Миниинвазивные технологии при механической желтухе
Minimally invasive technologies for obstructive jaundice

ISSN 1995-5464 (Print); ISSN 2408-9524 (Online)
DOI: 10.16931/1995-5464.2019210-24

Дифференцированный подход к применению минимально инвазивных методов лечения опухолевой механической желтухи

Гальперин Э.И.[1], Ахаладзе Г.Г.[2], Ветшев П.С.[3], Дюжева Т.Г.[1]*

[1] *Кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Российская Федерация*

[2] *ФГБУ "Российский научный центр рентгенорадиологии" Минздрава России; 117997, Москва, ул. Профсоюзная, д. 86, Российская Федерация*

[3] *ФГБУ "Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова" Минздрава России; 105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70, Российская Федерация*

Отношение к предоперационному билиарному дренированию (ПБД) при опухолевой механической желтухе за последнее время дважды менялось. Это обусловлено такими факторами, как осложнения минимально инвазивных методов ПБД, уровень блока желчных протоков, холангит, необходимость проведения неоадъювантной химиотерапии, срок до планируемой операции, тяжелое общее состояние больного, величина будущего остатка печени при планируемой резекции. В медицинских поисковых системах PubMed, MD Consult и National Library of Medicine изучили публикации по ключевым словам "механическая желтуха (МЖ)", "клеточный иммунитет", "предоперационное билиарное дренирование", "селективное билиарное дренирование", "дистальный и проксимальный блок желчных протоков", "осложнения". Ориентировались в основном на рандомизированные клинические исследования и метаанализы, мнения авторитетных специалистов в гепатопанкреатобилиарной хирургии, а также результаты собственных экспериментальных и клинических исследований.

Анализ показал, что ПБД не является безопасной процедурой и его применение связано с увеличением числа осложнений. К абсолютным показаниям к ПБД следует отнести холангит, необходимость проведения неоадъювантной химиотерапии, повышенный риск радикальной операции и нерезектабельную опухоль. При уточнении показаний к ПБД при проксимальном блоке, вызванном воротной холангиокарциномой, следует ориентироваться на объем и функциональное состояние будущего остатка печени.

Ключевые слова: *печень, желчные протоки, механическая желтуха, миниинвазивные вмешательства, билиарное дренирование, холангит, холангиокарцинома, осложнения, резекция.*

Ссылка для цитирования: Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Ветшев П.С., Дюжева Т.Г. Дифференцированный подход к применению минимально инвазивных методов лечения опухолевой механической желтухи. *Анналы хирургической гепатологии.* 2019; 24 (2): 10–24. DOI: 10.16931/1995-5464.2019210-24.

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Differentiated approach to the minimally invasive management of malignant obstructive jaundice

Galperin E.I.[1], Akhaladze G.G.[2], Vetshev P.S.[3], Dyuzheva T.G.[1]*

[1] *Chair of Hospital-Based Surgery, Faculty of Medicine of the Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); 8, bld. 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation*

[2] *Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Health of Russia; 86, Profsoyusnaya str., Moscow, 117997, Russian Federation*

[3] *Pirogov National Medical Surgical Center of the Ministry of Health of Russia; 70, str. Nizhnyaya Pervomayskaya, Moscow, 105203, Russian Federation*

Attitude towards preoperative biliary drainage for malignant obstructive jaundice have recently changed twice. This is due certain factors including complications of minimally invasive biliary drainage, level of bile duct block, cholangitis, need for neoadjuvant chemotherapy, time to scheduled surgery, severe general condition of patient, future liver remnant volume. We comprehensively searched PUBMED, MD Consult and National Library of Medicine using the following keywords: “obstructive jaundice (OJ)”, “cellular immunity”, “preoperative biliary drainage”, “selective biliary drainage”, “distal and proximal bile duct block”, “complications”. Randomized clinical trials and meta-analyzes, opinions of reputable specialists in hepatopancreatobiliary surgery and our own experimental and clinical studies were foreground. The analysis showed that preoperative biliary drainage is not a safe procedure and results an increased number of complications. Absolute indications for preoperative biliary drainage are cholangitis, need for neoadjuvant chemotherapy, increased risk of radical surgery and unresectable tumor. Future liver remnant volume should be considered in patients with portal cholangiocarcinoma followed by proximal block to determine indications for preoperative biliary drainage.

Keywords: *liver, bile ducts, obstructive jaundice, minimally invasive interventions, biliary drainage, cholangitis, cholangiocarcinoma, complications, resection*.

For citation: Galperin E.I., Akhaladze G.G., Vetshev P.S., Dyuzheva T.G. Differentiated approach to the minimally invasive management of malignant obstructive jaundice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB surgery*. 2019; 24 (2): 10–24. (In Russian). DOI: 10.16931/1995-5464.2019210-24.

There is no conflict of interests.

Введение

Еще в недавнем прошлом в основу клинических знаний полагали, как правило, экспериментальные исследования. Было принято экстраполировать полученные в эксперименте результаты в клиническую практику. В современную эпоху доказательной медицины, глобализации и интернета результаты рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) и метаанализов стали быстро распространяться и заняли положение, близкое к последней истине. Оказалось, что полученные в лабораторных условиях результаты не всегда совпадают с результатами крупных клинических исследований. Со временем и накоплением большего материала заключения метаанализов тоже могут измениться, и даже в противоположную сторону, а старые клинические или экспериментальные данные находят новое применение. Настоящая статья написана в форме обзора литературы с использованием собственных данных.

В медицинских поисковых системах PubMed, MD Consult и National Library of Medicine изучили публикации по ключевым словам “механическая желтуха (МЖ)”, “клеточный иммунитет”, “предоперационное билиарное дренирование”, “селективное билиарное дренирование”, “дистальный и проксимальный блок желчных протоков”, “осложнения”. При отборе статей учитывали также авторитет специалистов разных стран в области гепатопанкреатобилиарной хирургии. В результате анализа полученного материала – старых и новых экспериментальных и клинических исследований, а также результатов собственных ранее опубликованных клинических и экспериментальных исследований – были переосмыслены принципы лечения механической желтухи (МЖ). В итоге удалось сформулировать новые современные подходы.

История

Давно эмпирически сложилось отношение к МЖ как грозному синдрому, сопровождаемому печеночной недостаточностью, ведущему к холемическому кровотечению и сильно ухудшающему результаты хирургического вмешательства. Синдром МЖ считали настолько важным, что он, как правило, по значению выступал впереди причины, вызвавшей его.

До внедрения в 80-х гг. XX века эндоскопических методов лечения холедохолитиаз, осложненный МЖ и холангитом, представлял проблему и был связан с повышенным хирургическим риском. Сегодня эту проблему в большинстве клинических ситуаций разрешают минимально инвазивными, чаще всего эндоскопическими, методами, и наиболее частой причиной МЖ стали выступать злокачественные опухоли головки поджелудочной железы, периампулярной зоны, а также воротная холангиокарцинома. У 90% из этих больных желтуха является первым проявлением болезни. Стали выделять МЖ опухолевого и неопухолевого генеза. С дальнейшим развитием хирургических технологий выяснилось, что на исход лечения влияет не только факт билиарной обструкции с холемией, ахолией и последующей эндотоксемией, но и уровень блока желчных протоков, вид опухоли, осложнения предоперационной билиарной декомпрессии, сложность и объем планируемой операции и ее осложнения. Постепенно стали меняться сложившиеся стереотипы.

Несмотря на то что летальность после обширных операций на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны уменьшилась с 20 до 5% (особенно в специализированных центрах), частота осложнений остается еще высокой и в зависимости от принятых определений достигает 40–60% [1–6].

О повышенном хирургическом риске у больных МЖ сообщал еще A.O. Whipple в 1935 г. Он же первым предложил концепцию временной холецистогастростомии для разрешения МЖ перед панкреатодуоденальной резекцией (ПДР) [7]. В середине 60-х гг. была создана игла Chiba [8], выполнена первая чрескожная чреспеченочная холангиография, а в 70-х гг., после внедрения ЭРХПГ, появился метод эндоскопического внутреннего дренирования. В настоящее время большинство больных с дистальным билиарным блоком (опухоли головки поджелудочной железы или дистальной части общего желчного протока (ОЖП)) подвергают эндоскопическому внутреннему дренированию желчных протоков, а у больных с проксимальным блоком предпочтение отдают чрескожным чреспеченочным методам.

Экспериментальные исследования

Исследованиями на животных показано, что МЖ сопровождается провоспалительным состоянием, вызванным портальной и системной эндотоксемией [9–11].

В результате нарушения проходимости желчных протоков и прекращения поступления желчных кислот в кишечник нарушается баланс микрофлоры и увеличивается проницаемость кишечной слизистой, способствующая транслокации бактерий и эндотоксина в портальную кровь [12, 13]. Неадекватный клиренс эндотоксина при МЖ связывали с нарушением функции ретикулоэндотелиальной системы, в частности купферовских клеток в печени [13, 14]. Было показано, что в изолированных из печени животных с холестазом клетках Купфера содержится множество жизнеспособных бактерий, что свидетельствует об уменьшении бактерицидной способности этих клеток [15]. Влияет ли этот факт на частоту инфекционных осложнений, еще предстоит выяснить.

Возросшая эндотоксемия и транслокация бактерий ведут к неконтролируемой индукции воспалительного каскада. У животных растет концентрация провоспалительных цитокинов, таких как TNF, IL-6, GRO/KC, IL-10 [16–19]. Повышенную концентрацию TNF при эндотоксемии, в основном выделенного клетками Купфера, или, точнее, нарушение баланса между выделенными из клеточной мембраны его растворимыми рецепторами и антагонистами, принято считать причиной развития осложнений [17, 20–22]. В наших экспериментальных исследованиях было показано, что пероральное введение эндотоксина крысам с блокированной с помощью туши фагоцитарной функцией клеток Купфера вызывало резкое нарушение микроциркуляции печени. При нормальной функции клеток Купфера (без введения туши) такой реакции на введение эндотоксина не происходило [23]. После введения эндотоксина мышам с МЖ J.A. Kennedy и соавт. показали, что блокада клеток Купфера хлоридом гадолиния ведет к уменьшению системной активности TNF и, следовательно, улучшению выживаемости животных [16]. Вместе с тем повышение IL-6, обнаруженное у мышей с холестазом после введения эндотоксина, может играть важную роль в защите организма с холестазом от гиперчувствительности к эндотоксину и, как было показано, прервать повреждение печени при МЖ [22, 24].

Подчеркнем, что результаты, полученные на экспериментальной модели МЖ, отличаются от результатов исследования воспалительного состояния у больных билиарной обструкцией [25]. Несмотря на то что МЖ вызывает нарушение концентрации циркулирующих протеинов, связывающих эндотоксин, активацию нейтрофилов, повышение концентрации IL-8, концентрации многих исследованных медиаторов у животных, таких как TNF и его рецепторы, были не столь большими у людей [25]. Хотя дренирование желчных протоков приводило к уменьшению концентрации IL-8 и связывающих эндотоксин протеинов, оно не влияло на концентрацию медиаторов, предположительно ассоциированных с летальностью в экспериментальной модели.

Было показано, что клеточный иммунитет, оцениваемый с помощью ответа лимфоцитов на митогены (конкавалин А, фитогемагглютинин), был достоверно снижен у крыс с перевязанным ОЖП, но этого не происходило у стерильных особей [26]. Это указывает на то, что сама гипербилирубинемия не влияет на иммуносупрессию, но вызванная ахолией эндотоксемия при МЖ вызывает подавление клеточного иммунитета. Кроме того, МЖ у крыс приводит к значительному уменьшению активности естественных киллеров (NK), что обратимо при адекватном дренировании желчи [27, 28]. Снижение активности NK вызывает усиление роста метастазов печени, следовательно, предполагается, что предоперационное дренирование желчных протоков препятствует метастазированию опухоли в печень [27].

Кроме риска развития инфекционных осложнений, МЖ обычно ассоциируется с почечной дисфункцией, интенсивность которой связывают с выраженностью холестаза [9, 29, 30]. В патогенезе почечной “недостаточности” важную роль играет уменьшение объема внеклеточной жидкости, предположительно в результате логического эндокринного ответа с выбросом ренина и альдостерона на уменьшение воды и парадоксального повышения плазматического артериального натрийуретического пептида (ANP) в ответ на билиарную обструкцию [31].

Дренирование желчных протоков

На многочисленных экспериментальных моделях было доказано значение билиарного дренирования для профилактики послеоперационных септических осложнений, улучшения функции печени, иммунного статуса, уменьшения эндотоксемии, микроциркуляции печени [19, 26, 32–40]. У животных достоверно уменьшалась летальность. Применение предоперационного дренирования желчи улучшало результаты резекции печени у крыс с желтухой, причем лучшую регенерацию печени наблюдали при внутреннем дренировании [39–42]. Отрицательные побочные эффекты билиарного дренирования связывают с самой процедурой. Введение билиарного эндопротеза у собак вызывало контаминацию желчи и хроническое воспаление в стенке желчного протока [43]. Через 2 мес после удаления эндопротеза бактериобилия сохранялась и стенка протока оставалась воспаленной и утолщенной.

Что касается продолжительности предоперационного билиарного дренирования (ПБД), считают, что этот срок зависит от продолжительности МЖ до декомпрессии [44]. ПБД рекомендуют продолжать минимум 4–6 нед. В более поздней работе указан срок 3 нед, чтобы коагуляция и функции печени начали нормализоваться [45].

В экспериментах на белых крысах Wistar с МЖ мы определяли содержание адениновых нуклеотидов, энергетический потенциал и активность ключевых ферментов основных путей утилизации глюкозы в ткани печени. Установлено, что энергетическое состояние органа зависит от продолжительности МЖ. С увеличением времени (6–12 сут) перевязки желчного протока наблюдали уменьшение энергетического потенциала, сочетающееся с повышением летальности. Время восстановления энергетического статуса при декомпрессии желчных путей находилось в прямой зависимости от степени энергетического дефицита ткани печени при МЖ. При декомпрессии желчных путей после 6-суточной МЖ наблюдали быстрое (на 3-и сутки) восстановление цикла Кребса и пентозомонофосфатного пути, а также уменьшение активности гликолиза до нормальных величин. После 12-суточной МЖ отмечено дальнейшее уменьшение активности цикла Кребса в первые 3 сут декомпрессии с последующим его восстановлением (на 18-е сутки) до исходного уровня и быстрое восстановление активности пентозомонофосфатного пути и гликолиза на 3-и сутки декомпрессии [46].

Предоперационное билиарное дренирование при дистальном блоке

Больные с опухолью в области головки поджелудочной железы (в головке, в дистальном отделе ОЖП и большом сосочке двенадцатиперстной кишки) без инвазии в магистральные сосуды подлежат хирургической ревизии и попытке удаления опухоли. У большинства этих пациентов развивается МЖ.

Лечебный эффект ПБД с помощью ЭРХПГ или ЧЧХС широко обсуждают на протяжении нескольких десятилетий [6, 41, 47]. Первое РКИ, доказывающее отсутствие преимущества ПБД и возможность выполнения ПДР без него, принадлежит H. Pitt и соавт. [48]. Дело в том, что к потенциальным осложнениям ПДР (несостоятельность панкреатоеюноанастомоза, кровотечение, гастростаз, подтекание желчи, сепсис, внутрибрюшные абсцессы, нагноение раны) при ПБД добавляются другие осложнения (острый панкреатит, кровотечение, холангит, острый холецистит, обтурация стента), которые могут значительно затянуть сроки радикальной операции с последующей химиотерапией или сделать ее вовсе невозможной.

Систематический анализ нидерландских хирургов суммировал все ретроспективные и проспективные исследования, опубликованные с 1966 по 2001 г. Оценивали эффективность ПБД по сравнению с операциями, проведенными без предварительной декомпрессии [49]. Рассмотрели 5 рандомизированных контролируемых исследований, включавших 302 пациента (I уровень доказательности), и 18 когортных исследований, включавших 2853 пациента (II уровень доказательности), которые отвечали критериям включения. Метаанализ исследований не показал никакого отличия в летальности между больными с ПБД и пациентами без него. Однако общая частота осложнений была достоверно больше в группе ПБД по сравнению с группой больных, оперированных без предварительной декомпрессии. Для исследований I уровня доказательности эти параметры составили 57 и 42% соответственно, включая уменьшение относительного риска на 15% и абсолютного риска на 27% при выполнении операций без предварительного дренирования. Продолжительность госпитализации оказалась больше в группе ПБД. Авторы заключили, что потенциальное преимущество ПБД в отношении послеоперационной летальности и частоты осложнений не превосходит его недостатков и, следовательно, оно не должно применяться рутинно, во всяком случае до изобретения нового, более безопасного метода ПБД [50].

Действующие рекомендации [51] выделяют избирательные показания к ПБД: холангит, необходимость неоадъювантной химиотерапии, отсрочка хирургического вмешательства по техническим причинам и билирубинемия >250 ммоль/л. Следует отметить, что уровень доказательности средний, а степень рекоменда-

ции – слабая. К техническим причинам авторы относят погранично-резектабельные опухоли головки поджелудочной железы, которые после 4 курсов химиотерапии по схеме FOLFIRINOX могут стать резектабельными. Учитывая тенденцию все шире применять неоадъювантную химиотерапию больным раком ПЖ, доля больных, которым требуется ПБД, достигает половины [51].

Насколько реализуются заключения нидерландского метаанализа и действующих рекомендаций? В недавно опубликованной статье авторы метаанализа изучили частоту ПБД в 7 различных панкреатологических центрах страны в течение последних 2 лет. Из 245 больных с билирубинемией <250 ммоль/л ПБД выполнено 165 (67%) без особой, по мнению авторов, необходимости [52]. Выявлена обратная зависимость между уровнем клинического центра и частотой осложнений. Отношение к ПБД зависит также от принятой в центре тактики проводить или не проводить предоперационную неоадъювантную химиотерапию, от величины листа ожидания и других причин. По-разному относятся к ПБД и в США: на восточном побережье предпочитают оперировать без ПДБ, тогда как на юге страны радикальные операции выполняют только после ПБД [53].

Более современный метаанализ принадлежит H. Moole и соавт. [54]. Исследователи статистически проверили достоверность 2230 публикаций и отобрали 26; кроме всех исследований, включенных в нидерландский метаанализ, в работу включили все новые РКИ и проспективные исследования. Число больных составило 3532. Установлено, что в группе ПБД отмечено меньше осложнений по сравнению с больными, напрямую подвергнутыми хирургическому вмешательству. В работе особенно отмечено преимущество внутреннего дренирования желчи, а также целесообразность ПБД при необходимости проведения неоадъювантной химиотерапии.

Небезынтересна работа итальянских исследователей (The FRAGGERITA Study Group), которые провели проспективный анализ в 5 европейских панкреатологических центрах с целью изучить влияние продолжительности ПБД на осложнения после ПДР (312 пациентов). По продолжительности стентирования до операции сравнили 3 группы: короткая (<4 нед), средняя (4–8 нед) и длительная (>8 нед). Частота осложнений составила 56%, летальность – 2,6%. В группе ПБД продолжительностью до 4 нед отмечено больше тяжелых осложнений (43,4% по сравнению с 20 и 24,2%; $p < 0,001$), большая частота желчных свищей (13,2% по сравнению с 4,3 и 5,5%; $p < 0,031$), большая продолжительность стационарного лечения (16 (10–52) дней по сравнению с 12 (8–35) днями и 12 (8–43) днями; $p < 0,025$]. При многофакторном анализе установлено, что короткое время стентирования является независимым фактором риска тяжелых осложнений (OR = 2,64, 95% CI = 1,23–5,67, $p < 0,013$). Авторы сделали заключение: при необходимости ПБД задержка операции до 1 мес уменьшает частоту тяжелых осложнений и продолжительность госпитализации [55].

В различных географических регионах есть значительно отдаленные от лечебных учреждений населенные пункты. У больных, проживающих в таких населенных пунктах, интенсивность МЖ может достигать настолько высокого уровня, который в густонаселенных европейских странах трудно себе представить. В этих местах актуальны такие вопросы, как тяжесть МЖ, темп декомпрессии желчных протоков, особенно если декомпрессию приходится осуществлять путем традиционной хирургической операции. Мы провели анализ результатов обследования и хирургического лечения 190 больных МЖ опухолевого генеза за 2004–2012 гг. Определены лабораторные показатели (общий билирубин, общий белок, протромбиновый индекс), а также осложнения МЖ (холангит, почечная недостаточность, печеночная энцефалопатия, желудочно-кишечное кровотечение, сепсис), учтен злокачественный характер болезни, вызвавшей МЖ. Выбранным признакам присвоены балльные оценки от 1 до 3. Каждое осложнение, как и фактор злокачественности, оценивали в 2 раза выше балла билирубина. Определены классы тяжести желтухи (A, B, C) путем сочетания балльных оценок выявленных признаков. Создана классификация тяжести МЖ, основанная на учете уровня общего билирубина, осложнений (холангит, почечная недостаточность, печеночная недостаточность в виде признаков энцефалопатии, желудочно-кишечное кровотечение, сепсис), опухолевого генеза заболевания. Она позволяет определить степень тяжести МЖ: легкую (класс A), средней тяжести (класс B) и тяжелую (класс C). Прогноз оперативного вмешательства у больных МЖ класса A благоприятный, класса B – разный, зависит от общего состояния больных и продолжительности гнойной или опухолевой интоксикации [56].

Также был проведен анализ результатов билиарной декомпрессии у 185 больных МЖ опухолевой этиологии, из которых 85 выполнено назобилиарное дренирование, 37 – ЧЧХС и 63 – холецистостомия. Для выяснения темпа оттока желчи изучена динамика биохимических показателей сыворотки крови, холангиоманометрии, выполнена оценка ответа желтухи на декомпрессию по формуле T. Shimizu и K. Yoshida в нашей модификации. Установлено, что при применении назобилиарного дренирования наблюдается медленный темп декомпрессии, после холангиостомии и холецистостомии – быстрый. Приме-

нение медленного темпа желчеотведения позволяет достоверно уменьшить частоту синдрома “быстрой декомпрессии” и осложнений, в частности нарастания печеночной дисфункции и органной недостаточности, а также связанную с ними летальность в постдекомпрессионном периоде [57].

По данным авторов из Мюнхена, контаминация желчи у больных со стентом резко возрастает и составляет 97,1% по сравнению с 18,6% у больных без стента ($p < 0,001$). При этом фундаментально меняется флора в сторону более агрессивной. ПБД уменьшает обсемененность желчи *Escherichia coli* от 45 до 19,2% ($p = 0,009$), увеличивает обсемененность *Enterococcus faecalis* от 9 до 37,7% ($p = 0,008$) и *Enterobacter cloacae* от 0 до 20,4% ($p = 0,033$). Изменение обсемененности вызывает высокую резистентность к ампициллину и сульбактаму (63,6 и 18% после ПБД; $p < 0,001$), пиперациллину и тазобактаму (30,1 и 0% после ПБД; $p = 0,003$), ципрофлоксацину (28,5 и 5%; $p = 0,047$), имипенему (26,6 и 0%; $p = 0,011$) [58].

В заключение этого раздела следует отметить, что ПБД – не вполне безопасное вмешательство и связано с риском развития тяжелых осложнений и срыва общего плана лечения онкологического заболевания. Мы наблюдали 4 больных опухолью периампулярной зоны, у которых при попытке ПБД развились тяжелые осложнения: у 3 пациентов – панкреонекроз, у 1 – тяжелое кровотечение с острой почечной недостаточностью. После устранения осложнений 2 больным удалось выполнить панкреатодуоденальную резекцию, а двум, несмотря на длительную предоперационную подготовку в течение 6 мес, плотный инфильтрат вокруг поджелудочной железы не позволил выполнить запланированное хирургическое вмешательство.

Предоперационное билиарное дренирование при проксимальном блоке

Воротная холангиокарцинома остается одной из наиболее сложных опухолей в плане определения стадии и лечения [59]. Тактику предоперационного ведения больных до сих пор обсуждают [60, 61]. У большинства пациентов с воротной холангиокарциномой выявляют обусловленную МЖ дисфункцию печени, что, безусловно, является фактором риска для выполнения планируемой резекции печени [56, 62–64].

Как было отмечено, экспериментальные данные подтверждают, что ПБД уменьшает число осложнений. Однако клинические исследования дают противоречивые результаты [65–68]. В двух РКИ ПБД сравнивали с ранними операциями у больных МЖ. Не установлено различий в послеоперационной летальности и отмечено большое число осложнений, связанных с ПБД [69, 70].

Напротив, японские авторы поддерживают ПБД и являются сторонниками его применения [71–73]. В настоящее время летальность после обширных резекций печени по поводу воротной холангиокарциномы мала и варьирует от 0 до 9% [72–75]. ПБД этим больным выполняют на начальном этапе лечения. Большинство специалистов солидарны с мнением, что ПБД является важным фактором поддержки функционального состояния будущего остатка печени и способом профилактики печеночной недостаточности после обширных резекций по поводу воротной холангиокарциномы [76]. Еще большую актуальность этот аспект приобретает при недостаточном объеме будущего остатка печени при расширенных резекциях и применении эмболизации воротной вены с целью увеличения объема будущего остатка органа [77].

Метод ПБД при проксимальном блоке желчных протоков остается предметом дискуссии. Наружное дренирование с помощью ЧЧХС традиционно считают предпочтительным. Эндоскопическое билиарное дренирование хоть и является менее инвазивным, сопровождается риском бактериальной контаминации через двенадцатиперстную кишку [77]. Более того, эндоскопическое дренирование подразумевает дренирование общего печеночного протока или одного из долевых (левого или правого) печеночных протоков, тогда как ЧЧХС позволяет обеспечить селективное дренирование любых сегментарных протоков. Аргументом в пользу селективного билиарного дренирования (СБД) служит и возможность в дальнейшем индуцировать гипертрофию будущего остатка печени и атрофию удаляемой части печени [78, 79]. Существует ретроспективное когортное исследование 42 последовательных больных, которые перенесли эндоскопическое дренирование или СБД [80]. Выяснилось, что СБД не сопровождается повышенным риском развития холангита. Кроме того, в комбинации с эмболизацией воротной вены СБД было предпочтительнее, чем эндоскопическое дренирование, в плане индукции гипертрофии будущего остатка печени и, соответственно, более безопасной расширенной гемигепатэктомии.

M.E. Lidsky и W. Jarnagin считают, что перед тем как решиться на ПБД, необходимо принять во внимание, что приоритетным является функциональное состояние будущего остатка печени, и в зависимости от его объема решать вопрос о СБД [81]. Декомпрессия будущего остатка печени улучшит его метаболизм, синтетическую функцию и минимизирует возможность атрофии в результате хронического холестаза. Данные литературы не дают однозначного ответа на вопрос о продолжительности дренирования и об оптимальном уровне билирубинемии. Утвержде-

ния о том, что от операции следует воздерживаться, пока билирубин сыворотки крови не уменьшится до уровня 30 ммоль/л, в полной мере не обоснованы специфическими тестами функционального состояния печени, а обычные биохимические показатели не отражают ее функционального резерва.

Существуют более ранние исследования [82, 83], в которых было доказано, что билиарная обструкция в одной половине печени индуцирует атрофию паренхимы этой доли и компенсаторную гипертрофию противоположной доли с ненарушенным оттоком желчи. Однако индуцированная билиарной обструкцией гипертрофия обычно развивается медленнее, чем вызванная односторонней окклюзией воротной вены. Вследствие большей эффективности эмболизация воротной вены приобрела приоритет в индукции гипертрофии будущего остатка печени перед резекцией [78, 84–88]. Группой японских авторов установлено, что индекс гипертрофии будущего остатка печени при эмболизации воротной вены и СБД значительно превосходил индекс гипертрофии после тотального билиарного дренирования (ТБД). Это указывает на то, что одностороннее дренирование в сочетании с эмболизацией воротной вены позволяет дополнительно стимулировать гипертрофию противоположной стороны печени. Таким образом, для будущего остатка печени СБД является более предпочтительным, чем ТБД [89].

Для оценки функциональных изменений будущего остатка печени во время эмболизации воротной вены авторы использовали индекс клиренса билирубина. При СБД этот индекс должен отражать экскреторную функцию будущего остатка печени. Следовательно, у больных с СБД клиренс билирубина должен был быть меньше, чем у больных с ТБД, а после эмболизации воротной вены этот параметр должен был возрасти до уровня ТБД. Результаты исследования показали, что при СБД эмболизация воротной вены приводила к увеличению индекса клиренса билирубина эффективнее, чем при ТБД. Таким образом, СБД может внести свой вклад в безопасность предстоящей резекции печени, улучшая функцию будущего остатка печени.

Механизмы, лежащие в основе благотворного влияния СБД на гипертрофию дренированной доли печени, до конца не известны. Одной из возможных причин может быть возросший уровень фактора роста гепатоцитов (HGF) в плазме и желчи в результате разрушения гепатоцитов в условиях чрезмерной желчной гипертензии [90]. Возросший уровень HGF может ускорить компенсаторную гипертрофию будущего остатка печени [91].

Некоторые исследования предоставляют более строгие аргументы в пользу СБД. Цель исследования J.A. Kennedy и соавт. [92] заключалась в определении влияния объема будущего остатка печени и ПБД на результаты операции, особенно послеоперационную печеночную недостаточность и летальность. Из 60 больных, включенных в исследование, 63% перенесли ПБД. В группе с объемом будущего остатка печени >30% не было отмечено послеоперационной печеночной недостаточности. Однако среди больных с ПБД летальность составила 9%, летальных исходов среди больных без ПБД не было. Наоборот, в группе больных с объемом будущего остатка печени <30% частота послеоперационной печеночной недостаточности и летальность составили 33%, а у больных с малым будущим остатком печени, подвергнутых ПБД, послеоперационной печеночной недостаточности и летальных исходов не было. Несмотря на небольшое число наблюдений, авторы показали, что ПБД положительно влияет на результаты операции при малом объеме будущего остатка печени и может оказаться причиной осложнений при его объеме >30%.

Заключение

Проанализировав приведенные сведения, пришли к выводу, что следует несколько пересмотреть отношение к ПБД как к безопасному и обязательному для всех больных с опухолевой МЖ. В зависимости от уровня блока, интенсивности желтухи, способа ПБД, вида, объема и срока предстоящей операции подход к лечению МЖ должен быть дифференцированным.

Разработанный дифференцированный подход к лечению МЖ, с учетом собственного многолетнего опыта и анализа современной литературы, можно представить в следующих рекомендациях.

1. Предоперационное билиарное дренирование не является вполне безопасной процедурой, и его применение может быть связано с увеличением числа осложнений.

2. К абсолютным показаниям ПБД следует отнести холангит, необходимость проведения неоадъювантной химиотерапии, повышенный риск радикальной операции и нерезектабельную опухоль.

3. Рассматривая показания к ПБД при проксимальном блоке желчных протоков, приоритет следует отдавать объему и функциональному состоянию будущего остатка печени. При объеме будущего остатка печени <30% ПБД необходимо.

4. При выборе метода ПБД при проксимальном блоке желчных протоков предпочтение следует отдавать чрескожному чреспеченочному способу ПБД, обеспечивающему селективное дренирование протоков будущего остатка печени, что является дополнительным стимулом его гипертрофии.

5. При выборе метода ПБД между чрескожным чреспеченочным (антеградным) и эндоскопическим (ретроградным) дренированием следует помнить, что клинические РКИ отражают наиболее оптимальные пути дренирования с наименьшим числом осложнений. Однако предпочтительным для отдельно взятой клиники в настоящее время следует считать тот метод ПБД, которым лучше всего владеют специалисты этого лечебного учреждения.

Участие авторов

Гальперин Э.И. – исследование энергетического статуса печени при механической желтухе, создание классификации тяжести механической желтухи, редактирование статьи.

Ахаладзе Г.Г. – концепция работы, сбор и анализ научной литературы, экспериментальные исследования на животных, написание текста статьи.

Ветшев П.С. – инициатор работы, анализ минимально инвазивных методов лечения механической желтухи, редактирование статьи.

Дюжева Т.Г. – редактирование статьи.

Authors' participation

Galperin E.I. – research of liver energy status in obstructive jaundice, creating a classification of obstructive jaundice, editing.

Akhaladze G.G. – collection and analysis of scientific literature, experimental animal testing, writing text.

Vetshev P.S. – analysis of minimally invasive treatment of obstructive jaundice, editing.

Dyuzheva T.G. – editing.

Список литературы

1. Wente M.N., Bassi C., Dervenis C., Gouma D.J., Izbicki J.R., Neoptolemos J.P., Padbury R.T., Sarr M.G., Traverso L.W., Yeo C.J., Büchler M.W. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: A suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery*. 2007; 142 (11): 761–768. http://doi.org/10.1016/j.surg.2007.05.005.
2. Wente M.N., Veit J.A., Bassi C., Dervenis Ch., Fingerhut A., Gouma D.J., Izbicki J.R., Neoptolemos J.P., Padbury R.T., Sarr M.G., Yeo Ch.J., Büchler M.W. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery*. 2007; 142 (2): 20–25. http://doi.org/10.1016/j. surg.2007.02.001.
3. Gouma D.J., van Geenen R.C., van Gulik T.M., de Haan R.J., de Wit L.T., Busch O.R., Obertop H. Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: risk factors and the impact of hospital volume. *Ann. Surg*. 2000; 232 (12): 786–795. http://doi.org/10.1097/00000658-200012000-00007.
4. Bassi C., Dervenis Ch., Butturini G., Fingerhut A., Yeo Ch., Izbicki J., Neoptolemos J., Sarr M., Traverso W., Buchler M. Postoperative pancreatic fistula: an International Study Group (ISGPF) definition. *Surgery*. 2005; 138 (5): 8–13. http://doi.org/10.1016/j.surg.2005.05.001.
5. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann. Surg*. 2004; 240 (8): 205–213. http://doi.org/10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae.
6. Sohn T.A., Yeo C.J., Cameron J.L., Geschwind J.F., Mitchell S.E., Venbrux A.C., Lillemoe K.D. Pancreaticoduodenectomy: role of interventional radiologists in managing patients and complications. *J. Gastrointest. Surg*. 2003; 7 (2): 209–219. http://doi.org/10.1016/ S1091-255X(02)00193-2.
7. Whipple A.O., Parsons W.B., Mullins C.R. Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. *Ann. Surg*. 1935; 102: 763–779. http://doi.org/10.1097/00000658-193510000-00023.
8. Glenn F., Evans J.A., Mujahed Z., Thorbjarnsarson B. Percutaneous transhepatic cholangiography. *Ann. Surg*. 1962; 156 (4): 451–462. http://doi.org/10.1097/00000658-196209000-00012.
9. Greve J.W., Gouma D.J., Buurman W.A. Complications in obstructive jaundice: role of endotoxins. *Scand. J. Gastroenterol. Suppl*. 1992; 194 (7): 8–12. http://doi.org/10.3109/00365529209096019.
10. Clements W.D., Erwin P., McCaigue M.D., Halliday I., Barclay G.R., Rowlands B.J. Conclusive evidence of endotoxaemia in biliary obstruction. *Gut*. 1998; 42 (2): 293–299.
11. Kimmings A.N., van Deventer S.J., Obertop H., Rauws E.A., Gouma D.J. Inflammatory and immunologic effects of obstructive jaundice: pathogenesis and treatment. *J. Am. Coll. Surg*. 1995; 181 (12): 567–581.
12. Parks R.W., Clements W.D., Smye M.G., Pope C., Rowlands B.J., Diamond T. Intestinal barrier dysfunction in clinical and experimental obstructive jaundice and its reversal by internal biliary drainage. *Br. J. Surg*. 1996; 83 (10): 1345–1349. http://doi.org/10.1002/bjs.1800831007.
13. Clements W.D., McCaigue M., Erwin P., Halliday I., Rowlands B.J. Biliary decompression promotes Kupffer cell recovery in obstructive jaundice. *Gut*. 1996; 38 (6): 925–931. http://doi.org/10.1136/gut.38.6.925.
14. Tanaka N., Ryden S., Bergqvist L., Christensen P., Bengmark S. Reticulo-endothelial function in rats with obstructive jaundice. *Br. J. Surg*. 1985; 72 (12): 946–949. http://doi.org/10.1002/bjs.1800721204.
15. Minter R.M., Fan M.H., Sun J., Niederbichler A., Ipaktchi K., Arbabi S., Hemmila M.R., Remick D.G., Wang S.C., Su G.L. Altered Kupffer cell function in biliary obstruction. *Surgery*. 2005; 138 (8): 236–245. http://doi.org/10.1016/j. surg.2005.04.001.
16. Kennedy J.A., Clements W.D., Kirk S.J., McCaigue M.D., Campbell G.R., Erwin P.J., Halliday M.I., Rowlands B.J. Characterization of the Kupffer cell response to exogenous endotoxin in a rodent model of obstructive jaundice. *Br. J. Surg*. 1999; 86 (12): 628–633. http://doi.org/10.1046/ j.1365-2168.1999.01114.x.
17. Nehez L., Andersson R. Compromise of immune function in obstructive jaundice. *Eur. J. Surg*. 2002; 168 (6): 315–328. http://doi.org/10.1080/ 11024150260284815.
18. Ohtsuka M., Miyazaki M., Kondo Y., Nakajima N. Neutrophil-mediated sinusoidal endothelial cell injury after extensive hepatectomy in cholestatic rats. *Hepatology*. 1997; 25 (3): 636–641. http://doi.org/10.1002/hep.510250324.
19. Bemelmans M.H., Gouma D.J., Greve J.W., Buurman W.A. Cytokines tumor necrosis factor and interleukin-6 in experimental biliary obstruction in mice. *Hepatology*. 1992; 15 (6): 1132–1136. http://doi.org/10.1002/ hep.1840150626.
20. Abe T., Arai T., Ogawa A., Hiromatsu T., Masuda A., Matsuguchi T., Nimura Y., Yoshikai Y. Kupffer cell-derived interleukin 10 is responsible for impaired bacterial clearance

in bile duct-ligated mice. *Hepatology*. 2004; 40 (8): 414–423. http://doi.org/10.1002/hep.20301.

21. Sewnath M.E., van der Poll T., van Noorden C.J.F., ten Kate F.J.W., Gouma D.J. Cholestatic interleukin-6-deficient mice succumb to endotoxin-induced liver injury and pulmonary inflammation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2004; 169 (3): 413–420. http://doi.org/10.1164/rccm.200303-311OC.
22. Bemelmans M.H., Greve J.W., Gouma D.J., Buurman W.A. Increased concentrations of tumour necrosis factor (TNF) and soluble TNF receptors in biliary obstruction in mice; soluble TNF receptors as prognostic factors for mortality. *Gut*. 1996; 38 (3): 447–453. http://doi.org/10.1136/ gut.38.3.447.
23. Ахаладзе Г.Г. Патогенетические аспекты гнойного холангита, почему нет системной воспалительной реакции при механической желтухе? Анналы хирургической гепатологии. 2009; 14 (2): 9–15.
24. Gehring S., Dickson E.M., San Martin M.E., van Rooijen N., Papa E.F., Harty M.W., Tracy T.F. Jr., Gregory S.H. Kupffer cells abrogate cholestatic liver injury in mice. *Gastroenterology*. 2006; 130 (3): 810–822. http://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.11.015.
25. Kimmings A.N., van Deventer S.J., Obertop H., Rauwsc E.A.J., Huibregtsec K., Gouma D.J. Endotoxin, cytokines, and endotoxin binding proteins in obstructive jaundice and after preoperative biliary drainage. *Gut*. 2000; 46 (5): 725–731. http://doi.org/10.1136/gut.46.5.725.
26. Greve J.W., Gouma D.J., Soeters P.B., Buurman W.A. Suppression of cellular immunity in obstructive jaundice is caused by endotoxins: a study with germ-free rats. *Gastroenterology*. 1990; 98 (2): 478–485.
27. Hirazawa K., Hazama S., Oka M. Depressed cytotoxic activity of hepatic nonparenchymal cells in rats with obstructive jaundice. *Surgery*. 1999; 126 (5): 900–907.
28. Lane D.R., Joshi P., Grogan J.B., Nie C.H., Scott-Conner C.E. Suppression of natural killer cell activity in biliary obstruction. *Am. Surg*. 1996; 62 (4): 259–262.
29. Wait R.B., Kahng K.U. Renal failure complicating obstructive jaundice. *Am. J. Surg*. 1989; 157 (2): 256–263. http://doi.org/10.1016/0002-9610 (89)90540-0.
30. Padillo F.J., Cruz A., Briceño J., Martin-Malo A., Pera-Madrazo C., Sitges-Serra A. Multivariate analysis of factors associated with renal dysfunction in patients with obstructive jaundice. *Br. J. Surg*. 2005; 92 (11): 1388–1392. http://doi.org/10.1002/bjs.5091.
31. Martínez-Ródenas F., Pereira J.A., Jiménez W., Gubern J.M., Sitges-Serra A. Circulating bile is the main factor responsible for atrial natriuretic peptide release in experimental obstructive jaundice. *Br. J. Surg*. 1998; 85 (4): 480–484. http://doi.org/10.1046/j.1365-2168.1998.00661.x.
32. Padillo F.J., Briceño J., Cruz A., Chicano M., Naranjo A., Vallejo J., Martín-Malo A., Pera-Madrazo C., Sitges-Serra A. Randomized clinical trial of the effect of intravenous fluid administration on hormonal and renal dysfunction in patients with obstructive jaundice undergoing endoscopic drainage. *Br. J. Surg*. 2005; 92 (1): 39–43. http://doi.org/10.1002/bjs.4790.
33. Padillo J., Puente J., Gómez M., Dios F., Naranjo A., Vallejo J.A., Miño G., Pera C., Sitges-Serra A. Improved cardiac function in patients with obstructive jaundice after internal biliary drainage: hemodynamic and hormonal assessment. *Ann. Surg*. 2001; 234 (11): 652–656. http://doi.org/10.1097/00000658-200111000-00010.
34. Gouma D.J., Coelho J.C., Fisher J.D., Schlegel J.F., Li Y.F., Moody F.G. Endotoxemia after relief of biliary obstruction by internal and external drainage in rats. *Am. J. Surg*. 1986; 151 (4): 476–479. http://doi.org/10.1016/0002-9610(86)90107-8.
35. Roughneen P.T., Gouma D.J., Kulkarni A.D., Fanslow W.F., Rowlands B.J. Impaired specific cell-mediated immunity in experimental biliary obstruction and its reversibility by internal biliary drainage. *J. Surg. Res*. 1986; 41 (8): 113–125. http://doi.org/10.1016/0022-4804(86)90016-8.
36. Gouma D.J., Roughneen P.T., Kumar S., Moody F.G., Rowlands B.J. Changes in nutritional status associated with obstructive jaundice and biliary drainage in rats. *Am. J. Clin. Nutr*. 1986; 44 (9): 362–369.
37. Bemelmans M.H., Gouma D.J., Greve J.W., Buurman W.A. Effect of antitumour necrosis factor treatment on circulating tumour necrosis factor levels and mortality after surgery in jaundiced mice. *Br. J. Surg*. 1993; 80 (8): 1055–1058. http://doi.org/10.1002/bjs.1800800845.
38. Megison S.M., Dunn C.W., Horton J.W., Chao H. Effects of relief of biliary obstruction on mononuclear phagocyte system function and cell mediated immunity. *Br. J. Surg*. 1991; 78 (5): 568–571. http://doi.org/10.1002/bjs.1800780516.
39. Гальперин Э.И., Татишвили Г.Г., Ахаладзе Г.Г., Сакеварашвили Г.Р. Нарушения органной гемодинамики печени и их коррекция при гнойном холангите. Хирургия. 1991; 9: 77–81.
40. Gouma D.J., Coelho J.C., Schlegel J.F., Li Y.F., Moody F.G. The effect of preoperative internal and external biliary drainage on mortality of jaundiced rats. *Arch. Surg*. 1987; 122 (6): 731–734.
41. Mizuguchi K., Ajiki T., Onoyama H., Tomita M., Kuroda Y. Short-term effects of external and internal biliary drainage on liver and cellular immunity in experimental obstructive jaundice. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg*. 2004; 11 (3): 176–180. http://doi.org/10.1007/s00534-003-0886-z.
42. Saiki S., Chijiiwa K., Komura M., Komura M., Yamaguchi K., Kuroki S., Tanaka M. Preoperative internal biliary drainage is superior to external biliary drainage in liver regeneration and function after hepatectomy in obstructive jaundiced rats. *Ann. Surg*. 1999; 230 (5): 655–662. http://doi.org/10.1097/00000658-199911000-00007.
43. Karsten T.M., Davids P.H., van Gulik T.M., Bosma A., Tytgat G.N., Klopper P.J., van der Hyde M.N. Effects of biliary endoprostheses on the extrahepatic bile ducts in relation to subsequent operation of the biliary tract. *J. Am. Coll. Surg*. 1994; 178 (4): 343–352.
44. Koyama K., Takagi Y., Ito K., Sato T. Experimental and clinical studies on the effect of biliary drainage in obstructive jaundice. *Am. J. Surg*. 1981; 142 (8): 293–299. http://doi.org/10.1016/0002-9610(81)90296-8.
45. Kawarada Y., Higashiguchi T., Yokoi H., Vaidya P., Mizumoto R. Preoperative biliary drainage in obstructive jaundice. *Hepatogastroenterology*. 1995; 42 (7): 300–307.
46. Платонова Л.В., Шоно Н.И., Ахаладзе Г.Г., Гальперин Э.И. Энергетический статус ткани печени при механической желтухе (экспериментальное исследование). Анналы хирургической гепатологии. 2002; 7 (2): 45–50.
47. Маады А.С., Карпов О.Э., Стойко Ю.М., Ветшев П.С., Бруслик С.В., Левчук А.Л. Эндоскопическое билиарное стентирование при опухолевой механической желтухе. Анналы хирургической гепатологии. 2015; 20 (3): 59–67.
48. Pitt H.A., Gomes A.S., Lois J.F., Mann L.L., Deutsch L.S., Longmire W.P. Jr. Does preoperative percutaneous biliary drainage reduce operative risk or increase hospital cost?

Ann. Surg. 1985; 201 (5): 545–553. http://doi.org/10.1097/00000658-198505000-00002.

49. Sewnath M.E., Karsten T.M., Prins M.H., Rauws E.J., Obertop H., Gouma D.J. A meta-analysis on the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. *Ann. Surg.* 2002; 236 (7): 17–27. http://doi.org/10.1097/ 00000658-200207000-00005.
50. van der Gaag N.A., Kloek J.J., de Castro S.M., Busch O.R., van Gulik T.M., Gouma D.J. Preoperative biliary drainage in patients with obstructive jaundice: history and current status. *J. Gastrointest. Surg.* 2009; 13 (4): 814–820. http://doi.org/10.1007/s11605-008-0618-4.
51. Lassen K., Coolsen M.M., Slim K., Carli F., de Aguilar-Nascimento J.E., Schäfer M., Parks R.W., Fearon K.C., Lobo D.N., Demartines N., Braga M., Ljungqvist O., Dejong C.H. Guidelines for perioperative care for pancreaticoduodenectomy: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations. *World J. Surg.* 2013; 37 (2): 240–258.
52. Bakens M., van Rijssen B., van Woerden V., Besselink M., Boerma D., Busch O., Dejong K., Gerhards M., van Hooft J., Keulemans Y., Klaase J., Luyer M., Molenaar Q., Oor J., Schoon E., Steen W., Tseng D., Gouma D.J., de Hingh I. Evaluation of preoperative biliary drainage in patients undergoing pancreatoduodenectomy for suspected pancreatic or periampullary cancer. *JOP.* 2018; 19 (1).
53. Pisters P.W., Lee J.E., Vauthey J.N., Evans D.B. Comment and perspective on Sewnath and colleagues' recent meta-analysis of the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. *Ann. Surg.* 2003; 237 (4): 594–595.
54. Moole H., Bechtold M., Puli S.R. Efficacy of preoperative biliary drainage in malignant obstructive jaundice: a meta-analysis and systematic review. *World J. Surg. Oncol.* 2016; 14 (7): 182. http://doi.org/10.1186/s12957-016-0933-2.
55. Sandini M., Honselmann K.C., Birnbaum D.J., Gavazzi F., Chirica M., Wellner U., Guilbaud T., Bolm L., Angrisani M., Moutardier V., Cereda M., Girard É., Montorsi M., Keck T., Zerbi A., Gianotti L. Preoperative biliary stenting and major morbidity after pancreatoduodenectomy: does elapsed time matter? The FRAGERITA Study Group. *Ann. Surg.* 2018; 268 (5): 808–814. http://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002838.
56. Гальперин Э.И., Момунова О.Н. Классификация тяжести механической желтухи. Хирургия. 2014; 1: 5–9.
57. Гальперин Э.И., Котовский А.Е., Момунова О.Н. Темп декомпрессии желчных протоков при механической желтухе опухолевой этиологии. Хирургия. 2011; 8: 33–40.
58. Scheufele F., Aichinger L., Jäger C., Demir I.E., Schorn S., Sargut M., Erkan M., Kleeff J., Friess H., Ceyhan G.O. Effect of preoperative biliary drainage on bacterial flora in bile of patients with periampullary cancer. *Br. J. Surg.* 2017; 104 (1): e182–e188.
59. Lazaridis K.N., Gores G.J. Cholangiocarcinoma. *Gastroenterology.* 2005; 128 (5): 1655–1667. http://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.03.040.
60. Clavien P.A., Emond J., Vauthey J.N., Belghiti J., Chari R.S., Strasberg S.M. Protection of the liver during hepatic surgery. *J. Gastrointest. Surg.* 2004; 8 (3–4): 313–327. http://doi.org/10.1016/j.gassur.2003.12.006.
61. Clavien P.A., Petrowsky H., De Oliveira M.L., Graf R. Strategies for safer liver surgery and partial liver transplantation. *N. Engl. J. Med.* 2007; 356 (4): 1545–1559. http://doi.org/10.1056/NEJMra065156.
62. Blamey S.L., Fearon K.C., Gilmour W.H., Osborne D.H., Carter D.C. Prediction of risk in biliary surgery. *Br. J. Surg.* 1983; 70 (9): 535–538. http://doi.org/10.1002/ bjs.1800700910.
63. Dixon J.M., Armstrong C.P., Duffy S.W., Davies G.C. Factors affecting morbidity and mortality after surgery for obstructive jaundice: a review of 373 patients. *Gut.* 1983; 24 (9): 845–852. http://doi.org/10.1136/gut.24.9.845.
64. Shigeta H., Nagino M., Kamiya J., Katsuhiko K., Tsuyoshi U., Hideo S., Naokazu Y., Michio H., Nimura Y. Bacteremia after hepatectomy: an analysis of a single-center, 10-year experience with 407 patients. *Langenbecks Arch. Surg.* 2002; 387 (7): 117–124. http://doi.org/10.1007/s00423-002-0301-2.
65. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Бардаков В.Г., Степанюк И.В. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме механической желтухи. Анналы хирургической гепатологии. 2008; 13 (4): 96–105.
66. van der Gaag N.A., de Castro S.M., Rauws E.A., Bruno M.J., van Eijck C.H., Kuipers E.J., Gerritsen J.J., Rutten J.P., Greve J.W., Hesselink E.J., Klinkenbijl J.H., Rinkes I.H., Boerma D., Bonsing B.A., van Laarhoven C.J., Kubben F.J., van der Harst E., Sosef M.N., Bosscha K., de Hingh I.H., Th de Wit L., van Delden O.M., Busch O.R., van Gulik T.M., Bossuyt P.M., Gouma D.J. Preoperative biliary drainage for periampullary tumors causing obstructive jaundice; Drainage vs. (direct) Operation (DROP-trial). *BMC Surg.* 2007; 7 (3): 3. http://doi.org/10.1186/1471-2482-7-3.
67. Suzuki H., Iyomasa S., Nimura Y., Yoshida S. Internal biliary drainage, unlike external drainage, does not suppress the regeneration of cholestatic rat liver after partial hepatectomy. *Hepatology.* 1994; 20 (11): 1318–1322.
68. Saiki S., Chijiiwa K., Komura M., Saiki S., Chijiiwa K., Komura M., Yamaguchi K., Kuroki S., Tanaka M. Preoperative internal biliary drainage is superior to external biliary drainage in liver regeneration and function after hepatectomy in obstructive jaundiced rats. *Ann. Surg.* 1999; 230 (11): 655–662. http://doi.org/10.1097/00000658-199911000-00007.
69. Hatfield A.R., Tobias R., Terblanche J., Fataar S., Kernoff L., Tobias R., Girdwood A.H., Harries-Jones R., Marks I.N. Preoperative external biliary drainage in obstructive jaundice. A prospective controlled clinical trial. *Lancet.* 1982; 2 (10): 896–899. http://doi.org/10.1016/S0140-6736 (82)90866-2.
70. McPherson G.A., Benjamin I.S., Hodgson H.J., Bowley N.B., Allison D.J., Blumgart L.H. Pre-operative percutaneous transhepatic biliary drainage: the results of a controlled trial. *Br. J. Surg.* 1984; 71 (5): 371–375. http://doi.org/10.1002/ bjs.1800710522.
71. Nimura Y., Kamiya J., Kondo S., Nagino M., Uesaka K., Oda K., Sano T., Yamamoto H., Hayakawa N. Aggressive preoperative management and extended surgery for hilar cholangiocarcinoma: Nagoya experience. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2000; 7 (2): 155–162. http://doi.org/10.1007/s005340050170.
72. Seyama Y., Kubota K., Sano K. Long-term outcome of extended hemihepatectomy for hilar bile duct cancer with no mortality and high survival rate. *Ann. Surg.* 2003; 238 (1): 73–83. http://doi.org/10.1097/00000658-200307000-00010.
73. Kawasaki S., Imamura H., Kobayashi A., Noike T., Miwa S., Miyagawa S. Results of surgical resection for patients with hilar bile duct cancer: application of extended hepatectomy after biliary drainage and hemihepatic portal vein embolization. *Ann. Surg.* 2003; 238 (7): 84–92. http://doi.org/10.1097/00000658-200307000-00011.
74. Kosuge T., Yamamoto J., Shimada K., Yamasaki S., Makuuchi M. Improved surgical results for hilar cholangiocarcinoma with procedures including major hepatic resection.

Ann. Surg. 1999; 230 (11): 663–671. http://doi.org/10.1097/00000658-199911000-00008.
75. Nagino M., Kamiya J., Nishio H., Ebata T., Arai T., Nimura Y. Two hundred forty consecutive portal vein embolizations before extended hepatectomy for biliary cancer: surgical outcome and long-term follow-up. *Ann. Surg.* 2006; 243 (3): 364–372. http://doi.org/10.1097/01.sla.0000201482.11876.14.
76. Belghiti J., Ogata S. Preoperative optimization of the liver for resection in patients with hilar cholangiocarcinoma. *HPB.* 2005; 7 (4): 252–253.
77. Maguchi H., Takahashi K., Katanuma A., Kazuyuki O., Shinpei N., Urata T., Iwano H. Preoperative biliary drainage for hilar cholangiocarcinoma. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2007; 14 (9): 441–446. http://doi.org/10.1007/s00534-006-1192-3.
78. Miyagawa S., Makuuchi M., Kawasaki S. Outcome of extended right hepatectomy after biliary drainage in hilar bile duct cancer. *Arch. Surg.* 1995; 130 (7): 759–763.
79. Hadjis N.S., Adam A., Gibson R., Blenkharn J., Benjamin I.S., Blumgart L.H. Nonoperative approach to hilar cancer determined by the atrophy-hypertrophy complex. *Am. J. Surg.* 1989; 157 (4): 395–399. http://doi.org/10.1016/0002-9610(89)90583-7.
80. Ishizawa T., Hasegawa K., Sano K., Imamura H., Kokudo N., Makuuchi M. Selective versus total biliary drainage for obstructive jaundice caused by a hepatobiliary malignancy. *Am. J. Surg.* 2007; 193 (2): 149–154. http://doi.org/10.1016/j.amjsurg. 2006.07.015.
81. Lidsky M.E., Jarnagin W.R. Surgical management of hilar cholangiocarcinoma at Memorial Sloan Kettering Cancer Center. *Ann. Gastroenterol. Surg.* 2018; 2 (4): 304–312.
82. Schalm L., Bax H.R., Mansens B.J. Atrophy of the liver after occlusion of the bile ducts or portal vein and compensatory hypertrophy of the unoccluded portion and its clinical importance. *Gastroenterology.* 1956; 31 (8): 131–155.
83. Hadijis N.S., Adam A., Gibson R., Blenkharn J.I., Benjamin I.S., Blumgart L.H. Nonoperative approach to hilar cancer determined by the atrophy-hypertrophy complex. *Am. J. Surg.* 1989; 157 (4): 395–399.
84. Kawasaki S., Imamura H., Kobayashi A., Noike T., Miwa S., Miyagawa S. Results of surgical resection for patients with hilar bile duct cancer: application of extended hepatectomy after biliary drainage and hemihepatic portal vein embolization. *Ann. Surg.* 2003; 238 (7): 84–92.
85. Seyama Y., Kubota K., Sano K., Noie T., Takayama T., Kosuge T., Makuuchi M. Long-term outcome of extended hemihepatectomy for hilar bile duct cancer with no mortality and high survival rate. *Ann. Surg.* 2003; 238 (7): 73–83.
86. Nagino M., Kamiya J., Nishio H., Ebata T., Arai T., Nimura Y. Two hundred forty consecutive portal vein embolizations before extended hepatectomy for biliary cancer: surgical outcome and long-term follow-up. *Ann. Surg.* 2006; 243 (3): 364–372.
87. Kubota K., Makuuchi M., Kusaka K., Kobayashi T., Miki K., Hasegawa K., Harihara Y., Takayama T. Measurement of liver volume and hepatic functional reserve as a guide to decision-making in resectional surgery for hepatic tumors. *Hepatology.* 1997; 26 (11): 1176–1181.
88. Imamura H., Shimada R., Kubota M., Matsuyama Y., Nakayama A., Miyagawa S., Makuuchi M., Kawasaki S. Preoperative portal vein embolization: an audit of 84 patients. *Hepatology.* 1999; 29 (4): 1099–1105.
89. Miyagawa S., Makuuchi M., Kawasaki S. Outcome of extended right hepatectomy after biliary drainage in hilar bile duct cancer. *Arch. Surg.* 1995; 130 (7): 759–763.
90. Michalopoulos G.K., Zarnegar R. Hepatocyte growth factor. *Hepatology.* 1992; 15 (1): 149–155.
91. Kaido T., Yoshikawa A., Seto S., Yamaoka S., Sato M., Ishii T., Inoue K., Imamura M. Hepatocyte growth factor supply accelerates compensatory hypertrophy caused by portal branch ligation in normal and jaundiced rats. *J. Surg. Res.* 1999; 85 (7): 115–119.
92. Kennedy T.J., Yopp A., Qin Y., Zhao B., Guo P., Liu F., Schwartz L.H., Allen P., D'Angelica M., Fong Y., DeMatteo R.P., Blumgart L.H., Jarnagin W.R. Role of preoperative biliary drainage of liver remnant prior to extended liver resection for hilar cholangiocarcinoma. *HPB (Oxford).* 2009; 11 (5): 445–451.

References

1. Wente M.N., Bassi C., Dervenis C., Gouma D.J., Izbicki J.R., Neoptolemos J.P., Padbury R.T., Sarr M.G., Traverso L.W., Yeo C.J., Büchler M.W. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: A suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery.* 2007; 142 (11): 761–768. http://doi.org/10.1016/j.surg.2007.05.005.
2. Wente M.N., Veit J.A., Bassi C., Dervenis Ch., Fingerhut A., Gouma D.J., Izbicki J.R., Neoptolemos J.P., Padbury R.T., Sarr M.G., Yeo Ch.J., Büchler M.W. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery.* 2007; 142 (2): 20–25. http://doi.org/10.1016/j. surg.2007.02.001.
3. Gouma D.J., van Geenen R.C., van Gulik T.M., de Haan R.J., de Wit L.T., Busch O.R., Obertop H. Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: risk factors and the impact of hospital volume. *Ann. Surg.* 2000; 232 (12): 786–795. http://doi.org/10.1097/00000658-200012000-00007.
4. Bassi C., Dervenis Ch., Butturini G., Fingerhut A., Yeo Ch., Izbicki J., Neoptolemos J., Sarr M., Traverso W., Buchler M. Postoperative pancreatic fistula: an International Study Group (ISGPF) definition. *Surgery.* 2005; 138 (5): 8–13. http://doi.org/10.1016/j.surg.2005.05.001.
5. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann. Surg.* 2004; 240 (8): 205–213. http://doi.org/10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae.
6. Sohn T.A., Yeo C.J., Cameron J.L., Geschwind J.F., Mitchell S.E., Venbrux A.C., Lillemoe K.D. Pancreaticoduodenectomy: role of interventional radiologists in managing patients and complications. *J. Gastrointest. Surg.* 2003; 7 (2): 209–219. http://doi.org/10.1016/ S1091-255X(02)00193-2.
7. Whipple A.O., Parsons W.B., Mullins C.R. Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. *Ann. Surg.* 1935; 102: 763–779. http://doi.org/10.1097/00000658-193510000-00023.
8. Glenn F., Evans J.A., Mujahed Z., Thorbjarnsarson B. Percutaneous transhepatic cholangiography. *Ann. Surg.* 1962; 156 (4): 451–462. http://doi.org/10.1097/00000658-196209000-00012.
9. Greve J.W., Gouma D.J., Buurman W.A. Complications in obstructive jaundice: role of endotoxins. *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* 1992; 194 (7): 8–12. http://doi.org/10.3109/00365529209096019.
10. Clements W.D., Erwin P., McCaigue M.D., Halliday I., Barclay G.R., Rowlands B.J. Conclusive evidence of endotoxaemia in biliary obstruction. *Gut.* 1998; 42 (2): 293–299.
11. Kimmings A.N., van Deventer S.J., Obertop H., Rauws E.A., Gouma D.J. Inflammatory and immunologic effects of obstructive jaundice: pathogenesis and treatment. *J. Am. Coll. Surg.* 1995; 181 (12): 567–581.

12. Parks R.W., Clements W.D., Smye M.G., Pope C., Rowlands B.J., Diamond T. Intestinal barrier dysfunction in clinical and experimental obstructive jaundice and its reversal by internal biliary drainage. *Br. J. Surg.* 1996; 83 (10): 1345–1349. http://doi.org/10.1002/bjs.1800831007.
13. Clements W.D., McCaigue M., Erwin P., Halliday I., Rowlands B.J. Biliary decompression promotes Kupffer cell recovery in obstructive jaundice. *Gut.* 1996; 38 (6): 925–931. http://doi.org/10.1136/gut.38.6.925.
14. Tanaka N., Ryden S., Bergqvist L., Christensen P., Bengmark S. Reticulo-endothelial function in rats with obstructive jaundice. *Br. J. Surg.* 1985; 72 (12): 946–949. http://doi.org/10.1002/bjs.1800721204.
15. Minter R.M., Fan M.H., Sun J., Niederbichler A., Ipaktchi K., Arbabi S., Hemmila M.R., Remick D.G., Wang S.C., Su G.L. Altered Kupffer cell function in biliary obstruction. *Surgery.* 2005; 138 (8): 236–245. http://doi.org/10.1016/j. surg.2005.04.001.
16. Kennedy J.A., Clements W.D., Kirk S.J., McCaigue M.D., Campbell G.R., Erwin P.J., Halliday M.I., Rowlands B.J. Characterization of the Kupffer cell response to exogenous endotoxin in a rodent model of obstructive jaundice. *Br. J. Surg.* 1999; 86 (12): 628–633. http://doi.org/10.1046/ j.1365-2168.1999.01114.x.
17. Nehez L., Andersson R. Compromise of immune function in obstructive jaundice. *Eur. J. Surg.* 2002; 168 (6): 315–328. http://doi.org/10.1080/ 11024150260284815.
18. Ohtsuka M., Miyazaki M., Kondo Y., Nakajima N. Neutrophil-mediated sinusoidal endothelial cell injury after extensive hepatectomy in cholestatic rats. *Hepatology.* 1997; 25 (3): 636–641. http://doi.org/10.1002/hep.510250324.
19. Bemelmans M.H., Gouma D.J., Greve J.W., Buurman W.A. Cytokines tumor necrosis factor and interleukin-6 in experimental biliary obstruction in mice. *Hepatology.* 1992; 15 (6): 1132–1136. http://doi.org/10.1002/ hep.1840150626.
20. Abe T., Arai T., Ogawa A., Hiromatsu T., Masuda A., Matsuguchi T., Nimura Y., Yoshikai Y. Kupffer cell-derived interleukin 10 is responsible for impaired bacterial clearance in bile duct-ligated mice. *Hepatology.* 2004; 40 (8): 414–423. http://doi.org/10.1002/hep.20301.
21. Sewnath M.E., van der Poll T., van Noorden C.J.F., ten Kate F.J.W., Gouma D.J. Cholestatic interleukin-6-deficient mice succumb to endotoxin-induced liver injury and pulmonary inflammation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 169 (3): 413–420. http://doi.org/10.1164/rccm.200303-311OC.
22. Bemelmans M.H., Greve J.W., Gouma D.J., Buurman W.A. Increased concentrations of tumour necrosis factor (TNF) and soluble TNF receptors in biliary obstruction in mice; soluble TNF receptors as prognostic factors for mortality. *Gut.* 1996; 38 (3): 447–453. http://doi.org/10.1136/ gut.38.3.447.
23. Akhaladze G.G. Pathogenetic aspects of suppurative cholangitis, why there is no systemic inflammatory response in obstructive jaundice? *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery.* 2009; 14 (2): 9–15. (In Russian)
24. Gehring S., Dickson E.M., San Martin M.E., van Rooijen N., Papa E.F., Harty M.W., Tracy T.F. Jr., Gregory S.H. Kupffer cells abrogate cholestatic liver injury in mice. *Gastroenterology.* 2006; 130 (3): 810–822. http://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.11.015.
25. Kimmings A.N., van Deventer S.J., Obertop H., Rauwsc E.A.J., Huibregtsec K., Gouma D.J. Endotoxin, cytokines, and endotoxin binding proteins in obstructive jaundice and after preoperative biliary drainage. *Gut.* 2000; 46 (5): 725–731. http://doi.org/10.1136/gut.46.5.725.
26. Greve J.W., Gouma D.J., Soeters P.B., Buurman W.A. Suppression of cellular immunity in obstructive jaundice is caused by endotoxins: a study with germ-free rats. *Gastroenterology.* 1990; 98 (2): 478–485.
27. Hirazawa K., Hazama S., Oka M. Depressed cytotoxic activity of hepatic nonparenchymal cells in rats with obstructive jaundice. *Surgery.* 1999; 126 (5): 900–907.
28. Lane D.R., Joshi P., Grogan J.B., Nie C.H., Scott-Conner C.E. Suppression of natural killer cell activity in biliary obstruction. *Am. Surg.* 1996; 62 (4): 259–262.
29. Wait R.B., Kahng K.U. Renal failure complicating obstructive jaundice. *Am. J. Surg.* 1989; 157 (2): 256–263. http://doi.org/10.1016/0002-9610 (89)90540-0.
30. Padillo F.J., Cruz A., Briceño J., Martin-Malo A., Pera-Madrazo C., Sitges-Serra A. Multivariate analysis of factors associated with renal dysfunction in patients with obstructive jaundice. *Br. J. Surg.* 2005; 92 (11): 1388–1392. http://doi.org/10.1002/bjs.5091.
31. Martínez-Ródenas F., Pereira J.A., Jiménez W., Gubern J.M., Sitges-Serra A. Circulating bile is the main factor responsible for atrial natriuretic peptide release in experimental obstructive jaundice. *Br. J. Surg.* 1998; 85 (4): 480–484. http://doi.org/10.1046/j.1365-2168.1998.00661.x.
32. Padillo F.J., Briceño J., Cruz A., Chicano M., Naranjo A., Vallejo J., Martín-Malo A., Pera-Madrazo C., Sitges-Serra A. Randomized clinical trial of the effect of intravenous fluid administration on hormonal and renal dysfunction in patients with obstructive jaundice undergoing endoscopic drainage. *Br. J. Surg.* 2005; 92 (1): 39–43. http://doi.org/10.1002/bjs.4790.
33. Padillo J., Puente J., Gómez M., Dios F., Naranjo A., Vallejo J.A., Miño G., Pera C., Sitges-Serra A. Improved cardiac function in patients with obstructive jaundice after internal biliary drainage: hemodynamic and hormonal assessment. *Ann. Surg.* 2001; 234 (11): 652–656. http://doi.org/10.1097/00000658-200111000-00010.
34. Gouma D.J., Coelho J.C., Fisher J.D., Schlegel J.F., Li Y.F., Moody F.G. Endotoxemia after relief of biliary obstruction by internal and external drainage in rats. *Am. J. Surg.* 1986; 151 (4): 476–479. http://doi.org/10.1016/0002-9610(86)90107-8.
35. Roughneen P.T., Gouma D.J., Kulkarni A.D., Fanslow W.F., Rowlands B.J. Impaired specific cell-mediated immunity in experimental biliary obstruction and its reversibility by internal biliary drainage. *J. Surg. Res.* 1986; 41 (8): 113–125. http://doi.org/10.1016/0022-4804(86)90016-8.
36. Gouma D.J., Roughneen P.T., Kumar S., Moody F.G., Rowlands B.J. Changes in nutritional status associated with obstructive jaundice and biliary drainage in rats. *Am. J. Clin. Nutr.* 1986; 44 (9): 362–369.
37. Bemelmans M.H., Gouma D.J., Greve J.W., Buurman W.A. Effect of antitumour necrosis factor treatment on circulating tumour necrosis factor levels and mortality after surgery in jaundiced mice. *Br. J. Surg.* 1993; 80 (8): 1055–1058. http://doi.org/10.1002/bjs.1800800845.
38. Megison S.M., Dunn C.W., Horton J.W., Chao H. Effects of relief of biliary obstruction on mononuclear phagocyte system function and cell mediated immunity. *Br. J. Surg.* 1991; 78 (5): 568–571. http://doi.org/10.1002/bjs.1800780516.
39. Galperin E.I., Tatishvili G.G., Akhaladze G.G., Sakevarashvili G.R. Disorders of liver hemodynamics and their correction in suppurative cholangitis. *Khirurgia.* 1991; 9: 77–81. (In Russian)
40. Gouma D.J., Coelho J.C., Schlegel J.F., Li Y.F., Moody F.G. The effect of preoperative internal and external biliary drai-

nage on mortality of jaundiced rats. *Arch. Surg.* 1987; 122 (6): 731–734.
41. Mizuguchi K., Ajiki T., Onoyama H., Tomita M., Kuroda Y. Short-term effects of external and internal biliary drainage on liver and cellular immunity in experimental obstructive jaundice. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2004; 11 (3): 176–180. http://doi.org/10.1007/s00534-003-0886-z.
42. Saiki S., Chijiiwa K., Komura M., Komura M., Yamaguchi K., Kuroki S., Tanaka M. Preoperative internal biliary drainage is superior to external biliary drainage in liver regeneration and function after hepatectomy in obstructive jaundiced rats. *Ann. Surg.* 1999; 230 (5): 655–662. http://doi.org/10.1097/00000658-199911000-00007.
43. Karsten T.M., Davids P.H., van Gulik T.M., Bosma A., Tytgat G.N., Klopper P.J., van der Hyde M.N. Effects of biliary endoprostheses on the extrahepatic bile ducts in relation to subsequent operation of the biliary tract. *J. Am. Coll. Surg.* 1994; 178 (4): 343–352.
44. Koyama K., Takagi Y., Ito K., Sato T. Experimental and clinical studies on the effect of biliary drainage in obstructive jaundice. *Am. J. Surg.* 1981; 142 (8): 293–299. http://doi.org/10.1016/0002-9610(81)90296-8.
45. Kawarada Y., Higashiguchi T., Yokoi H., Vaidya P., Mizumoto R. Preoperative biliary drainage in obstructive jaundice. *Hepato-gastroenterology.* 1995; 42 (7): 300–307.
46. Platonova L.V., Shono N.I., Akhaladze G.G., Galperin E.I. Energy status of liver tissue in obstructive jaundice (experimental study). *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery.* 2002; 7 (2): 45–50. (In Russian)
47. Maady A.S., Karpov O.E., Stoyko Yu.M., Vetshev P.S., Bruslik S.V., Levchuk A.L. Endoscopic biliary stenting for malignant obstructive jaundice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery.* 2015; 20 (3): 59–67. http://doi.org/10.16931/1995-5464.2015359-67. (In Russian)
48. Pitt H.A., Gomes A.S., Lois J.F., Mann L.L., Deutsch L.S., Longmire W.P. Jr. Does preoperative percutaneous biliary drainage reduce operative risk or increase hospital cost? *Ann. Surg.* 1985; 201 (5): 545–553. http://doi.org/10.1097/00000658-198505000-00002.
49. Sewnath M.E., Karsten T.M., Prins M.H., Rauws E.J., Obertop H., Gouma D.J. A meta-analysis on the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. *Ann. Surg.* 2002; 236 (7): 17–27. http://doi.org/10.1097/ 00000658-200207000-00005.
50. van der Gaag N.A., Kloek J.J., de Castro S.M., Busch O.R., van Gulik T.M., Gouma D.J. Preoperative biliary drainage in patients with obstructive jaundice: history and current status. *J. Gastrointest. Surg.* 2009; 13 (4): 814–820. http://doi.org/10.1007/s11605-008-0618-4.
51. Lassen K., Coolsen M.M., Slim K., Carli F., de Aguilar-Nascimento J.E., Schäfer M., Parks R.W., Fearon K.C., Lobo D.N., Demartines N., Braga M., Ljungqvist O., Dejong C.H. Guidelines for perioperative care for pancreatico-duodenectomy: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations. *World J. Surg.* 2013; 37 (2): 240–258.
52. Bakens M., van Rijssen B., van Woerden V., Besselink M., Boerma D., Busch O., Dejong K., Gerhards M., van Hooft J., Keulemans Y., Klaase J., Luyer M., Molenaar Q., Oor J., Schoon E., Steen W., Tseng D., Gouma D.J., de Hingh I. Evaluation of preoperative biliary drainage in patients undergoing pancreatoduodenectomy for suspected pancreatic or periampullary cancer. *JOP.* 2018; 19 (1).
53. Pisters P.W., Lee J.E., Vauthey J.N., Evans D.B. Comment and perspective on Sewnath and colleagues' recent meta-analysis of the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. *Ann. Surg.* 2003; 237 (4): 594–595.
54. Moole H., Bechtold M., Puli S.R. Efficacy of preoperative biliary drainage in malignant obstructive jaundice: a meta-analysis and systematic review. *World J. Surg. Oncol.* 2016; 14 (7): 182. http://doi.org/10.1186/s12957-016-0933-2.
55. Sandini M., Honselmann K.C., Birnbaum D.J., Gavazzi F., Chirica M., Wellner U., Guilbaud T., Bolm L., Angrisani M., Moutardier V., Cereda M., Girard É., Montorsi M., Keck T., Zerbi A., Gianotti L. Preoperative biliary stenting and major morbidity after pancreatoduodenectomy: does elapsed time matter? The FRAGERITA Study Group. *Ann. Surg.* 2018; 268 (5): 808–814. http://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002838.
56. Galperin E.I., Momunova O.N. Classification of obstructive jaundice severity. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova.* 2014; 1: 5–9. (In Russian)
57. Galperin E.I., Kotovsky A.E., Momunova O.N. Rate of biliary ducts' decompression by the tumorous obstructive jaundice. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova.* 2011; 8: 33–40. (In Russian)
58. Scheufele F., Aichinger L., Jäger C., Demir I.E., Schorn S., Sargut M., Erkan M., Kleeff J., Friess H., Ceyhan G.O. Effect of preoperative biliary drainage on bacterial flora in bile of patients with periampullary cancer. *Br. J. Surg.* 2017; 104 (1): e182–e188.
59. Lazaridis K.N., Gores G.J. Cholangiocarcinoma. *Gastro-enterology.* 2005; 128 (5): 1655–1667. http://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.03.040.
60. Clavien P.A., Emond J., Vauthey J.N., Belghiti J., Chari R.S., Strasberg S.M. Protection of the liver during hepatic surgery. *J. Gastrointest. Surg.* 2004; 8 (3–4): 313–327. http://doi.org/10.1016/j.gassur.2003.12.006.
61. Clavien P.A., Petrowsky H., De Oliveira M.L., Graf R. Strategies for safer liver surgery and partial liver transplantation. *N. Engl. J. Med.* 2007; 356 (4): 1545–1559. http://doi.org/10.1056/NEJMra065156.
62. Blamey S.L., Fearon K.C., Gilmour W.H., Osborne D.H., Carter D.C. Prediction of risk in biliary surgery. *Br. J. Surg.* 1983; 70 (9): 535–538. http://doi.org/10.1002/ bjs.1800700910.
63. Dixon J.M., Armstrong C.P., Duffy S.W., Davies G.C. Factors affecting morbidity and mortality after surgery for obstructive jaundice: a review of 373 patients. *Gut.* 1983; 24 (9): 845–852. http://doi.org/10.1136/gut.24.9.845.
64. Shigeta H., Nagino M., Kamiya J., Katsuhiko K., Tsuyoshi U., Hideo S., Naokazu Y., Michio H., Nimura Y. Bacteremia after hepatectomy: an analysis of a single-center, 10-year experience with 407 patients. *Langenbecks Arch. Surg.* 2002; 387 (7): 117–124. http://doi.org/10.1007/s00423-002-0301-2.
65. Shevchenko Yu.L., Vetshev P.S., Stojko Yu.M., Levchuk A.L., Bardakov V.G., Stepanyuk I.V. Diagnostics and surgical tactics in the syndrome of obstructive jaundice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery.* 2008; 13 (4): 96–105. (In Russian)
66. van der Gaag N.A., de Castro S.M., Rauws E.A., Bruno M.J., van Eijck C.H., Kuipers E.J., Gerritsen J.J., Rutten J.P., Greve J.W., Hesselink E.J., Klinkenbijl J.H., Rinkes I.H., Boerma D., Bonsing B.A., van Laarhoven C.J., Kubben F.J., van der Harst E., Sosef M.N., Bosscha K., de Hingh I.H., Th de Wit L., van Delden O.M., Busch O.R., van Gulik T.M., Bossuyt P.M., Gouma D.J. Preoperative biliary drainage for periampullary tumors causing obstructive jaundice; Drainage vs.

(direct) Operation (DROP-trial). *BMC Surg.* 2007; 7 (3): 3. http://doi.org/10.1186/1471-2482-7-3.
67. Suzuki H., Iyomasa S., Nimura Y., Yoshida S. Internal biliary drainage, unlike external drainage, does not suppress the regeneration of cholestatic rat liver after partial hepatectomy. *Hepatology*. 1994; 20 (11): 1318–1322.
68. Saiki S., Chijiiwa K., Komura M., Saiki S., Chijiiwa K., Komura M., Yamaguchi K., Kuroki S., Tanaka M. Preoperative internal biliary drainage is superior to external biliary drainage in liver regeneration and function after hepatectomy in obstructive jaundiced rats. *Ann. Surg.* 1999; 230 (11): 655–662. http://doi.org/10.1097/00000658-199911000-00007.
69. Hatfield A.R., Tobias R., Terblanche J., Fataar S., Kernoff L., Tobias R., Girdwood A.H., Harries-Jones R., Marks I.N. Preoperative external biliary drainage in obstructive jaundice. A prospective controlled clinical trial. *Lancet.* 1982; 2 (10): 896–899. http://doi.org/10.1016/S0140-6736 (82)90866-2.
70. McPherson G.A., Benjamin I.S., Hodgson H.J., Bowley N.B., Allison D.J., Blumgart L.H. Pre-operative percutaneous transhepatic biliary drainage: the results of a controlled trial. *Br. J. Surg.* 1984; 71 (5): 371–375. http://doi.org/10.1002/ bjs.1800710522.
71. Nimura Y., Kamiya J., Kondo S., Nagino M., Uesaka K., Oda K., Sano T., Yamamoto H., Hayakawa N. Aggressive preoperative management and extended surgery for hilar cholangiocarcinoma: Nagoya experience. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2000; 7 (2): 155–162. http://doi.org/10.1007/s005340050170.
72. Seyama Y., Kubota K., Sano K. Long-term outcome of extended hemihepatectomy for hilar bile duct cancer with no mortality and high survival rate. *Ann. Surg.* 2003; 238 (1): 73–83. http://doi.org/10.1097/00000658-200307000-00010.
73. Kawasaki S., Imamura H., Kobayashi A., Noike T., Miwa S., Miyagawa S. Results of surgical resection for patients with hilar bile duct cancer: application of extended hepatectomy after biliary drainage and hemihepatic portal vein embolization. *Ann. Surg.* 2003; 238 (7): 84–92. http://doi.org/10.1097/00000658-200307000-00011.
74. Kosuge T., Yamamoto J., Shimada K., Yamasaki S., Makuuchi M. Improved surgical results for hilar cholangiocarcinoma with procedures including major hepatic resection. *Ann. Surg.* 1999; 230 (11): 663–671. http://doi.org/10.1097/00000658-199911000-00008.
75. Nagino M., Kamiya J., Nishio H., Ebata T., Arai T., Nimura Y. Two hundred forty consecutive portal vein embolizations before extended hepatectomy for biliary cancer: surgical outcome and long-term follow-up. *Ann. Surg.* 2006; 243 (3): 364–372. http://doi.org/10.1097/01.sla.0000201482.11876.14.
76. Belghiti J., Ogata S. Preoperative optimization of the liver for resection in patients with hilar cholangiocarcinoma. *HPB.* 2005; 7 (4): 252–253.
77. Maguchi H., Takahashi K., Katanuma A., Kazuyuki O., Shinpei N., Urata T., Iwano H. Preoperative biliary drainage for hilar cholangiocarcinoma. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2007; 14 (9): 441–446. http://doi.org/10.1007/s00534-006-1192-3.
78. Miyagawa S., Makuuchi M., Kawasaki S. Outcome of extended right hepatectomy after biliary drainage in hilar bile duct cancer. *Arch. Surg.* 1995; 130 (7): 759–763.
79. Hadjis N.S., Adam A., Gibson R., Blenkharn J., Benjamin I.S., Blumgart L.H. Nonoperative approach to hilar cancer determined by the atrophy-hypertrophy complex. *Am. J. Surg.* 1989; 157 (4): 395–399. http://doi.org/10.1016/0002-9610(89)90583-7.
80. Ishizawa T., Hasegawa K., Sano K., Imamura H., Kokudo N., Makuuchi M. Selective versus total biliary drainage for obstructive jaundice caused by a hepatobiliary malignancy. *Am. J. Surg.* 2007; 193 (2): 149–154. http://doi.org/10.1016/j.amjsurg. 2006.07.015.
81. Lidsky M.E., Jarnagin W.R. Surgical management of hilar cholangiocarcinoma at Memorial Sloan Kettering Cancer Center. *Ann. Gastroenterol. Surg.* 2018; 2 (4): 304–312.
82. Schalm L., Bax H.R., Mansens B.J. Atrophy of the liver after occlusion of the bile ducts or portal vein and compensatory hypertrophy of the unoccluded portion and its clinical importance. *Gastroenterology*. 1956; 31 (8): 131–155.
83. Hadijis N.S., Adam A., Gibson R., Blenkharn J.I., Benjamin I.S., Blumgart L.H. Nonoperative approach to hilar cancer determined by the atrophy-hypertrophy complex. *Am. J. Surg.* 1989; 157 (4): 395–399.
84. Kawasaki S., Imamura H., Kobayashi A., Noike T., Miwa S., Miyagawa S. Results of surgical resection for patients with hilar bile duct cancer: application of extended hepatectomy after biliary drainage and hemihepatic portal vein embolization. *Ann. Surg.* 2003; 238 (7): 84–92.
85. Seyama Y., Kubota K., Sano K., Noie T., Takayama T., Kosuge T., Makuuchi M. Long-term outcome of extended hemihepatectomy for hilar bile duct cancer with no mortality and high survival rate. *Ann. Surg.* 2003; 238 (7): 73–83.
86. Nagino M., Kamiya J., Nishio H., Ebata T., Arai T., Nimura Y. Two hundred forty consecutive portal vein embolizations before extended hepatectomy for biliary cancer: surgical outcome and long-term follow-up. *Ann. Surg.* 2006; 243 (3): 364–372.
87. Kubota K., Makuuchi M., Kusaka K., Kobayashi T., Miki K., Hasegawa K., Harihara Y., Takayama T. Measurement of liver volume and hepatic functional reserve as a guide to decision-making in resectional surgery for hepatic tumors. *Hepatology*. 1997; 26 (11): 1176–1181.
88. Imamura H., Shimada R., Kubota M., Matsuyama Y., Nakayama A., Miyagawa S., Makuuchi M., Kawasaki S. Preoperative portal vein embolization: an audit of 84 patients. *Hepatology*. 1999; 29 (4): 1099–1105.
89. Miyagawa S., Makuuchi M., Kawasaki S. Outcome of extended right hepatectomy after biliary drainage in hilar bile duct cancer. *Arch. Surg.* 1995; 130 (7): 759–763.
90. Michalopoulos G.K., Zarnegar R. Hepatocyte growth factor. *Hepatology*. 1992; 15 (1): 149–155.
91. Kaido T., Yoshikawa A., Seto S., Yamaoka S., Sato M., Ishii T., Inoue K., Imamura M. Hepatocyte growth factor supply accelerates compensatory hypertrophy caused by portal branch ligation in normal and jaundiced rats. *J. Surg. Res.* 1999; 85 (7): 115–119.
92. Kennedy T.J., Yopp A., Qin Y., Zhao B., Guo P., Liu F., Schwartz L.H., Allen P., D'Angelica M., Fong Y., DeMatteo R.P., Blumgart L.H., Jarnagin W.R. Role of preoperative biliary drainage of liver remnant prior to extended liver resection for hilar cholangiocarcinoma. *HPB (Oxford)*. 2009; 11 (5): 445–451.

Сведения об авторах [Authors info]

Гальперин Эдуард Израилевич – доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Почетный президент Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. https://orcid.org/0000-0001-5088-5538. E-mail: edgalp@mail.ru

Ахаладзе Гурам Германович – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела хирургии и хирургических технологий в онкологии ФГБУ РНЦРР Минздрава России. https://orcid.org/0000-0002-5011-4853. E-mail: gur371ax@gmail.com

Ветшев Петр Сергеевич – доктор мед. наук, профессор, советник по клинической и научной работе ФГБУ "НМХЦ им. Н.И. Пирогова" Минздрава России, Заслуженный врач РФ, председатель координационного совета "Миниинвазивные технологии под контролем УЗИ и РТВ" Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. http://orcid.org/0000-0001-8489-2568. E-mail: p.vetshev@mail.ru

Дюжева Татьяна Геннадьевна – доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). https://orcid.org/0000-0003-0573-7573. E-mail: dtg679@gmail.com

Для корреспонденции*: Ахаладзе Гурам Германович – 117997, Москва, ул. Профсоюзная, д. 86. Тел.: +7-903-590-06-86. E-mail: gur371ax@gmail.com

Eduard I. Galperin – Doct. of Sci. (Med.), Professor of the Chair of Hospital-Based Surgery, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). https://orcid.org/0000-0001-5088-5538. E-mail: edgalp@mail.ru

Guram G. Akhaladze – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Chief Research Fellow of Scientific Department of Surgery and Surgical Technologies in Oncology, Russian Scientific Center of Roentgenoradiology. https://orcid.org/0000-0002-5011-4853. E-mail: gur371ax@gmail.com

Peter S. Vetshev – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Deputy Chief Executive Officer for Medical and Scientific Work of the Pirogov National Medical Surgical Center, Honored Doctor of the Russian Federation, Chairman of the Coordination Council "Minimally invasive technologies under ultrasound and X-ray assistance" of the Association of Hepatopancreatobiliary Surgeons of the CIS countries. http://orcid.org/0000-0001-8489-2568. E-mail: p.vetshev@mail.ru

Tatyana G. Dyuzheva – Doct. of Sci. (Med.), Professor of the Chair of Hospital-Based Surgery, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). https://orcid.org/0000-0003-0573-7573. E-mail: dtg679@gmail.com

For correspondence*: Guram G. Akhaladze – 86, Profsoyusnaya str., Moscow, 117997, Russian Federation. Phone: +7-903-590-06-86. E-mail: gur371ax@gmail.com

Статья поступила в редакцию журнала 13.05.2019. Принята к публикации 28.05.2019.
Received 13 May 2019. Accepted for publication 28 May 2019.