

## **Эндобилиарная хирургия в лечении механической желтухи**

Ш.И. Каримов  
Кафедра  
госпитальной хирур-  
гии (зав. - академик  
Ш.И. Каримов) 11-  
Ташкент-ского  
государственного  
медицинского  
института, Ташкент

С 1985 по 1995 гг. наблюдали 369 больных с механической желтухой различного генеза, при лечении и обследовании которых использовали чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства. Из 369 больных 216 (67%) были пожилого и старческого возраста. Длительность желтухи составила от 10 суток до 7 мес.

334 (81.5%) больным на первом этапе лечения выполнили дозированную декомпрессию билиарного тракта с помощью чрескожного чреспеченочного дренирования желчных путей. Наружное дренирование выполнили у 96 больных, наружно-внутреннее — у 256, эндопротезирование - у 24. Анализ результатов дозированной декомпрессии желчных путей показал, что у больных с легкой степенью печеночной недостаточности независимо от причины механической желтухи нормализация функционального состояния печени происходит в течение 10-15 дней; у 85.4% больных со средней степенью печеночной недостаточности улучшение отметили к 24—26 суткам;

при тяжелой степени печеночной недостаточности дренирование желчных протоков было эффективным у 65.6% больных, причем улучшение наступало к 30-35 суткам. Из 200 больных (54.2%) с механической желтухой доброкачественного генеза у 66 (33%) на втором этапе восстановили нормальный пассаж желчи в кишечник с помощью эндобилиарных вмешательств. При опухолевой желтухе у 26 произвели эндопротезирование, у 22 — наружно-внутреннее дренирование. Применение предварительной декомпрессии желчных протоков позволило снизить послеоперационные осложнения до 9.1%, летальность до 7.5%.

У 36 больных (9.7%) после чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств наблюдали осложнения: дислокация катетера, желчеистечение, холангит, гемобилия, перитонит, холангиоплевральный свищ. Умерли 13 больных (4.1%) от прогрессирующей печеночной недостаточности, холангита и интоксикации.

## **Endobiliary Surgery in the Treatment of Obstructive Jaundice**

Sh.I. Karimov  
Department of  
Surgery (Director -  
Academician Sh.I.  
Karimov) II Tashkent  
State Medical  
Institute Tashkent

Percutaneous and transhepatic endobiliary procedures were used in 1985-1995 for examining and treating 369 patients with obstructive jaundice of various origin. Of these 216 (67%) were of advanced age. Duration of jaundice was from 10 days to 7 months.

Dosed decompression of the biliary tract in the initial stage of treatment was carried out in 334 (81.5%) patients by percutaneous and transhepatic drainage. External drainage was done in 96 patient, external-internal - in 256, endoprosthesis - in 24. A study of the results of dosed biliary tract decompression indicated that in patients with mild hepatic insufficiency, irrespective of what caused the jaundice, functional normalization of the liver takes place within 10-15 days; in 85.4% of patients with medium hepatic insufficiency an improvement was observed on days 24-26; in severe hepatic insufficiency biliary drainage became effective in 65.6% of patients with improvement occurring on days 30-35.

Of the 200 cases (54.2%) with a benign genesis of obstructive jaundice normal bile passage into the intestine was restored in 66 (33%) during the second stage by endobiliary surgery. For tumoral jaundice endoprosthesis was applied in 26 patients and external-internal drainage in 22. Preliminary bile tract decompression reduced postoperative complications to 9.1%, and lethality - to 7.5%. Complications following percutaneous and transhepatic endobiliary interference developed in 33 (9.7%) patients: dislodgement of catheter, bile leakage, cholangitis, hemobilia, peritonitis, cholangiopleural fistula. Progressing hepatic insufficiency, cholangitis and intoxication caused 13 deaths (4.1%).

Среди хирургических заболеваний печени и внепеченочных желчных путей наиболее тяжелыми являются те, которые сопровождаются стойкой непроходимостью магистральных желчных протоков с последующим развитием клиники механической желтухи. Вопросы диагностики и

дифференциальной диагностики причин обтурации желчных путей актуальна и в настоящее время. На это указывает первоначальное ошибочное направление в инфекционные больницы 30% больных с желтухой доброкачественной этиологии и до 86% больных с желтухой обусловленной злокачественными новообразованиями панкреатодуоденальной зоны (А. А. Чернявский и др., 1989 г.). Причины вызывающие обтурацию желчных путей весьма разнообразны. Механическая желтуха доброкачественного генеза наблюдается у 45-55%. Среди них наиболее часто, (61.3-85%) причиной механической желтухи является холедохолитиаз, в остальных случаях рубцовые стриктуры внепеченочных желчных путей, панкреатиты, паразитарные заболевания гепатобилиарной зоны (Б.А. Королев и др., 1990 г., В.В. Родионов и др., 1991 г., Т. Fiocca et al., 1989 г.). Непроходимость желчевыводящих путей опухолевой этиологии диагностируют у 37.6-60% больных. Наиболее часто опухолевая желтуха наблюдается при раке головки поджелудочной железы (46-48%), большого дуоденального соска (6-16.9%) и опухолях ворот печени (8%).

За последние годы отмечено увеличение количеств больных с механической желтухой, причем половина из них - люди пожилого и старческого возраста (У.А. Арипов, 1987 г., Э.И. Гальперин и др., 1989 г., Ш.И. Каримов, 1994 г.). Более 40% лиц пожилого и старческого возраста страдают заболеванием желчного пузыря и желчных путей (Б.А. Королев и др., 1990 г., Forinon et al., 1989).

Трудность лечения этой категории больных объясняется повышенным риском хирургического вмешательства и во многом связана с наличием сопутствующих заболеваний, что на фоне сниженной реактивности организма часто приводят к осложнениям (А.А. Беляев и др., 1988 г.).

Нередко оперативные вмешательства приходится выполнять в условиях субкомпенсации и декомпенсации сопутствующих заболеваний, что значительно отягощает риск хирургического лечения с непосредственной опасностью для жизни и высоким процентом послеоперационных осложнений и летальности - 18-60% (К.Н. Цациниди и др., 1989 г., Н.А. Кузнецов и др., 1983 г., Н.Н. Малиновский и др., 1986 г.). Неблагоприятное влияние оказывает также неоправданно затянутые сроки обследования, длительная консервативная терапия. Больных с механической желтухой безусловно следует отнести к группе больных с острыми хирургическими заболеваниями. В то же время, если таких больных оперируют на высоте желтухи, то степень операционного риска и послеоперационная летальность оказывается в 4 раза выше (53.4-64.7%), а в возрасте 70 лет и выше - 66%), чем в тех случаях, когда механическую желтуху удается ликвидировать до операции (Т. Adream et al., 1986).

Узловыми вопросами в лечении механической желтухи являются сроки и виды декомпрессивных вмешательств, меры профилактики и лечения послеоперационной недостаточности печени.

Прогрессирующая печеночная недостаточность является основной причиной неудовлетворительных результатов лечения больных с этим синдромом, приводящей в послеоперационном периоде в 50-60% случаев к летальному исходу (Ш.И. Каримов и др., 1994 г.).

Тяжелым осложнением механической желтухи является холангит. Ведущими факторами в патогенезе холангита является холестаза и инфекция. Наиболее часто он возникает при холедохолитиазе, стриктуре холедоха, значительно меньше при механической желтухе опухолевого генеза. По данным Э.И. Гальперина (1983) холангит выявлен у всех больных с рубцовой стриктурой билиодигестивных анастомозов; у 29.1% с холедохолитиазом и только у 7.6% с желтухой опухолевого генеза. Основная цель хирургических вмешательств при механической желтухе заключается в декомпрессии желчевыводящих путей, устранение обтурации.

Перечисленные факторы заставляют искать новые подходы в лечении этих больных. Результаты лечения могут быть улучшены за счет применения более щадящих вмешательств, основная цель которых - это диагностика, разделение лечения механической желтухи на два этапа, с выполнением на первом этапе декомпрессии желчных путей, как подготовки к основному этапу лечения, а в иных случаях и полной замены хирургического лечения. Однако, ряд методов декомпрессии желчных путей (лапароскопическая холецистостомия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, назобилиарное дренирование) при механической желтухе по различным причинам нередко оказывается невыполнимы (В.И. Пипия и др., 1990 г.).

В последние 10 лет широкое признание получили методы чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств, как для временной декомпрессии желчных путей, так и в виде самостоятельного метода лечения. Эндобилиарные вмешательства удается осуществлять независимо от уровня и протяженности обтурации желчных путей.

В пользу эндобилиарных вмешательств на желчных путях говорит и тот факт, что осложнения и летальность при них составляют от 3 до 10% (S.Gundpyn et al., 1984).

Под нашим наблюдением с 1985 по 1995 год находились 369 больных с механической желтухой различного генеза, при обследовании и лечении которых использованы чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства (ЧЧЭБВ). Из них мужчин было - 149, женщин - 220. Большинство составили люди пожилого и старческого возраста - 216 (67%). Больных старше 65 лет было 159 (43.1%). Длительность желтухи до госпитализации колебалась от 10 суток до 7 месяцев, 40% из них первоначально поступали в инфекционные стационары.

Характер механической желтухи устанавливался при комплексном исследовании, включающем кроме общепринятых лабораторных анализов, ультразвуковое исследование желчных путей, поджелудочной железы, печени, чрескожную чреспеченочную холангиографию под контролем электронно-оптического преобразователя (ЭОП), радиоизотопную гепатографию и др.

Из 369 больных у 334 (81.5%) на первом этапе лечения выполнена дозированная декомпрессия билиарной системы с помощью чрескожного чреспеченочного дренирования желчных путей (ЧЧДЖП). На втором этапе у этих больных с помощью хирургической и чрескожного чреспеченочного эндобилиарного вмешательства была устранена причина обструкции желчных протоков.

Механическую желтуху по генезу мы дифференцировали на желтуху доброкачественной и опухолевой этиологии.

В 200 (54.2%) случаях причиной желтухи послужили доброкачественные заболевания, в 169 (45.8%) наблюдениях были злокачественные поражения гепатобилиарной зоны (см. таблицу).

Основной причиной обструкции желчных протоков при механической желтухе доброкачественного генеза была желчнокаменная болезнь (59.5%). В 42.5% случаев при желтухе опухолевого генеза наблюдался рак головки поджелудочной железы. У всех больных пожилого и старческого возраста (216) (67%), как правило, кроме длительности желчнокаменной болезни с повторными желтухами имелся и ряд тяжелых сопутствующих заболеваний, количество которых варьировало от 3 до 6, поэтому оперативное лечение у них представляло большой риск. Общий атеросклероз с поражением каротидных артерий был у 87.3%, с поражением венечных артерий, ИБС у 86.1%, атеросклеротические поражения сосудов нижних конечностей у 47.5%, артериальная гипертензия у 68.5%, хроническая пневмония у 21.3%, эмфизема легких у 29.7%, сахарный диабет у 17.8%, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки у 7.2%, цирроз печени у 12.2%.

Наиболее тяжелым оказался контингент, страдающий заболеваниями сердечно-сосудистой и ды-

**Таблица 1.**

Причины желтухи	Количество, %
<b>Желтуха доброкачественной этиологии</b>	
Желчнокаменная болезнь	119 (59.5)
Стеноз терминального отдела холедоха и большого дуоденального соска	30 (15.0)
Рубцовая стриктура желчных протоков	11 (5.5%)
Холестатический гепатит	16 (8.0)
Цирроз печени	13 (6.5)
Псевдотуморозный панкреатит	6 (3.0)
<b>Желтуха злокачественной этиологии</b>	
Рак головки поджелудочной железы	72 (42.5)
Рак большого дуоденального соска	27 (15.9)
Рак общего желчного протока	18 (10.4)
Рак желчного пузыря	17 (10.1)
Рак проксимального отдела холедоха	25 (15.4)
Рак печеночных протоков в области ворот с прорастанием в печень	10 (4.9)

хательной системы. Для этой группы больных синдром взаимного отягощения был наиболее характерен.

Все больные поступали в среднетяжелом и тяжелом состоянии, что было обусловлено печеночно-почечной недостаточностью, длительностью желтухи, холемией, холангитом, а также стадией злокачественного заболевания.

О степени нарушения функционального состояния печени судили по данным радиоизотопной гепатографии, антипириновой и биливердиновой проб, которые выявили у всех исследуемых снижение поглотительно-выделительной и обезвреживающих функций печени.

Весьма характерным для больных было значительное повышение уровня билирубина в крови с большими колебаниями. Максимальный уровень билирубина при доброкачественном заболевании достигал -  $696.6 \pm 41.4$  мкмоль/л, при злокачественном -  $923.3 \pm 50.4$  мкмоль/л. У 66% больных с опухолевым процессом уровень билирубина составлял  $400.1 \pm 35.4$  мкмоль/л и выше, у 57% больных с неопухолевым поражением -  $210.2 \pm 26.6$  мкмоль/л и выше.

Для выявления степени инфицированности желчи и определения эффективности антибактериальной терапии изучали микрофлору и количественный бактериологический анализ желчи методом газовой хроматографии и масс-спектрометрии.

Эндобилиарные вмешательства обычно выполнялись после чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХ), позволяющий установить помимо диагноза, также и архитектуру желчных протоков.

Чрескожную чреспеченочную холангиографию производили в рентгеноперационной под контролем рентгентелевидения на ангиографическом аппарате "Elema-Schonander" и "MiltiStar-TOP" фирмы (Siemens). Для пункции внутрипеченочных желчных путей применяли иглы "Chiba" длиной 15 и 20 см (внутренний диаметр 0.5 мм, наружный 0.7 мм). Техника ЧЧХ соответствовала описанной в литературе.

Противопоказаниями к ЧЧЭБВ считали множественные метастатические поражения печени, крайне тяжелое состояние больных с некорректируемой печеночной недостаточностью, выраженную гипокоагуляцию с угрозой кровотечения.

Лечение больных начинали с массивной дезинтоксикационной терапии, коррекции водно-солевого баланса, кислотно-щелочного состояния, гемодинамики и других нарушенных функций под динамическим лабораторным контролем и с учетом сопутствующих заболеваний. В большинстве наблюдений 12-24 часа оказывалось достаточно, чтобы выявить динамику биохимических тестов крови и определить дальнейшую тактику. Для больных пожилого и старческого возраста эта подготовка имела особое значение и занимала от 2 до 5 дней.

После диагностической чрескожной чреспеченочной холангиографии с учетом характера поражения производили пункцию контрастированных внутрипеченочных желчных протоков стилет-катетером Лундерквиста, холангиоманометрию, последующую замену на проводнике катетера иглы, на мультиперфорированный для проведения санации и дозированной декомпрессии билиарной системы, а также брали желчь для микробиологического анализа. В зависимости от специфики обтурации производили тот или иной вид катетеризации желчных протоков. В работе использовали три методики дренирования: наружную, наружно-внутреннюю, внутреннюю холангиостомию.

При полной окклюзии желчных протоков, невозможности проведения канюли катетера ниже места обтурации выполняли наружное дренирование, устанавливали катетер над областью обструкции. С целью восстановления естественного оттока желчи и улучшения результатов лечения по возможности старались создать наружно-внутреннее дренирование и провести дистальную часть катетера в просвет двенадцатиперстной кишки ниже места сужения. В ряде наблюдений на 2-3 день после наружного дренирования желчные протоки освобождаются от детрита, уменьшается перифокальный отек соска холедоха и частично восстанавливается просвет желчных путей, что позволило нам у 62 больных произвести отсроченное наружно-внутреннее дренирование, используя и ряд технических приемов (бужирование сужений, гидропрепаровку, холангиографическую гиперпрессию) по предложенной нами методике (Ш.И. Каримов и др., 1988 г.).

На основании классификации печеночной недостаточности В.Г. Астапенко и соавт. (1985 г.) все больные были разделены на три группы: в первую (60) включены больные с легкой степенью печеночной недостаточности; во вторую - (102) со средней, третью - (172) с тяжелой степенью.

Из 369 больных, которым производилась ЧЧХ у 334 на первом этапе выполнена дозированная декомпрессия билиарной системы с помощью чрескожного чреспеченочного дренирования желчных путей.

У остальных 35 больных, путем чрескожной пункции и холангиографии выявлены нерасширенные желчные пути и отсутствие блока билиарной системы.

Адекватность дозированной декомпрессии оценивалась путем изучения функционального состояния печени и изменения пейзажа микрофлоры.

Наружное дренирование выполняли в 96 случаях (82% больных с опухолевым генезом), наружно-внутреннее - у 256 (73% больных с доброкачественным генезом), эндопротезирование у 24 больных опухолевого генеза.

Первую группу составили 60 больных (42 с доброкачественной и 18 с опухолевой желтухой), легкой степенью печеночной недостаточности; вторую - 102 (70 доброкачественной и 32 опухолевой желтухой) со средней; третью - 172 (90 и 82 соответственно), с тяжелой.

Максимальные цифры концентрации билирубина в группах соответственно колебались в среднем  $180.2 \pm 360.4$  мкмоль/л;  $376.1 \pm 550.4$  мкмоль/л и  $696.6 \pm 923.3$  мкмоль/л.

Анализ результатов показал, что при механической желтухе независимо от этиологии, с легкой степенью печеночной недостаточности дренирование желчных протоков в течение первых суток значительно улучшало общее состояние, лабораторные показатели крови. Уже к 10 суткам состояние больных приближалось к удовлетворительному, восстанавливалась двигательная активность, светлели кожные покровы, склеры, печень сокращалась.

Объем выделяемой желчи с желтухой доброкачественного генеза на 1 сутки составил в среднем 450 мл, билиарное давление 360 мм вод. ст., в последующие дни оно снижалось, так как у всех больных неопухолевой желтухой и более чем у 40% с опухолевым генезом желтухи удавалось создать наружно-внутреннее дренирование с дозированной декомпрессией желчных путей.

У больных с полным блоком опухолевой этиологии объем выделяемой желчи на 1 сутки составил в среднем 400 мл, на 10- 550 мл, на 30 сутки -480 мл. Первоначально билиарное давление было 378 мм вод. ст., к 6 суткам дозированной декомпрессии оно снизилось до 34.6 мм вод. ст.

Из лабораторных тестов в первые сутки отмечено снижение билирубина более, чем вдвое - до  $104.3 \pm 33.45$  мкмоль/л при доброкачественном генезе до  $169 \pm 15.8$  мкмоль/л при опухолях. К концу 3 недели концентрация билирубина снижалась до нормальных величин. Декомпрессия желчных протоков способствовала улучшению белковообразовательной и липидной функций печени. К 10 дню после декомпрессии содержание общего белка снизилось до  $72.1 \pm 1.2$  г/л, а холестерина - до субнормальных цифр  $-6.4 \pm 1.4$  ммоль/л. Благоприятное влияние декомпрессия желчных путей оказала и на состояние гепатоцитов, вызвав редукцию цитолитического синдрома; активность ферментов АСТ, АЛТ к концу 15 суток снизилась до нормальных величин ( $0.8$  мкмоль/л). Об адекватности дренирования желчных протоков судили по индикатору холестаза - активности щелочной фосфатазы, которая уже к 10 суткам достоверно снижалась и достигала нормы ( $206.4$  ед/л). Таким образом, у больных первой группы независимо от этиологии механической желтухи дозированная декомпрессия желчных путей в течение 10-15 дней позволяет нормализовать функциональное состояние печени. На наш взгляд это следует учитывать при планировании второго этапа хирургического вмешательства.

У больных второй группы (70) с доброкачественными заболеваниями со средней степенью печеночной недостаточности дренирование желчных путей позволило в течение 5-7 дней нормализовать общее состояние, причем улучшение общего состояния коррелировало с нормализацией функционального состояния печени и печеночного кровотока на 2-3 недели после дренирования.

У больных третьей группы значительное нарушение показателей функционального состояния печени и печеночного кровотока свидетельствовали о тяжелой форме холестаза, выраженном цитолизе гепатоцитов и печеночноклеточной недостаточности.

Как показали исследования, функциональное состояние печени нормализовалось значительно медленнее, чем у больных первой и второй групп. Уровень билирубина с  $545.4 \pm 24.0$  мкмоль/л достоверно снизился только к концу второй недели и составил  $140.4 \pm 11.6$  мкмоль/л, и лишь к 21 суткам достиг субнормальных величин ( $22.4$  мкмоль/л). Аналогичные изменения претерпевали и остальные функциональные тесты печени. Однако сохранялись явления скрытой печеночной недостаточности, о чем свидетельствовали функциональные изменения печени и печеночного кровотока. Они нормализовались лишь к концу 4 недели. Длительный холестаз и желчная гипертензия вызывают грубые структурные поражения гепатоцитов, для восстановления которых требуется продолжительный период реабилитации.

Среди больных с механической желтухой опухолевого генеза, со средней и тяжелой степенью печеночной недостаточности эффект чрескожного чреспеченочного дренирования желчных протоков был неоднозначным. Независимо от вида дренирования у второй и третьей группы, первые 3-7 сутки динамика биохимических показателей либо отсутствовала, либо носила отрицательный характер. Это приводило к ухудшению состояния больных в указанные сроки и требовало проведения дополнительных лечебных мероприятий, направленных на коррекцию печеночно-почечной недостаточности.

У 85.4% больных во второй группе клиническая симптоматика и показатели функционального состояния печени улучшались лишь к 24—26 суткам декомпрессии желчных путей. У остальных 14.6% оно оказалось малоэффективным, динамика биохимических тестов была незначительной.

У 29 больных этой группы нам удалось произвести наружно-внутреннее дренирование с последующей контролируемой дозированной декомпрессией, благодаря чему больные избавились от приема желчи внутрь, и восстановилась печеночно-кишечная циркуляция желчи, тем самым удалось достичь ликвидации синдрома потери желчи, нормализовать билиарное давление и улучшить состояние больных.

Большинство больных третьей группы были иноперабельны. Дренирование желчных протоков было эффективным у 65.6%, причем улучшение наступало к 30-35 суткам декомпрессии билиарной системы. Оно было неэффективным у больных с распространенным опухолевым процессом, находящихся в крайне тяжелом и коматозном состоянии.

При оценке функционального состояния печени важное значение имеет состояние поглотительно-выделительной функции, определяемой с помощью биливердинового теста. Используя показатели периода полувыведения биливердина определяют печеночный кровоток, являющийся ценным диагностическим тестом функции печени. Биливердиновый тест нами использован у 176 больных механической желтухой. У больных первой группы при желтухе как доброкачественного, так и опухолевого генеза период полувыведения препарата до дренирования составил соответственно  $8.24 \pm 0.32$  мин,  $20.24 \pm 0.44$ , а на 15-21 сутки снизился до нормальных величин -  $3.14 \pm 0.18$  мин при доброкачественных заболеваниях, а при опухолях - сократился наполовину -  $1.6 \pm 0.24$  мин. Печеночный кровоток составил соответственно  $6.7 \pm 0.2$  и  $2.83 \pm 0.08$  мл/мин и к концу второй недели возрос до  $18.4 \pm 0.3$  и  $4.01 \pm 0.14$  мл/мин.

У больных второй и третьей групп эти же показатели корригировались значительно медленнее из-за более глубокого угнетения поглотительно-выделительной функции печени. У больных третьей группы, к концу 4 недели эти показатели еще не нормализовались. Анализ результатов этих исследований позволил выявить характерную закономерность - имелась четкая корреляция между степенью печеночной недостаточности и периодом полувыведения биливердина.

Одним из тяжелых осложнений механической желтухи является холангит. У 181 (59.8%) при поступлении выявлен холангит 3 видов: острый, острый рецидивирующий и хронический (Э.И. Гальперин и др., 1974, 1988 гг.).

Для определения степени выраженности холангита и проведения оптимальной антибактериальной терапии проводили ежедневный бактериологический анализ желчи: экспресс-бактериоскопию и посев желчи. Чаще выявляли грамотрицательные неспорообразующие и грамположительные кокки, причем у 98.4% больных было сочетание двух и более видов микроорганизмов.

Для острых форм были характерны более выраженные признаки воспаления и интоксикации. В желчи имелось большое количество гноя, фибрина, детрита. Желчь была густой, мутной с окраской черного цвета. Билиарное давление достигало 700 мм вод. ст., резко уменьшался дебит желчи (до 50-100 мл в сутки). Рентгенологическая картина характеризовалась размытостью, узурацией, буллезной деформацией рисунка желчного дерева.

Полный бактериологический анализ желчи показал, что у всех больных с острым гнойным холангитом причиной воспаления явилась смешанная инфекция, концентрация микробных тел была значительна (до  $10^{13}$  в поле зрения). У 87.5% больных была ассоциация аэробной и анаэробной флоры, у 7.1% неспорообразующая анаэробная инфекция и лишь у 5.4% анаэробные микроорганизмы. Аэробы были представлены кокками, наиболее часто - в 45.9% высевалась кишечная палочка. Из анаэробов чаще определялись бактероиды и фузобактерии, причем первые в 2 раза чаще. Самым ярким и частым из бактероидов была *Vac. Fragilis* — 42.5%.

При хроническом холангите неклостридиальную анаэробную инфекцию наблюдали реже - 6.1%. Использование экспресс-бактериоскопии и хромато-масс-спектрометрии позволило повысить достоверность диагностики до 98.5%. По изменению пейзажа микрофлоры желчи и ее трансформации судили о регрессе инфекции и холангита.

Отмечена закономерность: наиболее частая чувствительность бактериальной флоры к определенным антибиотикам. Это позволило нам применить базовое антимикробное лечение как парентерально (полимиксин, гентамицин, метронидазол), так интрабилиарно через холангиостому. Как показали наши наблюдения, при обычном дренировании элиминация микрофлоры при остром холангите слабо выражена, долгое время концентрация бактерий в желчи оставалась высокой ( $10^{11}$ - $10^9$  КОЕ/мл), лишь на 7-8 сутки отмечалось некоторое снижение ее концентрации.

Лечение холангита производили по разработанной нами методике: применяли проточный диализ билиарной системы через двупросветный катетер, через один просвет производили санацию, через другой - дозированную декомпрессию, чем достигалась полнота санации; затем в течение 2-5 дней производили редренирование с восстановлением естественного пассажа желчи в кишечник по методике Ш.И. Каримова (1988 г.). При таком комплексном подходе к лечению холангита рост патогенной флоры при остром течении прекращался в большинстве наблюдений к 21 дню, а при хроническом - к 10-15 дню. Следовательно, в эти сроки возможно выполнение второго этапа - восстановление постоянного адекватного пассажа желчи в кишечник.

Из 200 (54.2%) больных с механической желтухой доброкачественной этиологии у 66 (33%) на втором этапе восстановили нормальный пассаж желчи в кишечник с помощью эндобилиарных вмешательств.

Мы стремились применять ЧЧЭБВ на втором этапе в качестве альтернативы оперативному методу как полный и окончательный способ лечения, особенно у больных пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Следует отметить, что из 66-48 (71.8%) относились к группе повышенного риска.

У 34 больных с холелитиазом после чрескожной холангиостомии, санации и декомпрессии желчных путей и предварительной дилатации сфинктера Одди на фоне спазмолитической терапии произвели низведение камней в двенадцатиперстную кишку. При стенозе терминального отдела холедоха (ТОХ) и большого дуоденального соска (БДС) 20 больным с помощью баллона Грюнцига производили дилатацию ТОХ и БДС, причем процедуру повторяли неоднократно в течение 5-7 дней с экспозицией по 60-90 секунд.

При нерезектабельных опухолях у 48 (28.9%) больных желтухой второй этап завершали эндобилиарными вмешательствами. У 22 больных из них было создано наружно-внутреннее дренирование, у 26 осуществлено эндопротезирование. Для этой цели использовали сегмент тefлоновой трубки длиной 6.5-8.0 см (наружный диаметр 4-4.5 мм, внутренний - 2.7-3.0 мм).

Максимальный срок выживания онкологических больных 11.5 мес.

При невозможности восстановления пассажа желчи с помощью эндобилиарных вмешательств дренирование желчных путей служило в качестве первого этапа подготовки больных к радикальным операциям, что значительно облегчало и уменьшало риск хирургических вмешательств.

Применение предварительного дренирования и декомпрессия желчных протоков позволили снизить послеоперационные осложнения до 9.1%, а летальность до 7.5%.

У 36 (9.7%) больных после эндобилиарных вмешательств отмечались следующие осложнения: дислокация катетера, желчеистечение, холангит, поломка катетера, гемобилия, перитонит, холангиоплевральный свищ, болевой синдром в зоне дренажа.

После эндобилиарных вмешательств умерли 13 больных (4.1%) от прогрессирующей печеночной недостаточности холангита и интоксикации.

Методика чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств значительно расширяет возможности комплексного лечения больных с механической желтухой. Дренирование желчных путей способствует ликвидации желтухи, интоксикации, явлений печеночно-почечной недостаточности, улучшению функций печени, создает благоприятные условия для проведения радикальных и паллиативных оперативных вмешательств.

### **Список литературы**

1. *Арипов У.А.* Осложненная желчно-каменная болезнь // Мед. журнал Узбекистана. 1987. № 10. С. 55-58.
2. *Астапенко В.Г., Могулин Е.Г., Плотников В. Ц.* Хирургия. 1985. № 21. С. 30-34.
3. *Беляев А.А., Климов А.Б.* Хирургическая тактика у больных пожилого и старческого возраста с механической желтухой желчнокаменного происхождения // Хирургия. 1988. № 9. С. 24-27.
4. *Гальперин Э.И., Татиашвили Г.Г., Кузовлев Н.Ф. и др.* // Хирургия. 1983. № 8. С. 14-18.
5. *Гальперин Э.И., Волкова Н.Ф.* Заболевания желчных путей после холецистэктомии. М.: Медицина, 1988. 272 с.
6. *Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Волкова Н. В., Зу-барева А.А. и др.* Современные аспекты диагностики и лечения механической желтухи доброкачественного генеза // Тезисы VII-Всероссийского съезда хирургов. Ленинград, 1989. С. 172-173.
7. *Каримов Ш.И.* Эндобилиарные вмешательства в диагностике и лечении больных с механической желтухой. Ташкент. Изд-во им. Ибн Сины, 1994. 239 с.
8. *Королев Б.Л., Пиковский Д.Л.* Экотропная хирургия желчных путей. М.: Медицина, 1990. 240 с.
9. *Кузнецов Н.А., Филимонов М.И., Лопухин С.Ю. и др.* Коррекция нарушений реологических свойств крови у больных с механической желтухой // Хирургия. 1983. № 8. С. 96-100.
10. *Малиновский Н.Н., Башилов В.Г., Артамонов В.Н. и др.* // Тезисы докладов XXXI Всесоюзного съезда хирургов. Ташкент, 1986. С. 230-231.
11. *Пития В.Н., Цхакая З.А., Пития Г.В. и др.* // Хирургия. 1990. № 10. С. 54-57.
12. *Родионов В.В., Филимонов М.Н., Могучее Р.М.* Калькулезный холецистит (осложненный механической желтухой). М.: Медицина. 1991. С. 320.
13. *Цацаниди К.Н., Пугаев А.В., Крендаль А.Н. и др.* // Хирургия. 1984. № 2. С. 8-13.
14. *Чернявский А.А. и др.* // Хирургия. 1989. № 7. С. 15-17.
15. *Adream T. et al.* // Gastroent. Clin. Biol. 1986. V. 10. № 4. P. 308-318.
16. *Fiocca T., Lomanto D., Geti P. et al.* // The 33rd World Congress of Surgery. Toronto Ab. Book. 1989. P. 14.
17. *Furion A.M., Rulli F., Fercudani M. et al.* // Surgery Sci. 1989. V. 19. №1. P. 11-17.
18. *Gundpy S., Strodel W., Knot Y. et al.* // Arch. Surgery. 1984. V. 119. P. 703-708.