инфицирования. Для фиксации сеток у одной группы больных использовали трансфасциальные швы. Во второй группе применялся метод фиксации сеток "двойная корона" с использованием такеров, такееры размещали по окружности сетки в два ряда с интервалом между такеерами 3 см, по типу "double crown". Затем свободной частью сальника прикрывали петли кишечника для уменьшения контакта сетчатого трансплантата с органами брюшной полости.

В послеоперационном периоде при выраженном болевом синдроме пациентам выполнялись инъекции диклофенака. После того как пациенты чувствовали себя комфортно, примерно через 5-6 дней после операции их выписывали из хирургического стационара. В послеоперационном периоде, каждые 3 месяца пациенты проходили клинические обследования для диагностики отсутствия рецидива грыжи.

Результаты

Лапароскопическая пластика по поводу вентральных грыж была выполнена у 164 пациентов. Из исследования были исключены пациенты с гигантскими грыжами, а также пациенты с отсутствием большей части мышечного каркаса передней брюшной стенки. Все пациенты были разделены на две группы. В группе I, у 115 пациентов, была выполнена лапароскопическая пластика с использованием сеток фирмы *Gore-Tex, Proceed, C-QUR* с фиксацией такерами и трансфасциальными швами. В группе II, у 49 пациентов, использовались сетки фирмы *MMDI* с нитиловым каркасом с фиксацией их к мышцам передней брюшной стенки несколькими трансфасциальными швами. У пяти пациентов (3%) была выполнена конверсия. У 6 пациентов выполнялся небольшой разрез над грыжевым дефектом для выделения грыжевого мешка, с последующим ушиванием разреза.

При проведении данного исследования было два повреждения органов брюшной полости, с повреждением кишечника. Оба повреждения были ушиты лапароскопически. В одном случае из-за несостоятельности лапароскопического шва, на четвертые сутки после операции была выполнена лапаротомия с иссечением участка поврежденного кишечника. У двух пациентов была диагностирована частичная кишечная непроходимость в раннем послеоперационном периоде. Одному пациенту была выполнена релaparоскопия, после лапароскопического адгезиолизиса состояние больного улучшилось. Во втором случае консервативная терапия привела к выздоровлению пациента.

Важным послеоперационным осложнением для данной патологии являлось образование серомы. У 39 пациентов (23%) было выявлено образование серомы на месте установки сетчатого трансплантата. После использования обычной давящей повязки в течение одной недели после операции у 16% пациентов данная проблема была разрешена ($p < 0,001$). Только у 4,2% пациентов были большие серомы, которые не поддавались консервативной терапии в период более 3 месяцев. При этом только двоим пациентам потребовалось пунктировать серому для удаления скопившейся крови на 4 и на 6 месяцах после операции.

Таблица 1. Характеристика пациентов

	Группа I, (n=115)	Группа II, (n=49)
Мужчины/Женщины	55/60	20/29
Средний возраст	$53,7 \pm 6,3$	$58,3 \pm 11,8$
ИМТ (кг)	$33,9 \pm 8,1$	$30,5 \pm 7,3$
Размер грыжи (см ²)	$124,4 \pm 83,3$	$120,6 \pm 79,2$

Самый выраженный болевой синдром был у пациентов, которым для фиксации сетки использовали как трансфасциальные швы так и такееры, однако эти данные не являются достоверными ($p=0,078$).

Троакарные грыжи были у 2 пациентов. Все грыжи были расположены по средней линии живота, при этом в обоих случаях грыжа образовалась после 10 мм троакара. Рецидив грыжи наблюдался у 7 пациентов (4,4%) в среднем через 11,6 месяцев после операции (от 6 до 18 месяцев). При использовании такеров частота рецидивов составила 10%, по сравнению другими методами фиксации — 3,3%. Существовала определенная достоверность между использованием такеров и частотой рецидивов, $p < 0,0001$.

Мы имели возможность прооперировать 7 пациентов с рецидивными вентральными грыжами после лапароскопической герниопластики. У 2 пациентов причиной рецидива была дислокация сетки в результате неадекватной фиксации ее к мышцам передней брюшной стенки. У 4 пациентов причиной рецидива послужил не достаточный размер сетчатого трансплантата. И у одного пациента в позднем послеоперационном периоде сморщивание сетки послужило причиной рецидива.

Обсуждения

В настоящей работе представлен целый ряд наблюдений о разных хирургических техниках, которые накопились при лапароскопическом лечении вентральных грыж. В основном все данные были собраны ретроспективно. Результаты данного исследования не являются полностью достоверными, однако учитывая наш клинический опыт лапароскопического лечения вентральных грыж можно судить о преимуществах данного метода.

Основным преимуществом лапароскопического метода лечения вентральных грыж является выполнение адгезиолизиса, а также использование адекватного размера сетчатого трансплантата, который закрывает все дополнительные грыжевые дефекты с отступом от края дефекта не менее чем на 3 см. Таким образом, из 164 пациентов в нашем исследовании у 76 (46,6%) пациентов было более одного дефекта и у 26 пациентов (16,3%) из них дополнительные грыжевые дефекты находились на расстоянии более 3 см, чем клинически выраженные основные грыжи. Sabat и соавт. [9] сообщили, что из 146 лапароскопических пластик вентральных грыж, у 70 пациентов (48%) были обнаружены дополнительные грыжи, которые в дооперационном периоде не были диагностированы. Таким образом, лапароскопические методы лечения позволяют снизить частоту рецидивов грыж, т.к. при выполнении лапароскопии брюшной полости возможно выявить дополнительные грыжи, которые часто и являются причиной рецидивов.

Повреждение кишечника при выделении грыжевого мешка остается одним из самых важных и серьезных осложнений во время лапароскопической герниопластики. Прогноз данного осложнения становится значительно хуже, если интраоперационно не заметить наличие повреждения кишечника. В нашем исследовании частота случайного повреждения кишечника была низкой. Мы связываем этот факт с использованием холодных ножниц для выполнения адгезиолизиса.

В начале нашего исследования пациенты со сложными грыжами были подвергнуты конверсии с выполнением открытой операции с сеткой или без нее. Однако впоследствии мы разработали методику "ограниченной конверсии", которая сохраняет многие из преимуществ лапароскопического метода. При выполнении данного метода делается небольшой разрез кожи непосредственно над грыжевым мешком, сетчатый трансплантат размещается внутрибрюшинно, затем кожа ушивается и пластика выполняется лапароскопически.

Лапароскопическая герниопластика вентральных грыж ассоциируется с низкой частотой раневых инфекций и инфицированием сеток [7]. Основной причиной данного факта, то что при введении сетки в брюшную полость отсутствует контакт сетки с тканями брюшной стенки пациента, что предотвращает инфицирование сетчатого трансплантата. Измерение размеров грыжевого дефекта должен быть стандартизированным, чтобы обеспечить точность данных. При обзоре многих статей не упоминается фактический метод измерения грыжевых дефектов [1, 4, 6]. Мы считаем, что наиболее достоверным является размер грыжевого дефекта при измерении его внутрибрюшинно относительно самых отдаленных точек грыжи.

В первые годы нашего исследования, полипропиленовые сетки были сетками выбора для лапароскопической герниопластики вентральных грыж. Это было обусловлено финансовой стороной вопроса, а также новизной данных сеток. Многие хирурги сообщали о небезопасности использования данных сеток с возможным образованием свищей [7]. Таким образом, мы разработали собственную методику, когда используется свободная часть сальника в виде барьера между сеткой и кишечником, а также начали использовать облепеченные ПТФЭ сетки с нитиловым каркасом. В настоящее время существует огромное разнообразие сетчатых трансплантатов для лапароскопического лечения вентральных грыж. В рамках данного исследования не был поставлен вопрос об извлечении наиболее оптимального сетчатого трансплантата, однако вопрос о разработке и внедрении "идеальной сетки" остается до сих пор открытым и очень актуальным.

Использование центрального шва фиксированного к центру сетчатого трансплантата, трансфасциальные швы, а также маркировка сетки на брюшной полости позволяет значительно проще и качественнее зафиксировать сетку с обеспечением отступа в 5 см от краев грыжевого дефекта. Использование боковых трансфасциальных швов позволяет значительно проще выполнить фиксацию такеров при комбинированном методе фиксации. Частота рецидивов в нашем исследовании при использовании фиксации с такеерами и швами составила 3,5%. В то время как при использовании фиксации только такеерами частота рецидивов была 10%. Основным преимуществом использования трансфасциальных швов является оптимальное позиционирование сетки внутри брюшной полости. До момента использования давящих повязок в нашем исследовании существовала высокая частота образования сером. Использование давящих повязок мы начинали еще в операционной, когда пациенты находились под наркозом, удалялись данные повязки примерно на 7-ой день после операции. Tsimoyiannis с соавт. [11] сообщили о снижении частоты образования сером при коагуляции грыжевого мешка. Наш опыт показывает, что большинство сером разрешается в течение 6 месяцев после операции.

Выводы

Использование лапароскопических методов лечения вентральных грыж позволяет снизить частоту рецидивов, а также уменьшить частоту раневых инфекций. Данный метод лечения может быть оптимальным при наличии сложных грыж и у пациентов с ожирением. Однако вопрос о хроническом болевом синдроме остается до конца не решенным. Мы считаем, что основными причинами рецидивов является незамеченные дополнительные грыжи, а также использование сеток недостаточного адекватного размера.

Литература

- Bageacu S., Blanc P., Breton C., et al (2002) Laparoscopic repair of incisional hernia: a retrospective study of 159 patients. Surg Endosc 16: 345-348
- Chowbey P.K., Sharma A., Khullar R., et al. (2000) Laparoscopic ventral hernia repair. J Laparoscendosc Adv Surg Tech. 10: 79-84

- Cobb W.S., Kercher K.W., Heniford B.T. (2005) Laparoscopic repair of incisional hernias. *Surg Clin N Am*. 85: 91-103.
- Franklin M.E., Gonzalez J.J., Glass J.L., et al. (2004) Laparoscopic incisional and ventral hernia repair: an 11 year experience. *Hernia*. 8: 23-27
- Heniford B.T., Park A., Ramshaw B.J., et al. (2003) Laparoscopic repair of ventral hernias — 9 years' experience with 850 consecutive hernias. *Ann Surg*. 238: 391-400
- Le Blanc K.A. (2005) Incisional hernia repair: laparoscopic techniques. *World J Surg*. 29: 1073-1079
- LeBlanc K.A., Whitaker J.M., Bellenger D.E., et al. (2003) Laparoscopic incisional and ventral hernioplasty: lessons learnt from 200 patients. *Hernia*. 7: 118-124

- Palmer R. (1974) Safety in laparoscopy. *J Reprod Med*. 13: 1-5
- Saber A.A., Rao A.J., Itawi E.A., et al. (2008) Occult ventral hernia defects: a common finding during laparoscopic ventral hernia repair. *Am J Surg*. 195:471-473
- Toy F.K., Bailey R.W., Carey S., et al. (1998) Prospective multicentre study of laparoscopic ventral hernioplasty: preliminary results. *Surg Endosc*. 12: 955-959
- Tsimoyiannis E.C., Siakas P., Glantzounis G., et al. (2001) Seroma in laparoscopic ventral hernioplasty. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 11: 317-321

ЦЕЛІАКІЯ У ДОРОСЛИХ — 2 КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Гула Г.В., Подольська З.І., Бісярін Ю.В.* , Ступницький А.І., Артющенко М.Є.

Відділення малоінвазивної хірургії та ендоскопії Науково-медичного центру Святої Параскеви, Україна

Кафедра патологічної анатомії з курсом судової медицини Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, Україна*

Вступ

Целіакія (*celiac disease*; глютеніна ентеропатія) — хронічне, генетично обумовлене імунно-опосередковане захворювання, що характеризується ураженням тонкого кишківника в результаті контакту його слизової оболонки з протейном злаків — глютеніном. Успадковується за аутосомно-домінантним типом [2, 19, 30, 53]. Поширеність целіакії серед загальної популяції дорослих на сьогодні становить приблизно 1 на 100-300 осіб, тобто сягає 1%, а кількість вище виявлених випадків продовжує неухильно зростати [3, 8, 13, 18, 26, 32, 41, 53]. Не зважаючи на значний прогрес світової медицини у вивченні целіакії, в Україні досі відсутня офіційна статистика цього захворювання, а серед лікарського загалу побутує переконання у неможливості захворювання на целіакію в дорослому віці. В результаті випадки захворювання серед дорослих залишаються нерозпізнаними, і пацієнти тривалий час отримують неналежне лікування з усіма відповідними наслідками. Згідно з тими епідеміологічними дослідженнями, які проводилися в Україні, середній вік хворих на целіакію становить 38,8±3,8 років. Тобто, захворювання уражає молодих, працездатних осіб. Кількість жінок, хворих на целіакію, на 70% більша, ніж чоловіків. Поширеність целіакії серед дорослих пацієнтів гастроентерологічного профілю із підвищеним ризиком наявності захворювання складає 5,9% [1, 2].

Целіакія характеризується мультисимптоматичністю, полісиндромністю, хронічним хвилеподібним перебігом; близько 70-90% випадків захворювання становлять атипові, стерті чи латентні форми [1, 2, 18, 19, 32, 53]. Часто проявом може бути залізо-фолієводефіцитна анемія, диспепсія, психоемоційні розлади, резистентна епілепсія, остеопорозопатія, вторинний імунodefіцит невідомого походження, хронічна втома, стоматит, хейлоз, глосит, мінералопатія, рецидивуючий кон'юнктивіт, витончення волосся, алопеція, затримка статевого розвитку, безпліддя, спонтанні аборти тощо — як ізольовано, так і в різних комбінаціях [1, 5, 6, 7, 19, 25, 26, 30, 34, 35]. Встановлено ряд асоційованих із целіакією захворювань: герпетичний дерматит Дюринга (шкірна форма целіакії), цукровий діабет 1 типу, аутоімунний тиреоїд, розсіяний склероз, синдром Шегрена, синдром Дауна, первинний біліярний цироз, аутоімунний гепатит [9, 28, 30, 36, 43, 44, 52].

Початок і вираженість маніфестації залежить від ступеню ураження тонкого кишківника та компенсаторних можливостей організму; клінічний ступінь тяжкості прямо пропорційний до ступеню та поширеності атрофії [18, 34, 50, 51]. Целіакія найчастіше вище проявляється у дорослому віці (після 50 років): при детальному аналізі анамнезу з'ясується, що в дитинстві у хворих відзначалося відставання фізичного розвитку, анемія, гіповітаміноз тощо [6, 32, 34, 40]. Відсутність типових клінічних проявів при атиповій целіакії пояснюється сегментарним (голіцимним) ураженням тонкої кишки, коли непошкоджені ділянки слизової оболонки (СО) компенсують її функцію в цілому [38, 45, 50].

Світовим стандартом діагностики целіакії є езофагогастроудоденоскопія (ЕГДС) з біопсією СО тонкої кишки (цибулини та зацибулинного відділу дванадцятипалої кишки (ДПК)) у поєднанні з позитивним результатом серологічного дослідження: підвищеним рівнем специфічних антитіл — біомаркерів целіакії [1, 11, 14, 27, 32, 48, 49, 53]. Діагностичними критеріями целіакії при ЕГДС є: 1) зменшення висоти та частоти складок ("редукція складок"); 2) порубаність складок ("складки-гребінці"); 3) мозаїчний рельєф СО (типу "бруківки"); 4) видимий судинний рисунок; 5) мікроудулярність (зерниста слизова); 6) вкорочення або відсутність (часткова чи повна) ворсин [11, 12, 33, 46]. Вказані зміни в візуальному проявом характерної для целіакії атрофії СО ДПК. Специфічність вказаних ознак стосовно атрофії СО достатньо висока і сягає 92-99%, водночас — чутливість, за різними даними, становить лише 9-88% й залежить від ступеню атрофії [12, 29, 33, 38, 45]. Водночас, систематична ендоскопічна оцінка зацибулинного відділу ДПК при ЕГДС дозволяє виявляти нові, раніше нелігатовані випадки целіакії [33, 38, 46].

При ЕГДС проводиться біопсія СО ДПК (2 біоптати у цибулині ДПК та 4 біоптати у зацибулинному відділі) [16, 22, 24, 30, 38, 39]. З метою належного проведення наступного патогістологічного дослідження, отриманий з допомогою ендоскопічних біопсійних щипців матеріал вкладають на фільтрувальний папір епітеліальним шаром догори, лише після такої фіксації вміщують в розчин формаліну [10, 22, 27].

Патогістологічні зміни СО при целіакії повинні бути класифіковані за Marsh M.N. (1992, 1999) [11, 15, 17]. Класифікація враховує стадії патоморфологічних змін СО тонкої кишки і корелює з клінічною картиною целіакії, тому застосовується у клінічній практиці. Патогістологічно атрофія при целіакії проявляється вкороченням ворсинок та значним відвоєнням крипти СО тонкої кишки. Епітелій ворсинок сплошений, інфільтрований інтраепітеліальними лімфоцитами. У власній пластинці також виражена лімфоплазмощитарна інфільтрація. Крипти є регенераторною зоною слизової оболонки, тому атрофія при целіакії визначають як гіперрегенераторну. Порушення абсорбції при целіакії зумовлене не лише зменшенням всмоктувальної поверхні тонкої кишки через різке вкорочення та зникнення ворсинок, але й заміщенням зрілих ентероцитів малодиференційованими [11, 15, 17, 19, 21]. При частковій атрофії (Marsh IIIA) ендоскопічні маркери є менш вираженими, ніж при субтотальній (Marsh IIIB) чи тотальній (Marsh IIIC) атрофії. Водночас, в осіб з т. зв. "неатрофічними" стадіями целіакії (Marsh I-II) ЕГДС не дозволяє виявити характерних змін, оскільки ворсини та рельєф СО ДПК візуально збережені, а клінічна картина може обмежуватися епізодами діареї, харчовими інтолерантностями, вибіркоким дефіцитом мікроелементів тощо [1, 29, 32]. У таких випадках вирішальним є результат патогістологічного дослідження, підкріплений імунологічними дослідженнями [10, 12, 23]. Максимально інформативним вважається підвищення рівня тканинної трансглутамінази (tTg) — основного антигену ендоміозію, що характеризується чутливістю 95-98%, специфічністю 94-95% [3, 24, 26, 47, 49]. У випадку паралельного визначення та позитивного результату антитіл до ендоміозію (IgG EMA, IgA EMA) діагностична цінність серологічних досліджень зростає до 100%. [4, 23]. В якості скринінгу целіакії доцільно проводити визначення антигенів HLA DQ2, DQ7, DQ8 [18, 20, 31, 37]. Водночас, нормальний рівень tTg чи EMA не корелює з відновленням ворсин при безглютеновій дієті, тому стандартом якості є проведення біопсії СО ДПК на всіх етапах діагностики та лікування целіакії [11, 23, 27, 42, 46, 48].

Спостереження 1

Пацієнтка К., 60 р., доставлена у важкому стані. Скарги на неоформлений пінистий стілець з неприємним запахом до 4-5 разів на добу, здуття живота, бурчання в животі, періодичні судоми, втрату ваги (10 кг за 2 роки), набряки нижніх кінцівок, виражену загальну слабкість, мерзлякуватість, виснаження. Вважає себе хворою упродовж 2 років, симптоми нарастають. Лікувалась амбулаторно з діагнозом: хронічний панкреатит у стадії загострення з екзокринною недостатністю підшлункової залози, синдромом мальабсорбції та мальдигестії. Ефекту від лікування до цього часу практично не було, після стаціонарного лікування із застосуванням симптоматичної терапії стан незначно покращився (зменшилися судоми). За даними анамнезу життя: спадковість по патології шлунково-кишкового тракту не обтяжена. Хворий проведено ЕГДС, виявлено візуальні ознаки целіакії (рис. 1-2). Взято біопсію.

При патоморфологічному дослідженні СО цибулини та зацибулинного відділу ДПК виявлено морфологічні ознаки целіакії: значна кількість інтраепітеліальних лімфоцитів; частина поверхневого епітелію сплошена, клітини кубічної форми. Ворсини дрібні, сплошені, кількість зменшена. Власна пластинка містить надмірний мононуклеарний інфільтрат з переважанням плазматичних клітин. Кількість крипти зменшена, клітинний склад їх звичайний. Вказані зміни відповідають стадії Marsh IIIB (рис. 3-4).

Антитіла до (tTg Ig A — 128 МО/мл (норма — до 7), IgG — 7 МО/мл (норма — до 7). Призначено лікування: безглютенова дієта, аглютенове харчування (Модулен, Нестле, Frisco), внутрішньовенна інфузія (реосорблякт, глюкоза 5%), аспаркам, нейрорубін, кreon 40000/10000, метеоспазміл, смекта. За 4 тижнів стан хворої значно покращився, набрала 2 кг ваги. Стілець нормалізувався до нормальної консистенції та 1 разу на добу. При огляді через 6 місяців — стан задовільний, працездатна, набрала ще 7 кг ваги. Від контрольної ЕГДС з біопсією на даний час відмовилася.

Спостереження 2

Пацієнтка Б., 58 р., звернулася із скаргами на важкість в епігастральній ділянці та проноси, що виникають через 2 год. після їжі, загальну слабкість, виснаження, періодично набряки нижніх кінцівок, втрату маси тіла при інтенсивному проносі до 2 кг за 2 дні. Кал смердючий, світлий, жирний, періодично — поліфекалія, дефекація до 10 разів на добу; пацієнтка змушена постійно перебувати у підгузнику. Перебіг захворювання хвилеподібний. Вважає себе хворою упродовж 37 років, неодноразово обстежувалась та лікувалась у багатьох медичних установах. За рекомендацією гастроентеролога почала приймати буленофальк 9 мг на добу, загальний стан незначно покращився. За даними анамнезу життя: спадковість по патології шлунково-кишкового тракту обтяжена по жіночій лінії (у бабусі проноси).

Пацієнтці виконано ЕГДС, виявлено візуальні ознаки целіакії (рис. 5-6).

Результат патоморфологічного дослідження біоптатів СО цибулини та зацибулинного відділу ДПК: поверхня біоптатів майже гладка, ворсини відсутні. Поверхневий епітелій дещо сплошений, кількість інтраепітеліальних лімфоцитів значна. Кількість крипти збільшена, клітинний склад їх звичайний. Власна пластинка містить надмірний дифузний мононуклеарний інфільтрат з переважанням лімфоцитів та плазматичних клітин. Патологічний висновок: морфологічні ознаки целіакії. Стадія Marsh IIIC (рис. 7-8).

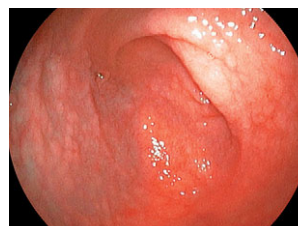


Рис. 1
Ендоскоп цибулони ДПК.

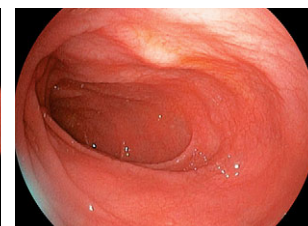


Рис. 2
Ендоскоп зацибулинного відділу ДПК.

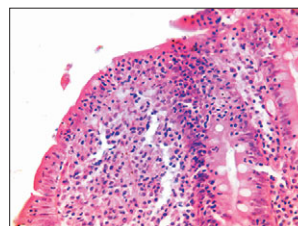


Рис. 3
Атрофія СО цибулини ДПК при целіакії, стадія Marsh IIIA. Забарвлення гематоксилин-еозин. 36x200.

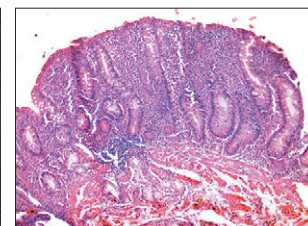


Рис. 4
Атрофія СО зацибулинного відділу ДПК при целіакії, стадія Marsh IIIB. Забарвлення гематоксилин-еозин. 36x100.