

# АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ



# ANNALS OF SURGICAL HEPATOLOGY

© МЕЖДУНАРОДНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ  
“АССОЦИАЦИЯ ХИРУРГОВ-ГЕПАТОЛОГОВ”

© INTERNATIONAL PUBLIC ORGANIZATION  
“ASSOCIATION OF SURGICAL HEPATOLOGISTS”

2009. Том 4, № 1

Научно-практический журнал  
Основан в 1996 г.  
Регистр. № ПИ № ФС77-19824

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор Гальперин Э.И.  
Ахаладзе Г.Г.  
Буриев И.М.  
Ветшев П.С.  
Ветшев С.П. (научный редактор)  
Вишневский В.А. (зам. гл. редактора)  
Готье С.В.  
Данилов М.В. (зам. гл. редактора)  
Дюжева Т.Г. (отв. секретарь)  
Емельянов С.И.  
Журавлев В.А.  
Кармазановский Г.Г. (зам. гл. редактора –  
распорядительный директор)  
Котовский А.Е.  
Кубышкин В.А.  
Патютко Ю.И.  
Федоров В.Д.  
Цвиркун В.В.  
Шаповальянц С.Г.  
Шулутко А.М.

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Альперович Б.И. (г. Томск, Россия), Ахмедов С.М. (г. Душанбе, Таджикистан), Багненко С.Ф. (г. Санкт-Петербург, Россия), Баймаханов Б.Б. (г. Алматы, Казахстан), Бебезов Б.Х. (г. Бишкек, Киргизия), Бебуришвили А.Г. (г. Волгоград, Россия), Вафин А.З. (г. Ставрополь, Россия), Веронский Г.И. (г. Новосибирск, Россия), Власов А.П. (г. Саранск, Россия), Гранов А.М. (г. Санкт-Петербург, Россия), Гришин И.Н. (г. Минск, Беларусь), Доскалийев Ж.А. (г. Астана, Казахстан), Заривчатский М.Ф. (г. Пермь, Россия), Каримов Ш.И. (г. Ташкент, Узбекистан), Красильников Д.М. (г. Казань, Россия), Лупальцев В.И. (г. Харьков, Украина), Мамакеев М.М. (г. Бишкек, Киргизия), Назыров Ф.Г. (г. Ташкент, Узбекистан), Оноприев В.И. (г. Краснодар, Россия), Полуэктов В.Л. (г. Омск, Россия), Прудков М.И. (г. Екатеринбург, Россия), Саенко В.Ф. (г. Киев, Украина), Совцов С.А. (г. Челябинск, Россия), Сотниченко Б.А. (г. Владивосток, Россия), Тимербулатов В.М. (г. Уфа, Россия), Тодуа Ф.И. (г. Тбилиси, Грузия), Третьяк С.И. (г. Минск, Беларусь), Тулин А.И. (г. Рига, Латвия), Чихачев Е.А. (г. Красноярск, Россия), Чугунов А.Н. (г. Казань, Россия), Штофин С.Г. (г. Новосибирск, Россия)

Зав. редакцией Шоно Н.И.

2009. V. 14. N 1

Scientific and Practical JOURNAL  
Est. 1996  
Reg. № ПИ № ФС77-19824

## EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief Galperin E.I.  
Akhaldze G.G.  
Buriyev I.M.  
Vetshev P.S.  
Vetshev S.P. (scientific editor)  
Vishnevsky V.A. (Deputy Editor-in-Chief)  
Goutier S.V.  
Danilov M.V. (Deputy Editor-in-Chief)  
Dyuzheva T.G. (Secretary Editor)  
Emelianov S.I.  
Zhuravlev V.A.  
Karmazanovsky G.G. (Associate Editor – Chief Executive)  
Kotovskiy A.E.  
Kubyshekin V.A.  
Patyutko Yu.I.  
Fedorov V.D.  
Tsvizkoun V.V.  
Shapovalyanc S.G.  
Shulutko A.M.

## BOARD OF CONSULTANTS:

Alperovich B.I. (Tomsk, Russia), Akhmedov S.M. (Dushanbe, Tadjhikistan), Bagnenko S.F. (St. Petersburg, Russia), Baymakhanov B.B. (Almaty, Kazakhstan), Bebezov B.Kh. (Bishkek, Kirgizia), Beburishvili A.G. (Volgograd, Russia), Vafin A.Z. (Stavropol, Russia), Veronsky G.I. (Novosibirsk, Russia), Vlasov A.P. (Saransk, Russia), Granov A.M. (St. Petersburg, Russia), Grishin I.N. (Minsk, Belorussia), Doskaliev Zh. A. (Astana, Kazakhstan), Zarivchatski M.F. (Perm, Russia), Karimov Sh.I. (Tashkent, Uzbekistan), Krasilnikov D.M. (Kazan', Russia), Lupaltcev V.I. (Kharkov, Ukraine), Mamakeev M.M. (Bishkek, Kirgizia), Nazyrov F.G. (Tashkent, Uzbekistan), Onopriev V.I. (Krasnodar, Russia), Poluektov V.L. (Omsk, Russia), Prudkov M.I. (Ekaterinburg, Russia), Saenko V.F. (Kiev, Ukraine), Sovtsov S.A. (Chelyabinsk, Russia), Sotnichenko B.A. (Vladivostok, Russia), Temirbulatov V.M. (Ufa, Russia), Todua F.I. (Tbilisi, Georgia), Tretyak S.I. (Minsk, Belorussia), Tulin A.I. (Riga, Latvia), Chikhachev E.A. (Krasnoyarsk, Russia), Chugunov A.N. (Kazan', Russia), Shtofin S.G. (Novosibirsk, Russia)

Chief of office Shono N.I.

ISSN 1995-5464

Адрес для корреспонденции:  
115446, Москва, Коломенский проезд, 4,  
Клиническая больница № 7.  
Тел./факс (499) 782-34-68, проф. Гальперину Э.И.  
ООО “Видар” 109028, Москва, а/я 16.  
Контакты (495) 675-64-81, (495) 589-86-60,  
<http://www.vidar.ru>

Address for Correspondence:  
Prof. Galperin E.I.,  
Hospital #7, Kolomensky pr. 4, Moscow, 115446 Russia.  
Tel/Fax + 7 (499) 782-34-68  
Vidar Ltd. 109028 Moscow, p/b 16.  
Contacts + 7 (495) 675-64-81, + 7 (495) 589-86-60,  
<http://www.vidar.ru>



**Пленум правления ассоциации  
хирургов-гепатологов стран СНГ**

**ТЕЗИСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ**

(Россия, Рязань, 20–21 марта 2009 г.)

### Хирургическая тактика при механической желтухе опухолевого генеза

Алибегов Р.А., Касумьян С.А.,  
Сергеев О.А., Прохоренко Т.И.

Смоленск, Россия

Послеоперационная летальность при опухолевой желтухе составляет 19–25%. Из-за тяжести состояния больных летальность после паллиативных операций может быть выше, чем после радикального оперативного лечения, которая обусловлена прежде всего печеночной недостаточностью вследствие длительной желчной гипертензии.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 532 больных с механической желтухой (МЖ) злокачественного генеза. Продолжительность МЖ составила от 2 до 150 дней. У большинства больных (84%) желтуха превышала 10 дней, у 25% больных – более 30 дней. Уровень билирубина колебался от 22 до 485,4 мкМ/л (154,8 (6,9 мкМ/л)). По результатам мультивариантного анализа только уровень билирубина коррелировал с количеством послеоперационных осложнений и летальностью. Поэтому степень тяжести МЖ определяли по уровню билирубина. В зависимости от уровня билирубина всех больных разделили на 3 группы: 1-я группа с уровнем билирубина 22–115 мкМ/л (легкая степень тяжести) – 154 человека, 2-я группа с уровнем билирубина 116–200 мкМ/л (средняя степень) – 106 больных, 3-я группа – 272 больных с уровнем билирубина  $\geq 201$  мкМ/л (тяжелая степень). Изучены также биохимические, иммунологические показатели, параметры токсичности плазмы (молекулы средней массы).

У 378 (71%) больных выполнены декомпрессионные вмешательства: лапароскопическая холецистостомия – 224, чрескожная микрогепатикохолецистостомия – 126, чрескожная гепатохолангиостомия – 19, открытое наружное дренирование гепатикохоледоха – 2, эндоскопическая папиллосфинктеротомия – 7. Радикальное хирургическое вмешательство в основном удалось выполнить у больных легкой и средней степени тяжести МЖ (124 ПДР).

**Результаты.** Осложнения, связанные с малоинвазивной декомпрессией желчных протоков наблюдались у 8,2% больных, летальность – 0,9%. После оперативных вмешательств наиболее высокая частота осложнений (33,1%) и летальности (17,1%) отмечена при тяжелой степени тяжести желтухи. Практически все осложнения, приведшие к летальному исходу протекали на фоне печеночной недостаточности. При одномоментных ПДР (29) послеоперационные осложнения наблюдались у 68,9% больных, при двухэтапных ПДР – у 52,4% ( $p > 0,05$ ). При регрессионном анализе осложнений от уровня билирубина крови выявлено, что частота осложнений резко увеличивается при уровне билирубина  $\geq 150$  мкМ/л. Этот уровень билирубина рассматриваем как допустимый для выполнения одномоментной ПДР. Однако надо отметить, что МЖ следует рассматривать как целый симптомокомплекс и тяжесть ее следует определять также степенью угнетения основных функций печени, почек, на что нередко влияет продолжительность желтушного периода.

**Выводы.** Механическая желтуха является тяжелым осложнением рака панкреатодуоденальной зоны. Выполнение одномоментных радикальных операций допустимо при легкой и средней степени тяжести

механической желтухи с уровнем билирубина до 150 мкМ/л. При уровне билирубина больше 150 мкМ/л показано выполнение двухэтапных операций с предварительной билиарной декомпрессией.

### Особенности лечебной тактики при остром билиарном панкреатите

Багненко С.Ф., Гольцов В.Р.,  
Кабанов М.Ю., Кузьмин-Крутецкий М.И.,  
Дегтерев Д.Б., Батиг Е.В.

Санкт-Петербург, Россия

**Целью исследования.** Определение особенностей лечебной тактики при остром билиарном панкреатите (ОБП).

Проанализировано 465 больных острым билиарным панкреатитом, находившихся на обследовании и лечении в панкреоцентре НИИ СП им. И.И. Джanelидзе в период с 2000 по 2007 гг.

Условием определения у пациентов билиарной этиологии ОП являлось выявление сочетания следующих диагностических факторов: наличие желчно-каменной болезни, билиарной гипертензии и характерной клиники печеночной колики.

Тактика лечения острого панкреатита у данных больных была идентичной и соответствовала требованиям «Протоколов диагностики и лечения острого панкреатита» (2004 г.). Отличием лечебной тактики при билиарном ОП от других этиологических модификаций ОП является необходимость устранения холедохолитиаза.

В результате исследования было выявлено, что среди больных ОБП можно выделить три группы пациентов с различной клинической картиной холедохолитиаза: 1-я группа (391, 84,2%) – транзиторный холедохолитиаз («проскочивший камень»), 2-я (51, 10,9%) – резидуальный («вентильный» камень) холедохолитиаз, 3-я (23, 4,9%) – холедохолитиаз, вызванный «вклиненным» камнем.

При транзиторном холедохолитиазе применялось консервативное лечение. Выполнение эндоскопической папиллосфинктеротомии с литоэкстракцией было показано в срочном порядке при «вклиненном» камне и в отсроченном (при сохраняющейся стойкой билиарной гипертензии) и плановом порядке (после купирования билиарной гипертензии и явлений ОП) при «вентильном» камне.

Применение тактического алгоритма позволило снизить частоту развития гнойных осложнений при остром билиарном панкреатите с 27,3 до 13,5%, а летальность – с 5,7 до 3,9%.

### Лечение синдрома механической желтухи при остром холецистите

Брискин Б.С., Абиди М.Х., Ломидзе О.В.  
Москва, Россия

В основу работы положен анализ результатов лечения 450 больных с острым холецистохоледохолитиазом. Все пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю группу вошли 103 пациента, которым проведено традиционное хирургическое лечение – открытая холецистэктомия либо холецистэктомия из мини-доступа с одновременным разрешением холедохолитиаза, во 2-ю группу – 347 больных, лечение которым проведено с применением малоинвазивных хирургических методик без прямого хирургического воздействия на холедохи. Пациенты пожилого и старческого возраста

составили в 1-й группе – 66,2%, тогда как во 2-й – 61,1%. Длительность заболевания до госпитализации у больных (I) и (II) групп составила в среднем 4,1 и 3,6 суток соответственно. Уровень билирубинемии от 17,2 до 300,5 мкмоль/л. наблюдали в 1-й группе у 62 больных (60,2%). Во 2-й группе уровень билирубинемии от 16,7 до 285,6 мкмоль/л. отмечали у 194 (55,9%). Средняя продолжительность стационарного лечения составила  $15,8 \pm 2,3$  суток. Устранить холедохолитиаз из минилапаротомного доступа удалось у 44 (42,7%) больных, а у 59 (57,3%) больных – из открытого традиционного доступа. Во второй группе первым этапом разрешили холедохолитиаз, то есть выполняя РХПГ и ЭПТ с последующей холедохолитоэкстракцией, а при необходимости удалению конкрементов предшествовала механическая литотрипсия. После эндоскопического разрешения холедохолитиаза и ликвидации механической желтухи вторым этапом выполняли радикальную операцию – холецистэктомии преимущественно лапароскопическую или из мини-доступа. В 35 (10,1%) случаях после ЭПТ имело место самопроизвольное отхождение конкрементов; в 281 (81%) наблюдении для удаления конкремента из просвета холедоха использовали корзину Дормиа; в 31 (8,9%) наблюдении удалению конкрементов предшествовала механическая литотрипсия. У 66 (19%) пациентов потребовалось назобилиарное дренирование в связи с гнойным холангитом и с неполным отхождением конкрементов на фоне острого холецистохоледохолитиаза. При выполнении эндоскопической папиллотомии у анализируемой группы больных частота ее осложнений составила 3,2% (11 наблюдений). Летальных исходов при этом не отмечено.

Наше исследование показывает, что наиболее предпочтительным представляется двухэтапный способ лечения (РХПГ+ЭПТ и МХЭ или ЛХЭ), который может быть применен у большинства больных с острым холецистохоледохолитиазом. Мы предлагаем следующий алгоритм диагностики и лечения больных острым холецистохоледохолитиазом с признаками механической желтухи: УЗИ – ЧЧМХ – РХПГ с ПСТ – холецистэктомия или УЗИ – холецистэктомия с холедохолитотомией – дренирование холедоха или ХДА.

### Механическая желтуха при ятрогенных повреждениях и стриктурах внепеченочных желчных протоков

*Вафин А.З., Делибалтов К.И.  
Ставрополь, Россия*

**Цель исследования.** Совершенствование выбора оптимальной лечебной тактики и метода хирургического лечения ятрогенных повреждений и стриктур внепеченочных желчных протоков.

**Материал и методы.** В 1987–2008 гг. на лечении находились 96 пациентов 17–80 лет с ятрогенными повреждениями и стриктурами внепеченочных желчных протоков. 79 (82,3%) больных поступили из разных стационаров в сроки от 2 суток и позднее после первой операции с МЖ – 61 (63,5%), холангитом – 29 (30,2%), желчным перитонитом – 22 (20,8%), наружным желчным свищом у – 27 (28,1%) и подпеченочным абсцессом – 3 (3,1%). С целью раннего выявления характера желтухи, уровня и протяженности повреждения или стриктуры использовался диагностический комплекс: УЗИ, ЭРХПГ, фистулохолеграфия, ЧЧХГ, КТ/МРТ. По классификации

стриктур Bismuth (1982) установлены: тип I – у 17 (17,7%), тип II – у 27 (28,1%), тип III – у 39 (40,6%), тип IV – у 11 (11,5%) и тип V – у 2 (2,1%) больных.

**Результаты и их обсуждение.** Выбор хирургической тактики зависел от выраженности желтухи и характера повреждений и стриктур. Первым этапом проводилась декомпрессия билиарного тракта и комплексная предоперационная подготовка, направленная на нормализацию функций печени, снижение билирубина и интоксикации, коррекцию водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния, а также профилактику кровотечения, иммунодефицита и инфекционных осложнений. Средний уровень билирубина в группе больных с желтухой составил  $70,9 \pm 55,1$  мкмоль/л (N – 22,5 мкмоль/л). Проявления холестатического гепатита в виде повышения уровня трансаминаз и щелочной фосфатазы были у 46 (47,9%) пациентов. С целью разрешения механической желтухи 38 (39,6%) больным выполнены: лапаротомия, наружное дренирование желчных путей у – 9 (9,4%), эндоскопическая папиллосфинктеротомия у – 12 (12,5%), чрескожно-чреспеченочная холангиостомия у – 17 (17,7%).

Этап хирургической реконструкции выполнялся в условиях стабилизации функции печени спустя 40–70 суток после восстановленного оттока желчи и снижения гипербилирубинемии ниже 30 мкмоль/л. Произведено 16 (15,3%) восстановительных операций и 80 (83,3%) реконструктивных, из них: гепатикодуоденоанастомоз у – 18 (18,7%), гепатикоюноанастомоз у – 62 (64,6%). Кроме того, у 9 (9,4%) больных произведена реконструкция и реканализация стриктуры билиодигестивного анастомоза.

Послеоперационные осложнения были у 19 (33%) оперированных. Стриктура анастомоза выявлена у 6 (11%). Умерло 8 (14%) человек.

**Заключение.** Хирургическая тактика при МЖ зависит от длительности и уровня гипербилирубинемии, характера повреждения и состояния больных. Реконструктивные вмешательства возможны только после ликвидации механической желтухи и нормализации функций печени.

### Билиарная обструкция при посттравматических высоких стриктурах внепеченочных желчных протоков: особенности клинического течения и лечебной тактики

*Вишневикий В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З.,  
Егоров В.И., Назаренко Н.А., Шевченко Т.В.,  
Ионкин Д.А., Козырин И.А.  
Москва, Россия*

**Актуальность.** Повреждение протоков при лапароскопической холецистэктомии, возникающее в 1–3% случаев, как правило, приводит к инвалидизации больных. По данным Nationwide Inpatient Sample (США, 2005), госпитальная смертность после реконструктивных вмешательств на желчных протоках составляет 4,5%. Среди пожилых больных с повреждением желчных протоков 26% умирают в первый год после операции (Medicare claims data, США, 2003).

**Цель работы.** Оценить особенности клинического течения и тактики лечения билиарной обструкции при высоких посттравматических стриктурах.

**Материал и методы.** За период с 1985 по 2007 гг. оперировано 175 больных с посттравматическими стрик-

турами желчных протоков. В 95% причиной травмы протоков была холецистэктомия, из них в 73% — лапароскопическая. 95% больных поступили с клинической картиной холангита. Признаки гнойного холангита отмечены у 53% больных, у 12% холангит имел абсцедирующую форму. У 88% больных имела место механическая желтуха со средним уровнем гипербилирубинемии  $97,4 \pm 5,32$  мкмоль/л. Билиарный цирроз диагностирован у 34% больных. У 26% больных имел место наружный желчный свищ. Основным видом оперативного вмешательства были варианты гепатикоюноанастомоза на петле по Ру (90%). Особенностью лечебной тактики являлась раннее оперативное лечение после необходимой предоперационной подготовки. ЧЧХС в предоперационном периоде выполнена только 15% больных. Основным показанием к ЧЧХС являлась в необходимость в более длительной предоперационной подготовке в связи с исходной тяжестью состояния больного. Большие резекции печени выполнены 15 больным. Основным показанием к резекции печени считали высокое разрушение долевого протока при сохранности контрлатерального, а также унилобарное развитие тяжелых осложнений билиарной обструкции: абсцедирования и множественного холангиолитиаза.

**Результаты.** Осложнения имели место в 38% случаев. Госпитальная летальность составила 1%. Среди осложнений преобладали нагноение раны (22%) и несостоятельность БДА (9%). Осложнения, обусловленные в том числе сниженным функциональным резервом печени и интоксикацией, были представлены: печеночной недостаточностью (3%), полиорганной недостаточностью (5%), желудочно-кишечными кровотечениями (5%), гемобилией (5%), внутрибрюшным кровотечением (3%). После резекций печени не было летальных исходов и тяжелой печеночной недостаточности. В отдаленном периоде (сроки наблюдения 1–20 лет) получено 95% хороших и удовлетворительных результатов.

**Заключение.** Отличительной чертой билиарной обструкции при посттравматических стриктурах желчных протоков является наличие холангита с преобладанием тяжелых гнойных форм. Ранние оперативные вмешательства после предварительной подготовки, направленной на купирование клинических проявлений острого холангита, дают хорошие результаты при условии адекватного восстановления оттока желчи и удаления необратимо пораженной части печени.

### Новые прогностические критерии течения острого панкреатита

*Власов А.П., Келейников С.Б., Кукош В.М.  
Саранск, Россия*

**Цель работы.** Дать экспериментально-клиническую динамическую оценку липидного профиля при остром панкреатите (ОП) различной тяжести, на основе чего выявить критерии, позволяющие прогнозировать течение острого панкреатита.

**Материал и методы.** Клинический раздел включает 128 больных острым панкреатитом (отечная форма — 74 больных, панкреонекроз — 54 больных). Эксперименты выполнены на собаках, которым под наркозом моделировали ОП по способу В.М. Буянову и соавт. (1983) различной формы (отечный, некротический). Оценивали выраженность воспалительного процесса, ферментативную активность, уровень эндогенной интоксикации, липидный метаболизм, интенсив-

ность липопереокисления. Объект исследования: тканевые структуры ПЖ, плазма и форменные элементы крови (эритроциты и тромбоциты).

**Результаты.** Показано, что при остром экспериментальном панкреатите выраженность воспалительного процесса в ПЖ и мембранодеструктивных явлений в клеточных структурах органа, оцененных по составу фосфолипидного бислоя мембран, коррелируют ( $r = 0,63–0,92$ ) с изменениями липидного метаболизма в плазме и форменных элементах крови (эритроцитах и тромбоцитах). Экспериментально доказано, что наиболее демонстративные изменения липидного обмена в плазме и форменных элементах крови при остром панкреатите проявляются в виде значительного увеличения относительного уровня лизоформ фосфолипидов и свободных жирных кислот. Менее значимые отклонения возникают со стороны суммарных фосфолипидов, фосфатидилхолина, фосфатидилэтаноламина. Доказано, что при прогрессировании острого экспериментального панкреатита и трансформации отечной формы панкреатита в панкреонекроз изменения указанных фракций липидного состава в плазме и форменных элементах крови резко возрастают (уровень лизоформ фосфолипидов — в 2,2–3,1 раза, свободных жирных кислот — в 1,6–2,1 раза). Многочисленными экспериментальными исследованиями установлено, что модификация количественного и качественного липидного состава в исследованных тканевых структурах в зависимости от выраженности воспалительно-деструктивных явлений в ПЖ сопровождается значительной интенсификацией процессов липопероксидации и фосфолипазной активизацией. Выявлено, что отклонения указанных показателей соответствуют тяжести патологии, однако их динамика изменений не отличается пропорциональностью. Анализ результатов клинического исследования показал, что у больных ОП в плазме и форменных элементах крови возникают выраженные изменения липидного состава, которые сопряжены с формой и тяжестью заболевания. Показано, что из изученного спектра липидов в исследованных тканевых структурах наиболее адекватно отражают динамику течения ОП следующие фракции: в плазме крови — это относительное содержание лизоформ фосфолипидов и свободных жирных кислот, в форменных элементах крови — кроме указанных и уровень суммарных фосфолипидов и фосфатидилхолина. Установлено, что наиболее значимые изменения в составе исследованных фракций липидного спектра отмечены в наблюдениях, когда отмечается утяжеление состояния больных ОП: при прогрессировании заболевания — панкреонекрозе, развитии гнойных осложнений (через 10–14 суток от начала заболевания), а также при неблагоприятном течении панкреонекроза с развившимися гнойными осложнениями с последующей смертью больных.

**Заключение.** В качестве диагностических тестов, оценивающих характер, глубину и направленность патологического процесса в ПЖ при ОП, рекомендуется определение уровня лизоформ фосфолипидов и свободных жирных кислот в плазме и форменных элементах крови (эритроцитах и тромбоцитах). В силу того что модификация липидного состава в исследованных тканевых структурах крови наибольшая в самих форменных элементах, а из их числа наиболее доступны изучению эритроциты, поэтому последние могут быть рекомендованы в качестве основных объектов

для динамической оценки тяжести этой грозной патологии.

### **Коррекция функционального состояния печени при острых гепатопанкреатических повреждениях**

*Власов А.П., Крылов В.Г.,  
Лещанкина Н.Ю., Григорьева Т.И.,  
Федосеева Т.А., Москаева А.И.*

*Саранск, Россия*

Цель исследования. Дать клинико-экспериментальную оценку функционального состояния печени при различной тяжести ОП, в том числе осложненного механической желтухой на фоне терапии с мембранопротектором цитофлавином.

**Материал и методы.** Клинический раздел включает 44 больных ОП с потенциально тяжелым течением, в 18 случаях осложненным МЖ. В основной группе терапия пополнялась мембранопротектором цитофлавином (внутривенно один раз в сутки из расчета 10 мг/кг). Эксперименты выполнены на собаках, которым под наркозом моделировали острый панкреатит по способу В.М. Буянову и соавт. (1983) различной формы (отечный, некротический). В опытных группах в терапию панкреатита включали раствор цитофлавина (10 мл/кг в сутки). В контрольные этапы выполняли биопсию ПЖ и печени. Оценивали выраженность воспалительного процесса, ферментативную активность, уровень эндогенной интоксикации, липидный метаболизм, интенсивность липоперекисления.

**Результаты.** Модель панкреатита оказалась адекватной поставленным задачам исследования. Выявлены макро- и микроскопические признаки ОП, повышалась ферментативная активность, в частности зарегистрировано существенное повышение активности альфа-амилазы крови. Функционально-биохимическое состояние печени было сопряжено с тяжестью ОП. Уровень эндогенной интоксикации был существенно выше при некротических формах патологии. Выявлено, что выраженность морфо-функциональных нарушений со стороны печени при различной тяжести панкреатита коррелирует со степенью мембранодеструктивных процессов в клеточных структурах органа, а также и поджелудочной железы. В ткани печени и ПЖ возникала выраженная интенсификация процессов перекисного окисления липидов и повышение фосфолипазной активности, в результате произошли существенные изменения липидного состава тканевых структур исследованных органов, в том числе модификация фосфолипидного состава бислоя мембран гепато- и панкреоцитов. Метаболические нарушения печени явились основой для нарушения функциональной активности органа, что выражалось в изменении биохимических констант плазмы крови. Отмечено, что восстановление липидного метаболизма в тканевых структурах печени по сравнению с ПЖ происходит быстрее, особенно при некротической форме, что обуславливает коррекцию функционального состояния органа. Выявлено, что при использовании цитофлавина эффективность терапии панкреатита значительно повышалась. Экспериментально доказано, что исследованный препарат, проявляя гепато- и панкреатоцитопротекторное действие, приводит к существенному уменьшению эндогенной интоксикации, деструктивных явлений в ПЖ и печени, повышает выживаемость подопытных животных. Использование исследованного препарата в клинике также поз-

волило улучшить результаты лечения. Оказалось, что мембранодеструктивные явления со стороны клеточных структур печени, судя по показателям цитолиза, интенсивности процессов липоперекиссации, нарушениям липидного метаболизма, выраженности эндогенной интоксикации, метаболизму альбумина и т. д. были выражены в значительно меньшей степени. Отметим немаловажный факт, что лечебный эффект препарата отмечался уже после первого введения. Нами выявлено, что положительный эффект препарата был у больных ОП, осложненным МЖ, у которых, как известно, функциональный статус печени нарушается в значительно большей степени.

**Заключение.** Клинико-экспериментальные исследования показывают, что включение в терапию острого панкреатита мембранопротектора цитофлавина предотвращает прогрессирование мембранодеструктивных явлений в печени, способствует восстановлению ее функциональных характеристик, что является одним из важнейших составляющих улучшения лечения больных острым панкреатитом, в том числе осложненным механической желтухой.

### **Печеночная несостоятельность при острой хирургической патологии органов брюшной полости, сопровождающейся механической желтухой**

*Дибиров М.Д., Брискин Б.С.,  
Костюченко М.В., Добрякова Э.А.*

*Москва, Россия*

Несмотря на постоянное совершенствование хирургических технологий осложнения со стороны печени при острой хирургической патологии органов брюшной полости по-прежнему актуальны, особенно при сопутствующей механической желтухе. Вне зависимости от развития малой или большой формы печеночной недостаточности летальность при этом грозном осложнении остается высокой. В то же время при исследовании особенностей течения острых хирургических заболеваний можно заметить, что развитию печеночной недостаточности предшествует скрытый период (фаза предшественников).

**Цель работы.** Выявление маркеров-предшественников развития печеночной несостоятельности при острой хирургической патологии брюшной полости, сопровождающейся механической желтухой.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ лечения 58 пациентов с острой хирургической патологией органов брюшной полости, из них 42 пациента с МЖ различной этиологии (27 – острый холецистит с холедохолитиазом, 9 – острый панкреатит, 6 – постхолецистэктомический синдром с холедохолитиазом). У пациентов исследовали следующие параметры: уровень холестаза (степень гипербилирубинемии, АЛТ, АСТ, фермент-холемический и холе-липидемический коэффициенты по Е.В. Головановой (2008), ЩФ), уровень коагулопатии (протромбин, фибриноген, РФМК, ВК, ВСК, МНО, тромбиновое время), уровень диспротеинемии (общий белок и его фракции, фибриноген) и степень эндогенной интоксикации (вещества средней молекулярной массы, билирубин, ЛИИ, индекс сдвига нейтрофилов, уровень мочевины, амилазы крови), а также шкалы SOFA и MODS.

**Результаты.** Отмечено, что печеночную недостаточность выявляли уже в развернутой стадии с выраженными клиническими проявлениями. Это в ряде случаев переходило в полиорганную недостаточность.

В то же время сопоставление клинико-лабораторных параметров свидетельствовало о наличии ранних маркеров-предшественников развития печеночной несостоятельности, как-то: появление коагулопатии (при повышенном уровне фибриногена тенденция к гипокоагуляции), диспротеинемия (альбумин-глобулиновый коэффициент), печеночные ферменты (АЛТ, АСТ) а также нарастание эндотоксикоза (ЛИИ, индекс сдвига нейтрофилов).

**Выводы.** Выявление маркеров скрытой фазы печеночной несостоятельности позволяет прогнозировать тяжесть развития печеночных осложнений при неотложной хирургической патологии брюшной полости, сопровождающейся механической желтухой. Причем печеночная недостаточность в этом случае имеет тенденцию к более быстрому прогрессированию и тяжело-му течению, что ставит вопрос о более раннем привлечении методов лечения печеночной недостаточности.

#### Роль экстракорпоральных методов детоксикации в лечении печеночной недостаточности при механической желтухе

*Дибиров М.Д., Брискин Б.С., Костюченко М.В., Добрякова Э.А.*  
Москва, Россия

Несмотря на совершенствование диагностики и развитие новых хирургических технологий, печеночная несостоятельность у хирургических пациентов с доброкачественными гипербилирубинемиями остается грозным осложнением, провоцирующим нарушения в системе гемостаза и зачастую приводящим к летальному исходу.

**Цель работы.** Определить целесообразность и тактику применения экстракорпоральных методов детоксикации при печеночной дисфункции у больных с острой хирургической патологией, осложненной МЖ.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 42 пациента с экстренной хирургической патологией брюшной полости, сопровождавшейся МЖ (27 – острый холецистит, 9 – острый панкреатит, 6 – постхолецист-эктомический синдром с холедохолитиазом). Степень печеночной дисфункции оценивали по следующим параметрам: уровню холестаза (степень гипербилирубинемии, АЛТ, АСТ, фермент-холемический и холе-липидемический коэффициенты по Е.В. Головановой (2008), ЩФ), степени эндогенной интоксикации (вещества средней молекулярной массы, лейкоцитарный индекс интоксикации, индекс сдвига нейтрофилов, уровень мочевины, билирубина, амилазы крови), состоянию гемостаза (фибриноген, РФМК, ВК, ВСК, МНО, тромбиновое время). Тяжесть состояния, определяющую показания к подключению экстракорпоральных методов детоксикации, определяли по шкалам APACHE II, SAPS, MODS.

Экстракорпоральную детоксикацию (плазмообмен, гемодиализацию) выполняли на аппаратах Prisma и PrismaFlex (Hospal) при APACHE II  $\geq$  15. При этом пациентам с высоким уровнем щелочной фосфатазы без выраженных гипербилирубинемии и амилаземии выполняли гемодиализацию ( $n = 8$ ). Больным с высокой степенью гипербилирубинемии (общий билирубин  $> 70$  мкмоль/л) и коагулопатией выполнялись сеансы плазмообмена (в среднем 3–5 сеансов) с 100% возмещением белковых потерь. Отмечено положительное влияние более активной тактики в отно-

шении выбора экстракорпоральных методов детоксикации. Установлено также, что при плазмоферезе элиминация амилазы у пациентов с ОП выше, чем при гемодиализации. Применение плазмообмена позволяют минимизировать коагулопатические сдвиги.

**Выводы.** На наш взгляд, активная позиция и дифференцированный подход к выбору метода экстракорпоральной детоксикации при острой хирургической патологии, сопровождающейся МЖ, в комплексе с традиционными хирургическими методами позволяют предупредить прогрессирование печеночной недостаточности и сократить сроки пребывания пациентов в стационаре.

#### Микроциркуляторные нарушения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при механической желтухе доброкачественного генеза

*Дибиров М.Д., Кочуков В.П., Исаев А.И., Атаев Т.А., Габибов Р.М., Костюченко М.В.*  
Москва, Россия

Синдром механической желтухи (МЖ) остается одной из актуальнейших проблем хирургической гепатологии. Это связано с ростом числа больных, страдающих осложненными формами желчнокаменной болезни. Частым осложнением МЖ являются эрозивно-язвенные поражения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Острые эрозии и язвы возникают в сравнительно ранние сроки при обтурации желчных путей и в случаях длительной гипербилирубинемии часто осложняются желудочно-кишечными кровотечениями. Возникновению кровотечений способствует также операционный стресс. Большое значение в патогенезе эрозивно-язвенных процессов в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) играют нарушения микроциркуляции в слизистой и подслизистой оболочках желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Как отечественные, так и зарубежные авторы указывают на ведущую роль изменений в системе микроциркуляции слизистой и подслизистой оболочек в механизмах образования острых язв в ЖКТ. Поэтому коррекция нарушений микроциркуляции является одной из основных задач в комплексе профилактики и лечения острых язв и эрозий при различных тяжелых патологических состояниях, в частности при синдроме МЖ. Вследствие этого своевременная и точная оценка состояния системы микроциркуляции в слизистой и подслизистой оболочках желудка и ДПК крайне важна для прогнозирования возможных эрозивно-язвенных осложнений и выбора лечебной тактики.

В последние годы появилась возможность быстро и адекватно оценивать микрогемодинамику в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны и контролировать ее изменения под влиянием проводимой терапии с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), позволяющей оценивать состояние кровотока на капиллярном, пре- и посткапиллярном уровнях. ЛДФ позволяет не только оценить общий уровень периферической перфузии, но и выявить особенности состояния и регуляции кровотока в микроциркуляторном русле, что особенно важно для дифференцированного подхода в терапии. Многие авторы указывают, что метод ЛДФ является объективным, точным (благодаря возможности длительной экспозиции), воспроизводимым и высокочувствительным по отношению к ма-



лейшим изменениям кровотока в микроциркуляторном русле.

**Цель исследования.** Изучение нарушений микроциркуляции в слизистой оболочке верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных с МЖ и возможности их коррекции для профилактики и лечения эрозивно-язвенных процессов.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 120 больных с МЖ доброкачественного генеза. Все пациенты были разделены на две группы. В основную группу вошли 60 больных, которым проводилась целенаправленная комплексная профилактика и лечение эрозивно-язвенных поражений верхнего отдела ЖКТ по разработанной нами схеме. Контрольную группу составили 60 пациентов, у которых применялась стандартная схема лечения. С целью оценки микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и ДПК нами применялся одноканальный лазерный анализатор микроциркуляции крови ЛАКК-02 (Научно-производственное предприятие лазерной медицинской аппаратуры “ЛАЗМА”, Россия) и программное обеспечение LDF 1.18. Для измерений использовался световодный эндоскопический зонд, проводимый через биопсийный канал эндоскопа. Состояние системы микроциркуляции нами изучалось в 3 точках: тело желудка, антральный отдел желудка, двенадцатиперстная кишка. Оценивались следующие показатели: М – величина среднего потока крови в интервалах времени регистрации или среднеарифметическое значение показателя микроциркуляции; СКО (у) – среднее колебание перфузии относительно среднего значения потока крови М; Kv – коэффициент вариации. С целью определения нормальных показателей микроциркуляции в желудке и ДПК нами обследованы 23 больных, находящихся на стационарном лечении без патологии ЖКТ и МЖ.

У больных основной группы с момента поступления на фоне стандартной терапии МЖ проводили предложенный нами комплекс консервативных мероприятий, направленный на профилактику и лечение эрозивно-язвенных поражений верхнего отдела ЖКТ: внутривенное введение кваматела 40 мг 2 раза в день; реополиглюкин 400 мл в/в; инфукол 10% 500 мл в/в; церукал 10 мг 3 раза в день в/в; реамберин 1,5% раствор 400 мл в/в; детоксикационная терапия (раствор 10% глюкозы 400 мл, хлосоль 400 мл); препараты никотиновой кислоты по 2–4 мл.

**Результаты и обсуждение.** Нами отмечены достоверные отличия в показателях микроциркуляции слизистой оболочки верхнего отдела ЖКТ у больных с МЖ и здоровых лиц. Причем чем более была выражена гипербилирубинемия, тем больше страдала система микроциркуляции. Нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и ДПК обусловлены выраженным эндотоксикозом у больных с синдромом МЖ и отражают изменения в системе общей микроциркуляции при эндотоксикозах. Нарушения питания слизистой оболочки верхнего отдела ЖКТ на фоне ухудшения показателей микроциркуляции может послужить отправной точкой для развития эрозивно-язвенных процессов и развития тяжелых осложнений (перфорация язвы, желудочно-кишечные кровотечения).

На фоне проводимой целенаправленной профилактики и терапии эрозивно-язвенных осложнений по предложенной нами схеме отмечено улучшение всех показателей микроциркуляции в слизистой оболочке верхнего отдела ЖКТ. При анализе клинических на-

блюдений установлено, что эрозивно-язвенные поражения верхнего отдела ЖКТ у больных основной группы выявлены у 27 больных (45%), в контрольной группе они встречались у 54% случаев. При этом желудочно-кишечные кровотечения отмечены у 22 больных (36%) основной группы, в контрольной группе это грозное осложнение эрозивно-язвенных процессов развилось у 38 пациентов (64%).

Таким образом, у больных с синдромом МЖ нами выявлены значительные нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и ДПК. Степень микроциркуляторных расстройств четко коррелирует с уровнем гипербилирубинемии. Предложенная нами схема профилактики и лечения эрозивно-язвенных поражений верхнего отдела ЖКТ позволяет улучшить состояние микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и ДПК, тем самым снижая частоту этого осложнения в 1,2 раза. При этом риск развития желудочно-кишечных кровотечений снижается в 1,8 раза.

### Ранняя диагностика определения степени тяжести механической желтухи с помощью интегральных гематологических показателей

Дябкин Е.В., Винник Ю.С., Дунаевская С.С.

Красноярск, Россия

Одним из слагающих успешного лечения механической желтухи неопухолового генеза является оценка и своевременная коррекция тяжести течения патологического процесса.

**Цель исследования.** Повышение объективности определения степени тяжести МЖ неопухолового генеза в зависимости от величины интегральных гематологических показателей.

В Дорожную клиническую больницу с диагнозом “механическая желтуха” за период с 2000 по 2007 гг. всего поступило 105 человек. У больных с МЖ были рассчитаны следующие интегральные гематологические показатели: лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу (ЛИИ1), лейкоцитарный индекс интоксикации по Островскому (ЛИИ2), индекс стресса (ИС), индекс соотношения сегментоядерных нейтрофилов к лимфоцитам (ИСЛ), индекс соотношения нейтрофилов к лимфоцитам (ИСНЛ), индекс соотношения лимфоцитов к эозинофилам (ИСЛЭ).

С первых суток после поступления больного в стационар проводили забор крови и далее – развернутый анализ крови. При показателях ЛИИ1  $\leq 2,5$ , ЛИИ2  $\leq 2,75$ , ИС  $\leq 1,0$ , ИСЛ  $\leq 7,0$ , ИСНЛ  $\leq 12,0$ , ИСЛЭ  $\leq 18,0$  – оценивали как легкую степень тяжести; при ЛИИ1 от 2,6 до 4,5, ЛИИ2 от 2,76 до 5,0, ИС от 1,1 до 2,0, ИСЛ от 7,1 до 10,0, ИСНЛ от 12,1 до 16,0, ИСЛЭ от 18,1 до 22,0 – оценивали как среднюю степень тяжести; при ЛИИ1 свыше 4,5, ЛИИ2 больше 5,0, ИС больше 2,0, ИСЛ более 10,0, ИСНЛ свыше 16,0 и ИСЛЭ больше 22,0 – оценивали как тяжелую степень патологического процесса.

У больных, поступивших с легкой степенью тяжести патологического процесса, послеоперационных осложнений и летальности не отмечалось. Средний койко-день для них составил  $7,08 \pm 0,5$  дня.

При средней степени у больных выявлены послеоперационные осложнения в виде нагноения послеоперационной раны (3) и наружный желчный свищ (2). Послеоперационной летальности не было. Для данной группы больных средний койко-день составил от  $23,6 \pm 0,5$  дня.

У больных, поступивших в стационар с тяжелой степенью патологического процесса, в послеоперационном периоде отмечены осложнения в виде развития печеночной недостаточности (46,7%), в 33,3% случаев развитие двусторонней пневмонии и 20% приходится на сочетание двусторонней пневмонии и несостоятельности холедоходуаденоанастомоза. Перечисленные осложнения явились причиной послеоперационной летальности, которая составила 6,7% случаев от общего количества поступивших больных. Средний койко-день для больных этой группы составил  $35,14 \pm 1,5$  дня.

Способ определения степени тяжести механической желтухи неопухолового генеза, с использованием интегральных гематологических показателей отличаются следующие преимущества:

1. Простота и быстрота математических расчетов.
2. Позволяет оценить состояние неспецифической реактивности организма, а также интенсивность и характер воспалительного процесса.
3. Невысокая стоимость. (Развернутый анализ крови может выполнить любая лаборатория хирургического стационара.)
4. Возможность четкой дифференциации степени тяжести состояния больного, в зависимости от которой определяется выбор рациональной стартовой терапии.

Предлагаемый способ позволяет объективно и быстро определить тяжесть патологического процесса и в случаях тяжелой степени назначить усиленную антибактериальную и дезинтоксикационную терапию.

#### Ошибки в диагностике и лечении болезни Кароли

**Загайнов В.Е., Горохов Г.Г., Рыхтик П.И., Бельский В.А., Васенин С.А., Заречнова Н.В., Белослудцев Д.Н., Буянова Е.Н.**

*Нижний Новгород, Россия*

Болезнь Кароли — редкое врожденное заболевание, характеризующееся кистозным расширением внутрипеченочных желчных протоков (тип V по классификации Tadano) и холелитиазом. Обычно встречается изолированное сегментарное поражение, однако в процесс может быть вовлечена и целая доля, и вся печень. В некоторых случаях болезнь сопровождается фиброзом печени, поликистозом почек. Болезнь Кароли наиболее распространена в азиатских регионах, чаще манифестирует в молодом возрасте. Осложняется заболевание развитием холангита, МЖ, холангио-генных абсцессов печени, ОП, билиарного цирроза печени, повышает риск развития опухолей желчных протоков.

Поводом к данному сообщению явились ошибки в диагностике и лечении, допущенные на догоспитальном этапе у всех пациентов, оперированных впоследствии в нашем центре. Редкая встречаемость, особенности клиники, невнимание к анамнезу заболевания, отсутствие информированности врачей о данном заболевании приводят к тому, что все наши пациенты с болезнью Кароли не получали адекватной медицинской помощи. Особенно это актуально при сегментарных поражениях, когда не наблюдается прогрессирующего нарушения функции печени. В клинической картине у таких пациентов встречались “перемежающиеся” желтухи, связанные с “соскальзыванием” конкрементов из внутрипеченочных протоков с развитием сосочковых илеусов, ОП.

Несмотря на повторяемость таких приступов, поиска причины произведено не было.

В ФГУ “ПОМЦ Росздрава” с 2004 по 2008 гг. находилось на лечении 5 пациентов с болезнью Кароли. Возраст пациентов 37 до 52 лет (средний  $47 \pm 3$  года); мужчин было 2, женщин — 3.

Объем поражения печени: сегментарный — 3, правая доля печени — 1, тотальное поражение — 1. У 2 пациентов внутриспеченочное расширение желчных протоков сочеталось с кистозной деформацией общего печеночного и долевого протоков

Длительность анамнеза заболевания составляла от 3 до 20 лет. Ни одному из пациентов до госпитализации в ПОМЦ не был поставлен правильный диагноз. Все пациенты до поступления проходили курсы стационарного и амбулаторного лечения с диагнозами: хронический панкреатит, холецистит, холангит.

Диагностические мероприятия в ПОМЦ проведены согласно разработанному протоколу. Упор делался на методы визуализации желчных протоков: УЗИ, СКТ с контрастированием, МР-холангиография, ЭРХПГ. У 4 пациентов по УЗИ и ЭРХПГ удалось четко визуализировать кистозные расширения внутриспеченочных протоков с наличием множественных мелких конкрементов в виде “дорожки” по ходу протока. Наибольшую информативность показало УЗИ. В одном случае выявлена кистозная деформация общего печеночного и долевого протоков с наличием в их просвете эхопозитивных масс.

Только у одного пациента с тотальным поражением при поступлении была выраженная МЖ с повышением общего билирубина до 233 мкмоль/л, прямой фракции до 177 мкмоль/л, лабораторной картиной холестатического гепатита, холангита, печеночной недостаточности. В 2 случаях отмечалась лишь субиктеричность склер в сочетании с умеренным повышением общего билирубина (38 и 51 мкмоль/л). В остальных случаях лабораторно и клинически желтухи не отмечалось, имелось небольшое повышение уровня щелочной фосфатазы.

Все пациенты были прооперированы, им выполнены: латеральная секторэктомия — 1, левосторонняя гемигепатэктомия — 1, резекция внепеченочных желчных протоков с формированием билиодигестивных анастомозов на петле по Ру 2.

В одном случае при ревизии и интраоперационном УЗИ выявлено, что все протоки, начиная от холедоха и заканчивая субсегментарными ветками, с выраженной кистозной деформацией и перипротоковым фиброзом, заполнены замазкообразной желчью и мелкими конкрементами. Выполнена резекция внепеченочных желчных протоков, отмывание и раздельное наружное дренирование долевого протока.

Послеоперационная летальность составила 1 случай (20%). Причиной смерти стала прогрессирующая печеночная недостаточность на фоне диффузного гепатолитиаза.

Послеоперационные осложнения наблюдались в 2 случаях (40%): нагноение п/о раны — 1 случай (20%) с развитием впоследствии п/о вентральной грыжи; формирование неполного наружного желчно-го свища — 1 случай (20%).

Сроки наблюдения за пациентами от 2 мес до 1,5 года. Все пациенты чувствуют себя удовлетворительно, признаков рецидива заболевания не отмечено.

Оперативное лечение пациентов с болезнью Кароли с хорошими результатами возможно только при своевременной диагностике, что редко происходит

вне специализированной клиники. Поэтому необходимо дальнейший анализ ошибок и проведение разъяснительной работы среди врачей общехирургического профиля.

### Чрескожное чреспеченочное желчеотведение у больных механической желтухой. 25 лет эволюции метода

*Ившин В.Г., Малафеев И.В., Якунин А.Ю., Макаров Ю.И., Романова Н.Н., Старченко Г.А., Данильченко В.В.*

*Тула, Россия*

Чрескожные чреспеченочные желчеотводящие вмешательства у больных МЖ выполняем с 1985 г. К настоящему времени выполнили более 2500 вмешательств.

За 25 лет применения метода претерпели значительные изменения роль и место вмешательства в лечебно-диагностическом процессе, показания и противопоказания, методики и инструментарий, организация выполнения чрескожных желчеотводящих вмешательств.

С течением времени произошло значительное расширение показаний к чрескожным методам у больных со злокачественной желтухой, доброкачественными стриктурами, ятрогенным повреждением желчных протоков. У больных с холедохолитиазом чрескожные методы применяем только при невозможности эндоскопического лечения.

Разработаны методики и инструменты для чрескожного дренирования полостных образований, реканализации желчных путей, эндопротезирования протоков. Разработанные инструменты запущены в промышленное производство. Доступность инструментов, а также простота и безопасность разработанных методик позволили полностью отказаться от традиционных способов чрескожного дренирования (по Сельдингеру и стилет-катетером).

Решение ряда организационных вопросов привело к легкой доступности чрескожных желчеотводящих методов, что позволило сократить длительность желтухи до дренирования билиарного тракта (с  $29,80 \pm 2,03$  до  $9,60 \pm 0,67$  дня), длительность предоперационного пребывания больного в стационаре (с  $4,1 \pm 0,4$  до  $1,2 \pm 0,4$  дня). Повышение надежности и безопасности чрескожных желчеотводящих методик позволило поставить чрескожные методы в начало лечебно-диагностического алгоритма, а с 2007 г. у ряда больных выполнять их амбулаторно.

Нами проанализированы и сравнены результаты применения чрескожных желчеотводящих вмешательств у больных МЖ за периоды 1985–1998 гг. (1106 холецисто- и холангиостомий, 54 эндопротезирования желчных протоков) и 2004–2008 гг. (1092 холецисто- и холангиостомий). В результате проведенных усовершенствований и изменений значительно улучшились клинические результаты применения желчеотводящих вмешательств. Анализ результатов применения метода свидетельствует о снижении количества неудачных попыток выполнения холецисто- и холангиостомий с 3,7 до 0,1%, осложнений с 13,1 до 5,7, в том числе тяжелых осложнений с 5,46 до 0,5%, операций по поводу осложнений – с 5,9 до 0,4%. Частота эндопротезирования желчных протоков увеличилась с 5,7 до 35,2%

Значительно снизилась госпитальная летальность у больных с МЖ после чрескожного желчеотведе-

ния – с 15,25 до 9,6%, в том числе от печеночной недостаточности – с 5,5 до 3,3%. Летальность от осложнений снизилась с 4,15 до 0,3%

### Нарушения метаболических процессов при осложненном остром панкреатите и их коррекция

*Келейников С.Б., Власов А.П., Крылов В.Г., Лещанкина Н.Ю., Шишов А.А., Николаев Е.А.*

*Саранск, Россия*

**Цель исследования.** Изучить состояние некоторых компонентов гомеостаза у больных ОП, осложненным МЖ; определить эффективность в коррекции выявленных расстройств реамберина, обладающего антигипоксикантной и антиоксидантной способностью.

**Материал и методы.** В основу работы положены клинические наблюдения за 48 больными **острым панкреатитом**, осложненным механической желтухой. Медиана возраста составила 54 года (от 42 до 72 лет). В группе сравнения (контрольная) больные в раннем послеоперационном периоде получали стандартизированное лечение, в основной его пополнили реамберин (отечественный препарат на основе янтарной кислоты) – ежедневные внутривенные введения 400,0 мл 1,5% раствора. Наряду с рутинными лабораторными исследованиями нами производилась оценка других показателей гомеостаза: эндогенной интоксикации, липидного обмена, интенсивности процессов липопероксидации и др.

**Результаты.** Клинические исследования показали, что у больных ОП, осложненным МЖ (уровень общего билирубина  $65,3 \pm 10,2$ , прямого –  $48,3 \pm 7,4$  мкмоль/л) при поступлении выявлены выраженные изменения гомеостатических констант. Одним из них явился синдром эндогенной интоксикации. Так, в плазме крови содержание молекул средней массы ( $\lambda = 254$  и  $280$  нм) увеличивалось по сравнению с исходом соответственно на 62,3 и 59,3% ( $p < 0,05$ ). Общая и эффективная концентрация альбумина уменьшалась, обуславливая достоверное снижение резерва связывания альбумина на 26,4% и повышение индекса токсичности более чем в 2,2 раза. Одновременно у больных выявлялись нарушения свертывающей системы крови. Биохимическими исследованиями установлено, что в плазме крови больных выявлялись нарушения в спектральном составе липидов. Был снижен удельный вес суммарных фосфолипидов более чем на 18,3%, сфингомиелина – на 6,3%, фосфатидилхолина – на 21,7% и фосфатидилинозита – на 29,4%. Отмечено повышение уровня лизофосфолипидов в 2,9 раза, фосфатидилэтаноламина – на 12,3%, свободных жирных кислот – на 89,4%, эфиров холестерина – на 27,2% ( $p < 0,05$ ). В плазме крови выявлялась интенсификация процессов перекисного окисления липидов и повышение активности фосфолипазы  $A_2$ . Содержание диеновых и триеновых конъюгатов увеличивалось соответственно на 92,7 и 65,3% ( $p < 0,05$ ). Количество ТБК-активных продуктов превосходило нормальное значение на 88,2% ( $p < 0,05$ ). Активность фосфолипазы  $A_2$  увеличивалась в 6,3 раза ( $p < 0,05$ ), супероксиддисмутазы падала на 22,7% ( $p < 0,05$ ). На фоне стандартизированной терапии явления острого панкреатита купировались, явления механической желтухи уменьшались. Больные не оперированы. Отметим, что восстановление гомеостатических констант происходило низким темпом. В основной группе больных на фоне использования реамберина

отмечено улучшение результатов терапии такого рода больных. Выявлено, что явления механической желтухи и синдром эндогенной интоксикации в этой группе больных был выражен в меньшей степени. Уже после однократного применения препарата по сравнению с контролем отмечено достоверное снижение содержания молекул средней массы, индекса токсичности плазмы, повышение уровня эффективной концентрации альбумина и резерва его связывающей способности. Установлено, что включение реамберина в комплексную терапию острого холецистита позволило корригировать возникающие нарушения в системе гемостаза в более ранние сроки. Включение реамберина позволило уменьшить интенсивность перекисного окисления липидов. Антиоксидантное действие препарата обнаруживалось уже после однократного его применения. Уровень диеновых и триеновых конъюгатов, ТБК-реагирующих продуктов был достоверно ниже группы сравнения на 12,3–27,1%. Отмечено уменьшение активности фосфолипазы А<sub>2</sub> на 14,7–46,2%. Исследованиями выявлен положительный эффект препарата и по отношению липидного состава плазмы крови. Так, удельный вес лизофосфолипидов в плазме крови больных по сравнению с контрольной группой был ниже на 14,2–37,8%, свободных жирных кислот – на 11,1–24,3%, триацилглицеролов – на 7,8–19,5% ( $p < 0,05$ ). Содержание фосфатидилохолина были выше данных группы сравнения на 8,2–16,7% ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Полученные клинико-лабораторные данные позволяют говорить о том, что включение реамберина в комплексную терапию больных острым панкреатитом, осложненным МЖ, позволяет уменьшить явления эндотоксикоза, снизить в плазме крови интенсивность перекисного окисления липидов и активность фосфолипазы А<sub>2</sub>, восстановить липидный состав, что в целом обуславливает улучшение результатов лечения больных.

#### Определение связывающей способности альбумина для оценки печеночной недостаточности при механической желтухе

*Копейкин А.А., Донюкова С.П., Соколов П.В.*

*Рязань, Россия*

Альбумин составляет более половины массы белков плазмы крови и выполняет множество разнообразных функций. Одна из важнейших – транспортная функция. Альбумин является важным звеном в системе детоксикации, поскольку связывает низкомолекулярные метаболиты и токсины (билирубин, неэстерифицированные жирные кислоты, гормоны, биогенные амины, лекарственные препараты) и переносит их в печень. Несмотря на многообразие переносимых веществ, существует ограниченное число типов мест связывания на молекуле альбумина. Выделяют 2 центра связывания лекарственных препаратов – I и II. При различных видах патологии нарушается связывающая способность альбумина (ССА), что может быть причиной интоксикации, так как альбумин связывает вещества, которые в свободном виде в больших количествах токсичны для организма. С другой стороны, загруженность альбумина ксенобиотиками или метаболитами дает информацию об эффективности функционирования печени и почек. Так, известно, что при уремии нарушается связывание веществ с центром I,

а при заболеваниях печени, наоборот, снижается связывание с центром II. Причины такого разграничения «сфер влияния» между центрами связывания молекулы альбумина в литературе не обсуждены, но сам факт ценен для дифференциальной оценки недостаточности функции печени и почек. По уровню ССА можно определить степень эндотоксикоза, детоксикационную функцию печени, эффективность проводимых методов детоксикации.

В последние годы для определения ССА в сыворотке крови широкое распространение получили флуоресцентные методы, так как они просты, проведение их занимает мало времени, а чувствительность их в более чем 100 раз выше общепринятых. Хорошо известен флуоресцентный зонд N-фенил-1-амино-8-сульфонафталин (АНС). АНС – малая молекула, которая в связанном с белком состоянии флуоресцирует в сотни раз сильнее, чем в несвязанном, поэтому по интенсивности флуоресценции АНС можно судить о связывании зонда с альбумином. Это дает возможность работать с целевой сывороткой, а не с выделенным альбумином. Особенностью АНС является сродство к II центру связывания альбумина, что позволяет использовать его для оценки степени печеночной недостаточности (ПН) у больных с патологией печени.

**Цель исследования.** Изучение возможности применения метода флуориметрического определения ССА сыворотки крови для оценки степени тяжести ПН при механической желтухе доброкачественного генеза.

Обследовано 30 здоровых доноров и 35 больных с МЖ неопухоловой этиологии, находившихся на лечении в клинике. Всем определялась ССА, а также традиционные биохимические показатели, характеризующие функцию печени. Степень тяжести ПН оценивалась по классификации В. Г. Астапенко. В основной группе отмечалось достоверное снижение показателя ССА по сравнению с контрольной. Это объясняется тем, что при холестазах печень работает как бы на холостом ходу. Вещества, которые альбумин связывает и переносит к гепатоцитам для переработки и удаления из крови, возвращаются обратно в кровоток. Это, естественно, приводит к уменьшению связывающей способности альбумина сыворотки крови. После разделения больных по группам по степени выраженности ПН было выявлено, что чем ниже ССА, тем более выражена ПН.

Таким образом, метод флуориметрического определения ССА сыворотки крови может быть использован для оценки степени тяжести печеночной недостаточности при МЖ доброкачественного генеза. В клинике это возможно использовать для обоснования тактики хирургического лечения, а также для оценки эффективности различных методов лечения ПН.

#### Эндоскопическое транспиллярное стентирование желчных протоков при холедохолитазе

*Котовский А.Е., Глебов К.Г.*

*Москва, Россия*

С 2000 по 2008 г.г. в ГКБ № 7 у 684 больных МЖ, обусловленной холедохолитиазом, были выполнены различные эндоскопические вмешательства, направленные на восстановление желчеоттока. Из них у 14 больных с холедохолитиазом и холангитом проведено эндоскопическое ретроградное эндопротезирование желчных протоков. Данный способ декомпрессии протоков был обусловлен тяжелыми сопутствующими заболеваниями и состоянием больных.

Средний возраст пациентов составлял 86 лет. У 8 больных в анамнезе отмечались множественные инфаркты миокарда, у 3 из них, в связи с нарушением ритма сердца, имплантирован кардиостимулятор. У 3 пациентов в анамнезе были от 1 до 2 инсультов с параличами. У 3 больных выявлена IV стадия рака молочной железы и матки. Эти заболевания явились абсолютными противопоказаниями к выполнению хирургической операции.

По данным ретроградной панкреатикохолангиографии у всех больных имелись крупные конкременты (диаметром 2,0–3,0 см) в гепатикохоledoхе. Все эндоскопические вмешательства выполнялись одновременно. Вначале проводились эндоскопическая ретроградная папиллосфинктеротомия и попытка удаления или дробления конкремента. При этом большинство камней и «замаскообразной» желчи было извлечено. Однако в choledoхе оставались крупные конкременты, препятствующие желчеоттоку, которые не удавалось захватить корзинкой Dormia. В связи с этим способом декомпрессии желчных протоков могло явиться либо назобилиарное дренирование, либо их эндопротезирование. С учетом тяжелого состояния больных и предполагаемой непереносимостью повторного эндоскопического вмешательства был выбран вариант транспапиллярного стентирования.

Во всех случаях устанавливались пластиковые стенты типа *pig tale* (одно- или двусторонние) диаметром 8,5 Fr, один из концов которых располагался проксимальнее конкремента. В этом случае эндопротез выполнял двойную функцию: с одной стороны, он препятствовал перемещению камня и его вклинению, а с другой — через него осуществлялся адекватный желчеотток. У всех больных в течение 5–8 дней после эндоскопического транспапиллярного стентирования желчных протоков отмечены исчезновение желтухи, явлений холангита и нормализация билирубина крови. Все больные были выписаны.

В сроки от 3 до 6 мес после стентирования у 4 больных вновь появилась желтуха, при этом была диагностирована обтурация эндопротеза. Этим пациентам был установлен второй дополнительный стент.

Таким образом, эндоскопическая папиллотомия, частичное удаление, дробление камней и транспапиллярное стентирование желчных протоков у больных старческого возраста с тяжелейшими сопутствующими заболеваниями явились единственным способом ликвидации желтухи, холангита и восстановления желчеоттока. Однако стентирование при choledoхолитиазе может быть использовано лишь в крайних случаях для спасения жизни больного при невозможности проведения других радикальных вмешательств.

#### **Оценка иммунного статуса у больных с механической желтухой доброкачественного генеза**

*Лаптев В.В., Цкаев А.Ю., Гвириковская Н.Е.*  
Москва, Россия

Синдром механической желтухи является сложным патофизиологическим комплексом, проявляющимся поражением не только печени, но и всех органов и систем организма. В условиях нарастающей эндогенной интоксикации развивается дезинтеграция иммунной системы, которая сопутствует МЖ и оказывает существенное влияние на течение заболевания, развитие гнойно-воспалительных осложнений.

Обследовано 147 пациентов с МЖ доброкачественного генеза разной степени тяжести (54 мужчины, 93 женщины) в возрасте от 17 до 88 лет. Основная причина желтухи — choledoхолитиаз диагностирован у 118 (80,3%) больных, в остальных случаях: стеноз фатерова сосочка — 10 (6,8%), парафатеральный дивертикул — 8 пациента (5,4%), хронический индуративный панкреатит — 6 (4,1%), ОП — 5 (3,4%).

Оценку степени тяжести состояния производили с помощью универсальной балльной системы SAPS II. Иммунологические исследования включали: определение субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови (CD3, CD4, CD8, CD20) методом непрямой иммунофлуоресценции, концентрации иммуноглобулинов сыворотки крови классов А, М, G методом кинетической нефелометрии; содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом преципитации в растворе полиэтиленгликоля 6000 (ПЭГ6000), определения функциональной активности фагоцитирующих клеток периферической крови с использованием проточной цитофлуорометрии, концентрации интерлейкинов ИЛ2, ИЛ6 с помощью иммуноферментного анализа.

При анализе исходных параметров иммунного статуса выявлена статистически достоверная корреляционная зависимость ( $P = 0,56–0,86$ ) изменения количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, концентрации ИЛ2, ИЛ6, уровня Ig M, A, ЦИК, показателей фагоцитарной активности и фагоцитарного числа от степени тяжести механической желтухи. У пациентов с легкой степенью желтухи отмечено увеличение концентрации Ig A и M, ЦИК, провоспалительного цитокина ИЛ6, однако данные изменения статистически недостоверны,  $p > 0,05$ . У больных со средней и тяжелой желтухой выявлено статистически достоверное изменение всех изучаемых признаков. Количество Т-хелперов снижено 31,7% у пациентов со средней степенью тяжести и на 36,7% при тяжелой желтухе. Отмечено снижение функциональной активности лимфоцитов, проявляющееся уменьшением уровня ИЛ2 на 15 и 25% соответственно. При изучении гуморального звена иммунитета выявлено увеличение уровня Ig A на 21,2 и 33,2%, Ig M на 31,1%, ЦИК на 14,8 и 20,3% соответственно. Увеличена продукция ИЛ6, у больных со средней степенью тяжести на 26,4%, у больных с тяжелой желтухой на 36,6%. При исследовании функции фагоцитоза выявлено угнетение функциональных резервов фагоцитарных клеток, что проявляется в подавлении фагоцитарной активности и увеличении фагоцитарного числа на 37,1 и 42,8%.

В условиях эндотоксикоза у больных МЖ формируется дисбаланс в системе иммунореактивности. Наблюдаемые иммунные нарушения можно классифицировать как вторичный комбинированный структурно-функциональный иммунодефицит. Проведенный корреляционный анализ для исследования взаимосвязи глубины иммунологических изменений и степени тяжести состояния свидетельствует о том, что более глубокие иммунологические нарушения отмечаются у пациентов с желтухой средней и тяжелой степени, и позволяет отнести их в группу повышенного риска развития гнойно-септических осложнений на разных этапах хирургического лечения.

## Малоинвазивная хирургия механической желтухи доброкачественного генеза

*Лаптев В. В., Цкаев А. Ю.,  
Гивировская Н. Е., Гахраманов Т. В.*  
Москва, Россия

Лечение больных с МЖ доброкачественного генеза остается актуальной проблемой хирургии ввиду продолжающегося роста данной патологии. Несмотря на значительный прогресс в использовании малоинвазивных высокотехнологичных диагностических и лечебных методик, летальность при тяжелых формах заболевания достигает 20–60%. Основной причиной смерти является прогрессирующая печеночная недостаточность.

С 2004 по 2008 гг. в клинике лечилось 592 больных с доброкачественной МЖ. Базовые исследования включали: биохимические тесты крови, УЗИ панкреатобилиарной зоны, дуоденоскопию для оценки состояния парафатеральной области, поляризационную микроскопию протоковой желчи с целью диагностики микрохоледохолитиаза и целесообразности проведения литолитической терапии. При наличии явлений холестаза выполнялась эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ) и ревизия билиарного тракта. При отсутствии четких показаний к проведению ЭРПХГ выполнялась динамическая гепатобилисцинтиграфия (ГБСГ), позволяющая выявить нарушение пассажа желчи, уточнить его природу (функциональную или органическую) и сформулировать показания к проведению прямого контрастирования желчевыводящих путей. В случае функционального холестаза для уточнения патологии сфинктера Одди использовалась перфузионная манометрия.

Основной причиной развития желтухи был холедохолитиаз (72,3%). Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с ревизией холедоха и экстракцией конкрементов выполнена в 493 (83,3%) случаях. У 19 (3,2%) больных с крупным холедохолитиазом произведена механическая литотрипсия с экстракцией фрагментов конкрементов. Эндоскопическая баллонная папиллодилатация (ЭПД) с литэкстракцией выполнена у 4 (0,7%) пациентов со сложной анатомией большого дуоденального сосочка (БДС), когда выполнение ЭПСТ было невозможно или опасно. При невозможности разрешения холедохолитиаза малоинвазивными методиками производилась срочная традиционная холедохолитотомия (84 случая, 14,2%).

У 164 (27,7%) пациентов причинами МЖ были микрохоледохолитиаз, парафатеральный дивертикул, папиллит, стеноз БДС, протяженная стриктура дистального отдела холедоха, хроническая дуоденальная непроходимость и т. д. Холестаз в этих случаях разрешился малоинвазивными эндоскопическими методами: ЭПСТ, ЭПД, эндобилиарное дренирование и стентирование.

После разрешения холестаза проводилась комплексная консервативная терапия, включающая иммуномодуляторы и гепатопротекторы, с обязательным контролем в динамике иммунного статуса и функции печени. В случаях тяжелой гипербилирубинемии для предотвращения развития полиорганной недостаточности применялась экстракорпоральная детоксикация методом плазмафереза на аппарате PRISMA.

Приоритетное использование малоинвазивных технологий в лечении больных с МЖ доброкачественного генеза позволило снизить летальность до 5,4%.

Таким образом, сочетание таких диагностических методик, как УЗИ, дуоденоскопия, ЭРПХГ, перфузионная манометрия сфинктера Одди, поляризационная микроскопия протоковой фракции желчи и динамическая гепатобилисцинтиграфия, высокоэффективно в установлении причин МЖ и формировании лечебной программы, направленной не только на устранение холестаза и коррекцию печеночной недостаточности, но и на предотвращение рецидива заболевания.

Малоинвазивная хирургия заболеваний гепатобилиарной зоны, осложненных МЖ, позволяет в большинстве случаев избежать открытых травматичных вмешательств, способствует значительному уменьшению количества осложнений и снижению послеоперационной летальности.

## Оптимизация лечебно-диагностических подходов при синдроме механической желтухи доброкачественного генеза

*Майстренко Н. А., Шейко С. Б., Прядко А. С.,  
Азимов Ф. Х., Феклюнин А. А.*

Санкт-Петербург, Россия

Одной из основных проблем гепатобилиарной хирургии, несмотря на активное внедрение в клиническую практику современных диагностических и лечебных технологий, остается синдром механической желтухи доброкачественного генеза (МЖДГ). Не всегда обоснованное использование лечебно-диагностических и тактических решений бывает как причиной, так и следствием эндотоксикоза, и “билиарного” сепсиса, печеночной недостаточности и т. д. Они в конечном итоге определяют результативность оказываемой помощи больным, а также влияют на показатели летальности и качество их жизни.

С целью оптимизации лечебно-диагностической тактики при синдроме МЖДГ было проведено клиническое исследование 873 больных для установления дифференцированного подхода в определении диагностических алгоритмов и хирургической тактики в условиях специализированного учреждения.

Комплексный клинико-статистический анализ исследуемых больных позволил выделить отдельные группы лиц в зависимости от тяжести анестезиологического и операционного риска, причины развития синдрома МЖДГ и прочих осложнений, влияющих на решение диагностических, тактических и технических решений.

Использование клинико-лабораторных и инструментальных данных обеспечивает выделение достоверных критериев диагностики, исключающих дублирование или неадекватность их использования. Это обеспечило индивидуализацию диагностических алгоритмов. Их результативность способствовала выбору тактических решений при определении одно- и двухмоментных операции, в том числе при повторных вмешательствах.

Технические решения при использовании открытых, лапароскопических и миниинвазивных вмешательств во многом определялись адекватностью и эффективностью реализуемой программы интенсивной терапии, достоверно влияющей на результативность лечения таких больных.

Реализация дифференцированной лечебно-диагностической программы при синдроме МЖДГ в условиях специализированного стационара обеспечило минимизацию летальности, особенно в старших возрастных группах, и достаточный уровень качества жизни больных.

### **Печеночная недостаточность и осложнения хирургического лечения больных циррозом печени и портальной гипертензией**

*Манукян Г.В., Шерцингер А.Г., Амбарцумян Л.Р.*

*Рязань, Россия*

Острая печеночная недостаточность является одним из наиболее тяжелых осложнений раннего послеоперационного периода у больных циррозом печени (ЦП) и портальной гипертензией (ПГ). Особенностью этого грозного осложнения является то, что оно развивается на фоне существующей различной степени выраженности хронической гепатоцеллюлярной недостаточности (ХГЦН).

В работе обобщен опыт наблюдения и лечения 300 больных ЦП и ПГ. По экстренным показаниям было госпитализировано 80 больных. В плановом порядке поступило 220 пациентов. Мужчин было 186 (62%), женщин – 114 (38%). Возраст пациентов колебался от 15 до 68 лет. Оценка тяжести течения заболевания проводилась на основании классификации Чайлда – Туркотта. Из 300 больных, включенных в наше исследование, 163 (54,3%) пациентов выполнены различные виды портокавальных сосудистых анастомозов (ПКСА), у остальных 137 (45,7%) – гастротомия с прошиванием варикозных вен пищевода и желудка.

Первичный анализ результатов хирургического лечения больных ЦП и ПГ позволил выделить 2 основные группы причин, обуславливающих развитие осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Первая группа обусловлена технологическими аспектами выполнения хирургических вмешательств: выбором объема вмешательства, типом шунтирования, видом производимого ПКСА, особенностями технического выполнения операции (травматичность, интраоперационная кровопотеря).

Вторая группа связана с состоянием резервного потенциала организма и степенью компенсации заболевания. В этой группе мы выделили 3 основных фактора, способствующих развитию послеоперационных осложнений:

1) недостаточная предоперационная оценка тяжести течения заболевания и резервного потенциала печени и организма в целом, а также выбор несоответствующего объема хирургического пособия;

2) недостаточный учет влияния хирургической травмы в условиях сниженного резервного потенциала организма;

3) неадекватная предоперационная подготовка и послеоперационная реабилитация больных.

Основными факторами, влияющими на результаты сосудистых шунтов, являются: степень редукции воротного кровотока, обусловленная размерами анастомоза, и исходная степень компенсации заболевания. Парциальные сосудистые шунты с размерами анастомозов менее 10 мм оказались более предпочтительными. Однако по сравнению с отдаленными результатами это различие в раннем послеоперационном периоде не столь значительно. Кроме конструктивных особенностей ПКСА, связанных с типом шунтирования и размерами сосудистого анастомоза,

важнейшее влияние на результаты хирургического лечения ПГ у больных ЦП оказывает степень компенсации ХГЦН.

В течение заболевания происходит формирование “порочного круга”, который может поддерживать усиление ХГЦН без участия этиологических факторов. В основе этого процесса – дефицит и функциональная недостаточность гепатоцитов.

Важнейшим механизмом, реализующим прогрессирование ХГЦН, является дезорганизация “трофического гомеостазиса”, который определяется, по нашему мнению, двумя основными составляющими: кислородным режимом тканей и нутритивным потоком. Эти компоненты трофического гомеостазиса тесно связаны между собой и находятся под влиянием многочисленных эндогенных и экзогенных регулирующих факторов.

Наиболее мощные условия для развития тяжелых нарушений трофического гомеостазиса, и как следствие, для прогрессирования ХГЦН возникают в связи с выполнением хирургических вмешательств. Хирургическая агрессия сублимирует тяжесть нарушений основных направлений трофического гомеостазиса, приводя к снижению “емкости компенсации” не менее чем на 10–15% по сравнению с исходными дооперационным уровнем, переводя больных в более тяжелое состояние недостаточности резервов. Мы считаем, что развитие послеоперационных осложнений у больных ЦП и ПГ является результатом несоответствия, с одной стороны, между степенью компенсации ХГЦН, а с другой – с требованиями, предъявляемыми организму хирургическим вмешательством. Реализация этого несоответствия осуществляется через срыв компенсаторных возможностей организма в условиях прогрессирующей дезорганизации трофического гомеостазиса.

Лечебно-профилактические мероприятия по снижению частоты и тяжести течения послеоперационных осложнений мы разделили на 3 основных направления: 1) меры, связанные с лечебной тактикой в ходе предоперационной подготовки; 2) меры, связанные с техническими аспектами выполнения оперативного вмешательства; 3) меры, связанные с лечебной тактикой в ходе послеоперационной реабилитации.

С целью оптимизации мер предоперационной подготовки и объективизации системы оценки резервных возможностей печени и организма в целом мы модифицировали известную классификацию Чайлда, выделив 5 клинических групп, соответствующих стадиям прогрессирования ХГЦН и снижения резервных возможностей больных ЦП:

– стадия компенсированной ХГЦН, соответствующая группе А по Чайлду;

– стадия относительной компенсации ХГЦН, соответствующая группам А,В;

– стадия субкомпенсированной ХГЦН, соответствующая группе В;

– стадия начальной декомпенсации, соответствующая группам В,С;

– стадия полной декомпенсации ХГЦН, соответствующая группе С.

В соответствии с данной классификацией, а также исходя из понимания роли нарушений трофического гомеостазиса в патогенезе послеоперационных осложнений был выработан определенный алгоритм тактических и лечебно-профилактических мероприятий в предоперационном периоде, позволяющий оптимизировать отбор больных, индивидуализировать пока-

зания и выбор хирургического пособия, адекватные степени компенсации ХГЦН.

Унификация мер предоперационной подготовки, интраоперационной профилактики осложнений и послеоперационной реабилитации позволили в течение последнего десятилетия существенно улучшить результаты хирургического лечения при этом тяжелом страдании. Количество осложнений после операций порто-кавального шунтирования снизилось в 5 раз, а летальность уменьшилась в 6 раз (с 10,3 до 1,7%). Количество осложнений после плановых операций на ВРВПЖ снизилось с 55,2 до 14,3%, при этом мы не наблюдали ни одного летального исхода.

### Осложнения после малоинвазивных вмешательств на желчном пузыре и желчевыводящих путях

*Никольский В.И., Климашевич А.В., Юткина Е.Г.*

*Пенза, Россия*

Своевременная диагностика и целенаправленное лечение желчнокаменной болезни (ЖКБ) и ее осложнений остается в наше время актуальной проблемой в деятельности хирурга. В лечении заболеваний желчного пузыря (ЖП) в последние годы доминирующее значение приобрели малоинвазивные методы операций. Несмотря на мнимую простоту выполнения хирургических вмешательств, как и любая операция, малоинвазивное вмешательство на желчных протоках, сопровождается осложнениями, требующими как эндоскопической коррекции, так и сложных реконструктивных операций. Частота осложнений, по данным разных авторов, колеблется от 2,7 до 45,2% (Гальперин Э.И., 2001; Бударин В.Н., 2005)

За период 2002–2007 гг. под наблюдением находилось 966 больных, которым были выполнены малоинвазивные вмешательства на ЖП и желчных протоках. За этот период отмечали следующие интраоперационные и послеоперационные осложнения:

1) интраоперационные: у 3 больных пересечение холедоха (переход на лапаротомию, у 2 – холедохоеюноанастомоз на Ру отключенной петле с каркасным дренированием, у 1 непрерывный шов холедоха на каркасном дренаже); у 1 – клипирование правого печеночного протока (релапароскопия, снятие клипсы), у 1 – повреждение правого купола диафрагмы (лапаротомия, ушивание диафрагмы), у 1 – кровотечение из ложа желчного пузыря (лапаротомия, остановка кровотечения);

2) ранние послеоперационные: инфильтрат в ложе желчного пузыря (4); длительное желчеистечение из ложа желчного пузыря (7); кровотечение из ложа желчного пузыря (1); желчеистечение из пузырного протока (1); тонкокишечный свищ (1); перитонит (3); панкреатит (1); серома послеоперационной раны (1); нагноение раны в области пупочного кольца (3).

3) поздние послеоперационные – у 11 пациентов: у 2 – послеоперационная вентральная грыжа в месте ране выполненного оперативного вмешательства, у 9 – пациентов госпитализированы повторно с клинической картиной маханической желтухи. У 2 больных сформировалась рубцовая стриктура общего печеночного протока, потребовавшая выполнения реконструктивных операций. Выполнена гепатикоеюностомия на Ру выключенной петле и сменном транспеченочном дренаже. У остальных 7 пациентов причиной препятствия в дистальном отделе холедоха явился холедохолитиаз. Считаем принципиальным

различение резидуального (3) и рецидивного (4) холедохолитиаза после выполненной холецистэктомии. Это два самостоятельных заболевания, имеющих сходную клиническую картину, но различных по патогенетическим механизмам камнеобразования, требующих различных подходов к лечению. Если при резидуальном постхолецистэктомическом холедохолитиазе лечение сводится к удалению конкрементов из желчных протоков, то при рецидивном холедохолитиазе необходимо устранить причину рецидива камнеобразования, либо создать условия для беспрепятственной миграции их с током желчи в кишечник. Для этого всем пациентам с рецидивным холедохолитиазом выполнялась эндоскопическая папилосфинктеротомия. Таким образом, ранние послеоперационные осложнения встречались у 18 человек (1,9%), в отдаленном послеоперационном периоде зарегистрированы у 11 больных (1,1%).

### Диагностика и лечение обтурационной желтухи неопухолевого генеза

*Панов В.А., Кокая А.А., Марков А.И., Безносков А.И.*

*Санкт-Петербург, Россия*

Проведен анализ результатов лечения 327 больных с острым холециститом, осложненным обтурационной желтухой и холангитом.

Были выделены 3 группы больных: 1-я – больные с прогрессированием обтурационной желтухи и гнойного холангита (38 больных); 2-я – больные, у которых желтуха сохранялась, но не прогрессировала, однако консервативным лечением ее ликвидировать не удалось (127); 3-я – больные, у которых в результате консервативного лечения обтурационная желтуха разрешилась, воспалительные изменения желчного пузыря стихли (162).

Всем больным выполнялось УЗИ или ЯМР. При этом выявлялись признаки протоковой гипертензии, калькулезного холецистита.

РПХГ и ЧЧХ у больных 1 группы носили в первую очередь лечебный характер (у 12). Эти исследования проводились в первые часы от момента поступления из-за прогрессирующего ухудшения состояния больных, нарастания желтухи и холангита. РПХГ сопровождалась ЭПСТ (8). ЧЧХ дополнялось ЧЧД (4). Постепенно желтуха уменьшалась, однако у 2 больных возникли явления перитонита. Произведена традиционная лапаротомия, холецистэктомия, холедохолитостомия Т-образным дренажом, санация и дренирование брюшной полости. Остальные больные (26) прооперированы через 24–48 ч при неэффективности консервативной терапии и прогрессировании интоксикации. 11 больным выполнена холецистэктомия из мини-доступа, 15 больных прооперированы лапаротомным доступом. У всех больных выполнялась интраоперационная холангиография.

Больным 2-й группы проводилась консервативная терапия. Операции выполнены по срочным показаниям, произведены холецистэктомия, холедохолитостомия Т-образным дренажом. Больным пожилого возраста, у которых диаметр холедоха составлял 2,0 см и более, сформирован ХДА.

Больные 3 группы были оперированы в плановом порядке (холодном периоде).

Всем больным проводилась детоксикационная терапия и метаболическая коррекция с использованием



энтеросорбции и препаратов “Реамберин” и “Цитофлавин”. С целью проведения энтеросорбции применялся сорбент полифепам из расчета 1 г/кг массы тела больного в сутки.

Нормализация клинических и лабораторных показателей, в том числе иммунной и антиоксидантной систем, у большинства больных отмечалась к 7 суткам послеоперационного периода. Послеоперационная летальность составила 6%. Средний койко-день составил  $15,7 \pm 2,6$ .

#### Хирургическое лечение механической желтухи у больных с холедохолитиазом

*Парфенов И.П., Ярош А.Л., Карпачев А.А., Солошенко А.В., Сергеев О.С., Балакирева О.В.*

*г. Белгород, Россия*

Актуальность проблемы. Большинство авторов в хирургическом лечении механической желтухи (МЖ), обусловленной холедохолитиазом (ХЛ), оптимальной признается двухэтапная тактика (Машинский А.А., Лотов А.Н., Харнас С.С., Шкроб О.С., 2002; Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., 2006). Однако применение малоинвазивных и традиционных оперативных вмешательств, по-прежнему, сопровождается относительно высоким процентом осложнений и летальных исходов (Брискин Б.С., Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С. с соавт., 2008). Все вышесказанное и предопределило цель нашего исследования – анализ результатов хирургического лечения МЖ у больных с холедохолитиазом.

Материалы и методы. С 2007 по 2008 год под нашим наблюдением находилось 737 больных с синдромом МЖ, из них у 488 (66,21%) причиной обструкции желчевыводящих путей явился холедохолитиаз. Возраст больных, в среднем, составил  $64,47 \pm 1,56$  лет. Преобладали женщины – 85,7%. Средняя продолжительность желтухи составила  $6,02 \pm 1,05$  суток.

Результаты и обсуждение. Разрешение МЖ проводили в кратчайшие сроки, при этом среднее количество часов от момента поступления в клинику до оперативного вмешательства составило  $12,94 \pm 1,51$  часов. На этом этапе отдавали предпочтение эндоскопическим транспапиллярным декомпрессионным вмешательствам. Так, 483 больным (98,9%) была выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), при этом у 26% больных она была дополнена назобилиарным дренированием, у восьми (1,64%) – стентированием холедоха. Эндоскопическая литоэкстракция была выполнена у 38% больных, причем у трети из них для адекватной коррекции желчеоттока потребовались повторные вмешательства.

При неудачных попытках эндоскопического транспапиллярного доступа, трем больным (0,61%) декомпрессию проводили путем постановки чрескожной чреспеченочной холецисто- или холангиостомы под контролем УЗИ, двум больным (0,41%) – разработанным нами оригинальным способом ассоциированной ЭПСТ (патент РФ № 2283058).

В послеоперационном периоде осложнения развились у 29 больных (6,76%): острый панкреатит – 18 больных (3,68%), кровотечение из рассеченного сосочка – 8 больных (1,63%), забрюшинная перфорация двенадцатиперстной кишки – 3 больных (0,61%).

Неэффективность эндоскопических транспапиллярных вмешательств в разрешении холедохолитиаза отмечена у 37 больных (7,6%), что потребовало проведения следующих операций: видеолапароскопичес-

кая холецистэктомия + холедохолитотомия + наружное дренирование холедоха – 3 больных (0,61%), “открытая” холецистэктомия + холедохолитотомия + наружное дренирование холедоха – 18 больных (3,68%), «открытая» холецистэктомия + холедохолитотомия + холедоходуоденостомия – 16 больных (3,27%).

Летальность составила 0,82%.

#### Применение иммунохимических тестов для оценки операционного риска при механической желтухе

*Паршиков В.В., Измайлов С.Г., Немов В.В., Никитина З.И., Самсонов А.А. Романов Р.В., Самсонов А.В., Градусов В.П., Петров В.В., Ходак В.А.*

*г. Нижний Новгород, Россия*

Рациональный выбор способа и объема операции при механической желтухе является актуальной проблемой. Цель работы: оценить возможности применения иммунохимических тестов в алгоритме лечения пациентов с механической желтухой. Под нашим наблюдением находился 621 больной с синдромом механической желтухи различной этиологии (в том числе неопухолового генеза), из них - 438 пациентов пожилого и старческого возраста. Для оценки риска печеночной недостаточности применено исследование уровня ферритина в сыворотке крови. В экспресс-оценке нарушений в системе гемостаза и риска коагулопатических кровотечений использовано определение уровня продуктов деградации фибриногена (ПДФ). Использовали реакцию пассивной гемагглютинации в обращенном варианте, применяли разработанные в лаборатории иммунохимии ННИИЭМ реагенты “Скринферр”, “Скринфиб”. Они представляют собой эритроциты, сенсibilизированные ковалентной “пришивкой” аффинноочищенных  $F(ab')_2$  – фрагментов ксеногенных антител к соответствующим антигенам (ферритин печени и фибриноген человека) и растворы со стандартным содержанием антигена. Результаты исследований соотносили с клиническими данными и морфологической картиной печени. Уровень ферритина колебался от 250 до 8000 нг/мл при норме от 10 до 250. При концентрации ферритина не более 2000 нг/мл в биоптатах печени определялись минимальные изменения, больные хорошо переносили вмешательства в любом объеме. При уровне ферритина 4000 нг/мл выполнение малотравматичных вмешательств (например, холедохолитотомии с наружным дренированием) не сопровождалось проблемами, расширение объема операции в ряде случаев приводило к осложнениям. В биоптатах печени определялись гидропическая дистрофия гепатоцитов, фокусы баллонной дистрофии. При уровне ферритина 8000 нг/мл выполнение операций максимального объема приводило к развитию печеночной недостаточности, в биоптатах печени определялись выраженная инфильтрация паренхимы печени, внеклеточный и внутриклеточный холестаз, различные виды дистрофий. Применение двухэтапного метода хирургического лечения было более безопасным. Различия уровней ферритина в группах больных, нуждавшихся в одномоментном хирургическом лечении или разделении оперативного вмешательства на несколько этапов статистически достоверны ( $p < 0,01$ ). Уровень ПДФ колебался от 10 до 80 мг/л при норме от 0 до 10 и четко отражал риск коагулопатических кровотечений. У пациентов с показателем ПДФ свыше 40 мг/л

высока вероятность развития интраоперационных и ранних послеоперационных кровотечений. У таких больных мы выполняли самый тщательный гемостаз. Вмешательства, включающие в себя холецистэктомию, старались выполнять после купирования желтухи и ликвидации коагулопатии. У больных с уровнем ПДФ 10–20 мг/л риск геморрагических осложнений невелик. При одинаковых оперативных вмешательствах и способах обеспечения гемостаза различия показателей ПДФ в группах больных с геморрагическими осложнениями и без таковых статистически достоверны ( $p < 0,0001$ ). Авторами (В.В.Паршиков, В.В.Немов) получен патент № 2132071 на изобретение “Способ оценки повреждения печени”.

#### Антибиотикотерапия при механической желтухе и гнойном холангите

**Паршиков В.В., Измайлов С.Г., Яковлева Е.И., Смирнова М.Л., Самсонов А.А. Романов Р.В., Самсонов А.В., Градусов В.П., Петров В.В., Ходак В.А.**

г. Нижний Новгород, Россия

Цель работы: изучение флоры желчных путей и оптимизация антибиотикотерапии. Под нашим наблюдением находился 621 больной с синдромом механической желтухи. В первой серии бактериологических исследований производили посев желчи, взятой интраоперационно или в ближайшие часы после оперативного вмешательства. Во второй серии использовали пробы желчи из дренажей холедоха на 5–8 сутки. Желчь была контаминированной в титрах  $10^4$ – $10^5$  КОЕ/мл в 100% случаев. В первой группе исследований чаще всего мы наблюдали монокультуру (71%) и лишь в 29% посевов – микробные ассоциации. При этом наиболее часто из желчи выделялась *E. coli* (49%), намного реже – другие микроорганизмы – *Pseudomonas aer.* (13%), *Str. viridens* (13%), *Ent. gergoviae* (12%), неферментирующие палочки (13%). На 5–8 сутки послеоперационного периода (после адекватного дренирования протоков) флора желчи в 75% случаев была представлена микробными ассоциациями. Чаще встречалась *Pseudomonas aer.* (37%), другими были *Citrobacter* (8%), *Acinetobacter* (8%), *St. epidermidis* (8%), *Ent. gergoviae* (8%), *Micrococcus* (8%), *Ent. cloacae* (8%), *E. coli* (7%) и неферментирующие грамотрицательные палочки (8%). Мы определили чувствительность выделенных микроорганизмов к антибиотикам следующих групп: полусинтетические пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины 1–4 поколений, фторхинолоны 1–3 поколений, карбапенемы. Установлено, что флора желчи на момент оперативного вмешательства в 75% случаев чувствительна даже к традиционно применявшимся в хирургии препаратам – комбинации полусинтетического пенициллина с аминогликозидом. В более поздние сроки послеоперационного периода флора была абсолютно резистентна к этим классам антибиотиков, требовалось применение препаратов резерва. Отмечено, что микроорганизмы могли быть устойчивы, например, к карбапенемам, но высокочувствительны к фторхинолонам, что подчеркивает значение бактериологического контроля. Заключение. Пациентам с обтурационным холестазом необходимо проведение превентивной антибиотикотерапии с момента госпитализации из-за угрозы прогрессирования гнойного холангита вследствие 100% контаминированности желчи в высоких титрах. Наружное дренирование

протоков не деконтаминирует желчные пути. Основой антибиотикотерапии является внутривенное применение бета-лактамов или фторхинолоновых препаратов широкого спектра с максимальной экскрецией в желчь и антисинегнойной активностью. Началу антибиотикотерапии предшествует обязательная компенсация гиповолемии, стабилизация гемодинамики. При гнойном холангите терапию следует дополнить метронидазолом. В период возможного развития послеоперационных внутрибрюшных осложнений ключевая роль принадлежит полиморфной резистентной флоре. В эти сроки следует использовать только препараты резерва. Применение дезэскалационного метода решает проблему резистентности. Использование цефалоспоринов 4 поколения до декомпрессии желчных путей чревато развитием эндотоксического шока.

#### Ультраструктурные изменения печени выбор хирургической тактики при механической желтухе у больных пожилого возраста

**Паршиков В.В., Измайлов С.Г., Яковлева Е.И., Смирнова М.Л., Самсонов А.А. Романов Р.В., Самсонов А.В., Градусов В.П., Петров В.В., Ходак В.А.**

г. Нижний Новгород, Россия

Цель работы: изучить течение обтурационного холестаза в зависимости от выраженности синдрома желчной гипертензии, длительности, интенсивности желтухи, ее этиологии, морфологии печени. Наблюдали 621 больного с синдромом механической желтухи, в том числе 438 пациентов пожилого и старческого возраста. Клинические данные соотносили с результатами биопсии печени. Выявили несколько вариантов течения обтурационного холестаза, требующих различной тактики. 1. Больные с острым блоком желчных путей. Этиология – конкремент терминального отдела холедоха или множественный литиаз на фоне стеноза БДС. К 48 часам развивается дистрофия гепатоцитов (до гидропической и баллонной). На ультроструктурном уровне к 24 часам определяются патология митохондриальных мембран, к 48 часам – патология клеточной мембраны и цитоплазматических структур и деструкция митохондриальных мембран; к 72 часам – нарушение целостности ядерной мембраны и элементы кариолизиса. Уровень билирубина может быть различным, но темп его нарастания около 100 мкмоль/л в сутки. Высокие уровни трансаминаз, ферритин 500–2000 нг/мл. Показано немедленное оперативное вмешательство с полной одномоментной коррекцией непроходимости желчных путей. 2. Пациенты с длительной, интенсивной желтухой без признаков печеночной недостаточности и гнойного холангита (10–20 суток, билирубин 200–300 мкмоль/л, ферритин 2000–4000 нг/мл). Отмечена лимфогистиоцитарная инфильтрация перипортальных полей, фиброз, очаги некроза гепатоцитов. На ультроструктурном уровне гепатоциты с деструкцией цитоплазматических элементов, митохондрий, кариолизисом соседствуют со структурно и функционально сохраненными клетками. Присутствуют элементы регенерации – деление ядер, клеток. После предоперационной подготовки в течение 24–48 часов показано оперативное вмешательство в сокращенном объеме. 3. Больные с длительной, интенсивной желтухой и манифестированной печеночной недостаточностью (более 20 суток, билирубин свыше 300 мкмоль/л, ферритин

4000–8000 нг/мл). На ультраструктурном уровне суб-тотальная деструкция цитоплазматических элементов, митохондрий, кариолизис. Следует выполнять наружное дренирование малоинвазивными методами, через 10–14 суток оценить возможность выполнения второго этапа. 4. Пациенты с желтухой небольшой интенсивности (до 100 мкмоль/л, ферритин 250 нг/мл) и давностью заболевания не более 7 суток. На светоптическом уровне выявлены начальные формы дистрофий гепатоцитов, на ультраструктурном – большинство мембранных комплексов сохранено, отмечено набухание митохондрий и неоднородность матрикса. Операция возможна в любом объеме. Выводы. Срочность операции определяется остротой билиарного блока, выраженностью синдрома желчной гипертензии, ведущего к быстрой деструкции энергетически значимых субклеточных структур. Прогноз при тяжелой желтухе определяется морфологическими изменениями печеночной ткани, соотношением структурно сохраненных гепатоцитов и подвергшихся цито- и кариолизису, а также объемом операции.

#### Клиническое значение исследования гемодинамики печени после обширных резекций

*Рузавин В. С., Жук И. А., Назаренко Н. А., Козырин И. А.*

*г. Москва, Россия*

Цель исследования. Оценка роли исследования параметров гемодинамики печени в прогнозе развития острой печеночной недостаточности у больных, перенесших обширные анатомические резекции печени

Материал и методы. 54 больным в раннем периоде после обширных резекций печени (ОРП) проведено динамическое дуплексное сканирование сосудов брюшной полости. Анализ подвергнуты показатели диаметра, линейной скорости кровотока (ЛСК) и объемной скорости кровотока (ОСК) в воротной вене, собственно печеночной артерии, а также площади селезенки.

Результаты. У больных, перенесших правостороннюю гемигепатэктомию (ПГГЭ), в раннем послеоперационном периоде отмечено появление признаков умеренной портальной гипертензии, что выражалось в увеличении площади селезенки, снижении ЛСК и ОСК в воротной вене. Данные изменения регистрировались на 3–7 сутки и сохранялись в течение 3–4 недель ближайшего послеоперационного периода.

Отмечена также определенная редукция значительно усиленного до операции по сравнению с нормой ( $p < 0,05$ ) артериального кровоснабжения печени – уменьшение диаметра собственно печеночной артерии, а также уменьшение в ней ЛСК и ОСК.

После выполнения левосторонней гемигепатэктоми (ЛГГЭ) статистически значимых гемодинамических изменений в сосудах печени отмечено не было.

При исследовании параметров гемодинамики печени у пациентов с различной степенью послеоперационной печеночной недостаточности было выявлено, что при тяжелой печеночной недостаточности по сравнению с группой больных, имевших минимальную послеоперационную дисфункцию печени, отмечено более выраженное снижение показателей ЛСК и ОСК в воротной вене, а также более выраженная редукция артериального кровотока ( $p < 0,05$ ).

Заключение. Появление признаков транзиторной портальной гипертензии после выполнения ПГГЭ обусловлено, прежде всего, значительным уменьше-

нием после операции объема сосудистого русла печени и разрешается по мере развития регенераторных процессов в оставшейся доле печени.

Изменения в артериальном кровоснабжении печени с большей степенью вероятности свидетельствуют о тенденции к его нормализации после удаления обширных гиперваскулярных опухолей печени.

Наиболее выраженные изменения показателей портального и артериального кровообращения печени соответствовали развитию тяжелых форм пострезекционной печеночной недостаточности и отмечались у больных со значительно сниженными регенераторными возможностями ткани печени.

#### Острая пострезекционная печеночная недостаточность

*Рузавин В. С., Назаренко Н. А., Егорова В. В., Козырин И. А., Вишневецкий В. А.*

*г. Москва, Россия*

У 315 больных, перенесших как обширные анатомические резекции печени (ОРП), так и экономные резекции в объеме бисегментэктомии проведен анализ причинных факторов развития и особенностей течения острой пострезекционной печеночной недостаточности. Обследованные пациенты оперированы по поводу первичного и метастатического рака печени, доброкачественных новообразований, паразитарных кистозных поражений.

Аналізу подвергнуты клинические признаки печеночной недостаточности (энцефалопатия, желтуха, асцит), а также такие лабораторные показатели, как фибриноген, протромбиновый индекс, протеин С, альбумин, билирубин, псевдохолинэстераза. В качестве причинных факторов рассмотрены обширность резекции печени, наличие цирроза и хронического гепатита, объем интраоперационной кровопотери, время пережатия гепатодуоденальной связки, возраст больных.

Все случаи послеоперационной дисфункции печени были нами распределены на 5 степеней выраженности:

1 – нет лабораторных и клинических признаков печеночной недостаточности, повышен уровень цитолитических ферментов

2 – отмечается кратковременное повышение уровня билирубина, не превышающее 40 мкмоль/л или снижение уровня альбумина без клинических признаков печеночной недостаточности

3 – транзиторная билирубинемия выше 40 мкмоль/л с наличием или отсутствием клинических признаков печеночной недостаточности

4 – длительная стойкая билирубинемия, энцефалопатия, обильная продукция асцита – с исходом в выздоровление

5 – тяжелая прогрессирующая печеночно-почечная недостаточность с летальным исходом.

У больных, оперированных на фоне механической желтухи (рак Клатскина, рак желчного пузыря), использованы несколько отличающиеся от вышеуказанных критерии, которые, однако, соответствуют тем же тенденциям, что и у безжелтушных больных.

1–2 ст. – прогрессивное снижение уровня билирубина до нормальных значений

3 ст. – кратковременное повышение уровня билирубина, превышающее исходные значения с последующим прогрессивным его снижением и нормализацией показателей

4 ст. — длительная стойкая билирубинемия с отсроченной тенденцией к снижению показателей

5 ст. — некоторое снижение дооперационного уровня билирубина с последующим прогрессивным повышением, что соответствует присоединению тяжелых осложнений, летальный исход.

У пациентов, перенесших ОРП, признаки умеренно выраженной дисфункции печени (1–2 ст) были отмечены в 56,2% случаев, в то время как послеоперационная печеночная недостаточность различной степени выраженности (3–5 ст) была выявлена у 43,8% оперированных больных. Летальный исход от печеночной недостаточности был зафиксирован у 5,0% больных.

У пациентов, перенесших экономные резекции, в подавляющем большинстве случаев отмечена лишь умеренная степень функциональных нарушений (1–2 ст. недостаточности) и лишь в 1 наблюдении у больного с циррозом и хроническим гепатитом В отмечена печеночная недостаточность 4 степени выраженности.

Непосредственное влияние на степень выраженности данного осложнения оказывали такие факторы, как обширность резекции печени, наличие цирроза и объем интраоперационной кровопотери ( $p < 0,05$ ). Значительно усугубляли течение печеночной недостаточности желудочно-кишечные или внутрибрюшные кровотечения, а также гнойно-воспалительные осложнения. В группе больных старше 60 лет отмечена тенденция к увеличению числа случаев тяжелой формы печеночно-почечной недостаточности, однако, разница статистически недостоверна ( $p > 0,05$ ).

Наиболее чувствительными дооперационными лабораторными показателями, отражающими вероятность развития тяжелой формы печеночной недостаточности, оказались уровни альбумина и протеина С (нового витамин К-зависимого антикоагулянта, синтезируемого печенью).

#### Эндогенная интоксикация в генезе полиорганной недостаточности при остром гнойном холангите

*Рыбачков В.В., Кабанов Е.Н.,  
Гадаборшев М.Б., Майоров М.М.*

*г. Ярославль, Россия*

В клинике госпитальной хирургии с 1990 по 2007 годы находились на лечении 210 больных с гнойным холангитом. Среди них 159 женщин (75,7%) и 51 мужчина (24,3%) в возрасте от 23 до 92 лет. В 84,7% наблюдений возраст превышал 60 лет и составил в среднем  $70,2 \pm 4,3$  года. Диагноз холангита подтверждался данными ультразвуковых, эндоскопических методов и исследованием микробного спектра желчи. Причинами гнойного холангита в 86,2% случаев явился холедохолитиаз, у 13,8% больных стеноз БДС и стриктуры желчного протока, в 5,7% наблюдений на фоне хронического панкреатита. Признаки билиарной гипертензии выявлены у 94,8% больных. Наиболее часто холангит сочетался с острым (53,3%) или хроническим (27,1%) холециститом, в остальных случаях развивался после выполненной ранее холецистэктомии. Всем больным в зависимости от конкретных обстоятельств выполнялись открытые или эндоскопические вмешательства по восстановлению оттока желчи и ликвидации гипертензии. У 34 больных (16,2%) при выявлении функциональных несостоятельности двух и более органов диагностирован синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Преобладала печеночно-почечная недостаточность (88,2% случаев) в раз-

личных сочетаниях с нарушением функции желудочно-кишечного тракта, ЦНС, дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Оценка тяжести состояния больных по шкале SAPS II показала достоверное превышение показателя в группе больных с синдромом ПОН ( $64,7 (4,1$  балла) над аналогичным при отсутствии полиорганной дисфункции ( $43,8 \pm 3,4$  балла,  $p < 0,05$ ). Это подтверждает различия объективного статуса и прогноза в отношении летального исхода в зависимости от наличия СПОН.

Изучение структуры эндогенной интоксикации конечными продуктами метаболизма показало закономерный рост в 1,2–3,1 раза содержания общего билирубина, мочевины, креатинина и остаточного азота в плазме крови при развитии синдрома ПОН. Причем на фоне имеющегося подпеченочного холестаза увеличение концентрации билирубина у этих больных происходило преимущественно за счет непрямого его фракции (на 47,2%). Исследование выявленных ранее методом хроматографии и масспектрометрии 10 промежуточных токсических продуктов метаболизма, относящихся к альдегидам, спиртам, кетонам и нитросоединениям, показало различную степень участия отдельных из них в генезе эндотоксикоза при гнойном холангите. В начальной стадии заболевания наблюдался значительный рост концентрации ацетона, н-масляного и изовалерианового альдегидов, этанола, триметиламина и этаннитрила (в 2,6–11,4 раз) относительно группы контроля. При развитии синдрома ПОН прогрессировании токсемии было связано с накоплением в плазме крови ацетальдегида, диэтиламина и метилизоцианида (в 3,6–10,6 раза) на фоне продолжающегося увеличения содержания ацетона, этанола, триметиламина (2,4–4,8 раза) и снижения уровня изопропанола.

Роль эндогенной интоксикации в прогрессировании органных нарушений при холангите подтвердили результаты лечения больных. При общем уровне летальности 11,4%, в группе с синдромом ПОН этот показатель составил 47,1%, а применение дискретного плазмафереза в комплексе детоксикационных мероприятий после декомпрессии желчных путей позволило снизить процент неблагоприятных исходов с 5,5% до 2,1% при холангите без полиорганной дисфункции и с 57,1% до 40,0% среди больных с синдромом ПОН.

#### Применение миниинвазивных методов декомпрессии в лечении механической желтухи доброкачественного генеза

*Стрельников Е.В., Куприянов С.Н., Заркуа В.В.,  
Дмитриев И.М., Малыхин А.Н.*

*г. Липецк, Россия*

Проведение миниинвазивных лечебно-диагностических мероприятий у больных с механической желтухой направлено на уточнение причины и уровня билиарной обструкции с последующим выполнением дренирующего желчные протоки вмешательства наиболее щадящим способом.

Цель: представить разработанное нами решение некоторых тактических вопросов при проведении миниинвазивных методов декомпрессии в лечении механической желтухи доброкачественного генеза.

Материалы и методы: миниинвазивные вмешательства проводились больным с заболеваниями панкреатодуоденальной зоны. После комплексного обследования пациентов определялись показания для ЭРХПГ

и миниинвазивного дренирующего вмешательства. За 7 лет (2002–2008гг) выполнено: ЭРХПГ – 1855, ЭПСТ – 1140, экстракций конкрементов холедоха – 492, установлено 200 билиарных и 9 панкреатических стентов, 15 назобилиарных дренажей.

Результаты и обсуждение: при холедохолитиазе, в тех случаях, когда размеры конкрементов были сопоставимы с размером устья холедоха, удаление конкрементов корзинкой Dormia производилось в обязательном порядке, не дожидаясь их самостоятельного отхождения после ЭПСТ. При крупных камнях в 61 случае выполнялась механическая литотрипсия. В 8 случаях проводилась дистанционная литотрипсия с последующим транспапиллярным удалением фрагментов раздробленного камня.

Билиодуоденальное протезирование пластиковыми стентами проводили для разрешения механической желтухи 18 пациентам с доброкачественными опухолями большого дуоденального сосочка (БДС), 8 пациентам с холедохолитиазом, 6 с индуративным головчатым панкреатитом, 4 пациентам с послеоперационными стриктурами. Опыт баллонной дилатации послеоперационных стриктур желчных протоков в сочетании с последующим билиодуоденальным протезированием свидетельствовал об эффективности метода в отдаленном периоде у 2 пациентов. Разрешение желтухи миниинвазивным способом (ЭПСТ или ЭПСТ с эндобилиарным протезированием) позволило в отсроченном порядке провести эндоскопическое удаление доброкачественной опухоли БДС 63 пациентам с использованием петлевой электроэксцизии, диатермокоагуляции и аргоноплазменной коагуляции.

Эффективность миниинвазивных вмешательств возрастает при использовании этапной тактики лечения, при сочетании чресфистульных и транспапиллярных (12), чрескожных и транспапиллярных (2), лапароскопических и транспапиллярных (11) методов дренирования.

Несмотря на миниинвазивный характер вмешательств в ближайшем послеоперационном периоде развились следующие осложнения: панкреатит-18, панкреонекроз-4, кровотечение из области ЭПСТ-6, умерло 4 пациента, в том числе 2 от сопутствующей патологии.

Выводы: успех миниинвазивных дренирующих вмешательств зависит от индивидуального тактического подхода к лечению с рациональным использованием сочетания различных миниинвазивных методов, направленных на разрешение механической желтухи.

### Топическая характеристика постбульбарных дуоденальных язв

*Тарасенко С.В., Зайцев О.В., Копейкин А.А., Брянецв Е.М., Кузнецов Ю.Н., Успенская Н.А.*

*г. Рязань, Россия*

Цель работы. Разработать топическую классификацию постбульбарных язв, позволяющую систематизировать выбор объема хирургического вмешательства.

Материалы и методы. С 1997 по 2008 в клинике оперировано 87 пациентов по поводу осложненных постбульбарных язв. В 58 случаях имела место супрапипиллярная локализация постбульбарной язвы, из них в 14 наблюдениях язва пенетрировала в супрадуоденальную, ретродуоденальную или панкреатическую часть холедоха. У 29 пациентов отмечалась юкстапипиллярная локализация язвы, которая в 11 случаях была осложнена пенетрацией и стенозом большого

дуоденального сосочка с развитием механической желтухи. Применялись различные методы хирургических вмешательств: эндоскопическая папиллосфинктеротомия, резекция желудка с наложением билиодигестивных анастомозов, резекция желудка с реимплантацией большого дуоденального сосочка в двенадцатиперстную кишку, панкреатодуоденальная резекция.

Во время операции исследовалось макроскопическое состояние гастродуоденального перехода, постбульбарных отделов: 1) определение рубцово-язвенной деформации и его распространение на уровни ДПК, 2) глубина пенетрации язвы, степень вовлечения в рубцово-язвенный процесс окружающих структур, 3) оценка состояния большого и малого дуоденальных сосочков, их отношение к язвенному дефекту.

Результаты и обсуждение. Принципиально важным фактором, определяющим выбор методики оперативного вмешательства, считаем степень вовлеченности в периульцерозный процесс дуоденального сосочка и/или желчевыводящих путей. С целью систематизации подхода к выбору объема оперативного вмешательства предложена топическая классификация постбульбарных язв, учитывающая степень вовлечения в периульцерозный процесс дуоденального сосочка или желчевыводящих путей:

Тип 1: супрапипиллярные постбульбарные язвы, локализующиеся ниже бульбодуоденального сфинктера, не доходящие до дуоденального сосочка I см.

Тип 1а: без вовлечения в рубцово-воспалительный процесс желчевыводящих путей. Возможно выполнение резекции желудка по Бильрот-I.

Тип 1б – имеется пенетрация в заднее-верхнем направлении с вовлечением в рубцово-воспалительный процесс желчевыводящих путей: интрапанкреатической или ретробульбарной части холедоха. Показана резекция желудка с наложением билиодигестивного анастомоза на отдельной петле.

Тип 2: юкстапипиллярные постбульбарные язвы. В периульцерозный инфильтративный, язвенный или рубцовый процесс непосредственно вовлечены структуры дуоденального сосочка.

Тип 2а: рубцово-язвенное поражение дуоденального сосочка носит поверхностный характер, не распространяется за пределы капсулы поджелудочной железы, в рубцово-воспалительный процесс вовлечены интрамуральная часть холедоха и устье вирсунгова протока. Стриктура терминального отдела холедоха может быть разрешена эндоскопической папилосфинктеротомией или папилосфинктеропластикой.

Тип 2б: глубокая пенетрация язвы в головку поджелудочной железы, полное разрушение дуоденального сосочка, тяжелые рубцово-воспалительные изменения в головке поджелудочной железы, поражение интрапанкреатической части холедоха, повреждение вирсунгова протока на протяжении. Возможно выполнение панкреатодуоденальной резекции.

Выводы. Фактором, определяющим выбор объема вмешательства при постбульбарной язве, является отношение к язве дуоденального сосочка. Предложенная классификация позволяет систематизировать выбор метода операции, корригирующей патологические изменения в дуоденальном сосочке и желчевыводящих путях.

**Юкстапапиллярные язвы двенадцатиперстной кишки, осложненные механической желтухой****Тарасенко С.В., Зайцев О.В.,  
Рахмаев Т.С., Афтаев В.Б., Баконина И.В.***г. Рязань, Россия*

Цель работы — анализ результатов хирургического лечения больных с юкстапапиллярными дуоденальными язвами, осложненными механической желтухой.

Материалы и методы. С 1997 по 2008 в клинике оперировано 87 пациентов по поводу осложненных постбульбарных язв. Из них у 29 пациентов отмечалась юкстапапиллярная локализация язвы, которая в 11 случаях была осложнена пенетрацией и стенозом большого дуоденального сосочка с развитием механической желтухи. В лечении пациентов с юкстапапиллярной локализацией язвы применялись различные методы хирургических вмешательств: эндоскопическая папиллосфинктеротомия, резекция желудка с наложением билиодигестивных анастомозов, резекция желудка с реимплантацией большого дуоденального сосочка в двенадцатиперстную кишку, панкреатодуоденальная резекция.

Результаты и обсуждение. В 38% случаев юкстапапиллярная локализация дуоденальной язвы осложнилась пенетрацией и развитием стеноза большого дуоденального сосочка. В большинстве случаев механическую желтуху удалось купировать консервативной противоязвенной терапией. 11 пациентов были оперированы в отсроченном порядке, 2 — по срочным показаниям. В 2 случаях выполнена резекция желудка по Бильрот-I, вмешательства на большом дуоденальном сосочке не потребовалось. В 2 наблюдениях язвенный дефект непосредственно на устье фатерова соска не распространялся. В этой ситуации хирургическое вмешательство заключалось в выполнении эндоскопической папиллосфинктеротомии, стриктура устранена. Оба пациента проходили курсы противоязвенной терапии, отмечено заживление язвенного дефекта, рецидивов гипербилирубинемии не отмечалось.

Четырем пациентам была выполнена резекция желудка и папилловирсунгохоледохопластика с реимплантацией большого дуоденального сосочка в стенку двенадцатиперстной кишки, оперативное вмешательство дополнялось дренированием просветов холедоха и вирсунгова протока микродренажами. У двух пациентов развились тяжелые ранние осложнения: в одном случае панкреонекроз с последующей несостоятельностью гастродуоденоанастомоза, в другом — наружные панкреатический и желчный свищи.

В 5 случаях в результате пенетрации язвы в большой дуоденальный сосок сформировались протяженные стриктуры холедоха с вовлечением в процесс его интрапанкреатической части. Во время операции отмечено значительное расширение супрастенотических отделов желчного протока, а в одном случае — сопутствующий множественный холедохолитиаз. 3 пациентам резекция желудка с поперечным гастроэюноанастомозом на короткой петле была дополнена супрадуоденальным холедохоеюноанастомозом на петле Ру. У 1 пациента была обнаружена гигантская постбульбарная язва двенадцатиперстной кишки с глубокой пенетрацией, почти полностью выполняющей головку поджелудочной железы. Была выполнена панкреатодуоденальная резекция с хорошими отдаленными результатами.

Выводы. Выбор метода операции зависит от глубины патоморфологических изменений в большом дуо-

денальном сосочке и головке поджелудочной железы и от протяженности стриктуры терминального отдела холедоха. Стремление к экстерриторизации постбульбарной язвы, приводит к высокой частоте ранних осложнений в сравнении с обходными билиодигестивными анастомозами. При пенетрирующей язве с глубоким поражением головки поджелудочной железы может выполняться панкреатодуоденальная резекция.

**Выбор метода желчеотведения при внепеченочном холестазах****Тарасенко С.В., Натальский А.А.,  
Афтаев В.Б., Левитин А.В.***г. Рязань, Россия*

В основу работы положены результаты наблюдения, обследования и лечения 71 больного с подпеченочным холестазом, находившихся в нашей клинике с 2006 по 2007 год. Механическая желтуха опухолевого генеза была выявлена у 31 больного, неопухолевого — у 40. Всем больным выполнены оперативные вмешательства. Произведено 100 операций. У 24 пациентов декомпрессия осуществлена в 2 этапа. На первом этапе: эндоскопическая папиллосфинктеротомия — 9, миниинвазивная холецистостомия — 15. Все оперированные больные с печеночной недостаточностью I и II стадии разделены на 5 групп. В первую группу вошли больные с наружным дренированием желчевыводящих путей. Вторую группу составили больные, которым выполнялась холедохоеюностомия. Третья группа — гепатикоеюностомия, четвертая группа — холедоходуоденостомия, пятая — эндоскопическая папиллосфинктеротомия. Всем больным бралась биопсия печени как интраоперационно, так и в раннем послеоперационном периоде, проведены исследования качества жизни, основных биохимических показателей, анализ послеоперационных осложнений и летальности.

Проведенные нами морфологические и гистологические исследования при подпеченочном холестазах в основном согласуются с данными литературы. Гистологические исследования печени проведены в течение четырех недель нарастания механической желтухи и позволили выявить зависимость морфологических изменений печеночной ткани от стадии печеночной недостаточности.

Для оценки течения постдекомпрессионного периода у больных с подпеченочным холестазом мы использовали бальную оценку четырех гистологических признаков. В результате проведенных оперативных вмешательств во всех группах гистологическая картина печени достоверно улучшалась.

Наиболее выраженная динамика отмечена у больных с гепатикоеюноанастомозом: средний суммарный бальный показатель достоверно снизился ( $p < 0,01$ ) на 26,7%. В группе с ЭПСТ — на 24,7%; ХДА — 16,1%; наружное дренирование — 12,5%, ХЕА — 10,6%. Улучшение отмечалось за счет меньшей выраженности холестаза, дистрофических явлений в гепатоцитах, фиброза. Лейкоцитарная инфильтрация отмечалась у больных и на 20 и 30 сутки постдекомпрессионного периода.

Таким образом, анализ морфологической картины печеночной ткани при подпеченочном холестазах показал преимущество гепатикоеюностомии над классическими неэндоскопическими методами желчеотведения.

## Тактика и хирургическое лечение при ятрогенных повреждениях и рубцовых стриктурах внепеченочных желчных протоков

Тарасенко С.В., Песков О.Д.,  
Копейкин А.А., Зайцев О.В., Егоров Д.А.  
г. Рязань, Россия

Трудности и опасность хирургических вмешательств при лечении больных с рубцовыми стриктурами желчных протоков связаны с резкими изменениями топографо-анатомических взаимоотношений, обширным спаечным процессом, трудностями препаровки в подпеченочном пространстве и воротах печени.

В клинике госпитальной хирургии РязГМУ за период 1998-2007 гг. выполнено 23 реконструктивных операции по поводу стриктур вне- и внутрипеченочных желчных протоков. Еще 22 больных оперированы в связи с ятрогенной травмой желчных протоков в ближайшем периоде после повреждения. Преобладали женщины в возрасте от 28 до 69 лет. При травме желчных протоков тактика определялась вариантом клинико-морфологической ситуации, включавшей оценку характера и давности повреждения, степени гепатодепрессии, наличие желчного затека и местного или распространенного гнойно-воспалительного процесса. Больным с синдромом подпеченочного холестаза выполнялась декомпрессия билиарной системы (ЧЧХС, транспапиллярное дренирование), предварявшая реконструктивную операцию. При определении способа реконструкции принципиальное значение придавалось месту расположения стриктуры, а также возможности формирования достаточно широкого соустья и хорошей адаптации слизистых оболочек протока и кишки без какого-либо натяжения в зоне анастомоза. Наиболее информативным методом диагностики локализации стриктуры была ретроградная холангиография. В восьми случаях выявлена относительно низкая локализация сужения (тип +2 по классификации Э.И. Гальперина, 2002 г.), у двоих больных обнаружена высокая стриктура (тип +1), в пяти случаях бифуркационная (тип 0) и трансбифуркационная (тип -1) стриктура, еще у пятерых больных дуктальная стриктура с разобщением доле-вых печеночных протоков (тип -2). Двое больных оперированы по поводу первичного склерозирующего холангита. Необходимо отметить тот факт, что при резком сужении рубцовых стриктур (непреодолимых для прохождения тонкими операционными зондами — 0,5–1 мм — 3 больных) и наличии мелких конкрементов в протоках (3 случая) биохимические показатели холестатического синдрома не достигали диагностически значимых цифр.

Всем больным выполнены различные (в зависимости от типа стриктуры) моно-, би- и тетрагепатикодигестивные анастомозы. В четырех случаях производилось каркасно-разгрузочное дренирование соустьев на сменных транспеченочных дренажах. Отработаны строгие правила, соблюдение которых, с нашей точки зрения обеспечивает успех оперативного лечения рубцовых стриктур желчных протоков. Специфические осложнения в раннем послеоперационном периоде отмечены у 5 (22,7%) больных с повреждениями желчных путей и в 5 случаях (26,3%) в группе больных, которым операция выполнялась по поводу рубцовых стриктур. Рестриктура развилась у 2 больных из 41 (4,9%) через 1 и 1,5 года после первой операции. У 73,9% пациентов в отдаленном периоде наблюдения (2–9 лет) функция анастомоза оценена как удовлетво-

рительная, у 17,4%, — как относительно удовлетворительная.

Заключение. Сроки выполнения и выбор реконструктивной операции при травмах и рубцовых стриктурах ЖП определяются особенностью клинико-морфологической ситуации. Выполнение реконструкции на высоте желтухи нецелесообразно независимо от наличия или отсутствия клинико-лабораторных признаков гепатодепрессии. Показания к выполнению восстановительных операций у больных с ятрогенной травмой ЖП существенно ограничены. Гнойный холангит не является препятствием для формирования БДА. В случаях выполнения билиодигестивного соустья в условиях воспалительного изменения стенки узкого желчного протока, а также на истонченной и легко рвущейся стенке протока необходимо прибегнуть к наружному каркасному дренированию анастомоза продолжительностью до 3 мес. Формирование гепатико(холедохо)дуоденоанастомоза, как варианта реконструкции при травмах ВЖП, недопустимо.

## Механическая желтуха и хронический панкреатит

Тарасенко С.В., Рахмаев Т.С., Копейкин А.А.  
г. Рязань, Россия

Одной из распространённых причин для механической желтухи (МЖ) является хронический панкреатит (ХП). По данным литературы МЖ наблюдалась у 3,5 до 9,9% пациентов с хроническим панкреатитом на разных этапах развития заболевания. Среди лиц подвергнутых оперативному вмешательству по поводу ХП больные с желтухой составляют от 5,8 до 45,6%. Ликвидацию МЖ у больных с ХП и профилактику ее рецидива можно рассматривать как одну из задач хирургического лечения ХП, но подход должен быть комплексным с учётом морфологических изменений при данной патологии, других клинических проявлений и осложнений ХП.

Материалы и методы. В основу работы положены данные сравнительного анализа результатов обследования и лечения 126 пациентов оперированных в клинике госпитальной хирургии Рязанского государственного медицинского университета с 1999 по 2007 год с диагнозом хронический панкреатит. Мужчин было 90 (71,4%), женщин 36 (28,6%). Самому молодому пациенту на момент операции исполнилось 20 лет, самому пожилому 86 лет. Средний возраст обследуемых лиц составил  $51 \pm 1,23$  лет, при этом мужчины были достоверно моложе женщин ( $48,5 \pm 1,2$  и  $57,3 \pm 2,8$  лет соответственно,  $t > 2$ ). Среди мужчин преобладали лица до 60 лет — 72 (80%), у женщин распределение по возрасту было более ровным, но преобладала группа от 40 до 75 лет — 24 (66,7%). Механическая желтуха наблюдалась у 67 пациентов (53,2%). При этом кисты ПЖ как причина МЖ наблюдались у 7 пациентов (5,5%), у 56 больных (44,4%) причиной желтухи было поражение головки ПЖ с разрастанием соединительной ткани (головчатый или псевдотуморозный панкреатит).

Результаты и обсуждение. При кистозном поражении ПЖ не возникает больших диагностических и лечебных проблем — дифференциальная диагностика проводится с кистозными опухолями, которые сравнительно редки, а желтуха купируется после ликвидации или уменьшения объёма кисты. При паренхиматозном же панкреатите с МЖ (особенно с локальным или преимущественным поражением головки ПЖ) дифференциальная диагностика с раком головки ПЖ

на дооперационном этапе часто приобретает трудно-разрешимый характер. Оценка отдаленных результатов показала, что 6 пациентов (8,7% от всех пациентов с поражением головки ПЖ, которым во время операции был поставлен диагноз ХП с преимущественным поражением головки ПЖ, погибли от рака в течение первых двух лет после операции. В связи с этим в настоящее время применяем следующую лечебно-диагностическую тактику. У больных с МЖ при поражении поджелудочной железы окончательное решение о диагнозе и объеме операции принимается во время операции с учетом данных полученных при дооперационном обследовании. Скрининговым методом является трансабдоминальное ультразвуковое исследование, которое позволяет разделить весь поток больных на две группы – с диффузным поражением (требуют консервативной терапии) и с очаговым поражением. Последняя группа требует пристального внимания с учетом высоковероятного ракового поражения. В данной группе применяем более информативные методы томографии, холангиографии и исследование карбоангидратного антигена. Интраоперационная тактика строится с учетом большей вероятности злокачественного поражения ПЖ и даже при малейших сомнениях (опухоль в головке ПЖ и СА19-9 > 50 Ед) стремимся выполнить радикальное вмешательство – панкреатодуоденальную резекцию в противораковом режиме.

Таким образом, группа пациентов с хроническим панкреатитом, осложненным МЖ формируется методом исключения из всей совокупности больных с очаговым поражением ПЖ. Оптимальным методом оперативного лечения ХП в настоящее время считаем органосохраняющие вмешательства на головке ПЖ – операции частичной резекции головки ПЖ (типа Frey), интрапаренхиматозную резекцию головки по Э.И. Гальперину и изолированную резекцию головки ПЖ по Вегер. Данные вмешательства позволяют провести точную гистологическую верификацию диагноза, ликвидировать не только билиарную гипертензию, но и сопутствующий гастродуоденостаз, уменьшить выраженность болевого синдрома.

#### **Возможности малоинвазивных вмешательств у больных желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой и тяжелыми сопутствующими заболеваниями**

*Топузов Э.Г., Кяккинен А.И., Колосовский Я.В.  
г. Санкт-Петербург, Россия*

Механическая желтуха не опухолевого генеза возникает как проявление острого калькулезного холецистита, осложненного холедохолитиазом.

С 2001 года по декабрь 2008 в клинике с применением вмешательств через минидоступ с использованием набора Прудкова М.И. оперировано 704 пациента. Производилась ретроградная холецистэктомия (реже антеградная), с применением, в ряде случаев, ультразвукового скальпеля.

Состав больных по полу: 74,5% женщины, 24,5% мужчин. Возраст от 18 до 88 лет. В старшей возрастной группе наиболее часто встречались различные соматические заболевания, в том числе хронические легочная и сердечная недостаточность II–III степени, с пневмофиброзом и эмфиземой легких; перенесенным ранее острым инфарктом миокарда, с кардиостимуляторами, нарушениями мозгового кровообращения, в сочетании с сахарным диабетом.

У 78 пациентов отмечались деструктивные формы острого холецистита; в 17% – флегмона желчного пузыря, в 3% – гангрена, в 6% – водянка, в 11% – эмпиема, в 7% – перивезикальный инфильтрат. У 3% пациентов были выявлены билиодигестивные свищи и у 37% имелся холедохолитиаз и механическая желтуха. У 10% больных имели выраженный спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости, вследствие ранее перенесенных операций. При выделении желчного пузыря рассекали имеющиеся спайки, разделяли инфильтрат, устраняли билиодигестивные свищи. В этих случаях дефект кишки зашивали двухрядными швами. Производилась холецистэктомия с раздельной перевязкой пузырной артерии и протока. У всех пациентов с холедохолитиазом и механической желтухой производилась интраоперационная ревизия гепатикохоледоха и холедохолитотомия с атравматическим швом холедоха через имеющийся минидоступ. При невозможности удалить конкременты холедоха операцию заканчивали наружным дренированием желчных протоков Т-образным дренажом. В случаях формирования холецистохоледохиальных свищей с пролобированием конкремента в холедох и развитием МЖДГ производилось иссечение рубцовоизмененных тканей. При сохранении, хотя бы, 1/3 стенки желчного протока, выполнялась пластика желчных путей на Т-образном или линейном дренаже со сроками нахождения дренажа от 3 до 6 месяцев. В послеоперационном периоде, после улучшения состояния больных, по показаниям выполнялась эндоскопическая папилосфинктеротомия. Тяжелых осложнений, как во время вмешательства, так и в послеоперационном периоде не отмечалось. Летальных исходов не было.

Заключено. Традиционная лапаротомия для этой тяжелой категории больных представляет определенный риск. Применение лапароскопических хирургических методов было невозможным из-за опасности развития осложнений в связи с вынужденной необходимостью повышения внутрибрюшного давления при инфляции углекислого газа и повышения его концентрации в крови. Применение им холецистэктомии через минилапаротомный доступ значительно сократило количество койко-дней и способствовало быстрому выздоровлению.

#### **Векторы эволюции и принципы стратегии совершенствования хирургической и лечебной тактики при заболеваниях желчных протоков неопухоловой этиологии, реализованные в рамках отдельной хирургической школы**

*Хмельницкий С.И.  
г. Киев, Украина*

В 1982 году состояние хирургической помощи пациентам с заболеваниями органов гепатопанкреатобилиарной зоны в г. Киеве можно было оценить по таким показателям: хирургическая активность при остром холецистите составляла 28,1% с послеоперационной летальностью 7,3% (на Украине – 3,2%, что было связано с ещё более низкой оперативной активностью). Показатели послеоперационной летальности при хроническом холецистите также выглядели не оптимистично – 4,8–5,5%, при непроходимости желчных протоков неопухоловой этиологии – 16,3%. В сложившейся ситуации стала очевидной необходимость поиска путей улучшения качества оказываемой помощи больным с заболеваниями желчных протоков.



По инициативе профессора В.С.Земскова (руководитель Центра 1982 – 2002 гг.) и согласно с решением Управления ГУОЗ г. Киева был создан Киевский Центр хирургии печени, желчных протоков и поджелудочной железы. За 25 лет работы Центра сформировалась хирургическая школа профессора В.С.Земскова. В клинике за 25 лет пролечено 136 000 больных с заболеваниями гепатопанкреатобилиарного и гастродуоденального органокомплексов, выполнено всего около 55 000 операций. На этапах становления Центра сформировалась однозначная стратегия на активизацию хирургической тактики по всем направлениям специализированной помощи, что зачастую вызывало бурные дискуссии и порой неприятие в медицинской общественности. Однако, результаты уже первых лет работы показали стойкую динамику увеличения оперативной активности по профильным заболеваниям наряду со снижением количества послеоперационных осложнений и летальности, сложилась репутация клиники. Такие тенденции удалось сохранить в последующей работе, что привело к формированию определенной системы взглядов и принципов, характерных для отдельной научной школы.

Главными векторами эволюции и принципами стратегии совершенствования хирургической и лечебной тактики при заболеваниях желчных протоков в Центре определились следующие.

Оптимизация условий для неуклонного повышения хирургической активности при желчекаменной болезни и ее осложнениях. Так к 2007 году достигнут показатель хирургической активности 98,4%. Общая послеоперационная летальность составила 0,57%.

Дифференцированный выбор характера и технологии оперативного вмешательства при операциях на желчных путях с сопутствующим острым или хроническим холангитом. Адекватным по объему и характеру оперативным вмешательством рассматривалась операция, которая позволяла в первую очередь успешно решить следующие задачи:

полностью восстановить физиологию билиоэнтерального транзита желчи;

способ хирургической коррекции должен был основываться на объективных и аргументированных показателях, с учетом использования малейших возможностей для сохранения или восстановления анатомической целостности и морфофункциональной автономности билиарной системы;

Важным интраоперационным объективным критерием, используемым для выбора характера операции, стал тип патоморфологических изменений в протоковой стенке – форма дуктохолангиопатии. Весь спектр таких изменений на основании стереотипных патогистологических признаков разделен на четыре типа. Только четвертый тип изменений, при котором наблюдается полная утрата протоковой стенкой сократительного аппарата и необратимая форма дуктохолангиопатии, является самостоятельным критерием выбора для выполнения операций внутреннего дренирования билиарного тракта. Результатом эволюции хирургической тактики, основанной на таком подходе при выборе способа завершения холедохотомии, стала динамика удельного веса операций сохраняющих анатомическую целостность и автономность билиарной системы в среднем с 71,6% до 1992 года до 92,8% после.

В клинике сформировалась концепция взглядов на сущность морфофункциональной автономности билиарной системы и ее роли как в формировании пато-

логического процесса в билиарной системе, так и в результатах лечения, особенно через призму остаточных или приобретенных рефлюксных состояний. Важнейшая посылка концепции автономности билиарной системы состоит в существовании механизмов, предотвращающих энтеробилиарный рефлюкс и полноценном функционировании естественных механизмов санации желчных путей. К механизмам саногенеза гепатобилиарной системы относятся: секреторная активность печени, продукция слизистых желез желчных протоков и физиологический тонус протоковых стенок.

Важнейшим признаком, указывающим на нарушенную автономность гепатобилиарной системы, является стойкая бактериобилия.

Неоспоримым условием для достижения успеха в лечении заболеваний желчных протоков является эффективная профилактика и лечение неизбежного спутника билиарной гипертензии и холестаза - холангита. В физиологическом состоянии желчь стерильная и даже обладает бактерицидными свойствами. При возникновении даже транзиторной желчной гипертензии нарушается функция купферовских клеток и снижается их фагоцитарная активность, что способствует бактериохоллии. Естественные механизмы саногенеза желчных путей довольно эффективно противостоят транзиторной бактериохоллии. Однако, продолжительный холестаз создает благоприятные условия для быстрого инфицирования желчи и размножения микроорганизмов, в том числе и за счет транслокации кишечной микрофлоры в печень. Особенно этому способствует продолжительное состояние ахолии, при которой повышается проницаемость кишечной стенки для бактерий, что ведет к попаданию их в больших концентрациях в кровоток системы воротной вены. В свою очередь, билиарная гипертензия является условием для холангиовенозного и холангилимфатического рефлюкса, в результате которого бактерии и эндотоксины попадают в системный кровоток, что приводит к развитию билиарного сепсиса. Исходя из этих соображений, в лечебной тактике в Центре принципиальное значение уделялось как рациональной антибактериальной терапии, включая эскалационную на старте лечения, так и индивидуальным подходам по деконтаминации кишечника на определенных этапах лечения.

Такие основные концептуальные принципы и положения легли в основу эволюции хирургической и лечебной тактики у больных с непроходимостью желчных протоков неопухолевого этиологии, позволившие последовательно снизить количество послеоперационных осложнений после 1992 года на 37% при общей послеоперационной летальности 2,25% и улучшить отдаленные результаты лечения на 9,8%.

#### **Хирургическое лечение больных с рубцовыми поражениями и “свежими” повреждениями желчных протоков**

**Штофин С.Г., Анищенко В.В., Хальзов А.В., Штофин Г.С.**

*г. Новосибирск, Россия*

Цель. Оценить эффективность использования постоянных никелид титановых стентов с памятью формы в реконструктивной и восстановительной хирургии внепеченочных желчных протоков.

Материал и методы. С 1990 по 2008 гг. нами выполнено 140 реконструктивных и восстановительных

операций на внепеченочных желчных протоках после их повреждений и воспалительных поражений, из них 77(70%) с использованием никелид титановых и нитиноловых стентов.

Уровень повреждения был следующим: “–2” (12 в основной группе и 4 в контрольной), “–1” (4 – в основной, 3 – в контрольной), “0” (20 – в основной, 21 – в контрольной), “+1” (27 – в основной, 22 – в контрольной), “+2” (14 – в основной, 13 – в контрольной).

Из них непротяженные стриктуры были у 13 пациентов, протяженные – у 54, “свежие” повреждения – у 7, тубулярный стеноз общего желчного протока – у 3. Открытыми доступами оперированы 47 пациентов, рентгенэндобилиарными – 30. 31 больному выполнен билиодигестивный анастомоз на выключенной по Ру кишечной петле на никелид титановом стенте, из них у 3 при “свежей” травме желчных путей. 13 – холедохо-гепатикотомия с проведением стента через место сужения, 3 – холедоходуоденоанастомоз на никелид титановом стенте. 30 пациентов оперированы рентгенэндобилиарным способом. В 4 наблюдениях из них при “свежих” повреждениях желчных протоков на уровне “–1–0” в силу ряда причин (выполнение операции в другой клинике, отсутствие стентов) первичное стентирование протоков было невозможным и пациентам был выполнен билиодигестивный анастомоз на транспеченочном дренаже. Через 2–4 недели им было произведено рентгенэндобилиарное стентирование путем проведения самораскрывающегося стента в анастомоз через транспеченочный дренаж с выходом дистальной трети стента в отключенную кишку. 18 пациентам выполнено стентирование рубцовых стриктур самораскрывающимися стентами с предварительной баллонной дилатацией, у 8 – бифуркационное стентирование путем установки в один из протоков жесткого стента, в другой – самораскрывающегося, из них у 10 в сроки до 5 лет существования стриктуры. ятрогенных повреждений протоков с наличием транспеченочного дренажа.

Результаты. Осложнения после операций стентирования возникли у 7 пациентов (10%), летальный исход – у одного (1,4%). В группе сравнения соответственно 25,4% и 4,5%. Отдаленные результаты в основной группе, прослеженные от одного года до 7 лет признаны на момент исследования хорошими у 90,8%, удовлетворительными – у 7,9%, плохими – у 1,3%. В группе сравнения соответственно: хорошими у 58,5%, удовлетворительными у 22%, плохими у 19,5%.

### Тубулярный стеноз холедоха и перманентная желтуха как осложнение панкреатита

*Юдин В.А., Аристархов В.Г., Ставцев М.Л.  
г. Рязань, Россия*

Головчатый панкреатит часто сопровождается интрадуктальным сдавлением терминального отдела холедоха, что в отдельных случаях приводит к желтухе. Степень выраженности механической желтухи доброкачественного генеза (МЖДГ) зависит от диаметра сужения протока и интенсивности желчетока.

Целью исследования явилось изучение особенностей течения МЖДГ в условиях рецидивирующего хронического панкреатита.

Под наблюдением находилось 11 больных с признаками тубулярного стеноза терминального отдела хо-

ледоха. Структура больных представляла собой мужскую популяцию, средний возраст  $42 \pm 6$  лет. Длительность заболевания от месяца до 3 лет. Причинным фактором развития панкреатита было употребление алкоголя. У всех больных была зарегистрирована МЖДГ разной степени интенсивности от субнормальной билирубинемии до гипербилирубинемии, с интенсивной кожной иктеричностью. Диагноз подтверждался данными клинического и инструментального исследования (ФГДС, УЗИ, КТ).

В ходе наблюдения было выявлено, что у 1/3 больных МЖДГ была постоянной и не имела тенденции к снижению, только оперативное лечение (билиодигестивный анастомоз) приводило к исчезновению желтухи. У четырех больных, по мимо признаков тубулярного стеноза холедоха, выявлено наличие портальной гипертензии. В двух случаях зарегистрирован этанолзависимый цирроз печени. У шести больных желтуха имела перманентное течение и строго зависела от фазы обострения. Двухнедельное консервативное лечение панкреатита приводило к снижению интенсивности желтухи. Было отмечено, что уровень билирубинемии не превышал 240 мкм/л. Практически не менялись показатели трансаминаз. Были повышены: гамма-транспептидаза и холинэстераза. Четкой коррелятивной зависимости между степенью стеноза и уровнем билирубинемии выявить не удалось. Вероятно, это связано с невысокой разрешающей возможностью применяемых методов исследования (УЗИ, РХПГ). У девяти больных было проведено хирургическое лечение – наложение панкреатодигестивных анастомозов разной модификации. При этом было отмечено, что у ряда больных одновременно с устранением болевого синдрома исчезала желтуха и портальная гипертензия. Данное обстоятельство связано с декомпрессирующим эффектом операции.

Полученные результаты свидетельствуют о доброкачественном течении МЖДГ в условиях развивающегося хронического панкреатита. В тоже время, не следует длительное время проводить консервативное лечение у этой группы больных и в течение первых двух недель выполнить декомпрессирующую операцию.

### Причины поздней диагностики механической желтухи. Тактика и методы декомпрессии желчных путей

*Юдин В.А., Морозов С.В.  
г. Рязань, Россия*

Ретроспективный анализ 21 больного с установленной механической желтухой, различного генеза показал, что в 17 наблюдениях причина желтухи была установлена спустя две недели, от момента её развития. Следовательно, диагностический алгоритм, примененный данной группе больных, был несовершенен. Из всего многообразия использованных диагностических приемов в первую очередь использовались данные ультразвукографии, которые у 11 больных были не адекватны истинному статусу печеночных протоков и приводили к удлинению сроков уточнения диагноза. Неоправданно долго проводилась дифференциальная диагностика по исключению паренхиматозной формы желтухи – свыше 10 дней. Только у 6 больных была выполнена фиброгастроуденоскопия с осмотром большого дуоденального соска в первые три дня от момента появления клинических признаков желтухи. Не во всех описаниях данных ФГДС отмечено состо-

яние БДС и наличие желчи в просвете двенадцатиперстной кишки. Следует отметить, что у ряда больных задержка в проведении ФГДС была связана с отсутствием возможности ее проведения по организационным и техническим причинам. У 5 больных имелись сведения о слабopоложительных реакциях на маркеры гепатита, что затрудняло принятие решения о природе желтухи. При тщательно собранном анамнезе, у больше части больных имелись все признаки механической природы желтухи.

Анализируя результативность различных методов декомпрессии желчных путей, примененных данным больным, мы пришли к заключению, что рутинные приемы устранения желтухи не всегда дают положительный результат. Одним из спорных является наружное дренирование желчных путей, как этап последующей реконструкции. Практически у всех боль-

ных, кому было выполнено наружное дренирование холедоха, тяжело перенесли постдекомпрессионный период (длительный субфебрилитет, анемия, парезы кишечника, стойкие инфильтраты в зоне дренажа). Иная картина наблюдалась при выполнении вариантов внутреннего дренирования (холецисто-, холедохо-, гепатико-, -энтеро, -дуодено, -гастро, анастомозов) в различных модификациях. Несмотря на более объемное вмешательство, послеоперационный период протекал благоприятно у больше части больных.

Диагностический путь к установлению механической желтухи должен быть коротким, с обязательным выполнением дуоденоскопии, УЗИ на раннем этапе, по экстренным показаниям.

Превентивная декомпрессия желчных путей должна, по возможности, выполняться с применением внутреннего обходного дренажа или стентированием.

