

21 том

2016 2

ISSN 1995-5464 (Print)
ISSN 2408-9524 (Online)

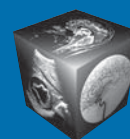


ОРГАН МЕЖДУНАРОДНОЙ
ОБЩЕСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ
«АССОЦИАЦИЯ
ХИРУРГОВ-ГЕПАТОЛОГОВ»

АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ

ANNALY KHIRURGICHESKOY GEPATOLOGII
[ANNALS OF SURGICAL HEPATOLOGY]

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ
ИЗДАНИЕ



ВИДАР

АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ



ANNALS OF SURGICAL HEPATOLOGY
ANNALY KHIRURGICHESKOY GERATOLOGII

© МЕЖДУНАРОДНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
“АССОЦИАЦИЯ ХИРУРГОВ-ГЕПАТОЛОГОВ”

2016. Том 21, № 2

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

Главный редактор **Э.И. Гальперин** (Москва, Россия)
Зам. главного редактора **В.А. Вишневский** (Москва, Россия)
Зам. главного редактора **М.В. Данилов** (Москва, Россия)
Отв. секретарь **Т.Г. Дюжева** (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Ахаладзе Г.Г. (Москва, Россия)
Ахмедов С.М. (Душанбе, Таджикистан)
Баймаханов Б.Б. (Алматы, Казахстан)
Буриев И.М. (Москва, Россия)
Ветшев П.С. (Москва, Россия)
Ветшев С.П. (Москва, Россия) (научный редактор)
Готье С.В. (Москва, Россия)
Емельянов С.И. (Москва, Россия)
Журавлев В.А. (Киров, Россия)
Кармазановский Г.Г. (Москва, Россия)
(зам. главного редактора –
распорядительный директор)
Ким Э.Ф. (Москва, Россия)
Котовский А.Е. (Москва, Россия)

Кубышкин В.А. (Москва, Россия)
Мамакеев М.М. (Бишкек, Киргизия)
Манукьян Г.В. (Москва, Россия)
Назыров Ф.Г. (Ташкент, Узбекистан)
Ничитайло М.Е. (Киев, Украина)
Панченков Д.Н. (Москва, Россия)
Патютко Ю.И. (Москва, Россия)
Третьяк С.И. (Минск, Беларусь)
Тулин А.И. (Рига, Латвия)
Хабиб Наги (Лондон, Великобритания)
Цвиркун В.В. (Москва, Россия)
Шоповальянец С.Г. (Москва, Россия)
Шулутко А.М. (Москва, Россия)
Эдвин Бьёрн (Осло, Норвегия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Багненко С.Ф. (Санкт-Петербург, Россия), **Безезов Б.Х.** (Бишкек, Киргизия), **Бебуришвили А.Г.** (Волгоград, Россия),
Бородач А.В. (Новосибирск, Россия), **Вафин А.З.** (Ставрополь, Россия), **Винник Ю.С.** (Красноярск, Россия),
Власов А.П. (Саранск, Россия), **Гранов А.М.** (Санкт-Петербург, Россия), **Заривчацкий М.Ф.** (Пермь, Россия),
Каримов Ш.И. (Ташкент, Узбекистан), **Красильников Д.М.** (Казань, Россия), **Лупальцев В.И.** (Харьков, Украина),
Полуэктов В.Л. (Омск, Россия), **Прудков М.И.** (Екатеринбург, Россия), **Сейсембаев М.А.** (Алматы, Казахстан),
Совцов С.А. (Челябинск, Россия), **Тимербулатов В.М.** (Уфа, Россия), **Чугунов А.Н.** (Казань, Россия), **Штофин С.Г.**
(Новосибирск, Россия)
Зав. редакцией **Платонова Л.В.**

Журнал включен ВАК РФ в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

Журнал включен в Russian Science Citation Index (RSCI) на платформе Web of Science

Адрес для корреспонденции:

115446, Москва, Коломенский проезд, 4, ГКБ им. С.С. Юдина. Проф. Гальперину Э.И.
Тел./факс (499) 782-34-68. E-mail: ashred96@mail.ru
<http://www.hepatoassociation.ru/journal>

ООО “Видар” 109028, Москва, а/я 16.

Контакты: (495) 768-04-34, (495) 589-86-60, <http://www.vidar.ru>

Подписной индекс по каталогу “Роспечати” 47434

ANNALS OF SURGICAL HEPATOLOGY ANNALY KHIRURGICHESKOY GEPATOLOGII



АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ

© INTERNATIONAL PUBLIC ORGANIZATION "ASSOCIATION OF SURGICAL HEPATOLOGISTS"

2016. V. 21. N 2

Scientific and Practical JOURNAL

Est. 1996

Reg. № ПИ № ФС77-19824

Editor-in-Chief **E.I. Galperin** (Moscow, Russia)

Associate Editor **V.A. Vishnevsky** (Moscow, Russia)

Associate Editor **M.V. Danilov** (Moscow, Russia)

Secretary Editor **T.G. Dyuzheva** (Moscow, Russia)

EDITORIAL BOARD:

Akhaladze G.G. (Moscow, Russia)

Akhmedov S.M. (Dushanbe, Tajikistan)

Baymakhanov B.B. (Almaty, Kazakhstan)

Buriev I.M. (Moscow, Russia)

Vetshev P.S. (Moscow, Russia)

Vetshev S.P. (Moscow, Russia) (**Scientific Editor**)

Gautier S.V. (Moscow, Russia)

Emelianov S.I. (Moscow, Russia)

Zhuravlev V.A. (Kirov, Russia)

Karmazanovsky G.G. (Moscow, Russia)

(**Associate Editor – Chief Executive**)

Kim E.F. (Moscow, Russia)

Kotovskiy A.E. (Moscow, Russia)

Kubishkin V.A. (Moscow, Russia)

Mamakeev M.M. (Bishkek, Kirgizia)

Manukyan G.V. (Moscow, Russia)

Nazirov F.G. (Tashkent, Uzbekistan)

Nichitaylo M.E. (Kiev, Ukraine)

Panchenkov D.N. (Moscow, Russia)

Patyutko Yu.I. (Moscow, Russia)

Tretyak S.I. (Minsk, Belarus)

Tulin A.I. (Riga, Latvia)

Habib Nagy (London, Great Britain)

Tsvirkoun V.V. (Moscow, Russia)

Shapovalyants S.G. (Moscow, Russia)

Shulutko A.M. (Moscow, Russia)

Edwin Bjørn (Oslo, Norway)

BOARD OF CONSULTANTS:

Bagnenko S.F. (St.-Petersburg, Russia), **Bebezov B.Kh.** (Bishkek, Kirgizia), **Beburishvili A.G.** (Volgograd, Russia),

Borodach A.V. (Novosibirsk, Russia), **Vafin A.Z.** (Stavropol, Russia), **Vinnik Yu.S.** (Krasnoyarsk, Russia), **Vlasov A.P.**

(Saransk, Russia), **Granov A.M.** (St.-Petersburg, Russia), **Zarivchatski M.F.** (Perm, Russia), **Karimov Sh.I.** (Tashkent,

Uzbekistan), **Krasilnikov D.M.** (Kazan, Russia), **Lupaltcev V.I.** (Kharkov, Ukraine), **Poluectov V.L.** (Omsk, Russia),

Prudkov M.I. (Ekaterinburg, Russia), **Seysembayev M.A.** (Almaty, Kazakhstan), **Sovtsov S.A.** (Chelyabinsk, Russia),

Timerbulatov V.M. (Ufa, Russia), **Chugunov A.N.** (Kazan, Russia), **Shtofin S.G.** (Novosibirsk, Russia)

Chief of office **Platonova L.V.**

The Journal is included in the "List of leading peer-reviewed editions, recommended for publication of Candidate's and Doctor's degree theses main results" approved by Higher Attestation Commission (VAK) RF.

The Journal is included in the Russian Science Citation Index (RSCI) on the platform Web of Science

Address for Correspondence:

Prof. Galperin E.I.,

S.S. Yudin Hospital, Kolomensky pr. 4, Moscow, 115446 Russia.

Tel/Fax + 7 (499) 782-34-68. E-mail: ashred96@mail.ru

<http://www.hepatoassociation.ru/journal>

Vidar Ltd. 109028 Moscow, p/b 16.

Contacts + 7 (495) 768-04-34, + 7 (495) 589-86-60,

<http://www.vidar.ru>

СОДЕРЖАНИЕ

Требования к публикациям	5
XXIII Международный конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ ...	8

РЕЗЕКЦИЯ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ
ЦЕНТРА ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ

Владимир Евгеньевич Загайнов — редактор раздела	9
От редактора раздела	10

Трансплантации и радикальные резекции печени
с реконструкциями сосудов при распространенном
альвеококкозе

Поршенников И.А., Быков А.Ю.,
Павлик В.Н., Карташов А.С., Шёкина Е.Е.,
Коробейникова М.А., Юшина Е.Г.

11

Трансплантационные технологии в хирургии
местнораспространенного альвеококкоза печени
с инвазией магистральных сосудов

Восканян С.Э., Артемьев А.И., Найденов Е.В.,
Забезинский Д.А., Чучуев Е.С., Рудаков В.С.,
Шабалин М.В., Шербин В.В.

25

Применение трупных венозных аллографтов
в резекционной хирургии печени
и поджелудочной железы

Шерба А.Е., Ефимов Д.Ю.,
Харьков Д.П., Руммо О.О.

32

Протокол анестезии при обширных
резекциях печени: смена парадигмы под влиянием
опыта трансплантации печени (обзор литературы)

Бельский В.А., Мольков А.М.,
Уткин И.А., Рабосина И.А., Загайнов В.Е.

39

Комбинированная резекция печени
и нижней полой вены при гепатоцеллюлярном раке

Пирихалава Т.Л., Гранов Д.А.,
Майстренко Д.Н.

52

ПЕЧЕНЬ

Новый способ рассечения паренхимы печени
при резекции

Ахаладзе Г.Г., Гребенкин Е.Н.

56

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Функциональное состояние желудка и тонкой кишки
после оперативных вмешательств у больных
раком головки поджелудочной железы

Шабунин А.В., Тавобилов М.М., Карпов А.А.

62

Парапанкреатит без КТ-признаков некроза
поджелудочной железы у больных острым
панкреатитом

Дюжеева Т.Г., Джус Е.В., Шефер А.В.,
Семененко И.А., Платонова Л.В.,
Гальперин Э.И.

68

Оптимизация миниинвазивного лечения
при обширном панкреатогенном некрозе

Галимзянов Ф.В., Гафуров Б.Б., Прудков М.И.

73

Респираторный дистресс-синдром
при остром панкреатите

(экспериментальное исследование)

Власов А.П., Трофимов В.А., Власова Т.И.,
Анашкин С.Г., Полозова Э.И., Муратова Т.А.

Крючков Д.Г.

80

ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ

Метаболическая коррекция церебральных
нарушений при обтурационном холестазе
(экспериментальное исследование)

Беляев А.Н., Хвостунов С.И.,
Беляев С.А., Костин С.В.

86

ОБЗОР

Первичная профилактика кровотечений
из варикозно расширенных вен пищевода
и желудка у больных портальной гипертензией
(обзор литературы)

Манукьян Г.В., Шерцингер А.Г.,
Жигалова С.Б., Семенова Т.С.,
Мартиросян Р.А.

93

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Редкое сочетание эхинококкоза
и альвеококкоза печени

Мерзликин Н.В., Марьяна М.Е.,
Ерендеева Л.Э., Хвалебо Ю.В., Петров Л.Ю.,
Пак В.Н., Толкаева М.В., Бушланов П.С.

105

Гигантская серозная киста
поджелудочной железы

Красильников Д.М., Петров С.В.,
Малова И.И., Миргасимова Д.М.

109

РЕФЕРАТЫ ИНОСТРАННЫХ ЖУРНАЛОВ

Рефераты иностранных журналов

Ахаладзе Г.Г., Ахаладзе Д.Г.

113

ЮБИЛЕЙ

Нина Николаевна Артемьева

К 80-летию со дня рождения

118

Могели Шалвович Хубутия

К 70-летию со дня рождения

120

Петр Сергеевич Ветшев

К 65-летию со дня рождения

123

НЕКРОЛОГ

Валентин Андреевич Журавлев

125

Тарас Адамович Кадошук

127

CONTENTS

Publication Requirements.....	5
XXIII Congress of IO "Hepato-Pancreato-Biliary Association of Commonwealth of Independent States" ..	8

LIVER RESECTION IN TRANSPLANTATION CENTER

Vladimir Evgenievich Zagainov – Editor of the Issue.....	9
From Editor of the Issue.....	10
Liver Transplantation and Liver Resection with Vascular Reconstruction for Advanced Alveococcosis <i>Porshennikov I.A., Bykov A.Yu., Pavlik V.N., Kartashov A.S., Shchekina E.E., Korobeynikova M.A., Yushina E.G.</i>	11
Transplantation Technologies for Surgical Treatment of the Locally Advanced Hepatic Alveococcosis with Invasion into Great Vessels <i>Voskanyan S.E., Artemiev A.I., Naydenov E.V., Zabzhinsky D.A., Chuchuev E.S., Rudakov V.S., Shabalin M.V., Shcherbin V.V.</i>	25
Cadaveric Venous Allografts in Hepatobiliopancreatic Surgery <i>Shcherba A.E., Efimov D.Yu., Khar'kov D.P., Rummo O.O.</i>	32
Anaesthesia Protocol to Extended Liver Resections: a Paradigm Shift under the Influence of the Experience of Liver Transplantation (Literature Review) <i>Belskiy V.A., Molkov A.M., Utkin I.A., Rabosina I.A., Zagainov V.E.</i>	39
Combined Resection of the Liver and the Inferior Vena Cava in Hepatocellular Carcinoma <i>Pirtskhalava T.L., Granov D.A., Maystrenko D.N.</i>	52

LIVER

New Method of Liver Parenchyma Dissection <i>Akhaladze G.G., Grebenkin E.N.</i>	56
--	----

PANCREAS

Functional State of the Stomach and Small Bowel after Surgery for Pancreatic Ductal Adenocarcinoma <i>Shabunin A.V., Tavobilov M.M., Karpov A.A.</i>	62
Parapancreatitis without CT-signs of Pancreatic Necrosis in Patients with Acute Pancreatitis <i>Dyuzheva T.G., Dzhus E.V., Shefer A.V., Semenenko I.A., Platonova L.V., Galperin E.I.</i>	68

Optimization of Minimally Invasive Treatment of Patients with Extensive Pancreatogenic Necroses <i>Galimzyanov F.V., Gafurov B.B., Prudkov M.I.</i>	73
Respiratory Distress Syndrome in Acute Pancreatitis (Experimental Study) <i>Vlasov A.P., Trofimov V.A., Vlasova T.I., Anaskin S.G., Polozova E.I., Muratova T.A., Kruchkov D.G.</i>	80

BILE DUCTS

Metabolic Correction of Cerebral Disorders in Acute Obstructive Cholestasis (Experimental Study) <i>Belyaev A.N., Khvostunov S.I., Belyaev S.A., Kostin S.V.</i>	86
--	----

REVIEW

Primary Prevention of Bleeding from Esophageal and Gastric Varices in Patients with Portal Hypertension <i>Manuk'yan G.V., Shertsinger A.G., Zhigalova S.B., Semenova T.S., Martirosyan R.A.</i>	93
--	----

CASE REPORTS

Rare Combination of Liver Alveococcosis and Echinococcosis <i>Merzlikin N.V., Mar'ina M.E., Ereendeveva L.E., Khvalebo Yu.V., Petrov L.Yu., Pak V.N., Tolkaeva M.V., Bushlanov P.S.</i>	105
Giant Serous Cyst of the Pancreas <i>Krasil'nikov D.M., Petrov S.V., Malova I.I., Mirgasimova D.M.</i>	109

ABSTRACTS

Abstracts of Current Foreign Publications <i>Akhaladze G.G., Akhaladze D.G.</i>	113
--	-----

JUBILEES

Nina Nikolaevna Artemyeva To 80 th Anniversary.....	118
Mogeli Shalvovich Khubutiya To 70 th Anniversary.....	120
Pyotr Sergeevich Vetshev To 65 th Anniversary.....	123

OBITUARY

Valentin Andreevich Zhuravlev	125
Taras Adamovich Kadoshchuk	127

Требования к публикациям

Статьи должны содержать оригинальные данные, нигде ранее не опубликованные и не направленные на публикацию в другие редакции. Плата за публикацию рукописей не взимается.

Текстовый материал должен быть представлен в формате А4 (1 экземпляр, через 2 интервала, Times New Roman), а также в виде идентичного файла на электронном носителе (лазерный диск, прикрепленный к электронному письму файл в формате Word). Автор должен проверить электронную версию направленных материалов на вирусы и закрепить факт проверки сопроводительным письмом с подписью или на диске.

Статья должна иметь направление учреждения и в случае публикации исследований на экспериментальных животных — разрешение Этического комитета.

Схема построения статьи

Титульная страница на русском и английском языках включает:

- заглавие статьи,
- фамилию и инициалы всех автора(ов),
- полное название подразделения(ий) (кафедра, отдел и др.), название учреждения(ий), из которого вышла работа, почтовый адрес организации,
- сведения об авторах: полностью фамилия, имя, отчество, ученая степень, звание каждого автора с указанием мест их работы,
- для корреспонденции: полностью фамилия, имя, отчество автора, с которым будет вестись переписка, с указанием адреса (с почтовым индексом), телефона, факса, e-mail,
- подписи всех авторов.

ПРИМЕРЫ

Ранние морфофункциональные изменения в печени после обширной резекции (экспериментальное исследование)

Барская Л.О.¹, Храмых Т.П.²,
Полуктвов В.Л.¹, Заводиленко К.В.³

¹ Кафедра факультетской хирургии с курсом урологии,

² Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии Омской государственной медицинской академии Министерства здравоохранения России; 644043, г. Омск, ул. Ленина, д. 2, Российская Федерация

³ Омская областная клиническая больница; 644111, г. Омск, ул. Березовая, д. 3, Российская Федерация

Сведения об авторах

Барская Любовь Олеговна — аспирантка кафедры факультетской хирургии с курсом урологии ГБОУ ВПО ОмГМА. Храмых Татьяна Петровна — д.м.н., заведующая кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии ГБОУ ВПО ОмГМА.

Полуктвов Владимир Леонидович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсом урологии ГБОУ ВПО ОмГМА.

Заводиленко Константин Владимирович — к.м.н., врач-патологоанатом Омской областной клинической больницы.

Для корреспонденции: Барская Любовь Олеговна
Адрес: 644074, г. Омск, ул. Дмитриева, дом 17, кв. 98
Тел.: 8-951-416-3568
E-mail: barsik492@yandex.ru

Early Morphological and Functional Changes in the Liver After Extensive Resection (Experimental Study)

Barskaya L.O.¹, Khramikh T.P.²,
Poluektov V.L.¹, Zavodilenko K.V.³

¹ Chair of Surgery with the Course of Urology,

² Chair of Topographic Anatomy and Operative Surgery of Omsk State Medical Academy Ministry of Health of the Russian Federation; 2, Lenina str., Omsk, 644043, Russian Federation

³ Omsk Regional Clinical Hospital; 3. Berezovaya str., Omsk, 644111, Russian Federation.

Information about the authors.

Barskaya Lyubov Olegovna — Postgraduate, Chair of Surgery with the Course of Urology, Omsk State Medical Academy.

Khramikh Tatyana Petrovna — Doct. of Med. Sci., Head of Chair of Topographic Anatomy and Operative Surgery, Omsk State Medical Academy.

Poluektov Vladimir Leonidovich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of Chair of Surgery with the Course of Urology, Omsk State Medical Academy.

Zavodilenko Konstantin Vladimirovich — Cand. of Med. Sci., Physician-Pathologist, Omsk Regional Clinical Hospital.

For correspondence: Barskaya Lyubov Olegovna

Address: Apt. 98, 17, Dmitrieva Str., Omsk, 644074.

Phone: +7-951-416-3568

E-mail: barsik492@yandex.ru

Оригинальная статья включает следующие разделы:

- Введение.
- Материал и методы.
- Результаты.
- Обсуждение.
- Заключение.
- Список литературы.

Обзорная статья должна содержать анализ литературы, критически осмысленный автором, с представлением современных источников (в основном за последние 5 лет).

Клиническое наблюдение должно быть хорошо иллюстрировано (отражать суть проблемы) и содержать обсуждение вопроса с использованием данных литературы.

Ссылки на работы других авторов обозначаются порядковой цифрой в квадратных скобках и в списке литературы представляются *строго по порядку упоминания в тексте*.

Все величины, приведенные в статье, должны быть выражены в единицах СИ.

К статье должен быть приложен **реферат** на русском и английском языках (200–250 слов). В реферате следует представить наиболее существенные фактические данные проведенных исследований, обработанные статистическими методами. Нельзя писать: “Проведен сравнительный анализ чувствительности и специфичности УЗИ и КТ в диагностике...”. Следует писать: “Чувствительность УЗИ и КТ составила ...% и ...%, р-?, специфичность, соответственно, ...% и ...%, р-?”.

Материал должен быть рубрифицирован на следующие разделы: **цель, материал и методы, результаты, заключение**.

В конце реферата должны быть приведены ключевые слова на русском и английском языках.

В реферате не следует употреблять аббревиатуру.

ПРИМЕРЫ

РЕФЕРАТ

Цель. Повышение эффективности хирургического лечения больных хроническим панкреатитом.

Материал и методы. Дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы выполнена 107 больным. Острый панкреатит в анамнезе был у 78 больных, 46 ранее перенесли однократные, 16 — повторные вмешательства по поводу рецидивирующих псевдокист и их осложнений. Псевдокисты отмечены у 68 больных, панкреатические свищи — у 14 больных, желчная гипертензия — у 37 больных, из них у 22 выявлена механическая желтуха.

Результаты. Послеоперационной летальности не было. Осложнения возникли у 27 (25%) больных, оперированы 9 (8,4%): по поводу кровотечений — 4, несостоятельности панкреатодигестивного или гепатикоеюноанастомоза — 3, кишечной непроходимости — 1, эвентрации вследствие нагноения раны — 1. Отдаленные результаты изучены у 76 (71 %) в сроки от 6 мес до 8 лет ($3 \pm 0,5$ года). Исчезновение болевого синдрома отметили 56 (73,7%) больных, профессиональная реабилитация достигнута у 44 (57,9%). 7 больных повторно оперированы по поводу механической желтухи и 2 — по поводу кровотечений, связанных с разрывом псевдоаневризмы сосудов.

Заключение. Дуоденумсохраняющая резекция фиброзно измененной головки железы с или без наложения панкреатикоеюноанастомоза приводит к устранению болевого синдрома и большинства осложнений хронического панкреатита. Наличие желчной гипертензии и механической желтухи требует наложения гепатикоеюно- или билиопанкреатодигестивного анастомоза.

Ключевые слова: хронический панкреатит, дуоденумсохраняющая резекция, псевдокисты поджелудочной железы, фиброз поджелудочной железы, изменения главного панкреатического протока, желчная гипертензия.

ABSTRACT

Aim. Improvement of chronic pancreatitis surgical management effectiveness.

Material and Methods. Duodenumpreserving pancreatic head resection was carried out in 107 patients. 78 of them previously had acute pancreatitis, 46 — underwent single open surgery for recurrent pancreatic pseudocysts and its complications. Persisting pseudocysts had developed in 68 patients, pancreatic fistula — in 14, biliary hypertension — in 37 with obstructive jaundice in 22 of them.

Results. No postoperative mortality was noticed. Complications appeared in 27 (25%) cases. Operated on 9 (8.4%): 4 for bleeding, failure of pancreaticodigestive or hepaticojunal anastomosis — 3, bowel obstruction — 1, septic wound eventration — 1. Remote results studied in 76 (71%) patients in terms from 6 months to 8 years (3 ± 0.5 years). Complete pain syndrome disappearance noticed in 56 (73.7%) cases, professional rehabilitation achieved in 44 (57.9%). 7 patients underwent repeated surgery for obstructive jaundice and 2 — for bleeding, caused by blood vessel pseudoaneurism rupture.

Conclusions. Duodenumpreserving resection of the pancreatic fibrotic head with or without pancreaticojunal anastomosis leads disappearance of pain syndrome and most of chronic pancreatitis complications. Accompanying biliary

hypertension and obstructive jaundice requires additional hepaticojunal or biliopancreatodigestive anastomosis.

Key words: chronic pancreatitis, duodenumpreserving resection, pancreatic pseudocysts, pancreatic fibrosis, pancreatic duct lesions, biliary hypertension.

В списке литературы ссылки на статьи располагаются не по алфавиту фамилий авторов, а в порядке их цитирования.

В ссылке на статью должны быть приведены все авторы.

Статьи на русском языке должны содержать английский перевод фамилий авторов и заглавия.

Фамилии авторов статей представляются в одной из принятых международных систем транслитерации. На сайте <http://www.translit.ru/> нужно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу, используя системы транслитерации. Перевод можно сделать с помощью программы Переводчик Google.

Название цитируемого российского журнала должно быть написано в романском алфавите, например: Хирургия. 2010; 7: 26–31, перевод *Khirurgia. 2010; 7: 26–31*.

Указывать полные выходные данные журнала (год, том, номер) и страницы статьи (2012; 10 (4): 55–65), а также цифровой идентификатор DOI и идентификационный номер PMID публикации (при их наличии).

ПРИМЕРЫ

Статьи

1. Старков Ю.Г., Вишневецкий В.А., Шишин К.В., Ефанов М.Г., Джантуханова С.В. Результаты лапароскопических и традиционных операций при непаразитарных кистах печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2010; 15 (2): 46–52.
Starkov Y.G., Vishnevskiy V.A., Shishin K.V., Efanov M.G., Jantukhanova S.V. The results of laparoscopic and conventional surgical treatment of nonparasitic liver cysts. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2010; 15 (2): 46–52.

Книги

2. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 864 с.
Sherlock S., Dooley J. *Zabolevaniya pecheni i zhelchnykh putej* [Diseases of the liver and biliary tract]. Moscow: GEOTAR-MED, 2002. 864 p.
3. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит. Руководство по хирургии желчных путей под ред. Гальперина Э.И., Ветшева П.С. М.: Издательский дом Видар-М, 2006. С. 284–287.
Akhaladze G.G. *Gnojnyj holangit. Rukovodstvo po khirurgii zhelchnykh putej pod red. Gal'perina E.I., Vetsheva P.S.* [Purulent cholangitis. In Galperin E.I., Vetshev P.S., Eds Guidelines for biliary tract surgery]. Moscow: Publishing House Vidar-M, 2006. P. 284–287.

Диссертации

4. Кочиева М.П. Хирургическое лечение непаразитарных кист печени: дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 84 с.
Kochieva M.P. *Khirurgicheskoe lechenie neparazitarnykh kist pecheni* [Surgical management of nonparasitic hepatic cysts: dis. ... cand. med. sci.]. Moscow, 2010. 84 p.

Автор несет полную ответственность за точность данных, приведенных в пристатейном списке литературы. В списке литературы ссылки на неопубликованные или находящиеся в печати работы не допускаются.

Требования к иллюстрациям

Иллюстрации должны быть представлены в 2 экземплярах в виде фотоотпечатков, рисунков, таблиц или в электронном виде (формат JPEG или TIF с разрешением 300 точек на дюйм и размером не менее 6 × 9 см), в объеме, близком к 1 Мб.

На оборотной стороне каждого рисунка помечается верх, ставятся его номер, фамилия автора и название статьи (карандашом).

Авторские обозначения на рисунках (стрелки, цифры, указатели и пр.) должны быть представлены В ОТДЕЛЬНОМ ФАЙЛЕ (*.jpg, *.doc или *.ppt). Оригиналы представляются БЕЗ АВТОРСКИХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.

Подписи к рисункам представляются на отдельном листе. Сначала дается общая подпись к рисунку, а затем объясняются все цифровые и буквенные обозначения.

Таблицы не должны дублировать данные, приведенные в тексте.

Статьи направлять по адресу:

115446, Москва, Коломенский проезд, д. 4, ГКБ им. С.С. Юдина. Отдел хирургии печени.

Главному редактору профессору Гальперину Эдуарду Израилевичу.

Тел./факс: (499) 782-34-68. E-mail: dtg679@gmail.com, ashred96@mail.ru

Guidelines for authors

The data of submitted papers must be original, unpublished and sent never before to any other edition.

The authors will be asked to include 1 complete sets of the manuscript (with full page photo copies) and to supply a Word file of the manuscript, CD or E-mail attachment. All files have to be checked for viruses, which should be confirmed by signed cover letter or floppy disk.

The article must be supplied with recommendation of the appropriate office.

Structure of the article:

The title page should include:

- the title of the article;
- initials and the names of all authors;
- the name and location of the department or institution where the work was performed;
- the corresponding author's full name, postal address, phone and fax number, and e-mail address;
- department and position of all authors, their contact requisites;
- signatures of all authors;

Original paper should include the following sections:

- Introduction.
- Materials and Methods.
- Results.
- Discussion.
- Conclusion.
- References.

Reviews should include the analyzes of the current medical literature for the last 5 years with critical assessment of analyzed data and original illustrations of the author.

Case reports should be well illustrated (reflecting the fact of the matter) and should include discussion of the problem using data of the literature.

References in the text should be figured in square brackets and should be printed in order of citation and not in alphabetical order.

Units of measure should be given in the article as SI units.

Articles must include an **abstract** (200–250 words) with next parts: **Aim, Materials and Methods, Results, Conclusion**. Abstract should include the most relevant statistically treated data of recent studies. Instead of phrases like: "The comparative analysis of sensitivity and specificity of sonography and CT in diagnostics was performed", one should use phrases like: "The sensitivity and specificity of sonography was ...% and ...% respectively, meanwhile the sensitivity and specificity of CT ...% and ...% respectively."

A list of keywords must conclude an abstract.

Abbreviations, in the abstract should not be used.

References should be given on a separate sheet. Attention should be drawn to the punctuation marks. Indicate the complete output log data (year, volume, number), pages of article (2012, 10 (4): 55-65), as well as Digital Object Identifier (DOI) and PubMed Identifier (PMID) of the publication (if available).

Figures

Figures must be presented as photoprints, pictures and tables or as TIF or JPEG files with 300 pixels/inch resolution not exceeding 1 Mb.

Top and number of the illustration, authors name and title of the article should be written in pencil on the back side.

Legends for figures should be written on the separate sheet. The title of the figure should be written first. Literal and digital notations should follow thereafter.

Each table should be given on the separate sheet. Data, given in the text should not be repeated in tables.

Materials should be submitted to

Editor in Chief Prof. Edward Galperin

Liver Surgery Department of Moscow Medical Academy,

4 Kolomensky proyezd S.S. Yudin Hospital 115446 Moscow.

Telephone/Fax: (499) 782-34-68. E-mail: dtg679@gmail.com, ashred96@mail.ru

XXIII конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ

14–16 сентября 2016 г., Минск, Республика Беларусь

XXIII Congress of IO "Hepato-Pancreato-Biliary Association of Commonwealth of Independent States"

September, 14–16, 2016, Minsk, Belarus

Уважаемые коллеги!

Организационный комитет и Правление Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ имеют честь пригласить вас для участия в работе
XXIII КОНГРЕССА АССОЦИАЦИИ ГЕПАТОПАНКРЕАТОБИЛИАРНЫХ ХИРУРГОВ СТРАН СНГ,
который будет проходить **14–16 сентября 2016 года** в Минске, Республике Беларусь
по адресу: г. Минск, проспект Победителей, 59, отель "Виктория"

ПРОГРАММА КОНГРЕССА:

1. Новое в хирургической гепатологии и панкреатологии.
2. Реконструктивные операции при стриктурах желчных протоков (посвящается памяти академика АМН РБ Игоря Николаевича Гришина).
3. Холангиоцеллюлярный рак: диагностика и лечение (хирургические и трансплантационные технологии).
4. Хирургическая тактика при хроническом панкреатите.
5. Хирургические методы профилактики пострезекционной печеночной недостаточности.
6. Выбор шунтирующих операций при циррозе печени с портальной гипертензией (TIPS или портокавальное шунтирование).
7. Лапароскопическая резекция печени и поджелудочной железы.
8. Секция молодых ученых (возраст до 35 лет). Проблемы диагностики и хирургического лечения заболеваний печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы.

Программу Конгресса с названиями докладов и реквизитами авторских коллективов смотрите на сайтах: www.hepatoassociation.ru; www.bsmu.by; www.belmapo.by

СЕКРЕТАРИАТ ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА

Генеральный секретарь

Профессор **Дюжева Татьяна Геннадьевна**
(Москва)

115487, Москва, Коломенский пр., 4, ГБУЗ "ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ"
Тел. +7 (499) 782-30-83, факс +7 (499) 782-34-68.
E-mail: dtg679@gmail.com

Профессор **Степанова Юлия Александровна**
(Москва)

117997, Москва, Большая Серпуховская, 27.
Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России
Тел. +7 (499) 236-44-14. E-mail: stepanovaua@mail.ru

Профессор **Ефанов Михаил Германович**
(Москва)

111123, Москва, Шоссе энтузиастов, д. 86.
"Московский клинический научный центр" ДЗ г. Москвы
Тел. +7 (925) 056-20-78. E-mail: efanovmg@gmail.com

Ответственный за сайт Ассоциации www.hepatoassociation.ru

Профессор **Панченков Дмитрий Николаевич**
(Москва)

Тел. +7 (495) 395-04-50 (доб. 26-64). E-mail: dnpanchenkov@mail.ru

ОРГКОМИТЕТ В МИНСКЕ

Председатель оргкомитета:

Член-корр. НАН РБ,
профессор **Третьяк Станислав Иванович**

Тел. +375 29 684-34-87; факс +375 17 201 91 60.
E-mail: surg2@bsmu.by

Заместители председателя:

Член-корреспондент НАН РБ,
профессор **Воробей Александр Владимирович**
Профессор **Руммо Олег Олегович**
Профессор **Кондратенко Геннадий Георгиевич**

Тел. +375 29 655-47-17.
E-mail: varabeiproct@tut.by; dept-surg@hotmail.com
Тел. +375 29 655-47-17; факс +375 17 272 73 90. E-mail: olegrumm@tut.by
Тел. +375 29 648-05-42. E-mail: surg1@bsmu.by

Пресс-секретари:

Канд. мед. наук **Ращинский Сергей Маркович**

Тел. +375 29 631-96-94; факс +375 17 201 91 60.
E-mail: rashchyn@mail.ru mingkbsmp@mail.belpak.by

Канд. мед. наук **Орловский Юрий Николаевич**

Тел. +375 29 637-46-68; E-mail: orl_doc@hotmail.com

Канд. мед. наук **Кирковский Леонид Валерьевич**

Тел. +375 44 771-90-27. E-mail: kirkovsky@mail.ru

Резекция печени в условиях центра трансплантологии
**Владимир Евгеньевич
Загайнов –
редактор раздела**

**Vladimir Evgenievich Zagainov –
Editor of the Issue**

Владимир Евгеньевич Загайнов родился 23.01.1961 г. в семье врачей. В 1984 г. с отличием окончил Горьковский медицинский институт им. С.М. Кирова. В 1984–1986 г. обучался в клинической ординатуре на кафедре общей хирургии. После окончания ординатуры работал хирургом в Областной клинической больнице им. Н.А. Семашко. С 1989 г. ассистент, затем доцент кафедры общей хирургии Горьковского медицинского института. В 1991 г. защитил кандидатскую диссертацию «Клинико-морфологические параллели облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей». С 2003 г. возглавил вновь созданную кафедру хирургии ФОИС. В 2012 г. защитил докторскую диссертацию «Хирургия печени при колоректальных метастазах с применением сверхвысокочастотной термоабляции». В 2012 г. кафедра была переименована в кафедру хирургических болезней. С 2004 г. основной базой кафедры является Приволжский окружной медицинский центр (ПОМЦ).

С 2005 г. В.Е. Загайнов является главным специалистом Приволжского окружного медицинского центра по хирургии, и с этого времени основным направлением работы хирургической клиники стала хирургия печени, поджелудочной железы и трансплантология. В марте 2006 г. выполнена первая трансплантация почки, в 2008 г. — первая трансплантация фрагмента печени от живого родственного донора, в 2009 г. — трансплантация трупной печени. Постепенно набирая опыт, ПОМЦ становится лидером в Поволжье по лечению заболеваний печени и поджелудочной железы. С 2005 г. коллективом накоплен опыт более 1000 резекций печени и 300 панкреатодуоденальных резекций. Ежегодно в ПОМЦ выполняют более 100 резекций

печени и более 50 панкреатодуоденальных резекций. В центре освоены все известные методы лечения очаговых и диффузных заболеваний печени: резекции печени, методы локального термического разрушения, химиоэмболизация и продленная химиоинфузия опухолей печени, трансплантация печени взрослым от живого и посмертного донора. Резекции печени выполняют с резекцией и реконструкцией магистральных сосудов. Различные комбинации и последовательность применения методов лечения создают оптимальные условия для индивидуализации лечения пациентов с заболеваниями печени.

Успешный самостоятельный старт программы трансплантации печени в ПОМЦ в 2008 г. стал возможен после достижения числа ежегодно выполняемых резекций печени, превысившего 50, что соответствовало общемировой практике. Овладение трансплантационными технологиями позволило значительно расширить возможности резекционной хирургии печени, улучшить непосредственные и отдаленные результаты. Созданный центр гепатопанкреатобилиарной хирургии в ПОМЦ на современном этапе демонстрирует явные преимущества концентрации больных с опухолевыми и доброкачественными заболеваниями в одном учреждении, взаимное обогащение технологий трансплантации и резекции печени, резекций поджелудочной железы, миниинвазивных вмешательств.

В.Е. Загайнов является автором более 100 публикаций, 12 патентов, 3 монографий. Приоритетными направлениями работы являются трансплантология, хирургическое лечение при альвеококкозе печени, комплексное лечение онкологических заболеваний печени и поджелудочной железы, применение трансплантационных технологий при обширных резекциях печени.

От редактора раздела

From Editor of the Issue

Понятие “трансплантационные технологии” активно входит в современный лексикон гепатологов. Точного толкования понятия нет, однако общение с хирургами центров, выполняющих трансплантации и резекции, свидетельствует о выработке схожих подходов и протоколов определения резектабельности независимо друг от друга, тактики и технологии выполнения обширных резекций. Объективным свидетельством существования трансплантационных технологий является значительное, порой кратное увеличение резектабельности при опухолях печени в центрах, выполняющих как резекции печени, так и трансплантации.

Как можно описать трансплантационные технологии в хирургии печени?

В первую очередь это **определение подхода к резекции печени**. Важно оценить предполагаемую продолжительность резекции печени и реконструкции сосудов и, как следствие, продолжительность тепловой ишемии печени. При прогнозируемом времени полного выключения из кровотока более 30–45 мин необходимо рассматривать и выполнять вариант изолированной консервационной перфузии *in situ*, или резекции *ex situ*, или операции Пихльмайера. Кроме того, постоянная готовность бригады к холодной консервации печени всегда придает уверенность.

Профилактика и оценка риска ишемического реперфузионного синдрома. Вследствие стенозирования или окклюзии афферентных или эфферентных сосудов печени развиваются специфические изменения паренхимы, которые могут усугубляться после восстановления кровотока в печеночной паренхиме — так называемый портальный удар. Профилактика и лечение ишемического реперфузионного синдрома — сложная задача совместных действий хирурга и анестезиолога-реаниматолога.

Оценка состояния паренхимы печени перед операцией. Существуют разные методы определения функционального состояния паренхимы печени, однако в силу различных причин они не находят широкого применения в практической работе гепатологических центров. Оценка

состояния паренхимы, своевременное применение различных методов стимуляции викарной гипертрофии перспективного фрагмента печени — важный фактор профилактики фатальной пострезекционной печеночной недостаточности. Важное правило: объем паренхимы — не эквивалент функции.

Техническая возможность **резекции и реконструкции магистральных сосудов** и готовность к этому бригады хирургов. Следует повторить слова Валентина Андреевича Журавлева: “Резекция печени — это сосудистая операция, выполняемая в особо сложных условиях”. Привлечение к операции сосудистых хирургов возможно, но это значительно удлинит операцию и лишает смысла работу хирургов-гепатологов, для которых остается лишь реконструкция желчных протоков.

Особенности **анестезиологического обеспечения и выбор инфузионной программы** в зависимости от этапа операции, технологические возможности стабилизировать центральную гемодинамику при работе на магистральных сосудах, кровосберегающие протоколы. Отчетливо прослеживается целесообразность и полезность применения анестезиологических трансплантационных протоколов при обширных резекциях печени. Следует отметить важную роль современного анестезиологического протокола для уменьшения кровопотери, ранней активизации больного, профилактики сердечно-легочных осложнений при обширных резекциях печени и, как следствие, влияние на непосредственные и отдаленные результаты лечения.

Резекции печени на современном этапе являются безальтернативным методом лечения большинства опухолевых заболеваний печени, а доступность трансплантации печени в стране ограничена. Расширение возможности оказания помощи больным с опухолями печени, несомненно, связано с внедрением трансплантационных технологий в практику работы гепатологических центров. Концентрация больных с онкологическими и неопухолевыми заболеваниями в специализированных центрах, выполняющих как резекции печени, так и трансплантации, несомненно, позволит улучшить результаты работы.

Резекция печени в условиях центра трансплантологии

Трансплантации и радикальные резекции печени с реконструкциями сосудов при распространенном альвеококкозе

Поршенников И.А.^{1,2}, Быков А.Ю.¹, Павлик В.Н.¹, Карташов А.С.¹,
Щёкина Е.Е.¹, Коробейникова М.А.¹, Юшина Е.Г.¹

¹ ГБУЗ НСО "Государственная Новосибирская областная клиническая больница";
630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 130, Российская Федерация

² Кафедра госпитальной и детской хирургии ГБОУ ВПО "Новосибирский государственный медицинский университет" Минздрава РФ; 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52, Российская Федерация

Цель: изучить результаты трансплантаций и радикальных резекций печени с реконструкцией сосудов при распространенном альвеококкозе.

Материал и методы. В ретроспективное исследование включен 21 пациент с альвеококкозом с поражением более 5 сегментов печени и (или) паразитарной инвазией в бифуркацию воротной вены, и (или) в нижнюю полую вену, и (или) в гепатикокавальный конfluence.

Результаты. Резекцию печени выполнили 9 (42,9%) пациентам (группа 1) при наличии технической возможности сохранения или реконструкции афферентного и (или) эфферентного венозного русла остающейся части печени. Гипотермическую перфузию *in vivo in situ* применили в 1 наблюдении, реконструкцию воротной вены выполнили в 5 наблюдениях, реконструкцию нижней полой вены — в 8, реконструкцию артерии — в 1. Трансплантацию выполнили 12 (57,1%) пациентам (группа 2): у 6 больных был цирроз печени, у 1 — синдром Бадда—Киари. Целая печень от посмертных доноров трансплантирована 7 реципиентам, 5 больным — правая половина печени от живых родственных доноров. Резекция нижней полой вены выполнена в 10 наблюдениях. Госпитальной летальности не было. При медиане наблюдения 17 мес не отмечено рецидива заболевания. Общая однолетняя и трехлетняя выживаемость составила 100 и 89% соответственно ($p = 0,617$).

Заключение. Радикальное лечение при распространенном альвеококкозе печени осуществимо у подавляющего большинства пациентов при отсутствии нерезектабельных отдаленных метастазов и исходно корректном выборе хирургической тактики. Операции необходимо выполнять в специализированных центрах, рутинно выполняющих резекции и трансплантации.

Ключевые слова: печень, альвеококкоз, резекция, гипотермическая перфузия, трансплантация печени, реконструкция сосудов.

Liver Transplantation and Liver Resection with Vascular Reconstruction for Advanced Alveococcosis

Porshennikov I.A.^{1,2}, Bykov A.Yu.¹, Pavlik V.N.¹, Kartashov A.S.¹,
Shchekina E.E.¹, Korobeynikova M.A.¹, Yushina E.G.¹

¹ State Novosibirsk Regional Clinical Hospital; 130, Nemirovicha-Danchenko str., Novosibirsk, 630087, Russian Federation

² Chair of Hospital and Pediatric Surgery of Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; 52, Krasnyj Prospect, Novosibirsk, 630091, Russian Federation

Aim. To study the results of liver transplantations and resections with vascular reconstruction for advanced alveococcosis.
Material and Methods. The retrospective study included 21 patients with alveococcosis and lesion of more than 5 segments and (or) a parasitic invasion into portal vein bifurcation and (or) inferior vena cava, and (or) hepaticocaval confluence.

Results. Liver resection was performed in 9 (42.9%) patients (group 1) if preserving or reconstruction of afferent and (or) efferent venous bed of remaining liver part was technically feasible. Hypothermic perfusion *in vivo in situ* was used in 1 case, portal vein reconstruction — in 5 cases, inferior vena cava reconstruction — in 8 patients, arterial reconstruction — in 1 patient. Transplantation was performed in 12 (57.1%) patients (group 2). There were 6 patients with liver cirrhosis and 1 patient with Budd-Chiari syndrome. The whole liver from postmortem donors was transplanted to 7 recipients, right liver half from living related donors — to 5 patients. Inferior vena cava resection was performed in 10 cases. Hospital mortality was absent. Median recurrence-free follow-up was 17 months. Overall 1- and 3-year survival was 100% and 89%, respectively ($p = 0.617$).

Conclusion. Radical treatment of advanced liver alveococcosis is feasible in the most of patients if unresectable distant metastases are absent and initial surgical tactics is correct. Interventions should be performed in specialized centers where resections and transplantations are routinely performed.

Key words: liver, alveococcosis, resection, hypothermic perfusion, liver transplantation, vascular reconstruction.

● Введение

Альвеококкоз — гельминтоз, вызываемый личинками *Echinococcus multilocularis*, которые, попадая в порталный кровоток из кишечника, задерживаются преимущественно печенью и формируют опухолеподобные новообразования. Паразитарная природа заболевания была установлена R. Virchow, опубликовавшим в 1855 г. свои наблюдения клинического течения, макроскопических аспектов и патологической анатомии “коллоидной карциномы печени” [1]. Эндемичными очагами являются Западная Сибирь, Дальний Восток, Якутия, Средняя Азия, Центральная Европа, Аляска, Северная Канада. Большинство всех опубликованных наблюдений этого заболевания относятся к Китайской Народной Республике, где альвеококкоз представляет серьезную проблему для системы здравоохранения [2]. Сложность лечения больных альвеококкозом печени определяется двумя особенностями биологии этого паразита, имеющего черты медленно растущей злокачественной опухоли: инфильтративный рост, возможность инвазии прилежащих органов и способность к метастазированию; отсутствие каких-либо симптомов заболевания на начальных стадиях, когда резекция печени не представляет серьезных затруднений. Следовательно, диагноз обычно устанавливают при достижении паразитом больших размеров. При этом паразитарная опухоль становится доступной пальпации, могут появ-

ляться симптомы механической желтухи в результате прорастания ворот печени. Как правило, инвазия афферентных и эфферентных сосудов, ретропеченочного сегмента нижней полой вены (НПВ) делают маловероятной возможность излечения больных стандартной радикальной резекцией печени, выполнимость которой при этом заболевании составляет 35–50% [3–7]. Ортопеченочную трансплантацию печени (ОТП) рассматривают как возможную опцию при нерезектабельном процессе [8]. Применение рутинных для трансплантации технологий (консервация, сосудистые реконструкции, экстракорпоральная циркуляция) в резекционной хирургии позволяет существенно увеличить резектабельность при альвеококкозе [9, 10].

Цель исследования — ретроспективный анализ результатов трансплантаций и радикальных резекций печени с сосудистыми реконструкциями при распространенном альвеококкозе.

● Материал и методы

Отделение трансплантации органов ГБУЗ НСО “Государственная Новосибирская областная клиническая больница” обладает опытом лечения 24 пациентов с альвеококкозом печени в период с мая 2012 по апрель 2016 г. Все они были радикально оперированы. Циторедуктивные вмешательства *a priori* не рассматривались в качестве возможного метода лечения и не были использованы. В категорию пациентов с распро-

Поршенников Иван Анатольевич — канд. мед. наук, заместитель главного врача по хирургической помощи ГБУЗ НСО “ГНОКБ”; доцент кафедры госпитальной и детской хирургии ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава РФ. **Быков Александр Юрьевич** — заведующий отделением трансплантации органов ГБУЗ НСО “ГНОКБ”. **Павлик Владимир Николаевич** — врач-хирург отделения трансплантации органов ГБУЗ НСО “ГНОКБ”. **Карташов Алексей Сергеевич** — врач-хирург отделения трансплантации органов ГБУЗ НСО “ГНОКБ”. **Шёкина Елена Евгеньевна** — врач-хирург отделения трансплантации органов ГБУЗ НСО “ГНОКБ”. **Коробейникова Мария Александровна** — врач-хирург отделения трансплантации органов ГБУЗ НСО “ГНОКБ”. **Юшина Екатерина Геннадьевна** — врач-хирург отделения трансплантации органов ГБУЗ НСО “ГНОКБ”.

Для корреспонденции: Поршенников Иван Анатольевич — Россия, 630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 130, Российская Федерация. Тел.: +7-383-315-96-76. E-mail: porshennikov@mail.ru

Porshennikov Ivan Anatolievich — Cand. of Med. Sci., Deputy Chief Physician for Surgical Care, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital; Assistant Professor at the Chair of Hospital and Pediatric Surgery, Novosibirsk State Medical University. **Bykov Alexander Yurievich** — Head of the Organ Transplantation Department, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital. **Pavlik Vladimir Nikolaevich** — Surgeon at the Organ Transplantation Department, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital. **Kartashov Alexey Sergeevich** — Surgeon at the Organ Transplantation Department, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital. **Shchekina Elena Evgenienva** — Surgeon at the Organ Transplantation Department, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital. **Korobeynikova Maria Alexandrovna** — Surgeon at the Organ Transplantation Department, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital. **Yushina Ekaterina Gennadievna** — Surgeon at the Organ Transplantation Department, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital.

For correspondence: Porshennikov Ivan Anatolievich — 130, Nemirovicha-Danchenko str., Novosibirsk, 630087, Russian Federation. Phone: +7-383-315-96-76. E-mail: porshennikov@mail.ru

страненным альвеококкозом включены больные с поражением 5 и более сегментов печени и (или) паразитарной инвазией в одну или несколько из следующих структур: бифуркация воротной вены (ВВ), НПВ, гепатикокавальный конfluence. Эти факторы могут явиться причиной нерезектабельности и показанием к трансплантации. Инвазию билиарного конfluence с механической желтухой не рассматривали в качестве критерия распространенности ввиду отсутствия влияния на принятие решения “резекция или трансплантация”. Из 24 пациентов перечисленные признаки распространенного альвеококкоза выявлены у 21 (87,5%), эти пациенты включены в настоящее исследование. Девяти (42,9%) больным была выполнена резекция (группа 1), 12 (57,1%) — трансплантация (группа 2). В качестве метода предоперационной диагностики применяли МСКТ. Комбинация МСКТ с МРТ для уточнения диагноза не требовалась. Предоперационную пункционную биопсию для верификации диагноза не выполняли.

Для разделения паренхимы при резекции печени и при получении трансплантатов печени от живых родственных доноров применяли ультразвуковой деструктор-аспиратор CUSA Excel (Integra LifeSciences). При необходимости вено-венозного шунтирования (ВВШ) экстракорпоральное кровообращение осуществляли центрифужным насосом Stöckert SPC (Sorin Group). Все вмешательства выполнены в условиях комбинированной анестезии на основе севофлурана (0,7–1,0 MAC) с грудной эпидуральной анальгезией по Н. Breivik и G. Niemi [11] с катетеризацией эпидурального пространства на уровне Th₆–Th₇. Во всех наблюдениях интраоперационно осуществляли мониторинг показателей центральной гемодинамики и волемического статуса с использованием технологии PiCCO (PULSION Medical Systems).

Изучены демографические особенности, предоперационные характеристики больных, параметры операций и послеоперационный период. Данные анализировали с помощью программы SPSS Statistics, версия 20. Значимость различий количественных признаков оценивали с помощью критерия Манна–Уитни, количественных признаков — с помощью двустороннего варианта точного критерия Фишера. Выживаемость рассчитывали по методу Каплана–Мейера, сравнение кривых выживаемости выполнено с использованием лог-рангового критерия.

● Результаты

В исследование вошли 10 мужчин и 11 женщин в возрасте 14–64 лет (средний возраст — $38,5 \pm 15,15$ года; медиана — 34 года). Группы больных были сопоставимы по возрасту и полу, не имели значимых различий ни по одному из критериев. Исключение составила клинически

значимая портальная гипертензия (варикозное расширение вен пищевода и желудка и (или) кровотечение из них в анамнезе) и цирроз печени (табл. 1). Солитарные отдаленные внепеченочные метастазы были диагностированы у 4 (19,0%) больных, у 2 они локализовались в брюшной полости и были удалены во время вмешательств, 2 пациентам выполнены резекции легкого вторым этапом после ОТП и резекции печени. Группы не продемонстрировали значимых различий по таким показателям, как частота паразитарной инвазии в различные венозные структуры и число пораженных альвеококком сегментов печени. В этой связи представляет интерес описание каждой их исследуемых групп в отдельности.

Резекция печени выполнена тем пациентам, у которых при предоперационной диагностике подтверждена техническая возможность сохранения или реконструкции афферентного и (или) эфферентного венозного русла остающейся части печени. Ни в одном наблюдении изменения интраоперационной тактики и отказа от резекции в пользу трансплантации не произошло. У 3 (33,3%) больных выявлена инвазия паразитарной опухоли в соседние органы, в связи с этим троим выполнена резекция диафрагмы и двоим — правосторонняя адреналэктомия *en bloc* с удаляемой частью печени. Регионарное метастазирование в лимфоузлы печеночно-двенадцатиперстной связки и паракавальные лимфоузлы отмечено у 7 (77,8%) больных, отдаленное метастазирование — у 2 (22,2%). В подавляющем большинстве наблюдений альвеококк был представлен одиночным узлом неправильной формы, локализовавшимся преимущественно в правой доле печени. Лишь у 1 больного были две не связанные между собой паразитарные опухоли в левом латеральном секторе и VII–VIII сегментах. Все резекции выполнены в варианте R0. Всем пациентам после резекции назначали противопаразитарную химиотерапию альбендазолом. Характеристика выполненных вмешательств представлена в табл. 2.

Полная сосудистая изоляция и гипотермическая перфузия *in vivo in situ* раствором НТК (Кустодиол) использованы у пациента с альвеококкозом IV–VIII сегментов и инвазией портальных ворот, ретропеченочного сегмента НПВ и гепатикокавального конfluence. Все манипуляции (резекция ВВ, резекция НПВ, разделение паренхимы и сосудистая реконструкция) выполнены в условиях ВВШ по схеме “бедренная вена + ВВ → подмышечная вена”, продолжительность холодовой ишемии печени составила 180 мин. Ретропеченочный сегмент НПВ замещен ePTFE-протезом 20 мм со спиральным усилением. Результаты предоперационной МСКТ, схема вмешательства и интраоперационные фото представлены на рис. 1.

Таблица 1. Общая характеристика пациентов

Показатель	Группа больных		p
	1	2	
Возраст, лет (Me, min–max)	44,3 ± 5,11 (50, 26–64) 5 и 4	34,2 ± 14,08 (31, 14–64) 5 и 7	0,193
Число мужчин и женщин	4 (44,4)	7 (58,3)	0,670
Механическая желтуха, абс. (%)	2 (22,2)	1 (8,3)	0,670
Предоперационная чрескожная холангиостомия, абс. (%)	2 (22,2)	2 (16,7)	0,553
Отдаленные метастазы, абс. (%)	–	2 (16,7)	1,000
Резекция печени в анамнезе, абс. (%)	5 (3–6)	6 (1–8)	0,486
Число пораженных сегментов, Me (min–max)	5 (55,6)	9 (75)	0,444
Венозная инвазия, абс. (%):	8 (88,9)	10 (83,3)	0,397
– бифуркация ВВ	1 (11,1)	6 (50)	1,000
– НПВ	–	9 (75%)	0,159
– гепатикокавальный конfluence	–	1 (8,3%)	0,001
Портальная гипертензия, абс. (%)	–	1 (8,3%)	1,000
Синдром Багда–Киари, абс. (%)	–	6 (50%)	0,019
Цирроз, абс. (%)	–	–	–

14

Таблица 2. Характеристика больных, перенесших резекцию печени с реконструкцией сосудов

№	Объем инвазии	Объем резекции печени	Резекция, реконструкция артерий	Резекция, реконструкция ВВ	Резекция, реконструкция НПВ	ВВШ	Консервация	Билиарная реконструкция
1	I, IV–VIII + ВВ + НПВ + ГСК	ПГЭ + IV + I	нет	Тангенциальная, анастомоз 3/4	Циркулярная, еРГЕ–протез	да	<i>in vivo in situ</i>	ХЕА
2	I, V–VIII + НПВ + диафрагма + надпочечник	ПГЭ + I	нет	нет	Циркулярная, аутовена	да	нет	нет
3	I, IV, VI–VIII + ВВ + НПВ + диафрагма + надпочечник	ПГЭ + IV + I	Резекция ОПА, протезирование артерии сектора II–III аутовеной	Циркулярная, анастомоз	Циркулярная, аутовена	да	нет	ХЕА
4	I, IV–VIII + ВВ + НПВ	ПГЭ + IV + I	нет	Циркулярная, аутовена между ВВ и синусом Rех	Тангенциальная, пластика	нет	нет	ХЕА
5	I, IV, VI–VIII + НПВ	ПГЭ + IV + I	нет	нет	Тангенциальная, шов	нет	нет	нет
6	VI–VIII + НПВ + диафрагма	ПГЭ	нет	нет	Тангенциальная, шов	нет	нет	нет
7	I, IV, V–VIII + ВВ + НПВ	ПГЭ + IV + I	нет	Тангенциальная, анастомоз 3/4	Циркулярная, анастомоз	нет	нет	нет
8	I, IV, V, VIII + ВВ	ПГЭ + IV + I	нет	Циркулярная, анастомоз	нет	нет	нет	ХЕА
9	II–III + VII–VIII + НПВ	VI–VIII + II–III	нет	нет	Тангенциальная, шов	нет	нет	нет

Примечание: ВВ – воротная вена, НПВ – нижняя полая вена, ГСК – гепатикокавальный конfluence, ПГЭ – правосторонняя гемигепатэктомия, ОПА – общая печеночная артерия, ВВШ – венозное шунтирование, ХЕА – холангиоанастомоз.

Остальным 8 (88,9%) пациентам этой группы выполнена нормотермическая резекция с различными вариантами реконструкции сосудов. В 4 наблюдениях потребовалась резекция ВВ, при этом реконструкцию афферентного венозного притока к остающимся сегментам печени выполняли до начала разделения паренхимы. У 1 пациента при этом выполнено протезирование ВВ аутовенозной вставкой из внутренней яремной вены в позиции “ВВ – синус Rex”. В 7 наблюдениях осуществлена резекция ретропеченочного сегмента НПВ, которую выполнили после полного разделения паренхимы, когда остающийся фрагмент печени был полностью изолирован от удаляемых сегментов и имел собственное кровообращение (рис. 2г). Это позволяло полностью контролировать ситуацию и безопасно выполнять тангенциальную или циркулярную резекцию ретропеченочного сегмента НПВ с любым вариантом пластики. ВВШ по схеме “бедренная вена → подмышечная вена” при нормотермической резекции использовано в 2 наблюдениях при протезировании ретропеченочного сегмента НПВ перемещенной аутовенозной вставкой из инфраренального сегмента НПВ. Из 8 нормотермических резекций лишь в 1 наблюдении был использован прием Pringle продолжительностью 62 мин при выполнении секторэктомии II–III с трисегментэктомией IV–VII–VIII и тангенциальной резекцией НПВ.

Артериальная реконструкция потребовалась 1 больному при инвазии общей печеночной артерии (при стандартной артериальной анатомии) метастазами паразита в лимфоузлы печеночно-двенадцатиперстной связки. При этом артерия была пересечена у чревного ствола, а артериальная перфузия остающегося левого латерального сектора восстановлена с использованием реверсированной аутовенозной вставки из большой подкожной вены в позиции “селезеночная артерия – артерия левого латерального сектора” (рис. 2).

Трансплантация печени выполнена в ситуациях, когда объем неизменной печени был менее 2 сегментов и (или) не было технических условий для реконструкции афферентного и эфферентного венозного русла (табл. 3). У 3 (25%) реципиентов выявлена инвазия паразитарной опухоли в соседние органы, в связи с этим им выполнена резекция диафрагмы, которая у 1 пациента была дополнена резекцией перикарда *en bloc* с пече-

нью. Регионарное метастазирование в лимфоузлы печеночно-двенадцатиперстной связки и паракавальные лимфоузлы отмечено у 8 (66,7%), отдаленное метастазирование – у 2 (16,7%) пациентов. Цирроз печени выявлен у 6 (50%) реципиентов, в 4 наблюдениях он был вторичным билиарным (рис. 3), в 2 – исходом вирусного гепатита. В 3 (25%) наблюдениях паразит поражал все сегменты печени. Во всех наблюдениях решение о необходимости трансплантации принято на основании предоперационного обследования. Резекция НПВ потребовалась в 10 (83,3%) наблюдениях. До трансплантации химиотерапию альбендазолом получали 4 (33,3%) пациента, в посттрансплантационном периоде она не назначена ни одному реципиенту. Иммуносупрессивный протокол включал индукцию базиксимабом (20 мг, 2 введения), предполагал быструю редукцию дозы глюкокортикоидов с их полной отменой к 5-м суткам и основывался на ингибиторах кальциневрина, в ряде наблюдений комбинированных с микофенолатами.

Трансплантация целой печени от посмертного донора выполнена 7 (58,3%) реципиентам, время нахождения в листе ожидания варьировало от 1 до 692 дней с медианой 72 дня. Во всех наблюдениях трансплантация целой печени выполнена с использованием классической техники, то есть с резекцией нативной НПВ при гепатэктомии и формированием двух (верхнего и нижнего) кавакавадных анастомозов. Одному реципиенту из этой подгруппы ввиду инвазии паразитарной опухоли в диафрагму, перикард и НПВ с развитием синдрома Бадда–Киари потребовалась резекция наддиафрагмального сегмента НПВ до правого предсердия. При выполнении кавальной реконструкции длины надпеченочного сегмента НПВ трансплантата оказалось недостаточно для комфортного формирования верхнего кавального анастомоза, в связи с чем выполнено протезирование наддиафрагмального сегмента НПВ ePTFE-протезом (рис. 4). Это наблюдение было единственным, когда при трансплантации целой печени было использовано ВВШ. Особенностей портальной реконструкции не было. В 1 наблюдении у пациентки с продолженным ростом альвеококка в IV сегменте (после правосторонней гемигепатэктомии с пластикой ВВ и холангиоеюностомией, выполненной за 1,5 года до трансплантации) с инвазией в портальные ворота, НПВ и диафрагму ввиду ок-

Рис. 1. Гипотермическая резекция печени *in vivo in situ* у пациента с альвеококкозом I, IV–VIII сегментов с инвазией в бифуркацию ВВ, ретропеченочный сегмент НПВ и гепатикокавадный конгломерат: а – компьютерные томограммы, венозная фаза; б – схема вмешательства; в – интраоперационное фото, начало гипотермической перфузии печени после тотальной сосудистой изоляции (1 – левая печеночная артерия, 2 – портальная канюля в контур ВВШ, 3 – перфузионная канюля с раствором НТК); г – интраоперационное фото, удалены I, IV–VIII сегменты печени с НПВ (1 – надпеченочный сегмент НПВ, 2 – левая печеночная вена, 3 – подпеченочный сегмент НПВ); д – интраоперационное фото, вид после завершения реконструкции сосудов и реперфузии; е – макрофото, удаленный препарат.

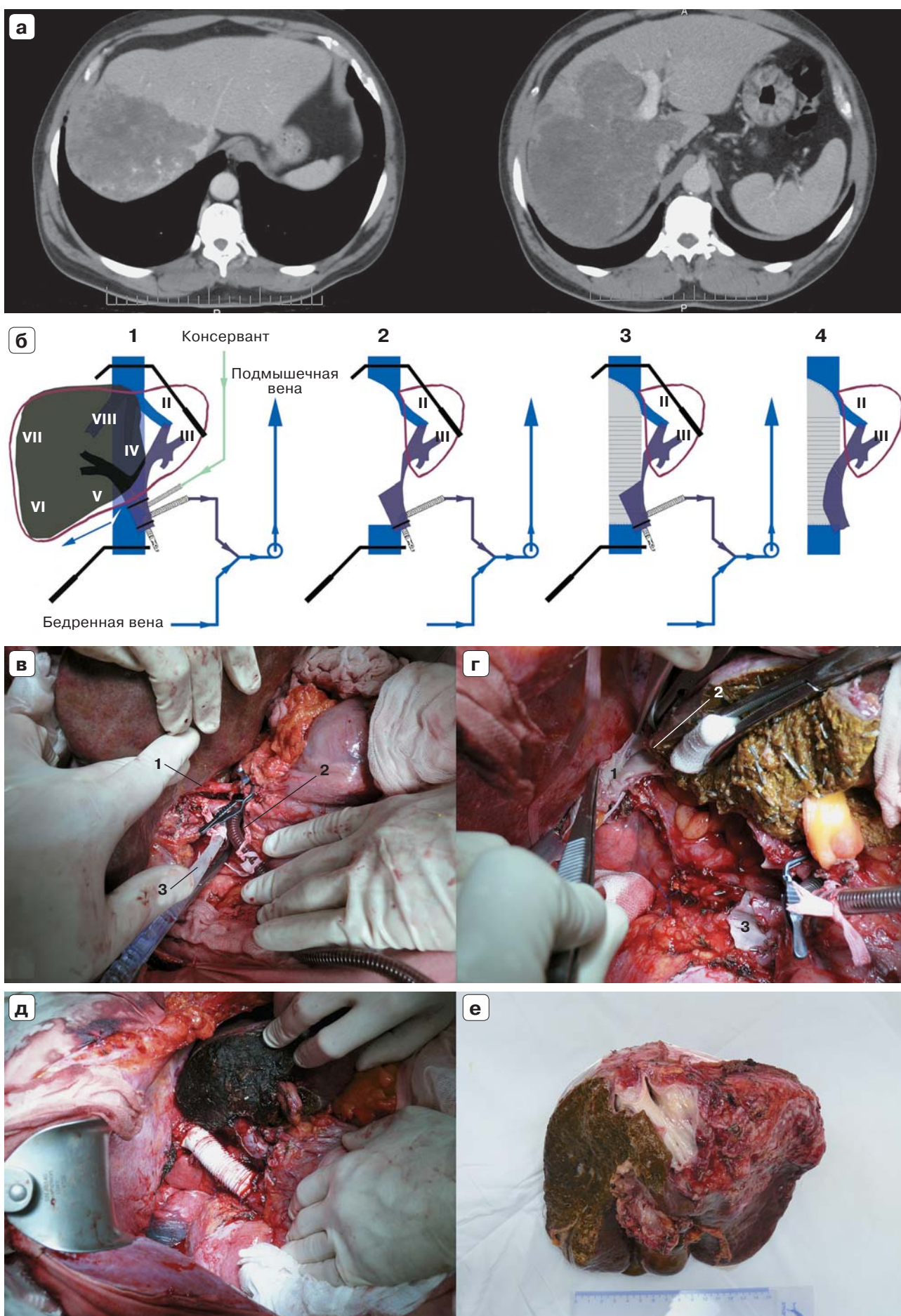


Рис. 1.
16

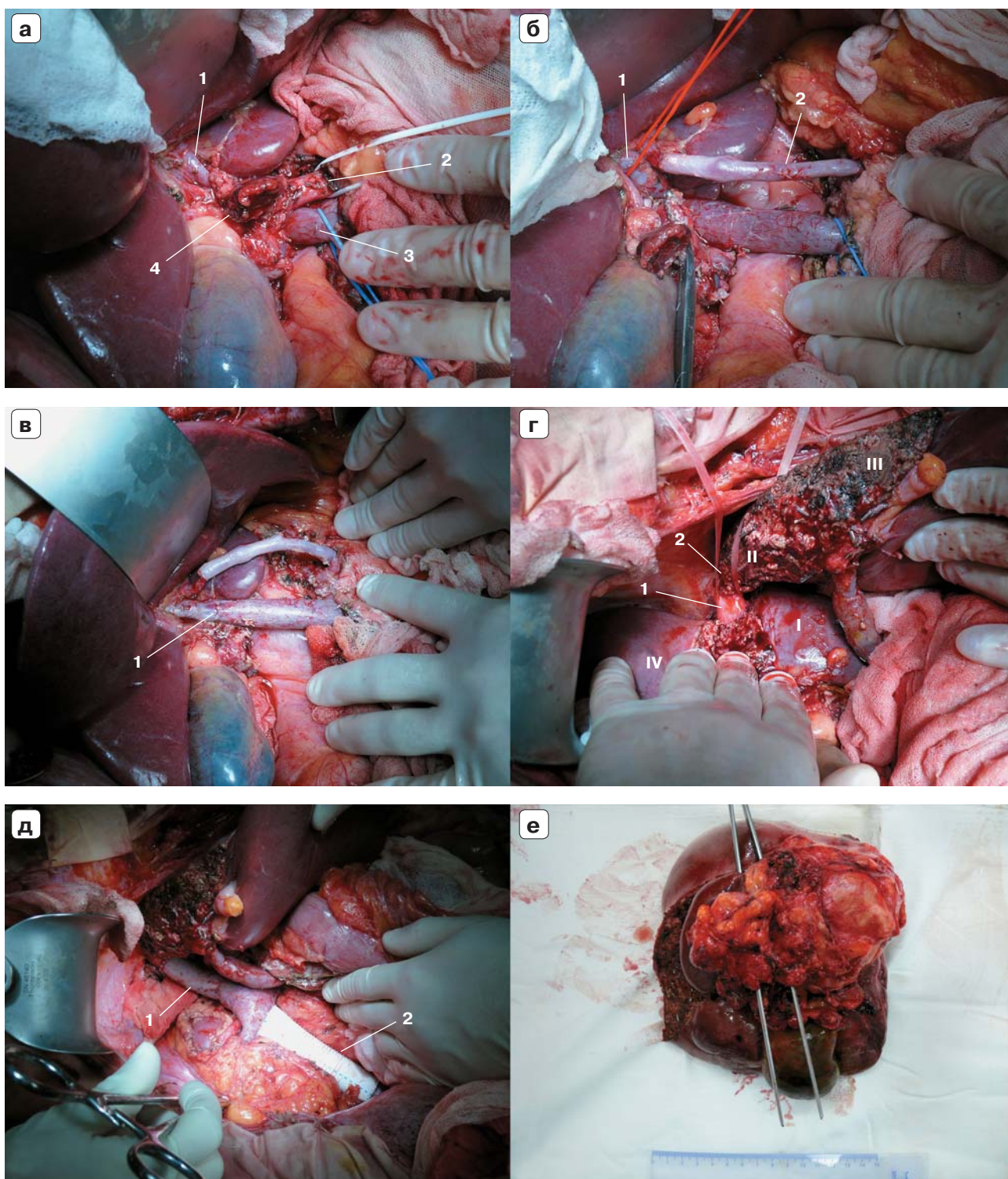


Рис. 2. Нормотермическая резекция у пациента с альвеококкозом I, IV–VIII сегментов с инвазией в портальные ворота и ретропеченочный сегмент НПВ: а – интраоперационное фото, печечно-двенадцатиперстная связка (1 – артерия левого латерального сектора, 2 – субокклюзированная общая печеночная артерия у места отхождения от чревного ствола, 3 – основной ствол воротной вены тотчас выше слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен, 4 – инвазия паразитом портальных ворот); б – интраоперационное фото, восстановлена артериальная перфузия левого латерального сектора (1 – левая воротная вена, 2 – аутовенозная вставка от селезеночной артерии); в – интраоперационное фото, восстановлена портальная перфузия левого латерального сектора (1 – портопортальный анастомоз); г – интраоперационное фото, завершен сплиттинг на сохраненном кровотоке, культя печени полностью изолирована от удаляемой части (1 – НПВ, 2 – устье левой печеночной вены, римскими цифрами обозначены сегменты); д – интраоперационное фото, вид после удаления I, IV–VIII сегментов печени и завершения реконструкции НПВ (1 – перемещенная аутовенозная вставка из инфраренального сегмента НПВ, 2 – ePTFE-протез Gore-Tex 20 мм в инфраренальной позиции); е – макрофото, удаленная часть печени (бранши пинцета введены в НПВ).

Таблица 3. Характеристика больных, перенесших трансплантацию печени

№	Объем инвазии	Вид ОТП	Резекция НПВ	Кавальная реконструкция	Артериальная реконструкция	ВВШ	Билиарная реконструкция
1	II–IV, V–VI, VIII + ВВ + НПВ + ГKK; ВБЦ, ПГ	Целая печень	да	Классическая		нет	ББА
2	I–VIII + ВВ + НПВ + ГKK; ПГ	Целая печень	да	Классическая		нет	ББА
3	IV–VI, VIII + ВВ + НПВ; ВБЦ, ПГ	Целая печень	да	Классическая	б/о	нет	ББА
4	VI–VIII + НПВ + ГKK + диафрагма + перикард; синдром Бадда–Киари, ПГ	Целая печень	да	Классическая + eRTFE-протез над диафрагмой		да	ББА
5	I–VIII + ВВ + НПВ + ГKK; ВБЦ, ПГ	Правая половина	да	eRTFE-протез НПВ + анастомоз ППВ трансплантата с протезом		да	БДА
6	IV (продолженный рост, ПГГЭ с резекцией ВВ и ОЖП в 2012 г.) + ВВ + НПВ + диафрагма	Целая печень	да	Классическая	Аллотрансплантат от аорты реципиента – ЧС трансплантата	нет	БДА
7	I–V, VIII + ВВ	Правая половина	нет	ГКА + аутовенозная вставка от вены VIII сегмента		нет	ББА
8	IV–VIII + ВВ; ПГ	Правая половина	нет	ГКА		нет	ББА
9	I–VIII + НПВ	Целая печень	да	Классическая	б/о	нет	ББА
10	V, VIII (продолженный рост, шиторедукция в 2011 и 2012 гг.) + ВВ + НПВ + ГKK + диафрагма; ВБЦ, ПГ	Правая половина	да, тангенциальная	Пластика НПВ + три ГКА		нет	БДА
11	I, IV–VIII + ВВ + НПВ; ЦП НCV, ПГ	Правая половина	да, тангенциальная	Пластика НПВ + ГКА		нет	ББА
12	I–V, VIII + ВВ + НПВ; ЦП НВУ, ПГ	Целая печень	да	Классическая		нет	ББА

Примечание: ОТП – ортотопическая трансплантация печени, ВВ – воротная вена, НПВ – нижняя полая вена, ГKK – гепатикокавальный конfluence, ППВ – правая печеночная вена, ВБЦ – вторичный билиарный цирроз, ЦП – цирроз печени, ПГ – портальная гипертензия, ПГГЭ – правосторонняя гемипепатэктомия, ГКА – гепатикокавальный анастомоз, ЧС – чревный ствол, ВВШ – венозное шунтирование, ББА – билиобилиарный анастомоз, БДА – билиодигестивный анастомоз, б/о – без особенностей.

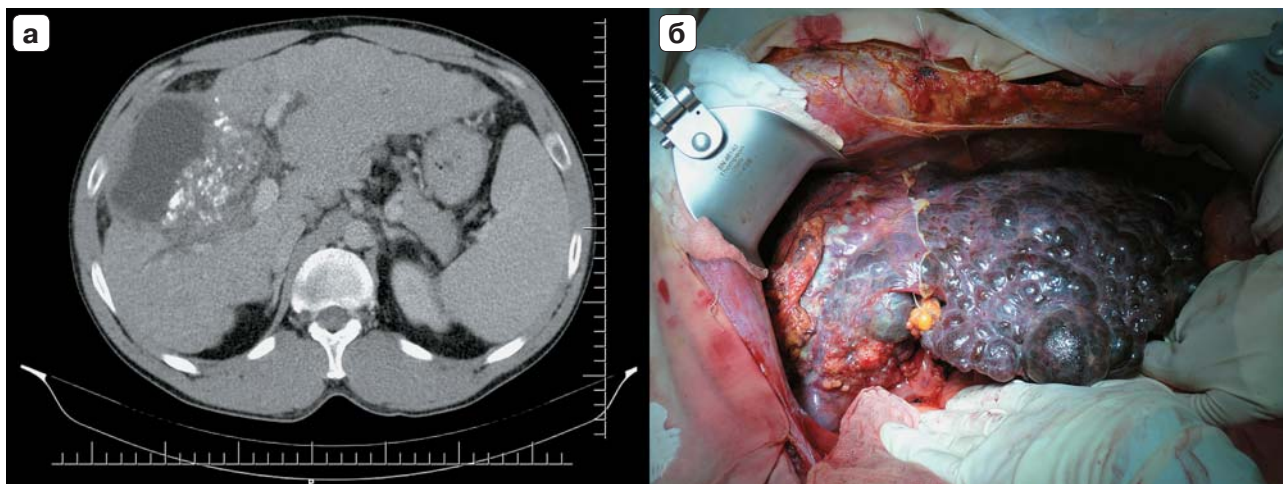


Рис. 3. Вторичный билиарный цирроз у пациента с альвеококкозом IV, V, VI, VIII сегментов печени с инвазией портальных ворот и ретропеченочного сегмента НПВ: а — компьютерная томограмма, венозная фаза; б — интраоперационное фото.

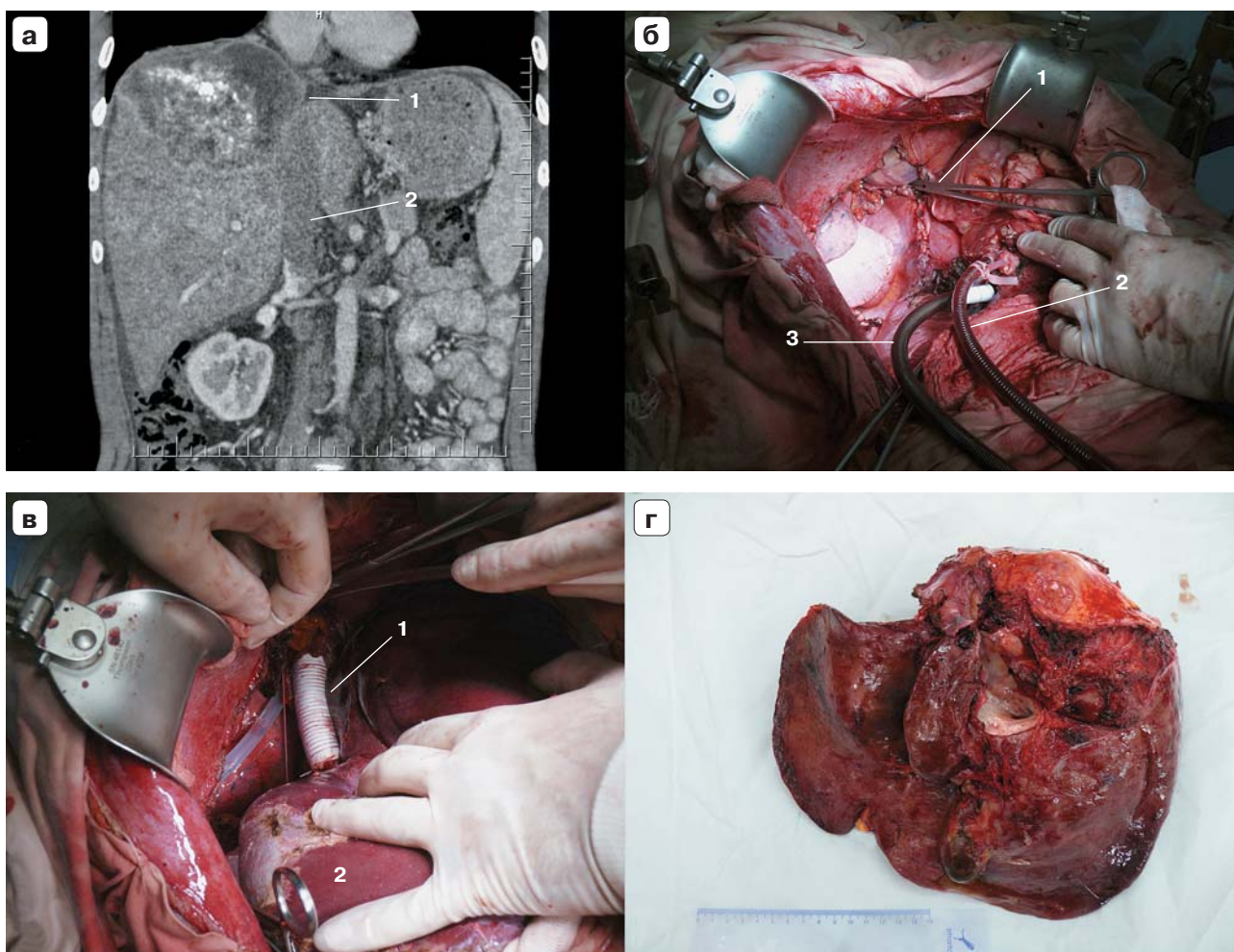


Рис. 4. Трансплантация при альвеококкозе с синдромом Бадда—Киари: а — компьютерная томограмма, венозная фаза, мультипланарная реконструкция (1 — окклюзия НПВ на уровне гепатикокавального конfluence, 2 — отсутствие контрастного препарата в проходимом ретропеченочном сегменте вены); б — интраоперационное фото, удалена печень, резецированы диафрагма, перикард и НПВ (1 — верхний зажим на правом предсердии, 2 — портальная канюля экстракорпорального контура, 3 — кавальная канюля); в — интраоперационное фото, вид перед завершением вмешательства (1 — ePTFE-протез НПВ в наддиафрагмальной позиции, 2 — полностью реперфузированный трансплантат целой печени); г — макрофото, удаленная печень.

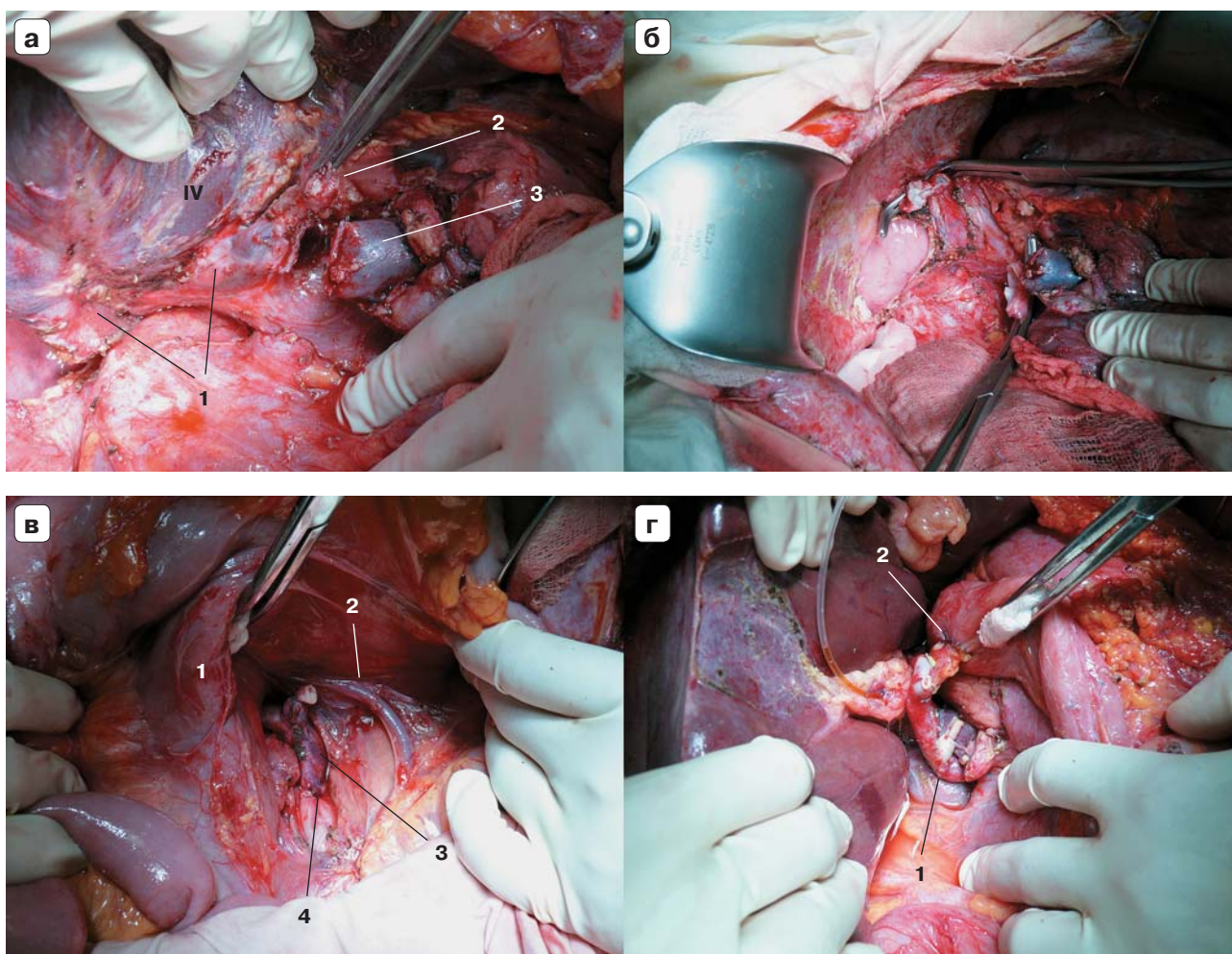


Рис. 5. Интраоперационное фото. Трансплантация после циторедуктивной правосторонней гемигепатэктомии: а — перед гепатэктомией (1 — инвазия НПВ и ВВ, 2 — окклюзированная общая печеночная артерия, 3 — пересеченная ВВ, римской цифрой обозначен сегмент); б — после удаления печени с фрагментом диафрагмы; в — артериальный аллотрансплантат (1 — нижнегоризонтальный отдел двенадцатиперстной кишки, 2 — нижняя брыжеечная вена, 3 — забрюшинно проведенный аллотрансплантат, 4 — его центральный анастомоз с инфраренальной аортой); г — вид перед завершением вмешательства (1 — дистальный анастомоз аллотрансплантата с чревным стволом трансплантата, 2 — холедохоеюноанастомоз).

клюзии нативной общей печеночной артерии артериальная реперфузия трансплантата осуществлена с использованием артериального аллотрансплантата в позиции “инфраренальная аорта реципиента — чревный ствол трансплантата” (рис. 5). Во всех остальных ситуациях артериальная реконструкция была стандартной. Время холодовой ишемии варьировало от 245 до 670 мин ($413 \pm 162,4$ мин), время вторичной тепловой ишемии — от 38 до 70 мин ($47 \pm 11,0$ мин). При трансплантации целой печени билиарная реконструкция в варианте билиобилиарного анастомоза выполнена 6 реципиентам, в варианте билиодигестивного анастомоза — 1.

Трансплантация фрагмента печени от живого родственного донора выполнена 5 (41,7%) реципиентам, во всех наблюдениях была использована правая половина печени. При этом тангенциальная и циркулярная резекции НПВ были выполнены в 2 и 1 наблюдении соответственно.

При тангенциальной резекции непрерывность вены восстанавливали с помощью ее пластики в поперечном направлении (по типу анастомоза в $3/4$ окружности), при циркулярной резекции было выполнено ее протезирование ePTFE-протезом в условиях ВВШ с последующей реконструкцией венозного оттока от трансплантата в протез НПВ (рис. 6). Особенности портальной и артериальной реконструкций при родственных трансплантациях не было. Билиарная реконструкция в варианте билиобилиарного анастомоза выполнена 3 реципиентам, в варианте билиодигестивного анастомоза — 2.

Непосредственные результаты резекции и трансплантации суммированы в табл. 4. Ни по одному из параметров различия между группами не были статистически значимыми. Продолжительность операций при распространенном альвеококкозе варьировала от 360 до 1080 мин ($620 \pm 214,3$ мин, медиана — 555 мин). Интра-

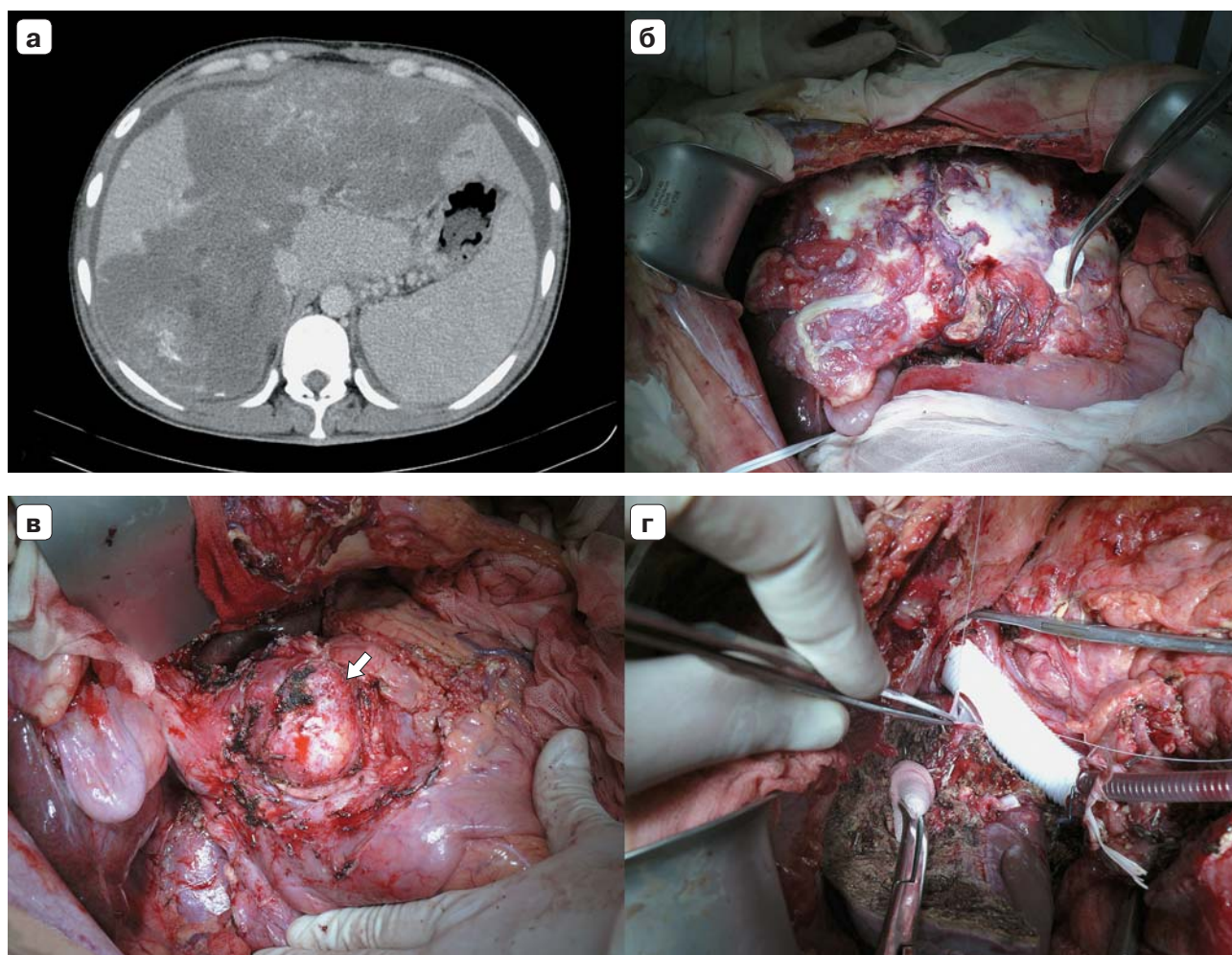


Рис. 6. Родственная трансплантация с протезированием НПВ при альвеококкозе с тотальным поражением печени: а – компьютерная томограмма, венозная фаза; б – интраоперационное фото, тотальное поражение печени; в – интраоперационное фото, метастаз в области тела поджелудочной железы (стрелка); г – кавальная реконструкция (объяснение в тексте).

операционная кровопотеря варьировала от 300 до 4200 мл ($1481 \pm 1220,5$ мл, медиана – 1000 мл). Пациенты находились в отделении реанимации и интенсивной терапии от 3 до 28 дней ($8 \pm 5,8$ дня, медиана – 5 дней), общая продолжительность госпитализации после операции варьировала от 13 до 107 дней ($30 \pm 20,0$ дней, медиана – 24 дня). Послеоперационных внутрибрюшных кровотечений не было. В обеих группах наличие пече-

ночной недостаточности в послеоперационном периоде оценивали согласно критериям, предложенным К.М. Olthoff и соавт. [12] для оценки функции пересаженной печени в ближайшем посттрансплантационном периоде. Ни у одного из пациентов не отмечено увеличения активности аминотрансфераз, билирубина и МНО, соответствующих ранней дисфункции. Ни один из пациентов не потребовал проведения замести-

Таблица 4. Непосредственные результаты операций

Показатель	Группа больных		p
	1	2	
Продолжительность операций, мин (Me, min–max)	$727 \pm 260,0$ (720, 360–1080)	$538 \pm 132,2$ (505, 390–870)	0,101
Объем кровопотери, мл (Me, min–max)	$1878 \pm 1148,7$ (1500, 500–4200)	$1183 \pm 1234,2$ (750, 300–4000)	0,058
Продолжительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии, сут (Me, min–max)	$8 \pm 4,3$ (8, 3–15)	$7 \pm 6,9$ (5, 3–28)	0,171
Продолжительность госпитализации после операции, сут (Me, min–max)	$27 \pm 9,4$ (25, 13–42)	$33 \pm 25,5$ (23, 15–107)	0,831

тельной почечной терапии и иных эфферентных методов лечения. Желчеистечение развилось у 2 (9,5%) пациентов (по одному в каждой группе) и было обусловлено несостоятельностью холангиоеюанастомоза, констатированной на 15-е и 13-е сутки после операции и потребовавшей релапаротомии. В 1 наблюдении это закончилось выздоровлением больной, в другом наблюдении после родственной ОТП с протезированием НПВ ePTFE-протезом привело к формированию наружного желчного свища, инфицированию ложа синтетического протеза, ангиогенному сепсису и потребовало в последующем ретрансплантации печени. Госпитальной летальности не было.

Отдаленные результаты прослежены у всех пациентов в сроки от 2 до 43 мес (медиана — 17 мес), при этом ни у одного пациента не отмечено рецидива заболевания. Общая однолетняя и трехлетняя выживаемость оперированных пациентов с распространенным альвеококкозом составила 100 и 89% соответственно. Кривые выживаемости в группах представлены на рис. 7. Однолетняя выживаемость в группе резекций составила 100%, однолетняя и трехлетняя выживаемость в группе трансплантаций — 100 и 86% соответственно ($p = 0,617$).

Стриктура билиарного анастомоза в группе резекций печени в отдаленном периоде не выявлена. В группе трансплантаций стриктура билио-билиарного анастомоза развилась у 1 (8,3%) реципиента и потребовала реконструктивной бихолангиоеюностомии через 10 мес после родственной ортотопической трансплантации фрагмента печени.

Ретрансплантации выполнены 2 (16,7%) реципиентам через 8 мес и 2,5 года после первичных вмешательств. В первом наблюдении показанием было инфицирование ложа ePTFE-протеза НПВ после родственной ОТП. Этот пациент умер

через 9 мес после ретрансплантации вследствие инфекционного эндокардита, и этот летальный исход стал единственным, наступившим в отдаленном периоде, изменившим кривую выживаемости в группе 2. Второе наблюдение повторной пересадки связано с развитием тяжелой печеночной недостаточности в результате стероид-резистентного отторжения у молодой девушки на фоне самовольного прекращения приема иммуносупрессоров при отсутствии родительского контроля. Ей выполнена ретрансплантация правой половины печени от живого родственного донора (отца), в настоящее время срок наблюдения после повторного вмешательства составляет 1,5 года, состояние удовлетворительное.

Обсуждение

Первые резекции при паразитарных кистах печени были выполнены P. Loreta в 1887 г. [13] и G. Ruggi в 1888 г. [14] в Болонье. В русскоязычной литературе имеются указания на то, что первая резекция при альвеококкозе выполнена P. Bruns в 1896 г. [6, 15]. Однако при подробном изучении этого вопроса обнаружена неточность. В 1890 г. O. Terrillon в Париже осуществил двухэтапное удаление мультилокулярного эхинококка печени перевязкой эластичной лигатурой основания паразитарной опухоли и отсечением некротизировавшегося фрагмента на 7-е сутки [16]. В 1896 г. P. Bruns повторил это в Тюбингене [17]. В России первую радикальную резекцию печени при альвеококкозе осуществил в 1912 г. профессор В.М. Мыш в Томске [18]. Первое вмешательство на печени при этом заболевании, которое вошло в серию опубликованного клинического исследования, выполнено в 1936 г. в Саппоро и описано Y. Kasai и соавт. в 1976 г. [19]. Во Франции M. Gillet в 1986 г. первым выполнил трансплантацию печени при альвеококкозе [20]. В настоящее время радикальное хирургическое удаление паразитарной опухоли признано основной целью лечения больных альвеококкозом [3, 21].

При отсутствии инвазии паразитарной опухолью сосудистых структур резекция печени не представляет каких-либо сложностей, однако при наличии таковой радикальное удаление паразита невозможно либо требует довольно сложных сосудистых реконструкций. ОТП рекомендована пациентам с печеночной недостаточностью (вследствие цирроза или синдрома Бадда—Киари), при нерезектабельном альвеококкозе и при отсутствии внепеченочных метастазов [21, 22]. Несмотря на это, некоторые авторы допускают возможность циторедуктивной резекции при наличии сосудистой инвазии [4, 23, 24]. Представленное исследование демонстрирует принципиальную возможность радикального лечения пациентов с распространенным альвео-

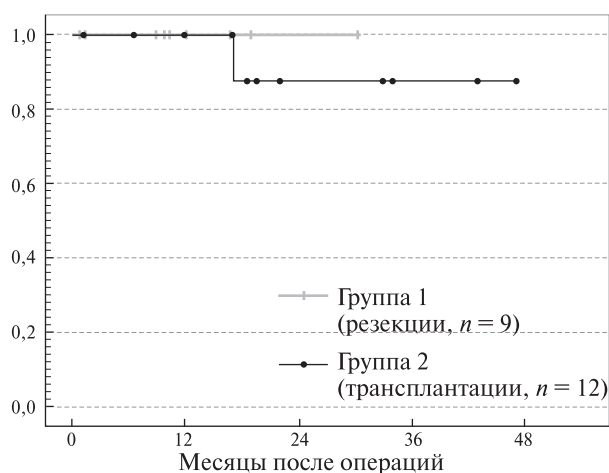


Рис. 7. Диаграмма. Выживаемость оперированных больных.

коккозом вне зависимости от инвазии афферентных или эфферентных сосудов, НПВ, числа пораженных сегментов печени. При этом считаем важным подчеркнуть возможность и, самое главное, необходимость планирования лечебной программы до вмешательства, основываясь на данных изобразительных методов диагностики. Действительно, в обеих группах пациентов не было интраоперационной конверсии тактики и, следовательно, не сделано ни одной эксплоративной операции. Это исключительно важный момент, поскольку выполнение повторных вмешательств у ранее оперированных реципиентов сопряжено с большими техническими трудностями, на что указывают и другие авторы [23, 25].

Предложенная ВОЗ и рекомендованная для стадирования, а значит, определения тактики PNM-классификация альвеококкоза допускает возможность хирургического лечения преимущественно пациентов с периферической или монолобарной локализацией паразита без вовлечения магистральных вен [21]. Вместе с тем в последнее время появились сообщения об успешно выполненных так называемых аутотрансплантациях (или, как их правильнее называть, гипотермических резекциях) при альвеококкозе [9, 10]. Наибольший опыт включает 15 пациентов с госпитальной летальностью 6,7% и отсутствием рецидива у 86,7% больных при медиане наблюдения 21,6 мес [26]. Это свидетельствует о том, что применение трансплантационных технологий делает возможным радикальное лечение заболевания подавляющего большинства пациентов. Иллюстрацией хорошей послеоперационной социальной реабилитации больных с распространенным альвеококкозом является наступившая беременность у 2 из 5 наших пациенток фертильного возраста после ОТП. В одном наблюдении беременность была прервана по медицинским показаниям, в другом доношенная беременность закончилась кесаревым сечением и рождением здорового мальчика через 16 мес после трансплантации целой печени. Примечательно, что этой больной пересадка была выполнена по причине продолженного роста паразита после циторедуктивной операции (наблюдение разобрано выше при описании особенностей артериальной реконструкции в группе 2).

В настоящее время нет четкого определения понятия “распространенный альвеококкоз”. Считаем, что ключевым является фактор выбора лечебной стратегии между возможностью резекции и целесообразностью трансплантации печени. Основой для этого является предоперационная оценка объема паразитарной инвазии, вовлеченности бифуркации ВВ, НПВ и гепатикокавального конfluence. Группы резекций и трансплантаций оказались сопоставимы по непосредственным и отдаленным результатам

операций, при этом достигнута 100% и 89% одно- и трехлетняя выживаемость пациентов. В связи с этим представляется актуальной разработка новой классификации альвеококкоза, принципиально определяющей не лечебную, а хирургическую тактику. Фактором, ограничивающим целесообразность хирургического лечения больных распространенным альвеококкозом, может быть лишь наличие множественных нерезектабельных отдаленных метастазов. В представленном исследовании у 19% пациентов были резектабельные отдаленные метастазы альвеококка. Поэтому считаем оправданными радикальные вмешательства при резектабельных метастазах паразитарной опухоли, что подтверждается полученными результатами и согласуется с данными других авторов [27, 28].

● Заключение

Радикальное лечение при распространенном альвеококкозе печени осуществимо у подавляющего большинства пациентов при отсутствии нерезектабельных отдаленных метастазов и исходно корректном выборе хирургической тактики. Резекция печени является предпочтительной лечебной тактикой, поскольку не требует иммуносупрессивной терапии и вполне выполнима даже при инвазии в бифуркацию ВВ, НПВ и гепатикокавальный конfluence. Трансплантация показана при циррозе, синдроме Бадда—Киари или объеме неизменной паренхимы менее двух сегментов, при этом в качестве трансплантата может быть использована как целая печень, так и фрагмент печени, полученный от живого родственного донора. Полностью разделяем мнение В.Е. Загайнова и соавт. [27] о необходимости направления этой категории пациентов в специализированные центры хирургии печени, рутинно выполняющие как резекцию, так и трансплантацию.

● Список литературы / References

1. Virchow R. Die multiloculäre, ulcerirende Echinokokkengeschwulst der Leber. *Verhandlungen der Physikalisch-Medicinischen Gesellschaft*. 1855; 84–95.
2. Craig P.S. The Echinococcosis Working Group in China. Epidemiology of human alveolar echinococcosis in China. *Parasitol. Int.* 2006; 55 (Suppl.): S221–S225.
3. Ayifuhan A., Tuerganaili A., Jun C., Ying-Mei S., Xiang-Wei L., Hao W. Surgical treatment for hepatic alveolar echinococcosis: report of 50 cases. *Hepatogastroenterology*. 2012; 59 (115): 790–793. doi: 10.5754/hge10545.
4. Buttenschoen K., Buttenschoen D.C., Gruener B., Kern P., Beger H.G., Henne-Bruns D., Reuter S. Long-term experience on surgical treatment of alveolar echinococcosis. *Langenbecks Arch. Surg.* 2009; 394 (4): 689–698. doi: 10.1007/s00423-008-0392-5.
5. Emre A., Ozden I., Bilge O., Arici C., Alper A., Okten A., Acunas B., Rozanes I., Acarli K., Tekant Y., Ariogul O. Alveolar

- echinococcosis in Turkey. Experience from an endemic region. *Dig. Surg.* 2003; 20 (4): 301–305.
6. Скипенко О.Г., Шатверян Г.А., Багмет Н.Н., Чекунов Д.А., Беджаниян А.Л., Ратникова Н.П., Завойкин В.Д. Альвеококкоз печени: ретроспективный анализ лечения 51 больного. *Хирургия.* 2012; (12): 4–13.
Skipenko O.G., Shatveryan G.A., Bagmet N.N., Chekunov D.A., Bedzhanyan A.L., Ratnikova N.P., Zavoykin V.D. Liver alveococcosis: retrospective analysis of treatment of 51 patients. *Khirurgiya.* 2012; (12): 4–13. (In Russian)
 7. Журавлев В.А. Альвеококкоз печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 1997; 2 (1): 9–14.
Zhuravlev V.A. Liver alveococcosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 1997; 2 (1): 9–14. (In Russian)
 8. Kern P., Wen H., Sato N., Vuitton D.A., Gruener B., Shao Y., Delabrousse E., Kratzer W., Bresson-Hadni S. WHO classification of alveolar echinococcosis: principles and application. *Parasitol. Int.* 2006; 55 (Suppl.): S283–S287.
 9. Wang H., Liu Q., Wang Z., Zhang F., Li X., Wang X. Clinical outcomes of ex vivo liver resection and liver autotransplantation for hepatic alveolar echinococcosis. *J. Huazhong. Univ. Sci. Technol. Med. Sci.* 2012; 32 (4): 598–600.
doi: 10.1007/s11596-012-1003-9.
 10. Jianyong L., Jingcheng H., Wentao W., Lunan Y., Jichun Z., Bing H., Ding Y. Ex vivo liver resection followed by autotransplantation to a patient with advanced alveolar echinococcosis with a replacement of the retrohepatic inferior vena cava using autogenous vein grafting: a case report and literature review. *Medicine.* 2015; 94 (7): e514.
doi: 10.1097/MD.0000000000000514.
 11. Niemi G., Breivik H. Epidural fentanyl markedly improves thoracic epidural analgesia in a low-dose infusion of bupivacaine, adrenergic and fentanyl. A randomized, double-blind crossover study with and without fentanyl. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2001; 45 (2): 221–232.
 12. Olthoff K.M., Kulik L., Samstein B., Kaminski M., Abecassis M., Emond J., Shaked A., Christie J.D. Validation of a current definition of early allograft dysfunction in liver transplant recipients and analysis of risk factors. *Liver Transpl.* 2010; 16 (8): 943–949. doi: 10.1002/lt.22091.
 13. Loreta P. Echinococco del fegato. Resezione del fegato. Escissione della cisti. Guarigione. Memoria del professor Pietro Loreta (letta nella sessione 11 Dicembre 1887), memorie della R. Accademia delle scienze dell'Istituto di Bologna, serie IV, tomo VIII. Bologna: Tipi Gamberini e Parmeggiani, 1887. P. 581–587.
 14. Ruggi G. Dell'epatectomia parziale nella cura delle cisti d'echinococco. Bologna: Nicola Zanichelli, 1989. P. 2–36.
 15. Альперович Б.И. Хирургия печени (избранные главы). Томск: Издательство Томского университета, 1983. 352 с.
Alperovich B.I. *Khirurgia pecheni (izbrannye glavy)*. [Liver surgery (selected chapters)]. Tomsk: Publishing house of Tomsk University, 1983. 352 p. (In Russian)
 16. Terrillon O. Communication sur la chirurgie du foie. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris.* 1890: 835.
 17. Bruns P. Leber-resection bei multilocularen Echinococcus. *Beitr. z. klin. Chir., Tübingen.* 1896; 17: 201–204.
 18. Мыш В.М. К казуистике радикальной операции при альвеолярном эхинококке печени. *Хирургический архив Вельяминова.* 1913; 29 (2): 175–178.
Mysh V.M. To casuistry of radical surgery for liver alveolar echinococcosis. *Khirurgicheskii arkhiv Velyaminova.* 1913; 29 (2): 175–178. (In Russian)
 19. Kasai Y., Sasaki E., Tamaki A. Diagnosis and surgical treatment for multilocular echinococcosis of the liver. *Chir. Gastroenterol.* 1976; 10: 425–442.
 20. Gillet M., Miguet J.P., Manton G., Bresson-Handi S., Becker M.C., Rouget C., Christophe J.L., Roullier M., Landecy G., Guerder L. Orthotopic liver transplantation in alveolar echinococcosis of the liver: analysis of a series of six patients. *Transpl. Proc.* 1988; 20 (Suppl. 1): 573–576.
 21. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A.; Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop.* 2010; 114 (1): 1–16. doi: 10.1016/j.actatropica.2009.11.001.
 22. Li F., Yang M., Li B., Yan L., Zen Y., Wen T., Zao J. Initial clinical results of orthotopic liver transplantation for hepatic alveolar echinococcosis. *Liver Transpl.* 2007; 13 (6): 924–926.
 23. Joliat G.R., Melloul E., Petermann D., Demartines N., Gillet M., Uldry E., Halkic N. Outcomes after liver resection for hepatic alveolar echinococcosis: a single-center cohort study. *World J. Surg.* 2015; 39 (10): 2529–2534.
doi: 10.1007/s00268-015-3109-2.
 24. Aydinli B., Ozogul B., Ozturk G., Kisaoglu A., Atamanalp S.S., Kantarci M. Hepatic alveolar echinococcosis that incidentally diagnosed and treated with R1 resection. *Eurasian J. Med.* 2012; 44 (2): 127–128. doi: 10.5152/eajm.2012.29.
 25. Pan G.D., Yan L.N., Li B., Lu S.C., Zeng Y., Wen T.F., Zhao J.C., Cheng N.S., Ma Y.K., Wang W.T., Yang J.Y., Li Z.H. Liver transplantation for patients with hepatic alveolar echinococcosis in late stage. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 2004; 3 (4): 499–503.
 26. Wen H., Dong J.H., Zhang J.H., Duan W.D., Zhao J.M., Liang Y.R., Shao Y.M., Ji X.W., Tai Q.W., Li T., Gu H., Tuxun T., He Y.B., Huang J.F. Ex vivo liver resection and autotransplantation for end-stage alveolar echinococcosis: a case series. *Am. J. Transplant.* 2016; 16 (2): 615–624.
doi: 10.1111/ajt.13465.
 27. Загайнов В.Е., Киселев Н.М., Горохов Г.Г., Васенин С.А., Бельский В.А., Шалапуда В.И., Рыхтик П.И. Современные методы хирургического лечения распространенного альвеококкоза печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 2016; 21 (1): 44–52.
Zagaynov V.E., Kiselev N.M., Gorokhov G.G., Vasenin S.A., Bel'skiy V.A., Shalapuda V.I., Rykhtik P.I. Modern methods of surgical treatment of advanced liver alveococcosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2016; 21 (1): 44–52. (In Russian)
 28. Bresson-Hadni S., Blagosklonov O., Knapp J., Grenouillet F., Sako Y., Delabrousse E., Brientini M.P., Richou C., Minello A., Antonino A.T., Gillet M., Ito A., Manton G.A., Vuitton D.A. Should possible recurrence of disease contraindicate liver transplantation in patients with end-stage alveolar echinococcosis? A 20-year follow-up study. *Liver Transpl.* 2011; 17 (7): 855–865.
doi: 10.1002/lt.22299.

Статья поступила в редакцию журнала 17.05.2016.

Received 17 May 2016.

Резекция печени в условиях центра трансплантологии

Трансплантационные технологии в хирургии местнораспространенного альвеококкоза печени с инвазией магистральных сосудов

Восканян С.Э., Артемьев А.И., Найденов Е.В., Забежинский Д.А.,
Чучуев Е.С., Рудаков В.С., Шабалин М.В., Щербин В.В.

ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна Федерального медико-биологического агентства»;
123098, г. Москва, ул. Маршала Новикова, д. 23, Российская Федерация

Цель. Изучить возможности, непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных местнораспространенным альвеококкозом печени с инвазией магистральных сосудов.

Материал и методы. В исследование включено 63 пациента: 19 пациентам выполнена трансплантация печени, 12 – нормотермическая аутоотрансплантация печени (*ante situm*), 1 – гипотермическая аутоотрансплантация печени (*ex situ ex vivo*), 31 – расширенная резекция печени с пластикой магистральных сосудов.

Результаты. Общая частота осложнений после трансплантации печени составила 31,6%, после нормотермической аутоотрансплантации печени – 38,5%, после расширенных операций на печени с резекцией и пластикой магистральных сосудов – 25,8%. После трансплантации печени отмечен 1 (5,3%) летальный исход. Госпитальной летальности после аутоотрансплантации и после расширенных резекций печени с резекцией и пластикой магистральных сосудов не было. Максимальный период наблюдения после трансплантации печени – 54 мес, после аутоотрансплантации печени – 38 мес, после расширенных резекций печени с резекцией и пластикой магистральных сосудов – 40 мес. Летальности в отдаленном периоде не было. Медиана выживаемости составила 21 мес.

Заключение. Применение трансплантационных технологий в хирургии печени – новая и важная хирургическая стратегия в лечении больных нерезектабельным альвеококкозом печени. Отличные ближайшие и отдаленные результаты радикального хирургического лечения при распространенном альвеококкозе печени с применением трансплантационных технологий оправдывают концентрацию этой категории пациентов в высокоспециализированных гепатологических центрах.

Ключевые слова: печень, альвеококкоз, магистральные сосуды, трансплантация, аутоотрансплантация, расширенная резекция печени.

Transplantation Technologies for Surgical Treatment of the Locally Advanced Hepatic Alveococcosis with Invasion into Great Vessels

Voskanyan S.E., Artemiev A.I., Naydenov E.V., Zabezhinsky D.A.,
Chuchuev E.S., Rudakov V.S., Shabalin M.V., Shcherbin V.V.

Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, FMBA of Russia, 23, Marshal Novikov str., Moscow, 123098, Russian Federation

Aim. To study the opportunities, immediate and long-term results of surgical treatment of locally advanced hepatic alveococcosis with invasion into great vessels.

Material and Methods. The study included 63 patients. There were 19 liver transplantations, 12 normothermic liver autotransplantations (*ante situm*), 1 hypothermic liver autotransplantation (*ex situ ex vivo*) and 31 extended liver resections with resection and repair of great vessels.

Results. Overall morbidity after liver transplantation was 31.6%, after normothermic liver autotransplantations – 38.5%, after extended liver resections with resection and repair of great vessels – 25.8%. Mortality after liver transplantation was 5.3% (1 patient). There was no in-hospital mortality after liver autotransplantations and after extended liver resections with resection and repair of great vessels. Maximal follow-up after liver transplantation was 54 months, after liver autotransplantations – 38 months, after extended liver resections with resection and repair of great vessels – 40 months. Long-term mortality was absent. Median survival was 21 months.

Conclusion. Transplantation techniques in liver surgery can be recognized as an important and new surgical strategy in the treatment of unresectable hepatic alveolar echinococcosis. Excellent immediate and long-term results of radical surgery for locally advanced hepatic alveolar echinococcosis using transplantation technologies emphasize justification to concentrate these patients in highly specialized centers.

Key words: liver, alveococcosis, great vessels, transplantation, autotransplantation, extended liver resection.

● Введение

Альвеококкоз печени характеризуется инфильтративным ростом, инвазией магистральных сосудов системы воротной вены (ВВ) и нижней поллой вены (НПВ), желчных протоков, соседних органов, а также лимфогенным и гематогенным метастазированием [1–3]. Единственным радикальным методом лечения при альвеококкозе печени в настоящее время является только хирургическое вмешательство, успех которого во многом определяется своевременной и точной диагностикой [3, 4]. Однако альвеококкоз чаще диагностируют на поздних стадиях, когда исключена возможность выполнения радикальной резекции печени [3, 5–7]. Операции на печени при альвеококкозе отличаются большим объемом в сочетании с реконструктивно-пластическими вмешательствами на магистральных сосудах и желчных протоках [8]. Однако инвазия портальных сосудов печени, кавальных ворот и НПВ ограничивает возможности радикальной резекции печени [3, 9, 10], что зачастую требует применения трансплантационных технологий.

Цель исследования: изучить возможности, непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения местнораспространенного альвеококкоза печени с инвазией магистральных сосудов.

● Материал и методы

В исследование включили 63 пациента с местнораспространенным альвеококкозом печени, вмешательства выполнили в период с декабря 2011 по июнь 2016 г. У всех больных по данным МСКТ было выявлено обширное паразитарное поражение печени с инвазией магистральных сосудов печени (ВВ, печеночные вены, печеночная артерия, ретрогепатический сегмент НПВ, правое предсердие), что исключало возможность выполнения радикальной резекции печени.

В 19 наблюдениях (1-я группа) выполнена трансплантация печени с резекцией и пластикой магистральных сосудов, вовлеченных в паразитарный процесс: 1 трансплантация от посмертного донора, 18 трансплантаций от живого родственного донора (рис. 1). В 13 наблюдениях

Восканян Сергей Эдуардович — доктор мед. наук, заместитель главного врача по хирургической помощи — руководитель Центра хирургии и трансплантологии, заведующий кафедрой хирургии с курсами онкологии, эндоскопии, хирургической патологии, клинической трансплантологии и органного донорства ИППО ФГБУ “ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России”. **Артемьев Алексей Игоревич** — канд. мед. наук, заведующий хирургическим отделением Центра хирургии и трансплантологии ФГБУ “ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России”. **Найденев Евгений Владимирович** — канд. мед. наук, врач-хирург хирургического отделения, старший научный сотрудник лаборатории новых хирургических технологий Центра хирургии и трансплантологии ФГБУ “ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России”. **Забезинский Дмитрий Александрович** — канд. мед. наук, врач-хирург хирургического отделения Центра хирургии и трансплантологии ФГБУ “ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России”. **Чучуев Евгений Станиславович** — канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории новых хирургических технологий Центра хирургии и трансплантологии ФГБУ “ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России”. **Рудаков Владимир Сергеевич** — врач-хирург центра координации донорских органов и (или) тканей человека Центра хирургии и трансплантологии ФГБУ “ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России”. **Шабалин Максим Вячеславович** — врач-хирург хирургического отделения Центра хирургии и трансплантологии ФГБУ “ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России”. **Шербин Владимир Владимирович** — врач-хирург хирургического отделения Центра хирургии и трансплантологии ФГБУ “ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России”.

Для корреспонденции: Найденев Евгений Владимирович — 123098, г. Москва, ул. Маршала Новикова, д. 23, Российская Федерация. Тел.: 8-499-199-95-61. E-mail: e.v.naydenov@mail.ru

Voskanyan Sergey Eduardovich — Doct. of Med. Sci., Deputy Chief of Surgery — Head of the Center for Surgery and Transplantology, Head of the Department of Surgery with Courses of Oncology, Endoscopy, Surgical Pathology, Clinical Transplantology and Organ Donation of the Institute of Postgraduate Professional Education, Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, FMBA of Russia. **Artemiev Alexey Igorevich** — Cand. of Med. Sci., Head of the Surgical Department, Center for Surgery and Transplantology, Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, FMBA of Russia. **Naydenov Evgeniy Vladimirovich** — Cand. of Med. Sci., Surgeon of the Surgical Department, Senior Researcher of the Laboratory of New Surgical Technologies, Center for Surgery and Transplantology, Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, FMBA of Russia. **Zabazhinskiy Dmitry Alexandrovich** — Cand. of Med. Sci., Surgeon of the Surgical Department, Center for Surgery and Transplantology, Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, FMBA of Russia. **Chuchuev Evgeniy Stanislavovich** — Cand. of Med. Sci., Senior Researcher of the Laboratory of New Surgical Technologies, Center for Surgery and Transplantology, Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, FMBA of Russia. **Rudakov Vladimir Sergeevich** — Surgeon of the Coordination Center of Organs and (or) Human Tissues, Center for Surgery and Transplantology, Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, FMBA of Russia. **Shabalin Maxim Vyacheslavovich** — Surgeon of the Surgical Department, Center for Surgery and Transplantology, Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, FMBA of Russia. **Shcherbin Vladimir Vladimirovich** — Surgeon of the Surgical Department, Center for Surgery and Transplantology, Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, FMBA of Russia.

For correspondence: Naydenov Evgeniy Vladimirovich — 23, Marshal Novikov str., Moscow, 123098, Russian Federation. Phone: +7-499-190-95-61. E-mail: e.v.naydenov@mail.ru

(2-я группа) выполнили расширенную резекцию печени в условиях полной сосудистой изоляции (аутотрансплантации): 1 пациентке выполнена экстракорпоральная гипотермическая расширенная резекция и аутотрансплантация в варианте *ex vivo* (*ex situ ex vivo*) (рис. 2), 12 пациентам выполнена нормотермическая аутотрансплантация в варианте *ante situm* (*ex situ in vivo*; рис. 3). В 3-й группе наблюдений 31 пациенту выполнили расширенную резекцию печени с резекцией и пластикой магистральных сосудов: 14 пациентам выполнена резекция и пластика ВВ, 2 — резекция и пластика печеночной артерии, 2 — резекция и пластика печеночных вен, 5 — резекция и пластика НПВ, 8 — мультивакулярные резекции (рис. 4).

Возраст больных 1-й группы составил 36 (28–48) лет, 2-й группы — 29 (25–30) лет, 3-й группы — 33 (23–36) года. Наибольшее число пациентов были женского пола. Желтуха в предоперацион-

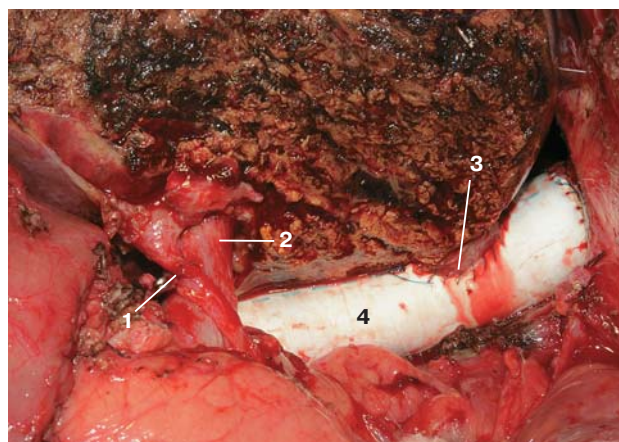


Рис. 1. Интраоперационное фото. Этап родственной трансплантации правой доли печени с резекцией и протезированием НПВ. 1 — аутопластика печеночной артерии; 2 — аутопластика ВВ; 3 — гепатикокавальный анастомоз “vein-to-graft”; 4 — предсердно-кавальный протез из PTFE.

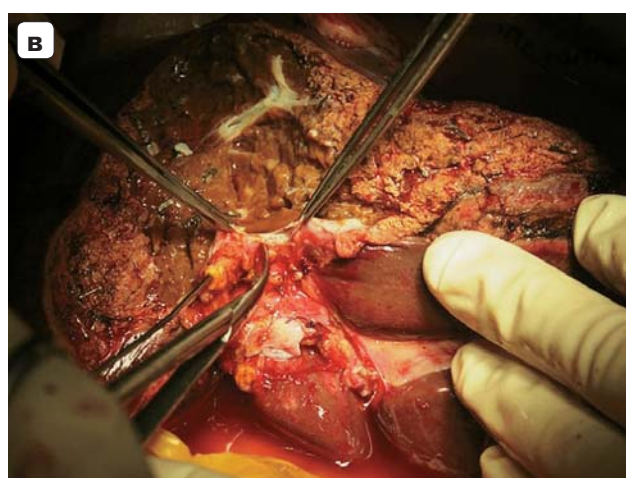
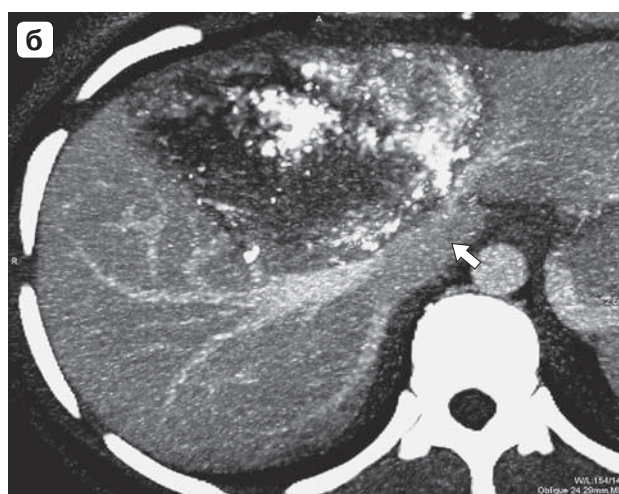


Рис. 2. Гипотермическая аутотрансплантация печени в варианте *ex situ ex vivo* (экстракорпоральная резекция печени): а — компьютерная томограмма, инвазия правой печеночной артерии (стрелка); б — компьютерная томограмма, инвазия всех печеночных вен (стрелка); в — экстракорпоральная мобилизация структур ворот печени; г — аутотрансплантация правого латерального сектора, формирование гепатикокавального анастомоза (стрелка).

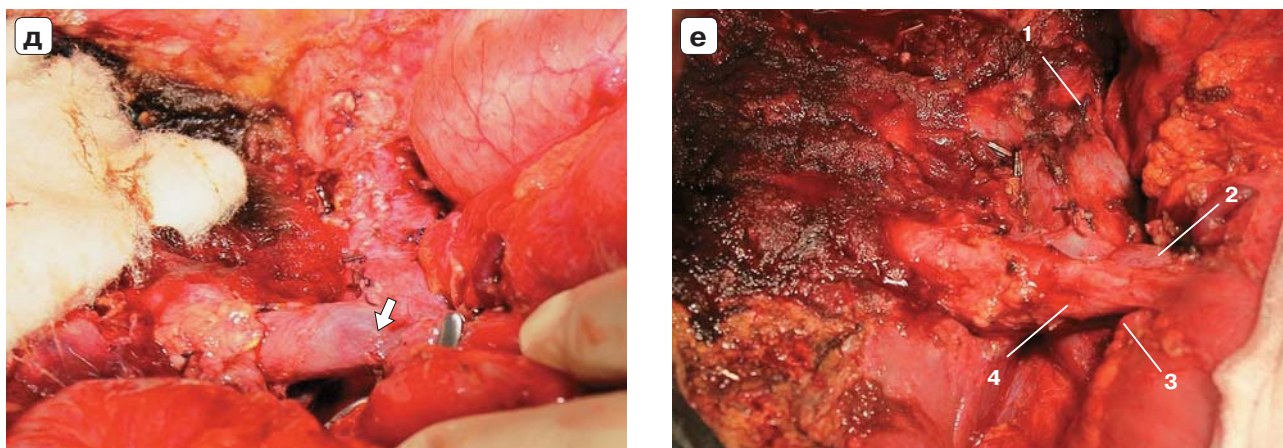


Рис. 2 (окончание). д – аутотрансплантация правого латерального сектора, аутопластика ВВ; е – вид после завершения операции; 1 – НПВ, 2 – ВВ, 3 – общий желчный проток, 4 – печеночная артерия.

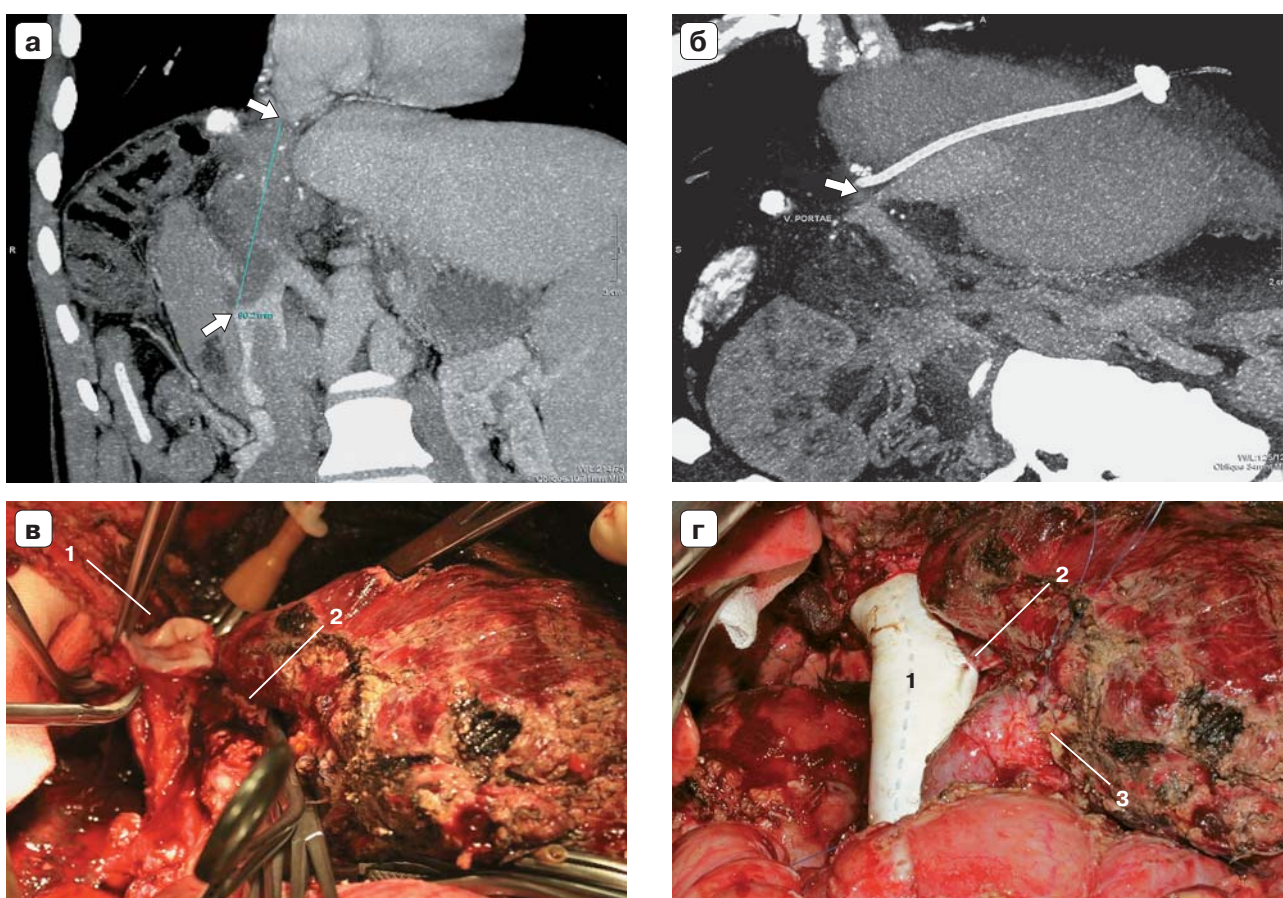


Рис. 3. Нормотермическая аутотрансплантация печени в варианте ante situm (*ex situ in vivo*): а – компьютерная томограмма, инвазия ВВ (стрелка); б – компьютерная томограмма, инвазия ВВ (стрелка); 1 – НПВ; 2 – средняя и левая печеночные вены; в – интраоперационное фото, резекция НПВ (1) и конфлюэнса печеночных вен (2); г – интраоперационное фото, пластика НПВ протезом из PTFE (1), гепатикокавальный анастомоз “vein-to-graft” (2), аутопластика ВВ (3), резекция диафрагмы, резекция общего желчного протока.

ном периоде была у 26,3% пациентов 1-й группы, у 15,4% пациентов 2-й группы, у 25,8% пациентов 3-й группы. В анамнезе нерадикальная операция была у 12 (63,2%) пациентов 1-й группы, у 9 (69,2%) пациентов 2-й группы, у 23 (74,2%) пациентов 3-й группы. Основными оперативными вмешательствами у данной категории пациентов

были дренирование полости распада альвеококка, кускование, дренирование желчевыводящих путей, нерадикальные резекции печени. У 13 (68,4%) пациентов 1-й группы, у 7 (53,8%) пациентов 2-й группы и у 10 (32,2%) пациентов 3-й группы выявлена инвазия в соседние органы, в связи с чем 16 (25,4%) пациентам выполнена

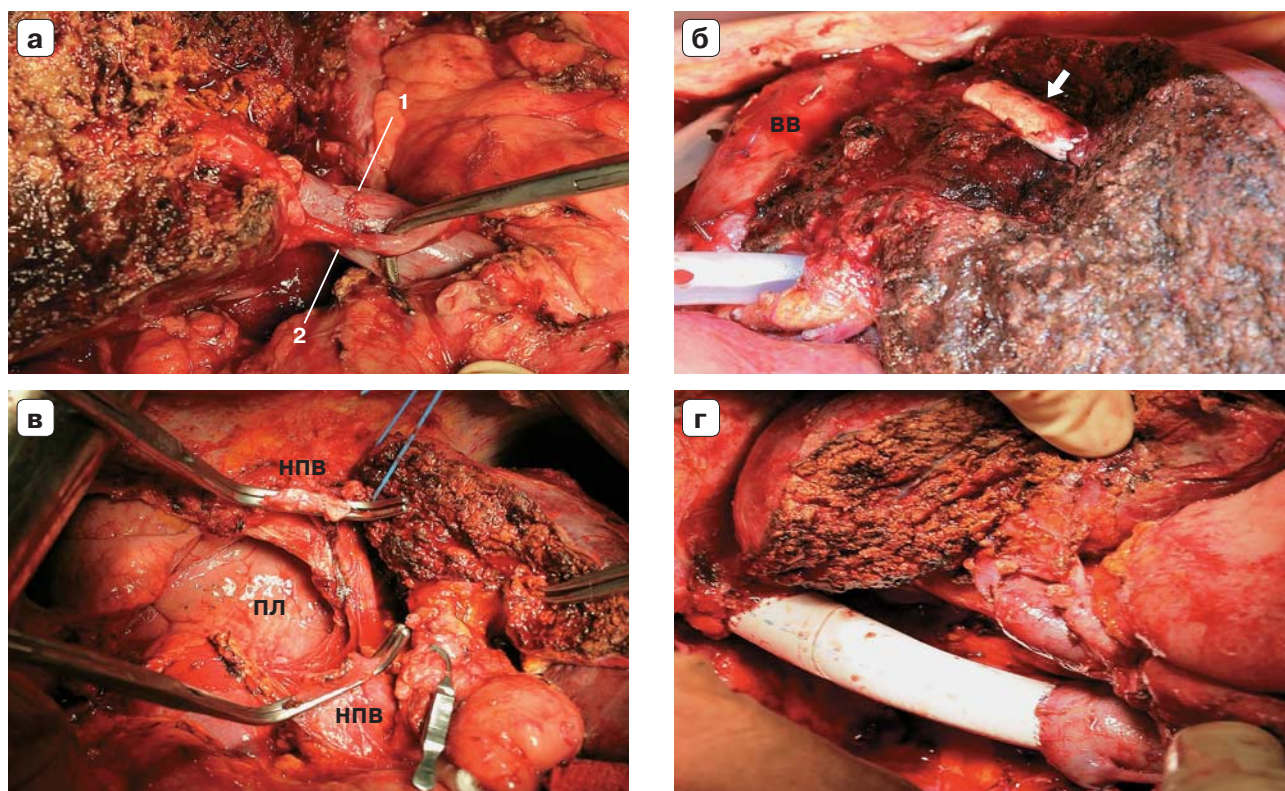


Рис. 4. Интраоперационное фото. Расширенные операции на печени с резекцией и пластикой магистральных сосудов: а — расширенная левосторонняя гемигепатэктомия, резекции ствола и правой ветви ВВ с аутопластикой (1), резекция собственной печеночной артерии с аутопластикой (анастомоз между желудочно-двенадцатиперстной и правой печеночной артерией) (2), резекция внутри- и внепеченочных желчных протоков; б — расширенная правосторонняя гемигепатэктомия с резекцией 4А сегмента, резекцией и РТФЕ-пластикой средней печеночной вены (стрелка); в — сегментэктомия 1, 5, 8, резекция НПВ, диафрагмы, адреналэктомия справа, удаление конгломерата из аортокавального промежутка; ПЛ — правое легкое; г — расширенная резекция печени с резекцией и пластикой НПВ протезом из РТФЕ.

резекция диафрагмы, 3 (4,8%) — правосторонняя адреналэктомия, 6 (9,5%) — резекция перикарда, 1 (1,6%) — резекция двенадцатиперстной кишки, 2 (3,2%) — нефрэктомия и адреналэктомия справа. Все операции были выполнены в варианте R0.

При резекции НПВ в связи с ее паразитарной инвазией на протяжении до 10 см выполняли линейное протезирование РТФЕ-кондуитом, 6 больным выполнена резекция правого предсердия с правопредсердно-кавальным протезированием РТФЕ-кондуитом. Пластику магистральных сосудов при невозможности выполнения аутопластики осуществляли с помощью синтетических РТФЕ-кондуитов.

В группе перенесших трансплантацию печени и у пациентки после экстракорпоральной резекции с аутотрансплантацией печени (*ex situ*) послеоперационную печеночную недостаточность оценивали в соответствии с критериями оценки функции печени после трансплантации, предложенными К.М. Olthoff и соавт. [11]. Пострезекционную печеночную недостаточность во 2-й и 3-й группах оценивали в соответствии с рекомендациями International Study Group of Liver Surgery (ISGLS) [12]. Частоту и тяжесть билиарных осложнений в пострезекци-

онном периоде оценивали в соответствии с рекомендациями ISGLS, 2011 [13].

В послеоперационном периоде все пациенты принимали альбендазол в течение 6 мес.

Количественные данные представлены в виде медианы (межквартильный интервал). Статистическая обработка результатов исследования проведена с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0.

● Результаты

Сравнительная характеристика оперативных вмешательств представлена в табл. 1. Время тотальной сосудистой изоляции при нормотермической аутотрансплантации составило 39 (32–45) мин, что позволило использовать лимит времени (60 мин) для удаления пораженной паренхимы печени и сложных сосудистых реконструкций без гипотермической консервации.

Структура послеоперационных осложнений отражена в табл. 2. Частота осложнений после трансплантации печени составила 31,6%, после нормотермической аутотрансплантации — 38,5%, после расширенных операций на печени с резекцией и пластикой магистральных сосудов — 25,8%. У 1 (5,3%) пациента после трансплантации

Таблица 1. Анализируемые показатели выполненных оперативных вмешательств

Показатель	Группа больных			
	1-я	2-я		3-я
		<i>ex situ</i> (n = 1)	<i>ante situm</i> (n = 12)	
Продолжительность операции, мин	455 (430–520)	555	420 (380–450)	430 (370–490)
Интраоперационная кровопотеря, мл	1500 (1200–2100)	2000	1800 (1500–2500)	2000 (1300–3000)
Продолжительность этапа экстракорпоральной резекции, мин	—	82	—	—
Время тотальной сосудистой изоляции печени, мин	—	—	39 (32–45)	—
Продолжительность холодовой ишемии, мин	40 (20–50)	120	—	—

Таблица 2. Структура послеоперационных осложнений

Осложнение	Число наблюдений, абс. (%)		
	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Послеоперационная печеночная недостаточность*	—	3 (23,1)	6 (19,3)
Билиарные осложнения (подтекание желчи, формирование скоплений желчи, наружный желчный свищ и др.)*	3 (15,8)	4 (30,8)	4 (12,9)
Желудочно-кишечное кровотечение	1 (5,3)	—	—
Внутрибрюшное кровотечение	—	1 (7,7)	—
Гидроторакс	2 (10,6)	2 (15,4)	3 (9,7)
Асцит	2 (10,6)	1 (7,7)	—
Внутриплевральное кровотечение	1 (5,3)	—	—
Пневмония	1 (5,3)	1 (7,7)	1 (3,2)
Гематома брюшной полости	—	3 (23,1)	1 (3,2)
Криз отторжения трансплантата	1 (5,3)	—	—
Холангит	—	—	1 (3,2)
Неокклюзивный тромбоз печеночных вен	—	1 (3,2)	—
Перфорация тонкой кишки	—	1 (3,2)	—
Гидроперикард	—	1 (3,2)	—
Летальный исход	1 (5,3)	—	—

Примечание: * — Grade A и Grade B (в соответствии с рекомендациями ISGLS, 2011).

печени развился криз гуморального отторжения трансплантата, потребовавший проведения пульс-терапии.

У пациентки, перенесшей гипотермическую экстракорпоральную резекцию с аутооттрансплантацией сегмента печени (в варианте *ex situ ex vivo*), послеоперационных осложнений не было. После трансплантации печени в раннем послеоперационном периоде отмечен 1 (5,3%) летальный исход, наступивший в результате рецидивного массивного кровотечения из острой стероидной язвы двенадцатиперстной кишки. Госпитальной летальности в группах больных после аутооттрансплантации печени и расширенных резекций с резекцией и пластикой магистральных сосудов не было.

Продолжительность пребывания в стационаре после трансплантации печени составила 25 (20–41) дней, после нормотермической аутооттрансплантации (в варианте *ante situm*) — 17 (13,5–44) дней, после гипотермической аутооттрансплантации (в варианте *ex situ*) — 14 дней. Продолжительность госпитализации после расширенной резекции печени с резекцией

и пластикой магистральных сосудов составила 16 (14–30) дней.

Максимальный период наблюдения после трансплантации печени составил 54 мес, после аутооттрансплантации печени — 38 мес, после расширенной резекции с резекцией и пластикой магистральных сосудов — 40 мес. Летальных исходов в отдаленном периоде после оперативного лечения не было. Медиана выживаемости составила 21 мес. У 1 пациента через 8 мес после трансплантации печени выявлено метастатическое поражение альвеококкозом легкого. Выполнена торакоскопическая резекция легкого (VATS). В 1 наблюдении через 12 мес после трансплантации печени выявлен рецидив альвеококкоза в диафрагме — выполнена резекция и пластика диафрагмы.

● Заключение

Применение трансплантационных технологий в хирургии печени может быть признано новой важной хирургической стратегией в лечении больных нерезектабельным альвеококкозом печени. Показаниями к трансплантации печени

являются массивное поражение кавальных ворот с вовлечением всех печеночных вен, с вовлечением НПВ или без него, портальных ворот печени. Аутоотрансплантация печени целесообразна при условии сохранения не менее 25% сохранной паренхимы печени и адекватного восстановления афферентного и эфферентного кровоснабжения этих сегментов. Проведение аутоотрансплантации печени возможно без гипотермической консервации (в условиях тотальной сосудистой изоляции), а имеющийся лимит времени (60 мин) в большинстве ситуаций позволяет выполнить удаление пораженной паренхимы печени и сложные реконструктивные сосудистые этапы. В ряде наблюдений возможно успешное выполнение экстракорпоральной резекции печени, однако необходимым условием ее эффективности является отсутствие механической желтухи и выраженного синдрома Бадда—Киари.

Описанные трансплантационные технологии позволяют в большинстве клинических ситуаций отказаться от гипотермической резекции печени и выполнять нормотермическую аутоотрансплантацию и расширенную резекцию печени, которые более безопасны для больных. Отличные ближайшие и отдаленные результаты радикального хирургического лечения при распространенном альвеококкозе печени с применением трансплантационных технологий оправдывают концентрацию этой категории пациентов в высокоспециализированных гепатологических центрах, обладающих большим опытом расширенной резекции и трансплантации печени.

● Список литературы / References

1. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. К.: Здоровье, 1993. 512 с.
Shalimov A.A., Shalimov S.A., Nechitaylo M.E., Domanskiy B.V. *Khirurgiya pecheni i zhelchnykh putej* [Surgery of the liver and biliary tract]. Kiev: Zdorovie, 1993. 512 p. (In Russian)
2. Веронский Г.И. Хирургическое лечение альвеококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2: 15–19.
Veronskiy G.I. Surgical treatment of liver alveococcosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 1997; 2: 15–19. (In Russian)
3. Скипенко О.Г., Шатверян Г.А., Багмет Н.Н., Чекунов Д.А., Беджанян А.Л., Ратникова Н.П., Завойкин В.Д. Альвеококкоз печени: ретроспективный анализ лечения 51 больного. Хирургия. 2012; 12: 4–13.
Skipenko O.G., Shatveryan G.A., Bagmet N.N., Chekunov D.A., Bedzhanyan A.L., Ratnikova N.P., Zavoykin V.D. Liver alveococcosis: retrospective analysis of treatment of 51 patients. *Khirurgiya*. 2012; 12: 4–13. (In Russian)
4. Черемисинов О.В. Комплексная дифференциальная лучевая диагностика при хирургическом лечении альвеокок-

коза и эхинококкоза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2005. 46 с.

- Cheremisinov O.V. *Kompleksnaya differencialnaya lucheovaya diagnostika pri khirurgicheskom lechenii alveokokkoza i ekhino-kokkoza* [Complex differential X-ray diagnostics in the surgical treatment of alveococcosis and echinococcosis: autoref. dis. ... doc. med. sci.]. Moscow, 2005. 46 p. (In Russian)
5. Buttenschoen K., Gruener B., Carli Buttenschoen D., Reuter S., Henne-Bruns D., Kern P. Palliative operation for the treatment of alveolar echinococcosis. *Langenbecks Arch. Surg.* 2009; 394 (1): 199–204. doi: 10.1007/s00423-008-0367-6.
 6. Kawamura N., Kamiyama T., Sato N., Nakanishi K., Yokoo H., Kamachi H., Tahara M., Yamaga S., Matsushita M., Todo S. Long-term results of hepatectomy for patients with alveolar echinococcosis: a single-center experience. *J. Am. Coll. Surg.* 2011; 212 (5): 804–812. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.02.007.
 7. Moore J., Gupta V., Ahmed M.Y. Hydatid cyst disease: optimal management of complex liver involvement. *South. Med. J.* 2011; 104 (3): 222–224. doi: 10.1097/SMJ.0b013e318205e686.
 8. Загайнов В.Е., Киселев Н.М., Горохов Г.Г., Васенин С.А., Бельский В.А., Шалапуда В.И., Рыхтик П.И. Современные методы хирургического лечения распространенного альвеококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2016; 21: 44–52.
Zagaynov V.E., Kiselev N.M., Gorokhov G.G., Vasenin S.A., Belskiy V.A., Shalapuda V.I., Rykhtik P.I. Modern methods of surgical treatment of diffuse liver alveococcosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2016; 21: 44–52. (In Russian)
 9. Ayifuhan A., Tuerganaili A., Jun C., Ying-Mei S., Xiang-Wei L., Hao W. Surgical treatment for hepatic alveolar echinococcosis: report of 50 cases. *Hepatogastroenterology*. 2012; 59 (115): 790–793. doi: 10.5754/hge10545.
 10. Buttenschoen K., Buttenschoen D.C., Gruener B., Kern P., Beger H.G., Henne-Bruns D., Reuter S. Long-term experience on surgical treatment of alveolar echinococcosis. *Langenbecks Arch. Surg.* 2009; 394 (4): 689–698. doi: 10.1007/s00423-008-0392-5.
 11. Olthoff K.M., Kulik L., Samstein B., Kaminski M., Abecassis M., Emond J., Shaked A., Christie J.D. Validation of a current definition of early allograft dysfunction in liver transplant recipients and analysis of risk factors. *Liver Transpl.* 2010; 16 (8): 943–949. doi: 10.1002/lt.22091.
 12. Rahbari N.N., Garden O.J., Padbury R., Brooke-Smith M., Crawford M., Adam R., Koch M., Makuuchi M., DeMatteo R.P., Christophi C., Banting S., Usatoff V., Nagino M., Maddern G., Hugh T.J., Vauthey J.-N., Greig P., Rees M., Yokoyama Y., Fan S.T., Nimura Y., Figueras J., Capussotti L., Buchler M.W., Weitz J. Posthepatectomy liver failure: A definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *Surgery*. 2011; 149 (5): 713–724. doi: 10.1016/j.surg.2010.10.001.
 13. Koch M., Garden O.J., Padbury R., Rahbari N.N., Adam R., Capussotti L., Fan S.T., Yokoyama Y., Crawford M., Makuuchi M., Christophi C., Banting S., Brooke-Smith M., Usatoff V., Nagino M., Maddern G., Hugh T.J., Vauthey J.-N., Greig P., Rees M., Nimura Y., Figueras J., DeMatteo R.P., Buchler M.W., Weitz J. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: A definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery*. 2011; 149 (5): 680–688. doi: 10.1016/j.surg.2010.12.002.

Применение трупных венозных аллографтов в резекционной хирургии печени и поджелудочной железы

Щерба А.Е., Ефимов Д.Ю., Харьков Д.П., Руммо О.О.

Республиканский научно-практический центр трансплантации органов и тканей, учреждение здравоохранения “9-я городская клиническая больница” г. Минска; 220045, г. Минск, ул. Семашко, д. 8, Республика Беларусь

Цель. Оценить ближайшие и отдаленные результаты использования трупных венозных аллотрансплантатов в хирургии печени и поджелудочной железы.

Материал и методы. В исследование включили 14 пациентов, которым выполнили вмешательства на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны с использованием трупных венозных аллотрансплантатов. Группу сравнения составили пациенты, перенесшие резекции сосудов без использования трупных аллотрансплантатов: 36 пациентов с обширными резекциями печени, 26 — после панкреатодуоденальной резекции с резекцией воротной вены и (или) ее ветвей.

Результаты. Средний возраст пациентов на момент операции составил 52,3 (48;59) года, соотношение мужчин и женщин — 9:5. В 11 (79%) из 14 наблюдений после циркулярной венозной резекции возникала необходимость использования цельного аллотрансплантата, в 3 (21%) наблюдениях выполняли тангенциальную сосудистую резекцию и восстанавливали сосуд венозной заплатой. Госпитальная летальность составила 7,1%, однолетняя выживаемость — 85,7%, срок наблюдения — 13,5 (6;22) мес. Сосудистых осложнений в раннем и отдаленном послеоперационных периодах не было.

Заключение. Применение охлажденных трупных венозных аллотрансплантатов в хирургии печени и поджелудочной железы позволяет расширить спектр и объем оперативных вмешательств, уменьшить риск послеоперационных сосудистых осложнений.

Ключевые слова: печень, поджелудочная железа, резекция, трупный венозный аллотрансплантат, осложнения, отдаленные результаты.

Cadaveric Venous Allografts in Hepatobiliopancreatic Surgery

Shcherba A.E., Efimov D.Yu., Khar'kov D.P., Rummo O.O.

Republican Scientific and Practical Center of Organ and Tissue Transplantation, “9th City Clinical Hospital”; 8, Semashko str., Minsk, 220045, the Republic of Belarus

Aim. To evaluate early and long-term outcomes of cadaveric venous allografts use in liver and pancreatic surgery.

Material and Methods. The study included 14 patients who underwent hepaticopancreatoduodenal surgery with cadaveric venous allografts. Control group consisted of 36 cases of vascular major liver resections and 26 pancreatoduodenectomies with portal vein resection without application of venous allografts.

Results. Mean age was 52.3 (48;59) years, man:women ratio — 9:5. In 11 (79%) of 14 cases venous allograft was used after circular resection of inferior vena cava, in other 3 patients venous patch was sutured to restore vascular integrity after tangential resection. Hospital mortality rate was 7.1%, one-year survival — 85.7%, follow-up period — 13.5 (6;22) months. There were no early and remote vascular complications.

Conclusion. The use of cold-stored venous allografts is effective in liver and pancreatic surgery to expand surgical opportunities and to decrease the risk of postoperative vascular complications.

Key words: liver, pancreas, resection, cadaveric venous allograft, complications, long-term outcomes.

● Введение

Достижение резектабельности в хирургии органов гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ) является основной задачей, обуславливающей вероятность излечения пациентов с паразитарными заболеваниями и продление жизни пациентам со злокачественными новообразованиями [1, 2]. Основным и наиболее трудным препятствием на пути выполнения радикальной опера-

ции является инвазия в сосуды и последующая сосудистая реконструкция [2, 3]. В большинстве клинических ситуаций такие погранично резектабельные процессы служат причиной отказа от хирургического вмешательства. С одной стороны, техническая и методическая сложность хирургической процедуры наряду с онкологической перспективой стали основанием для поиска альтернативных подходов, в основе которых

лежит химиолучевая и (или) локорегионарная терапия. С другой стороны, существует и агрессивный резекционный подход, в немалой степени обусловленный положительными результатами травматичной и технологичной трансплантационной хирургии. Все эти подходы являются результатом баланса выбора пациента, этических границ, опыта и умений коллектива и могут быть использованы в конкретной клинической ситуации [4–6].

Рядом основополагающих исследований показана эффективность сосудистой резекции в хирургии рака головки поджелудочной железы (ПЖ) и печени. Так, N.J. Lygidakis и соавт. [7] показали, что панкреатодуоденальная резекция (ПДР) с венозной резекцией позволяет достичь двухлетней выживаемости 81,8% в сравнении с 0% у пациентов с протоковой аденокарциномой головки ПЖ с нехирургическим лечением. P. Neuhaus и соавт. показали, что инвазия в воротную вену (ВВ) при достижении безопухолевых границ резекции не ухудшает прогноз для пациентов с опухолью Клацкина, а резекция ВВ должна быть стандартной процедурой в хирургическом лечении больших опухолей [8, 9].

Вне зависимости от локализации обширная сосудистая резекция требует реконструкции с применением вставки. В качестве вставки или протеза описано применение аутоуев, синтетических протезов (как правило, из политетрафторэтилена (PTFE)), биопротезов (бычьего перикарда, брюшины, фасции), криоконсервированных и эпителизированных аллотрансплантатов [10–12]. Использование каждого из видов протезирования сопряжено с рядом трудностей. Среди них расширение объема операции на другой анатомической области (внутренняя яремная, большая подкожная, нижняя брыжеечная, левая почечная вена), увеличение хирургического (левая почечная вена) и послеоперационного (тромбоз и инфицирование протезов из PTFE) риска, потребность в специальном оборудовании

(криоконсервированные трансплантаты) и главное — сохранение проходимости (все неэпителизированные протезы).

Трупные венозные аллотрансплантаты, сохраненные в консервирующем растворе при температуре +4 °С, лишены большинства недостатков и не требуют применения дополнительной антикоагулянтной терапии, доступны различных диаметров и длины, могут храниться несколько дней и представляют собой хороший вариант для сосудистой реконструкции [13, 14].

В литературе представлены отдельные сообщения о применении сосудистых аллотрансплантатов с целью реконструкции НПВ [15]. Описано наблюдение реконструкции нижней полой вены (НПВ) трупным аллотрансплантатом при резекции печени (РП) с НПВ у пациента с сосудистой лейомиосаркомой [16]. Применение трупных сосудистых аллотрансплантатов при резекциях печени и ПЖ также ограничено описанием ряда серий клинических наблюдений. X.M. Shi и соавт. [13] в 2011 г. описали использование трупных венозных аллотрансплантатов, консервированных в растворе University of Wisconsin (UW) при температуре +4 °С, для реконструкции средней печеночной вены при родственной трансплантации печени у 9 пациентов.

Учитывая изложенное, сформулирована цель — оценить собственные ближайшие и отдаленные результаты применения трупных венозных аллотрансплантатов (ТВА) в хирургии печени и ПЖ.

● Материал и методы

В период с апреля 2008 по январь 2016 г. в РНПЦ трансплантации органов и тканей (Минск, Республика Беларусь) проведено 367 ортотопических трансплантаций печени (ОТП), в том числе 3 комплекса печень—почка, 45 OTP детям в возрасте от 5 мес до 16 лет (17 от живого родственного донора, 2 split); 354 РП, в том числе 110 обширных (4 и более сегментов); 94 ПДР по поводу злокачественных опухолей ПЖ, при этом

Щерба Алексей Евгеньевич — канд. мед. наук, доцент, заведующий отделом трансплантологии и гепатобилиарной хирургии Республиканского научно-практического центра трансплантации органов и тканей. **Ефимов Денис Юрьевич** — врач-хирург Республиканского научно-практического центра трансплантации органов и тканей. **Харьков Дмитрий Петрович** — врач-хирург Республиканского научно-практического центра трансплантации органов и тканей. **Руммо Олег Олегович** — доктор мед. наук, профессор, руководитель Республиканского научно-практического центра трансплантации органов и тканей.

Для корреспонденции: Руммо Олег Олегович — 220045, Минск, ул. Семашко, д. 8, Беларусь. Тел.: +375-29-198-28-33. E-mail: olegrumm@tut.by

Shcherba Alexey Evgen'evich — Cand. of Med. Sci., Associate Professor, Head of Transplantology and HPB Surgery Department, Republican Scientific and Practical Center of Organ and Tissue Transplantation, Minsk. **Efimov Denis Yur'evich** — Surgeon of the Republican Scientific and Practical Center of Organ and Tissue Transplantation, Minsk. **Khar'kov Dmitry Petrovich** — Surgeon of the Republican Scientific and Practical Center of Organ and Tissue Transplantation, Minsk. **Rummo Oleg Olegovich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of Republican Scientific and Practical Center of Organ and Tissue Transplantation, Minsk.

For correspondence: Rummo Oleg Olegovich — 8, Semashko str., Minsk, 220045, Belarus. Phone: +375-29-198-28-33. E-mail: olegrumm@tut.by

у 30 пациентов сопровождавшихся резекцией ВВ или ее ветвей. Из 110 обширных РП сосудистую резекцию применили в 41 (37,3%) наблюдении: 17 резекций НПВ (8 — с использованием трупных сосудистых аллотрансплантатов), 27 резекций ВВ; в 6 наблюдениях потребовалось выполнение резекции в условиях гипотермической консервации *in vivo in situ*. Из 30 ПДР с венозной резекцией в 4 наблюдениях применяли ТВА для восстановления целостности ВВ и ее ветвей. При ОТП у 2 реципиентов ввиду невозможности восстановить кровоток в ВВ вследствие ее тромбоза был использован Jump-анастомоз между ВВ донора и верхней брыжеечной веной (ВБВ) реципиента.

Анализу подвергли результаты оперативных вмешательств на органах ГПДЗ у 14 пациентов, при которых применяли ТВА. Группу сравнения составили пациенты, перенесшие сосудистые резекции без использования ТВА, — 36 пациентов с обширными РП, 26 — после ПДР с резекцией ВВ и (или) ее ветвей. Во всех наблюдениях для профилактики тромбоза применяли низкомолекулярные гепарины (НМГ) без дополнительной пероральной антикоагулянтной терапии. При использовании ТВА дополнительную иммуносупрессию не назначали.

Изучали частоту гастростаза, формирования панкреатической и билиарной фистулы, пострезекционной печеночной недостаточности и кровотечения по критериям ISGLS (International Study Group of Liver Surgery) и ISGPS (International Study Group of Pancreatic Surgery), а также госпитальную летальность. Сосудистые осложнения оценивали при УЗИ в режиме доплерографии или КТ в ангиорежиме. Результаты представлены в виде медианы (25%; 75%). Статистический анализ проведен с использованием критериев Манна–Уитни, Фишера.

Способ подготовки трупных сосудистых аллотрансплантатов. На этапе мультиорганного забора (всего в 2015 г. — 191) выделяли подвздошные сосуды на 2 см выше бифуркации и на максимальном протяжении дистально, общей длиной до 11 см, а при возможности — и НПВ (рис. 1). Прецизионно лигировали притоки, проверяли на герметичность и консервировали материал в растворе Кустодиола (НТК) при температуре 4 °С. Срок консервации составил 2 (1;3) сут. При консервации емкость с сосудистым трансплантатом маркировали с указанием группы крови донора, а также даты и времени начала консервации.

Способ выполнения РП с протезированием НПВ трупным аллотрансплантатом. Методика комбинированной РП и НПВ была описана ранее [15]. При использовании трупных аллотрансплантатов принципиальным моментом считали необходимость циркулярной или тангенциальной резекции. Тангенциальную резекцию выполняли

при инвазии менее 30% окружности НПВ после бокового отжатия зажимом Сатинского. Для циркулярной резекции на НПВ тотчас ниже впадения печеночных вен и выше почечных вен накладывали сосудистые зажимы. НПВ отсекали между зажимами, в дефект вены непрерывным швом вшивали ТВА (рис. 2, 3). Операцию всегда выполняли в условиях тотальной сосудистой изоляции (ТСИ): на начальном этапе выполняли циркулярное выделение НПВ в подпеченочном и поддиафрагмальном сегментах, затем рассекали паренхиму с помощью ультразвукового диссектора до уровня ствола левой печеночной вены. На этом этапе оценивали необходимость резекции области впадения печеночных вен. Если область впадения печеночных вен была вовлечена в опухолевый процесс, левую печеночную вену отсекали от НПВ, полую вену иссекали между зажимами и удаляли вместе с правой долей. Затем вшивали левую печеночную вену в венозный аллотрансплантат НПВ и формировали кавальные анастомозы для восстановления НПВ. В 3 наблюдениях в связи с ожидаемой длительной ТСИ (более 40 мин) прибегали к гипотермической перфузии *in vivo* и консервации стандартным способом [17].

Удаление хвостатой доли было обязательной составляющей циркулярной резекции НПВ, обеспечивающей доступность последующих этапов. Несмотря на готовность к обходному веновенозному шунтированию, опыт работы хирургических и анестезиологических бригад в трансплантации печени позволил избежать применения шунтирования.

В 2 наблюдениях инвазии альвеококка резекция НПВ не была закончена восстановлением ее проходимости. Концевые сегменты НПВ содержали воспалительные и рубцовые изменения. Кроме того, ТСИ не сопровождалась гемодинамическими изменениями и нарушением диуреза, а во время предоперационной МСКТ были выявлены выраженные паравертебральные вены, шунтирующие инфраренальный отдел НПВ, а также непарную и полунепарную вены. Учитывая эти обстоятельства, дистальный сегмент НПВ был ушит, а отток из печеночной вены сформирован в виде печеночно-полового анастомоза с пластикой из заплаты донорской подвздошной вены.

Способ выполнения ПДР с протезированием ВВ и ее ветвей трупным аллотрансплантатом. После выполнения стандартного доступа с использованием приемов Кохера и Накао выделяли ВВ, нижнюю брыжеечную вену, селезеночную вену и препарат с опухолью. При необходимости циркулярной резекции ВВ и (или) ее ветвей накладывали сосудистые зажимы проксимальнее и дистальнее опухолевой инвазии, выполняли ПДР с резекцией участка ВВ, а затем, вследствие невозможности первичного анастомозирования



Рис. 1. Макрофото. ТВА нижней полой вены.

ввиду выраженного натяжения, восстанавливали целостность ВВ путем ее протезирования ТВА с непрерывным анастомозом “конец в конец” (рис. 4). Затем формировали гепатикоеюноанастомоз, панкреатикоеюноанастомоз и переднеободочный гастроэнтероанастомоз. Во всех наблюдениях выполняли лимфаденэктомию в объеме D2.

● Результаты

Характеристика пациентов, которым для восстановления целостности НПВ или ВВ применяли ТВА, представлена в табл. 1. Средний возраст пациентов составил 52,3 (48;59) года, мужчин было 9, женщин – 5. При сравнении групп пациентов, перенесших сосудистые РП с использованием и без ТВА, статистически значимых различий в частоте послеоперационных осложнений, а также госпитальной летальности выявлено не было (табл. 2). В целом, при оценке влияния сосудистой резекции при обширных РП на частоту послеоперационных сосудистых осложнений значимых различий выявлено не было, а частота тромбоза не превысила 2,4%.

Из 4 пациентов, перенесших ПДР с сосудистой резекцией и использованием ТВА, у одного развилась послеоперационная панкреатическая фистула, потребовавшая релапаротомии. Все пациенты были выписаны из стационара. При сравнении групп пациентов, перенесших ПДР с резекцией сосудов и без нее, статистически значимых различий по частоте послеоперационных осложнений и госпитальной летальности выявлено не было. Отмечена тенденция к меньшей безрецидивной выживаемости – 170 (150;256) дней по сравнению с 317 (210;480) днями ($p = 0,08$) (табл. 3).

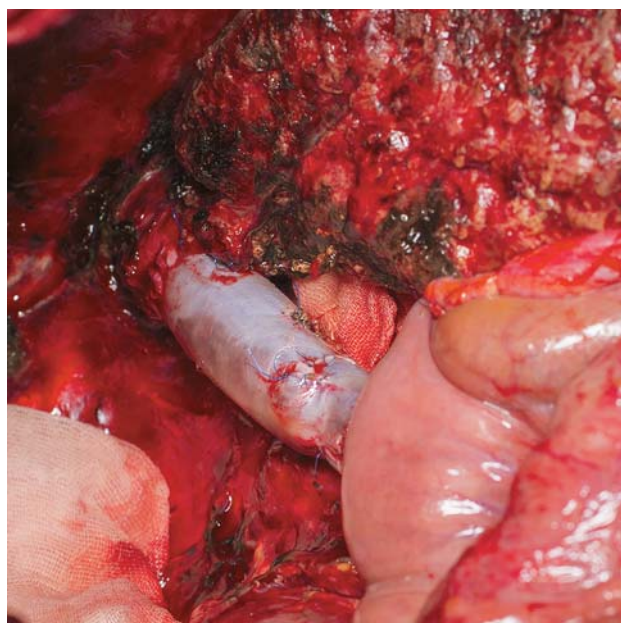


Рис. 2. Интраоперационное фото. Этап расширенной правосторонней гемигепатэктомии. НПВ реконструирована ТВА.

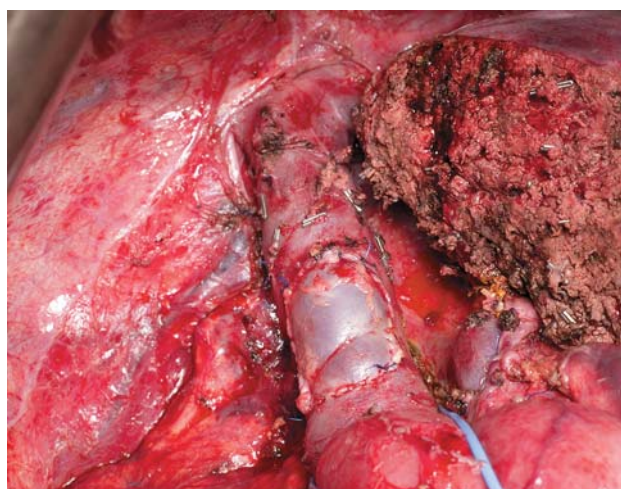


Рис. 3. Интраоперационное фото. Этап расширенной правосторонней гемигепатэктомии. НПВ реконструирована заплатой из ТВА.

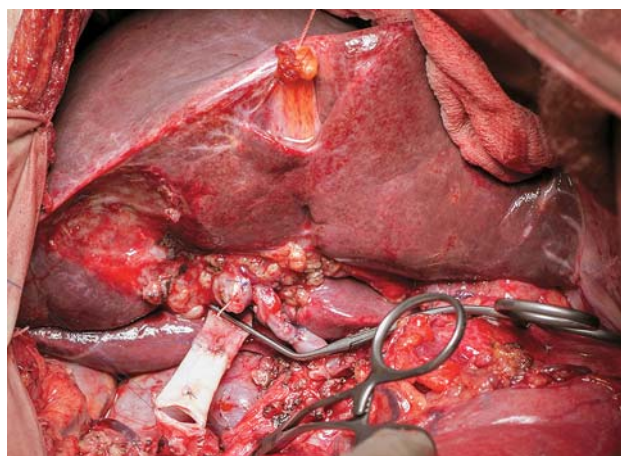


Рис. 4. Интраоперационное фото. Этап реконструкции ВВ при панкреатэктомии.

Таблица 1. Характеристика пациентов, перенесших вмешательства на органах ГПДЗ, а также трансплантацию печени с использованием ТВА

№	Диагноз	Возраст, годы	Тип реконструкции	Исход или срок наблюдения
1	МКРР в сегменты I, VII	64	ТВА	Смерть через 24 мес, прогрессирование
2	Альвеококкоз	35	Заплата из ТВА	22 мес
3	Периферическая ХЦК	61	ТВА	Смерть на 14-е сутки
4	ГЦР	48	ТВА	18 мес
5	Альвеококкоз	44	Заплата из ТВА	28 мес
6	МКРР в сегменты I, VII, VIII	54	ТВА	16 мес
7	ГЦР	39	ТВА	Смерть через 4 мес, прогрессирование
8	Альвеококкоз	44	ТВА	8 мес
9	ЦП вирусной этиологии (С), тромбоз ВВ	52	ТВА	17 мес
10	Криптогенный ЦП, тромбоз ВВ	59	ТВА	9 мес
11	ВПА ПЖ	60	ТВА	3 мес
12	ВПА ПЖ	48	ТВА	27 мес
13	ВПА ПЖ	53	ТВА	7 мес
14	ВПА ПЖ	58	Заплата из ТВА	6 мес

Примечание: ВПА — внутривенная аденокарцинома, ГЦР — гепатоцеллюлярный рак; МКРР — метастазы колоректального рака; ХЦК — холангиоцеллюлярная карцинома; ЦП — цирроз печени; ВВ — воротная вена.

Таблица 2. Сравнительная характеристика пациентов, перенесших РП с резекцией сосудов

Параметр	Число наблюдений, абс. (%)	
	РП с резекцией НПВ и протезированием ТВА	РП с сосудистой резекцией без ТВА
Госпитальная летальность	1 (12,5)	4 (12,1)
Желчный свищ	2 (25)	8 (24,2)
Пострезекционное кровотечение, Grade C	—	—
Пострезекционная печеночная недостаточность, Grade C	2 (25)	6 (18)
Тромбоз ВВ	—	1 (3)
Тромбоз НПВ	—	1 (3)*

Примечание: * — неокклюзивный тромбоз протеза из РТФЕ.

Таблица 3. Сравнительная характеристика пациентов, перенесших ПДР

Параметр	ПДР с сосудистой резекцией	ПДР без сосудистой резекции
Число наблюдений, абс.	30	64
Госпитальная летальность, абс. (%)	2 (6,6)	6 (9,4)
Число больных с панкреатической фистулой Grade B, C, абс. (%)	3 (9,9)	10 (15,6)
Число наблюдений послеоперационного кровотечения Grade C, абс. (%)	2 (6,6)	4 (6,3)
Число релапаротомий, абс. (%)	5 (16,7)	6 (9,4)
Число “спасительных” панкреатэктомий, абс. (%)	1 (3,3)	3 (4,7)
Безрецидивная выживаемость, дней	170 (150;256)	317 (210;480)

Из 14 пациентов, у которых применяли трупные венозные аллотрансплантаты, в стационаре умер 1 (7,1%). В отдаленном послеоперационном периоде от прогрессирования и рецидива опухоли погибли еще 2 пациента. Для оценки проходности трансплантатов каждые 3 мес пациентам выполняли доплерографию или КТ в ангиорежиме. Срок наблюдения составил 13,5 (6;22) мес, сосудистых осложнений выявлено не было.

● Обсуждение

Проблема, затронутая в статье, касается тяжелого контингента пациентов с неопределенным прогнозом. Представлен один из возможных путей решения задачи лечения таких пациентов, реализованный в условиях трансплантационного центра, эффективного функционирования программы донорства, трансплантации печени и гепатопанкреатобилиарной хирургии. Ближайшие

операционные риски и отдаленная онкологическая перспектива играют важную роль в принятии решения о выполнении резекции печени и ПЖ с резекцией сосудов. Физический статус и возраст пациента при этом играют определяющую роль, поскольку резервы функции органов и систем и питательный статус определяют масштабы компенсаторных реакций на хирургическую травму и потенциально возможные осложнения.

Биологические предпосылки использования охлажденных эпителизированных сосудистых аллотрансплантатов основаны на данных статической консервации растворами University of Wisconsin (UW) и Кустодиол (НТК), в условиях которой клетки эндотелия выживают хуже при температуре ниже $+4^{\circ}\text{C}$, равно как при температуре выше $+20^{\circ}\text{C}$, когда консервирующие растворы не обеспечивают метаболические потребности эндотелиоцитов [18]. При этом выживаемость эндотелия ограничена 48 ч консервации для раствора НТК и 72 ч для раствора UW [19].

Существует несколько принципиальных позиций при использовании трупных аллотрансплантатов, по которым в настоящий момент не существует четких клинических протоколов. Во-первых, это необходимость в пероральной антикоагулянтной терапии. Использование протезов из РТФЕ сопряжено с повышенным риском тромбоза. В серии из 18 пациентов, которым была выполнена ПДР с резекцией сосудов и протезированием ВВ при помощи протезов из РТФЕ, частота тромбоза составила 33% [20]. Однако в наибольшей серии резекций НПВ, описанной в литературе, восстановление НПВ было выполнено в 38 наблюдениях синтетическим протезом, в 8 — собственной НПВ и в 14 — с помощью заплат из бычьего перикарда и не было описано ни одного наблюдения сосудистого осложнения [21]. В представленном исследовании наблюдали один неокклюзивный тромбоз протеза из РТФЕ у пациента после обширной РП с резекцией и протезированием НПВ; смерть наступила от септических осложнений. При этом в доступной литературе не было описано ни одного наблюдения тромбоза ТВА при стандартном использовании НМГ в профилактической дозе в раннем послеоперационном периоде. Во-вторых, необходимость использования иммуносупрессивной терапии и АВО-совместимость трансплантатов. Известно, что иммуногенность венозных аллотрансплантатов низкая. Это объясняет отсутствие потребности в иммуносупрессии и хорошую их долгосрочную проходимость. Как правило, используют трансплантаты, совместимые по системе АВО [15, 16, 22]. В-третьих, это риск инфицирования и необходимость в деконтаминации. Протезирование материалами из РТФЕ имеет повышенный по сравнению с биосовместимыми протезами риск инфекции. Однако

существует множество протоколов деконтаминации трупных сосудистых аллотрансплантатов при хранении в связи с тем, что до 30% их являются инфицированными на этапе мультиоргано-забора [23]. При этом в доступной литературе не описано септических осложнений при применении трупных аллотрансплантатов.

В 2016 г. R.L. Meniconi и соавт. [12] описали 11 пациентов со злокачественной опухолью головки ПЖ, прорастающей ВБВ/ВВ. Для реконструкции использовали ТВА: у 4 пациентов целостность ВВ восстановлена заплатой, у 7 — аллотрансплантатом. Максимальный срок наблюдения составил 23 мес, тромбозов и летальных исходов, ассоциированных с аллотрансплантатом, не было.

H.P. Siriwardana и соавт. [24] при метаанализе 6333 пациентов со злокачественными опухолями ПЖ показали, что 1646 (26%) пациентам выполняли резекцию ВБВ/ВВ, из которых 1198 (72,8%) выполняли циркулярную резекцию (длина резецированного участка 3,9 (0,8–10) см) с последующей реконструкцией в виде первичного анастомоза “конец в конец” в 88,6% наблюдений, реконструкцией аутовеной — в 9,7% и с использованием синтетического протеза — в 1,7%. Госпитальная летальность составила 5,9%, а одноступенчатая выживаемость — 50%.

Применение аутовены является стандартным подходом в реконструкции сосудов и даже описано для восстановления печеночных вен после резекции, но восстановление НПВ требует больших по размеру трансплантатов [25]. Для восстановления НПВ используют трупные аллотрансплантаты, однако их доступность ограничена, что подтверждается отдельными сообщениями в литературе [15, 16]. Проблемой является длительное хранение аллотрансплантата, для чего применяют криоконсервацию, диметилсульфоксид, глутаральдегид [26, 27]. При этом сочетание гепатобилиарной программы и трансплантации печени в одном центре позволяет использовать охлажденные до $+4^{\circ}\text{C}$ венозные аллотрансплантаты без трудоемких процессов адаптации.

● Заключение

Несмотря на плохой прогноз сосудистой инвазии, резекция сосудов — единственный радикальный способ достижения безопухолевых границ резекции печени и поджелудочной железы. Отсутствие эффективных альтернатив и исход у неоперированных пациентов оправдывает агрессивный подход для пациентов с приемлемым физическим статусом и операционным риском. Применение охлажденных ТВА в гепатопанкреатобилиарной хирургии позволяет расширить спектр и объем оперативных вмешательств, уменьшить риск послеоперационных сосудистых осложнений.

● Список литературы / References

1. Tseng J.F., Tamm E.P., Lee J.E., Pisters P.W., Evans D.B. Venous resection in pancreatic cancer surgery. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2006; 20 (2): 349–364.
2. Liles J.S., Katz M.H. Pancreaticoduodenectomy with vascular resection for pancreatic head adenocarcinoma. *Expert. Rev. Anticancer. Ther.* 2014; 14 (8): 919–929. doi: 10.1586/14737140.2014.919860.
3. Abbas S., Sandroussi C. Systematic review and meta-analysis of the role of vascular resection in the treatment of hilar cholangiocarcinoma. *HPB (Oxford)*. 2013; 15 (7): 492–503. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00616.x.
4. Müller S.A., Hartel M., Mehrabi A., Welsch T., Martin D.J., Hinz U., Schmied B.M., Büchler M.W. Vascular resection in pancreatic cancer surgery: survival determinants. *J. Gastrointest. Surg.* 2009; 13 (4): 784–792. doi: 10.1007/s11605-008-0791-5.
5. Delis S.G., Madariaga J., Ciancio G. Combined liver and inferior vena cava resection for hepatic malignancy. *J. Surg. Oncol.* 2007; 96 (3): 258–264.
6. Jarnagin W.R., Gonen M., Fong Y., DeMatteo R.P., Ben-Porat L., Little S., Corvera C., Weber S., Blumgart L.H. Improvement in perioperative outcome after hepatic resection: analysis of 1,803 consecutive cases over the past decade. *Ann. Surg.* 2002; 236 (4): 397–406; discussion 406–407.
7. Lygidakis N.J., Singh G., Bardaxoglou E., Dedemadi G., Sgourakis G., Nestoridis J., Malliotakis A., Pedonomou M., Solomou E.K., Safioleas M., Alamani M., Grigorakos L., Merikas E.M. Mono-bloc total spleno-pancreaticoduodenectomy for pancreatic head carcinoma with portal-mesenteric venous invasion. A prospective randomized study. *Hepatogastroenterology*. 2004; 51 (56): 427–433.
8. Neuhaus P., Jonas S., Bechstein W.O., Lohmann R., Radke C., Kling N., Wex C., Lobeck H., Hintze R. Extended resections for hilar cholangiocarcinoma. *Ann. Surg.* 1999; 230 (6): 808–818; discussion 819.
9. Jonas S., Benckert C., Thelen A., Lopez-Hänninen E., Rösch T., Neuhaus P. Radical surgery for hilar cholangiocarcinoma. *Eur. J. Surg. Oncol.* 2008; 34 (3): 263–271.
10. Pulitanó C., Crawford M., Ho P., Gallagher J., Joseph D., Stephen M., Sandroussi C. The use of biological grafts for reconstruction of the inferior vena cava is a safe and valid alternative: results in 32 patients in a single institution. *HPB (Oxford)*. 2013; 15 (8): 628–632. doi: 10.1111/hpb.12029.
11. Chu C.K., Farnell M.B., Nguyen J.H., Stauffer J.A., Kooby D.A., Sclabas G.M., Sarmiento J.M. Prosthetic graft reconstruction after portal vein resection in pancreaticoduodenectomy: a multicenter analysis. *J. Am. Coll. Surg.* 2010; 211 (3): 316–324. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.04.005.
12. Meniconi R.L., Santoro R., Guglielmo N., Vennarecci G., Lepiane P., Colasanti M., Ettorre G.M. Pancreaticoduodenectomy with venous reconstruction using cold-stored vein allografts: long-term results of a single center experience. *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* 2016; 23 (1): 43–49. doi: 10.1002/jhbp.299.
13. Shi X.M., Tao Y.F., Fu Z.R., Ding G.S., Wang Z.X., Xiao L. Reconstruction of the middle hepatic vein tributary in adult right lobe living donor liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 2011; 10 (1): 581–586.
14. Meniconi R.L., Ettorre G.M., Vennarecci G., Lepiane P., Colasanti M., Laurenzi A., Colace L., Santoro R. Use of cold-stored vein allografts for venous reconstruction during pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* 2013; 17 (7): 1233–1239. doi: 10.1007/s11605-013-2201-x.
15. Щерба А.Е., Ефимов Д.Ю., Руммо О.О. Комбинированная резекция печени и нижней полой вены. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014; (10): 39–44.
16. Shcherba A.E., Efimov D.Yu., Rummo O.O. Combined resection of liver and inferior vena cava. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2014; (10): 39–44. (In Russian)
17. Guerrero M.A., Cross C.A., Lin P.H., Keane T.E., Lumsden A.B. Inferior vena cava reconstruction using fresh inferior vena cava allograft following caval resection for leiomyosarcoma: midterm results. *J. Vasc. Surg.* 2007; 46 (1): 140–143.
18. Щерба А.Е., Кирковский Л.В., Дзядзько А.М., Авдей Е.Л., Минов А.Ф., Руммо О.О. Резекция печени в условиях гипотермической консервации. Новости хирургии. 2012; 20 (6): 45–52.
19. Shcherba A.E., Kirkovsky L.V., Dzyad'ko A.M., Avdey E.L., Minov A.F., Bolonkin L.S., Rummo O.O. Liver resection under hypothermic perfusion. *Novosti Khirurgii*. 2012; 20 (6): 45–52. (In Russian)
20. Post I.C., de Boon W.M., Heger M., van Wijk A.C., Kroon J., van Buul J.D., van Gulik T.M. Endothelial cell preservation at hypothermic to normothermic conditions using clinical and experimental organ preservation solutions. *Exp. Cell Res.* 2013; 319 (17): 2501–2513. doi: 10.1016/j.yexcr.2013.05.011.
21. Eberl T., Schmid T., Hengster P., Wödlinger R., Oberhuber G., Weiss H., Herold M., Waldenberger F., Margreiter R. Protective effects of various preservation solutions on cultured endothelial cells. *Ann. Thorac. Surg.* 1994; 58 (2): 489–495.
22. Chu C.K., Farnell M.B., Nguyen J.H., Stauffer J.A., Kooby D.A., Sclabas G.M., Sarmiento J.M. Prosthetic graft reconstruction after portal vein resection in pancreaticoduodenectomy: a multicenter analysis. *J. Am. Coll. Surg.* 2010; 211 (3): 316–324. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.04.005.
23. Hemming A.W., Mekeel K.L., Zendejas I., Kim R.D., Sicklick J.K., Reed A.I. Resection of the liver and inferior vena cava for hepatic malignancy. *J. Am. Coll. Surg.* 2013; 217 (1): 115–124; discussion 124–125. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.12.003.
24. Hwang S., Ha T.Y., Jung D.H., Park J.I., Lee S.G. Portal vein interposition using homologous iliac vein graft during extensive resection for hilar bile duct cancer. *J. Gastrointest. Surg.* 2007; 11 (7): 888–892.
25. Fan Y.-D., Van Hoeck B., Holovskam V., Jashari R. Evaluation of decontamination process of heart valve and artery tissues in European Homograft Bank (EHB): a retrospective study of 1,055 cases. *Cell Tissue Bank.* 2012; 13 (2): 297–304. doi: 10.1007/s10561-011-9255-3.
26. Siriwardana H.P., Siriwardana A.K. Systematic review of outcome of synchronous portal-superior mesenteric vein resection during pancreatectomy for cancer. *Br. J. Surg.* 2006; 93 (6): 662–673. doi: 10.1002/bjs.5368.
27. Okano K., Oshima M., Suzuki Y. Hepatic venous outflow reconstruction using an external iliac vein graft for hepatic malignancies (with video). *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* 2012; 19 (1): 85–90. doi: 10.1007/s00534-011-0434-1.
28. Wengerter K., Dardik H. Biological vascular grafts. *Semin. Vasc. Surg.* 1999; 12 (1): 46–51.
29. Kuang A.A., Renz J.F., Ferrell L.D., Ring E.J., Rosenthal P., Lim R.C., Roberts J.P., Ascher N.L., Emond J.C. Failure patterns of cryopreserved vein grafts in liver transplantation. *Transplantation*. 1996; 62 (6): 742–747.

Статья поступила в редакцию журнала 25.04.2016.

Received 25 April 2016.

Резекция печени в условиях центра трансплантологии**Протокол анестезии при обширных резекциях печени: смена парадигмы под влиянием опыта трансплантации печени (обзор литературы)***Бельский В.А.¹, Мольков А.М.¹, Уткин И.А.¹, Рабосина И.А.¹, Загайнов В.Е.^{1,2}*¹ ФБУЗ "Приволжский окружной медицинский центр" ФМБА России; 603109, г. Нижний Новгород, ул. Ильинская, д. 14, Российская Федерация² ГБОУ ВПО "Нижегородская государственная медицинская академия" Минздрава России; 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, Российская Федерация

Представлен обзор современной актуальной литературы, включающий доказательные исследования, методические рекомендации, стандарты, руководства, посвященные анестезиологическому обеспечению расширенных резекций печени. На основании собранного материала проведен анализ существующих алгоритмов анестезии. Отмечены существенные различия подходов к анестезиологическому обеспечению, которые преимущественно обусловлены проблемой массивной интраоперационной кровопотери. Расширяющаяся практика трансплантации печени вносит существенные коррективы в проведение анестезии при этих оперативных вмешательствах. С учетом накопленного опыта обширных резекций и трансплантации печени выбран оптимальный алгоритм анестезиологического обеспечения.

Ключевые слова: анестезия, печень, обширная резекция, мониторинг, инфузионная терапия, трансплантация.**Anaesthesia Protocol to Extended Liver Resections: a Paradigm Shift under the Influence of the Experience of Liver Transplantation (Literature Review)***Belskiy V.A.¹, Molkov A.M.¹, Utkin I.A.¹, Rabosina I.A.¹, Zagainov V.E.^{1,2}*¹ Federal Institution of Health "Volga Regional Medical Center" of Federal Medical-Biological Agency of Russia; 14, Ilinskaya str., Nizhny Novgorod, 603109, Russian Federation² State Educational Establishment of Higher Professional Training "Nizhny Novgorod State Medical Academy" of Health Ministry of the Russian Federation; 10/1, Minin and Pozharsky str., Nizhny Novgorod, 603005, Russian Federation

It is presented a review of current and the most relevant materials including evidence-based researches, guidelines, devoted to anesthesia during extended liver resections. Present algorithms of anesthesia were analyzed based on these data. It was noted significant differences in anesthetic approaches which are mainly explained by the problem of massive intraoperative blood loss. Expanding practice of liver transplantation is making significant adjustments to the carrying out of anesthesia during surgical intervention. Optimal algorithm of anesthesia is determined based on the experience of extended liver resections and transplantations.

Key words: anesthesia, liver, extended liver resection, monitoring, infusion therapy, transplantation.**Список сокращений**

FTS — fast track surgery — быстрое восстановление после хирургии

ERAS — enhanced recovery after surgery — протокол ускоренного восстановления после хирургических вмешательств

SFSS — small-for-size syndrome — синдром, обусловленный уменьшением массы печени и гиперинфляции портального кровотока, приводящий к печеночной недостаточности

Low flow anesthesia — низкопоточная анестезия

MAC — минимальная альвеолярная концентрация ингаляционного анестетика

BIS — мониторинг биспектрального индекса

Entropy (GE) — нейромониторинг, основанный на ЭЭГ и миографии, отражающий уровень глубины и адекватности анестезии

CVP = ЦВД — центральное венозное давление

GDT — целенаправленная инфузионная терапия

SPV — вариабельность систолического давления

PPV — вариабельность пульсового давления

CI — сердечный индекс
 SVRI — индекс периферического сосудистого сопротивления
 SVV — вариабельность ударного объема
 GEDI — индекс глобального конечно-диастолического объема
 ELWI — индекс внесосудистой воды в легких
 PVPI — индекс проницаемости легочных капилляров
 THVE — тотальная сосудистая изоляция печени
 SVHE — селективная сосудистая изоляция печени
 TRALI — острое легочное повреждение, ассоциированное с трансфузией
 AKI — острое повреждение почек
 TACO — ассоциированная с трансфузией циркуляторная перегрузка
 CPM — continuous Pringle maneuver — постоянный Прингл-маневр
 IPM — intermittent Pringle maneuver — перемежающийся Прингл-маневр
 АД — артериальное давление
 ИВЛ — искусственная вентиляция легких
 ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
 НПВ — нижняя полая вена
 СЗП — свежемороженая плазма
 ИРП — ишемически-реперфузионное повреждение
 ВЧД — внутричерепное давление
 ВБД — внутрибрюшное давление
 ОЦК — объем циркулирующей крови

Анестезиологическое обеспечение расширенных резекций печени остается одной из наиболее обсуждаемых тем в современной анестезиологии. В недалеком прошлом обширные резекции печени выполняли только в отдельных крупных центрах. Эти операции сопровождались высокой летальностью по причинам массивной интраоперационной кровопотери,

развития пострезекционной печеночной недостаточности и инфекционных осложнений [1]. Несмотря на значительный опыт, накопленный в анестезиологическом обеспечении резекционной хирургии печени, в лечебных учреждениях мира используются различные, порой сильно отличающиеся подходы к проведению анестезии. Расширяющаяся практика трансплантации печени вносит существенные коррективы в анестезиологическое обеспечение обширных резекций печени.

В этой работе подробно освещены вопросы анестезиологического обеспечения резекций печени с учетом практики трансплантации печени. Проблемы предоперационной оценки и подготовки больных, аспекты послеоперационного ведения пациентов, на наш взгляд, являются темой отдельного обсуждения.

Периоперационная летальность в центрах, ежегодно выполняющих 100 и более операций, варьирует от 1 до 5%. Основными факторами, влияющими на выживаемость после обширных резекций печени, считают функциональный статус больного, интраоперационную кровопотерю, интраоперационную стратегию сосудистой изоляции и сроки тепловой ишемии печени, остаточную массу печеночной паренхимы и раннюю послеоперационную функцию печени, развитие инфекционных осложнений [2].

Основные задачи анестезиологического обеспечения операций на печени перечислены ниже [3, 4].

Анестезия. Эффективная защита больного от повреждающих факторов операционного стресса — универсальная задача для любой операции. Особенно актуальна она при резекциях печени в силу высокой травматичности вмешательств. Необходимое снижение фармакологической нагрузки на печень привело к отказу от премедикации и использования длительно действующих анестетиков, что также соответствует современ-

Бельский Владислав Александрович — главный специалист по анестезиологии–реаниматологии ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России. **Мольков Александр Михайлович** — врач анестезиолог–реаниматолог отделения анестезиологии — реанимации ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России. **Уткин Иван Александрович** — врач анестезиолог–реаниматолог отделения анестезиологии — реанимации ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России. **Рабосина Ирина Анатольевна** — врач анестезиолог–реаниматолог отделения анестезиологии — реанимации ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России. **Загайнов Владимир Евгеньевич** — доктор мед. наук, главный специалист по хирургии ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России, заведующий кафедрой хирургических болезней ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России.

Для корреспонденции: Бельский Владислав Александрович — 603109, г. Нижний Новгород, ул. Ильинская, д. 14, Российская Федерация. Тел.: +7-903-601-2278. E-mail: vlad.belsky@gmail.com

Belskiy Vladislav Aleksandrovich — Chief Specialist in Anaesthesiology and Intensive Care, “Volga Regional Medical Center” of FMBA of Russia. **Molkov Aleksander Mihailovich** — Anaesthesiologist of “Volga Regional Medical Center” of FMBA of Russia. **Utkin Ivan Aleksandrovich** — Anaesthesiologist of “Volga Regional Medical Center” of FMBA of Russia. **Rabosina Irina Anatolievna** — Anaesthesiologist of “Volga Regional Medical Center” of FMBA of Russia. **Zagainov Vladimir Evgenievich** — Chief Specialist in Surgery, “Volga Regional Medical Center” of FMBA of Russia, Head of the Department of Surgical Diseases, Nizhny Novgorod State Medical Academy.

For correspondence: Belskiy Vladislav Aleksandrovich — 14, Ilinskaya str., Nizhny Novgorod, 603109, Russian Federation. Phone: +7-903-601-2278. E-mail: vlad.belsky@gmail.com

ной концепции ускоренного выздоровления пациентов после хирургических вмешательств (fast-track surgery (FTS); enhanced recovery after surgery (ERAS)), целью которой является уменьшение стрессового воздействия хирургического вмешательства на организм больного на всех этапах периоперационного периода [5]. Проведение расширенного мониторинга (аппаратного и клинично-лабораторного) необходимо для обеспечения безопасности пациента с учетом особенностей оперативного вмешательства: разделение паренхимы печени, работа с крупными сосудами — нижней полой веной (НПВ), воротной веной, артериями.

Уменьшение кровопотери во время операции.

В хирургии печени проблема кровопотери особенно актуальна. Борьба с этим осложнением не ограничивается широкими возможностями хирургических техник гемостаза и профилактики. Огромное влияние на кровопотерю оказывают особенности гемодинамической поддержки на разных этапах операции: двухэтапная стратегия инфузионной терапии, алгоритмы применения вазопрессоров и инотропных препаратов. Большое значение имеет целенаправленное интраоперационное управление коагуляцией под контролем тромбоэластометрии с использованием концентратов факторов протромбинового комплекса и фибриногена, компонентов крови (свежзамороженная плазма, криопреципитат, тромбоцитная масса).

I. Анестезия

В хирургии печени традиционно используют следующие виды анестезии: тотальную внутривенную анестезию на основе пропофола и фентанила, ингаляционную анестезию изофлюран/севофлюран/десфлюран и фентанил и (или) нейроаксиальные методы (грудная эпидуральная блокада на уровне Th₇₋₈; одно- или двусторонняя паравerteбральная блокада на том же уровне; предоперационное интратекальное введение опиатов).

Выбор оптимального вида анестезии определяется особенностями кровоснабжения печени и регуляции печеночного кровотока [4, 6]. Однако существуют и субъективные традиции применения анестезии, сложившиеся в различных центрах.

Печень кровоснабжается через воротную вену и печеночную артерию, суммарно их кровотоки составляют 1 мл/мин/1г печеночной ткани (~1500 мл/мин), что соответствует примерно 20–25% сердечного выброса. По воротной вене поступает 75–80% крови (~1100 мл/мин) и 50% O₂, среднее давление в воротной вене составляет 6–10 мм рт. ст. Печеночная артерия обеспечивает порядка 25% кровотока (~400 мл/мин)

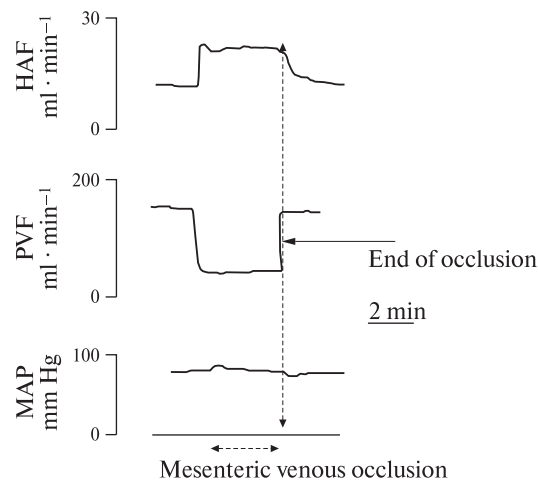


Рис. 1. Диаграмма. Буферная реакция печеночной артерии во время окклюзии воротной вены. Значительное достоверное увеличение кровотока в печеночной артерии во время окклюзии воротной вены в сравнении с базальным кровотоком в печеночной артерии (цит. по D.J. Browne [14]). HAF — печеночный артериальный кровоток, PVF — венозный портальный кровоток, MAP — среднее артериальное давление.

и 40–50% O₂, давление в печеночной артерии совпадает с интрааортальным.

Регуляция кровотока в печени подчиняется внутренним, внешним и гуморальным механизмам. Внутренний механизм заключается в изменении печеночного артериального кровотока обратно пропорционально изменению кровотока по воротной вене — буферной (компенсаторной) реакции печеночной артерии [7–9]. Увеличение артериального кровотока происходит в ответ на снижение воротного (мезентериального), что отличается от хорошо известного феномена гипоксической вазоконстрикции (рис. 1). Ингаляционные анестетики подавляют буферную реакцию печеночной артерии на редукцию мезентериального венозного кровотока. Выраженность этого эффекта у используемых в современной анестезиологии ингаляционных агентов имеет следующую последовательность в порядке снижения эффекта: галотан > изофлюран > севофлюран > десфлюран [10–13]. Внутривенные анестетики не оказывают влияния на подавление буферной реакции *a. hepatica*.

Внешняя регуляция притока крови по воротной вене зависит от изменения тонуса артериол внутренних органов, от которых кровь собирается в воротную вену. Симпатическая блокада, инфузионная терапия повышают артериальный мезентериальный кровоток, что приводит к увеличению портального кровотока. При этом увеличивается объем крови в синусоидах печени, что во время операции может приводить к повышенной кровоточивости и увеличению кровопотери. В раннем послеоперационном периоде после обширных резекций печени облигатно

повышается портальный кровоток в культе печени ввиду несоответствия объема воротного кровотока малому объему оставшейся печеночной паренхимы. Это приводит к снижению артериального кровотока (буферная реакция), результатом чего являются центрлобулярная артериальная гипоперфузия и синусоидальное повреждение. Феномен имеет название small-for-size syndrome (SFSS), “портальный удар” [15–17]. Понятие пришло из практики трансплантации фрагмента печени. Снижение давления в воротной вене в ранние сроки после обширной резекции печени может повлиять на скорость ее регенерации [18]. Гуморальное влияние на кровоснабжение печени оказывают все симпатомиметики: адреналин, норадреналин, допамин и мезатон (фенилэфрин). Механизм их влияния значительно различается, поэтому применение любого из них должно быть обоснованным с позиций физиологии и конкретной клинической ситуации. Все симпатомиметики имеют дозозависимый эффект на адренорецепторы. Симпатомиметики, а также вазопрессин и его аналоги могут быть удобными средствами для управления спланхническим и печеночным кровотоком [19].

В настоящее время основным видом анестезии является ингаляционная анестезия севофлюраном. Подвергается ревизии необходимость применения грудной эпидуральной и паравerteбральной блокад ввиду возможного увеличения портального кровотока (в том числе давления) интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде, а также в связи с риском развития эпидуральной гематомы в случае удаления катетера на фоне возможной гипокоагуляции [20]. Альтернативой этим методам является интратекальное введение морфина перед операцией или блокада поперечного пространства живота [6].

Протокол анестезии

Премедикация отсутствует.

Венозный доступ. Одну канюлю 14–16 G устанавливают в периферическую вену или наружную яремную вену, при отсутствии периферического доступа дополнительно используют интродьюсер катетера Свана–Ганца 9,0 F; основной катетер — центральный венозный 3–4-канальный (правая подключичная вена) и в периферическую артерию (лучевую слева или бедренную) — устанавливают после индукции. Стандартный центральный венозный катетер не может использоваться в качестве экстренного венозного доступа. Для массивной инфузии катетер должен быть максимально большого диаметра и небольшой длины — периферические катетеры либо интродьюсер катетера Свана–Ганца.

Профилактическая антибактериальная терапия. Применяют цефалоспорины II поколения (цефуроксим) и метронидазол, но в большин-

стве отечественных клиник используют цефалоспорины III поколения.

Индукция. Фентанил 2 мкг/кг, пропофол 2–3 мкг/кг, цисатракурий 0,15–0,2 мг/кг.

Установка назогастрального зонда. При варикозном расширении вен пищевода II–III степени назогастральный зонд не устанавливают.

Установка пищевода температурного датчика (при отсутствии внутрисосудистого).

Поддержание анестезии. Применяют севофлюран в воздушно-кислородной смеси с потоком 0,5–1 л/мин (low flow anesthesia), без закиси азота, с поддержанием минимальной альвеолярной концентрации анестетика (MAC) 0,6–0,8. Ориентируются на показатели мониторинга биоспектрального индекса (BIS) или Entropy (GE) в пределах 40–60%. Фентанил вводят перфузором в виде постоянной внутривенной инфузии 1,5–2,0 мкг/кг/ч в начале оперативного вмешательства и 0,8–1,2 мкг/кг/ч к окончанию операции, что позволяет избежать колебаний артериального давления (АД) во время болюсного введения и уменьшить суммарную дозу фентанила. Адекватность анестезии можно контролировать по хирургическому плетизмографическому индексу (Surgical Plethysmographic Index — SPI, GE) [21], однако на первом этапе операции (low CVP), когда необходимо поддержание умеренной гиповолемии (см. далее), растет вариабельность плетизмограммы и информативность индекса уменьшается. Поддержание миоплегии осуществляется внутривенным болюсным введением цисатракурия 0,03 мг/кг по необходимости, с интервалом порядка 20 мин.

Особенности искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Всем пациентам проводят механическую вентиляцию легких, контролируемую по объему, с дыхательным объемом 6–8 мл/кг идеальной массы тела и частотой дыхания, необходимой для поддержания $P_{Et}CO_2$ в пределах 32–36 мм рт. ст. Уровень FiO_2 подбирают так, чтобы показатели SpO_2 находились в пределах 95–100%, а PaO_2 — 100–150 мм рт. ст. Главной отличительной особенностью ИВЛ на этапе резекции является положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) 0 см вод. ст. Это связано с прямой линейной зависимостью между ПДКВ, средним давлением в дыхательных путях и центральным венозным давлением (ЦВД), контроль которого необходим на этапе резекции печени [22, 23].

Мониторинг. Проводят стандартный и инвазивный мониторинг АД, ЦВД, BIS (Entropy), температуры в пищеводе, индексов вариабельности: SPI, вариабельность систолического давления (SPV), вариабельность пульсового давления (PPV). При планировании обширной резекции печени с резекцией и пластикой НПВ, воротной вены, ожидаемой кровопотерей желательное расширение возможностей мониторинга с ис-

пользованием транспульмональной термодилуции с катетеризацией бедренной или лучевой артерии. Это позволяет в режиме online получать информацию о центральной гемодинамике: сердечный индекс (CI), индекс периферического сосудистого сопротивления (SVRI); вариабельность ударного объема (SVV), температуру крови. Становятся доступными статические показатели измерений: индекс глобального конечно-диастолического объема (GEDI), индекс внесосудистой воды в легких (ELWI) и индекс проницаемости легочных капилляров (PVPI), измерение которых может оказать серьезную помощь в раннем послеоперационном периоде. Важно подчеркнуть, что на этапе резекции печени, выполнения пережатия сосудов единственными показателями, на которые можно очень условно ориентироваться, будут сердечный индекс и общее сосудистое сопротивление. Показатели вариабельности как предикторы ответа на инфузионную терапию будут незаменимы на этапе восполнения и гемостатической паузы. Незаменимым и легко воспроизводимым тестом при проведении инфузионной терапии на всех этапах ведения больного является тест пассивного подъема ног (passive leg raising — PLR) [24].

Немаловажное место в интраоперационном мониторинге занимает лабораторный контроль: глюкоза крови, гемоглобин, гематокритное число, кислотно-щелочное состояние артериальной и венозной крови, электролиты. Особенный интерес в периоперационном периоде представляет динамика таких показателей, как сатурация центральной венозной крови ScvO₂; лактат артериальной крови, вено-артериальная разница CO₂ Pv-aCO₂. При необходимости проводят рутинные коагуляционные тесты (АЧТВ, МНО, фибриноген, тромбоциты), но при оценке системы гемостаза предпочтение отдают тромбоэластометрии.

Поддержание нормотермии. Обязательное условие выполнения “больших” операций — термоматрас, одеяла для обогрева (нижние и верхние конечности) и устройство подогрева инфузионно-трансфузионных сред.

II. Интраоперационное управление гемостазом

Резекции печени, как правило, сопровождаются большой кровопотерей, что приводит к массивным гемотрансфузиям, которые ассоциируются с большим числом осложнений [25]. Интраоперационная кровопотеря стала фактором, определяющим исход в резекционной хирургии печени [26, 27]. Уменьшение кровопотери ведет к уменьшению использования компонентов крови, что приводит:

1) к уменьшению числа инфекционных осложнений [28];

2) снижению послеоперационной летальности;

3) снижению частоты острой печеночной недостаточности в раннем послеоперационном периоде;

4) увеличению выживаемости;

5) снижению рецидивов и метастазирования онкологических заболеваний [28–30];

6) предупреждению негативного воздействия компонентов крови:

— на легкие (острое легочное повреждение (TRALI));

— почки (острое повреждение почек (AKI));

— иммунную систему за счет супрессии Т-лимфоцитов;

— ассоциированную с трансфузией циркуляторную перегрузку (ТАСО).

В настоящее время объем интраоперационной кровопотери является абсолютным и независимым фактором прогноза исхода.

Выделяются три основных подхода, направленных на уменьшение и предупреждение кровопотери:

— хирургические способы сосудистой изоляции;

— двухэтапная гемодинамическая поддержка;

— целенаправленная коррекция нарушений коагуляции.

1. Хирургические способы сосудистой изоляции

Во время хирургического вмешательства на печени выделяют два основных источника кровотечения:

• система притока: печеночная артерия и воротная вена;

• система оттока: обратный поток из печеночных вен.

Выделяют следующие способы сосудистой изоляции при операциях на печени:

Сосудистая окклюзия притока:

1) пережатие гепатодуоденальной связки:

а) постоянный Прингл-маневр (СРМ — continuous Pringle maneuver);

б) перемежающийся Прингл-маневр (ІРМ — intermittent Pringle maneuver);

2) селективная сосудистая окклюзия притока.

Сосудистое выключение оттока и притока:

1) тотальная печеночная сосудистая изоляция (ТНВЕ — total hepatic vascular exclusion);

2) сосудистая окклюзия притока с экстрапеченочным контролем больших печеночных вен — селективная сосудистая печеночная изоляция (SHVE — selective hepatic vascular exclusion).

Необходимость применения хирургических приемов для уменьшения кровопотери в хирургии печени в настоящее время не вызывает сомнения.

2. Гемодинамическая поддержка и мониторинг

Периоперационное внутривенное введение большого количества жидкости — либеральная стратегия (liberal fluid therapy; 15–25–40 мл/кг/ч) существует более 50 лет (1961 г.) и до сих пор является “привычной” для многих анестезиологов, преимущественно “старой закалки”. Крайним выражением этого подхода является так называемая острая гипervолемическая гемодилюция, смысл которой заключается в инфузии большого объема жидкости (70 мл/кг и более) за короткий промежуток времени в начале операции, что, по мнению авторов, с одной стороны, создавало “запас” жидкости, который мог мобилизоваться из депо в случае острой массивной кровопотери, а с другой стороны, предохраняло от массивной потери эритроцитов при кровопотере за счет гемодилюции. При этом “обычная” кровопотеря составляла более 4 л, достигала 30 л, и отмечалось много осложнений в виде ОРДС, полиорганной недостаточности, синдрома ДВС [4, 31, 32].

В начале этого века была предложена концепция ограниченного введения жидкости — restrictive fluid therapy. Концепция предполагала отказ от восполнения “неощутимых” потерь (развенчание понятия “мертвое пространство”), восполнение кристаллоидами физиологических потерь (1,5–7,0 мл/кг/ч), коррекцию кровопотери коллоидами в соотношении 1:1, поддержание гематокритного числа в пределах 25–30% и стабилизацию гемодинамики вазопрессорами [33–36]. Рестриктивная инфузионная терапия стала одним из компонентов программы ускоренного восстановления после хирургии (ERAS), которая для различных видов хирургии имеет высокую степень доказательности. Однако для “тяжелой” хирургии печени протоколы ERAS нуждаются в уточнении и коррекции [37–39].

Последней появилась концепция целенаправленной инфузионной терапии (goal directed fluid therapy, GDFT, GDT). Целенаправленная инфузионная терапия использует различные показатели мониторинга (аппаратные, лабораторные) для адекватного и рационального применения инфузионной терапии, вазопрессоров, инотропных препаратов или других видов лечения. Впервые это понятие ввел Е.Р. Rivers в 2001 г. в работе, посвященной лечению тяжелого сепсиса и септического шока [40]. Спустя некоторое время были опубликованы работы, описывающие этот подход к инфузионной терапии в различных областях хирургии [41–43]. Однако в хирургии печени эта концепция не нашла применения в полном объеме [44].

Важно учитывать то, что давление в печеночных венах, которые впадают в нижнюю полую вену на уровне диафрагмы, равно давлению

в правом предсердии (ЦВД), поскольку вены не имеют клапанов.

Особенностью функционирования синусоид печени является отсутствие влияния сил, действующих в обычных капиллярах (силы Старлинга). Патофизиологическое значение этого феномена сводится к увеличению давления в системе воротной вены и нарастанию отека паренхимы органа при повышении ЦВД. Возрастание давления в правом предсердии является причиной повышения интраоперационной кровопотери. В раннем послеоперационном периоде повышение ЦВД и давления в синусоидах печени приводит к быстрому развитию SFSS, отеку печени, стимулирует лимфоотток и способствует появлению асцита или большим потерям по дренажам после операции. К подобным эффектам приводит использование во время операции высокого уровня ПДКВ, поэтому рекомендуется избегать этого приема во время основного этапа операции.

Подходы к инфузионной терапии менялись по мере получения результатов лечения пациентов. Сначала был этап либеральной инфузионной терапии, затем другая крайность — рестриктивная инфузионная терапия, на смену которой пришла целенаправленная инфузионная терапия. Однако что ни один из этих подходов в отдельности не устранял проблему полностью [45]. Только благодаря накоплению практического опыта ведения пациентов с циррозом печени и овладению нюансами ведения реципиентов печени, по аналогии с тремя этапами инфузионной терапии при трансплантации, появился алгоритм двухэтапной инфузионной терапии, в соответствии с этапными особенностями при резекциях печени. Первый этап — рестриктивная инфузионная терапия с контролем ЦВД (low CVP) [46–49], второй этап — восполнение по алгоритму целенаправленной инфузионной терапии (GDT) [50].

Протокол гемодинамической поддержки во время операции

1. Этап резекции (разделения паренхимы) с резекцией и реконструкцией магистральных сосудов — этап low CVP, или контроля ЦВД.

Цели:

- ЦВД не более 1–5 мм рт. ст.;
- среднее АД не ниже 60 мм рт. ст. (NB! для пациентов с артериальной гипертензией цифры среднего АД должны быть выше — необходимо решать индивидуально);
- темп диуреза не менее 0,5 мл/ч (до настоящего времени остается спорным вопросом).

Риски:

- опасность воздушной эмболии при манипуляциях на сосудах [51–53] (факторы, predisposing к развитию воздушной эм-

болии во время резекции печени: хирургическая техника, размеры и месторасположение опухоли, объем кровопотери, low CVP);

- увеличение риска жизнеугрожающих осложнений при массивном кровотечении;
- гемодинамическая нестабильность при проведении сосудистой изоляции (воротная вена, НПВ);
- осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы;
- мезентериальная ишемия.

Концепция контроля ЦВД, или low CVP, – поддержание ЦВД менее 5 мм рт. ст. за счет ограничения инфузионной терапии – существует более 50 лет. В хирургии печени существовали сторонники агрессивного снижения ЦВД с помощью венодилататоров, но в дальнейшем это не нашло поддержки. Основная цель помимо уменьшения кровопотери – создать оптимальные условия для хирурга; при работе на “сухой” печени уменьшается время резекции, соответственно и потери крови. Уменьшение продолжительности оперативного вмешательства ассоциируется с уменьшением числа послеоперационных осложнений [54–56]. Следует помнить, что ЦВД может изменяться в зависимости от положения больного на операционном столе (требует коррекции положения датчика инвазивного измерения давления), от хирургических манипуляций (гепатоюгулярный рефлекс (рефлюкс) – повышение ЦВД при сдавливании печени). ЦВД снижается при пережатии НПВ, при сосудистой изоляции печени, вследствие снижения венозного возврата.

Инфузионную терапию на первом этапе сводят к нулю, а при достижении целевых значений ЦВД кровопотерю восполняют коллоидами в ограниченном объеме (препараты модифицированной желатины, при наличии гиповолемии можно пользоваться и крахмалами 130/0,4 с учетом риска усугубления гипокоагуляции при массивном кровотечении) [57]. На этом этапе может возникнуть необходимость в поддержании системного АД, снижение которого обусловлено вазодилатацией на фоне ингаляционной анестезии и грудной эпидуральной анестезии (если используется), чрезмерным удлинением первого этапа, которое приводит к манифестации гиповолемии при отсутствии инфузии. В этой ситуации нужно найти золотую середину между органной гипоперфузией/ишемией/гипоксией с использованием вазопрессоров и объемом инфузионной терапии. Однако “избыточная” для этого этапа инфузионная терапия чревата отсутствием “сухой” печени и сложностью в быстром выполнении радикальной операции вследствие “плохих” условий для хирурга и большой кровопотери со всеми вытекающими последствиями. Препаратами выбора являются вазопрессоры – нор-

адреналин и фенилэфрин (мезатон). Во всем мире отдают предпочтение норадреналину, хотя есть место и фенилэфрину. Не следует забывать, что любое хирургическое вмешательство сопровождается уменьшением мезентериального кровотока, который при травматических абдоминальных операциях может снижаться до 60% за счет стимуляции симпатического отдела нервной системы и повышения тонуса сосудов в зоне спланхического бассейна. Это повышает риск развития инфекционных осложнений за счет транслокации бактерий из кишечника при нарушении его перфузии в кровоток с развитием в дальнейшем эндотоксемии, сепсиса, полиорганной дисфункции. Однако есть работы, которые показали, что существует два механизма регуляции кровотока в капиллярах кишечника: внутренний (локальный метаболический контроль, контроль мышечного тонуса капилляров, локальные рефлексы и локально продуцируемые вазоактивные субстанции) и внешний (симпатическая иннервация, циркулирующие вазоактивные субстанции и системные гемодинамические изменения), которые обеспечивают большой запас прочности против тканевой гипоксии кишечника [58–60]. При этом отмечается тот факт, что изменение экстракции кислорода из крови играет большую роль, чем объемная скорость кровотока – даже при снижении его на 50% уровень доставки кислорода к тканям остается на прежнем уровне. Уровнем перфузионного давления (по аналогии с принципом измерения перфузионного давления в головном мозге (разница среднего артериального давления и внутричерепного давления (ВЧД)) было выделено абдоминальное перфузионное давление, высчитываемое как разница среднего артериального давления и внутрибрюшного давления (ВБД), что соответствует среднему АД при “открытом” животе, так как ВБД = 0) определяется и степень повреждения почек: почечная ауторегуляция прекращается при уменьшении перфузионного давления ниже 70–75 мм рт. ст., когда поток (объемная скорость кровотока) становится зависимым от давления [11]. В отличие от других симпатомиметиков норадреналин не вызывает централизации кровообращения и “мягче” увеличивает тонус мезентериальных сосудов в сравнении с фенилэфрином. Кроме того, было показано, что при использовании норадреналина увеличение системного кровотока сопровождается снижением капиллярного кровотока на поверхности печени [61]. Необходимо понимать, что чем длительнее первый этап, тем более высок риск осложнений, связанных в том числе с использованием симпатомиметиков.

Отдельно стоит остановиться на тактике гемодинамической поддержки при выполнении сосудистых изоляций.

Гемодинамические изменения при резекциях печени, происходящие в результате применения различных приемов сосудистой изоляции [66]

Техника		Степень гемодинамических изменений, %		
		ЧСС	среднее АД	СИ
Окклюзия притока и оттока	THVE*			
	Redai I. et al. [62]	↑ 25	↓ 17,64	↓ 50
	Smyrniotis V. et al. [63]	↑ 21	↓ 23	↓ 50
	Figueras J. et al. [64]	↑ 18,75	↓ 20,48	↓ 60
	Smyrniotis V. et al. [65]	↑ 29	↑ 22	↓ 50
	SHVE**			
Окклюзия притока	Figueras J. et al. [64]	↑ 2,46	↑ 3,79	N/A
	Smyrniotis V. et al. [65]	↑ 5	↑ 5,55	↓ 10
	Pringle			
	Redai I. et al. [62]	↑ 6,25	↑ 15	↓ 10
	Smyrniotis V. et al. [63]	↑ 12	↑ 16	↓ 10
	Figueras J. et al. [64]	↑ 8,83	↑ 13,85	N/A

Примечание: изменение гемодинамических показателей в % от исходного — до окклюзии и во время окклюзии; * THVE — тотальная сосудистая изоляция печени; ** SVHE — селективная сосудистая изоляция печени; ЧСС — частота сердечных сокращений; СИ — сердечный индекс; ↑ — увеличение показателя; ↓ — уменьшение показателя.

Прием Прингла — пережатие печеночно-двенадцатиперстной связки вследствие уменьшения венозного возврата к сердцу — приводит к уменьшению сердечного выброса, повышению периферического сосудистого сопротивления и незначительному росту среднего АД (!!!). Как правило, не требует медикаментозной коррекции (таблица).

Селективная сосудистая изоляция печени — пережатие воротной вены, печеночных вен и артерии — сопровождается более выраженным снижением сердечного выброса и повышением периферического сосудистого сопротивления, что приводит к уменьшению среднего АД, которое можно нивелировать незначительным увеличением дозы вазопрессоров.

Тотальная сосудистая изоляция печени — выключение печени из кровотока пережатием печеночно-двенадцатиперстной связки и НПВ выше и ниже печени — приводит к тяжелой гипотензии в связи с резким уменьшением венозного возврата (см. таблицу).

До получения серьезного опыта трансплантации печени подобный прием был практически недопустим без использования вено-венозного обхода. По данным литературы, непереносимость полного пережатия НПВ отмечают у 10–20% больных, что проявляется гемодинамической нестабильностью и ишемией [67, 68]. Если время тотальной сосудистой изоляции у этих пациентов будет превышать 30–60 мин, рекомендуется подключение вено-венозного обхода. Подобных тяжелых нарушений можно избежать, если сначала провести “пробное” пережатие НПВ и, быстро увеличивая дозу норадреналина, подобрать оптимальную, при которой среднее АД начнет повышаться, после чего “отпустить”

НПВ, уменьшить дозу норадреналина и сделать паузу. Затем сразу увеличить дозировку норадреналина до подобранной “оптимальной” и пережать НПВ. Как правило, “провалы” гемодинамики незначительны, а через некоторое время даже удастся несколько уменьшить дозировку норадреналина. Проведение инфузионной терапии на этапе сосудистой изоляции нецелесообразно ввиду депонирования крови в бассейнах нижней полой и воротной вен, что чревато усугублением нарушений спланхнической циркуляции, перемещением жидкости в интерстициальное пространство и отеком кишечника.

Отдельно обсуждают острое почечное повреждение при такой агрессивной тактике хирургов (при тотальной сосудистой изоляции печени) и анестезиологов (стратегия low CVP) и их сочетании в послеоперационном периоде. В работах многих авторов было показано, что частота развития острого почечного повреждения и проведения заместительной почечной терапии по поводу острой почечной недостаточности достоверно не различаются [69, 70].

Много вопросов возникает по поводу ишемически-реперфузионного повреждения (ИРП) печени и preconditionирования. ИРП — серьезное осложнение хирургии печени, особенно при расширенных резекциях. Характеризуется местным и системным воспалительным ответом, манифестирующим в виде различных клинических форм: от угрожающих жизни аритмий до полиорганной дисфункции и смерти [71, 72]. Ниже перечислены основные методы профилактики и лечения ИРП, хотя ни один не имеет убедительной доказательной базы.

- Ишемическое preconditionирование с использованием перемежающейся окклюзии [55].

- Фармакологическое прекондиционирование ингаляционными анестетиками – севофлюран, эффект более выражен при стеатозе [73].

- Защитное действие пропופола от H_2O_2 -индуцированного апоптоза [74].

- Внутривенное введение L-аргинина, прекурсора NO, предупреждает повреждение клеток на ранней стадии реперфузии [75].

- Статины (симвастатин 5 мг/кг) – уменьшают воспалительный ответ и улучшают микроциркуляцию [76].

2. Этап реконструкции желчных протоков, билеастаза и окончательного гемостаза – восполнение дефицита объема циркулирующей крови – целенаправленная инфузионная терапия, гемостатическая пауза (отличия от абдоминальной хирургии).

Окончание этапа резекции (разделения паренхимы) означает окончание этапа low CVP, или контроля ЦВД, и дает возможность восполнить объем циркулирующей крови (ОЦК). Инфузию проводят по алгоритму целенаправленной инфузионной терапии и рутинно начинают с коллоидов (как правило, это препараты желатины), обладающих максимальным волемическим эффектом; затем применяют сбалансированные кристаллоиды (рис. 2). Общий объем инфузии зависит от продолжительности первого этапа, уровня ЦВД, достижения целевых мониторируемых или лабораторных показателей. При кровопотере более 1000 мл необходимо определить необходимость включения в программу восполнения свежзамороженной плазмы (СЗП) из расчета 10–15 мл/кг массы тела пациента в связи с риском развития дилуционной гипокоагуляции (коагулопатии разведения).

Темп инфузии при наличии заболеваний сердечно-сосудистой системы необходимо уменьшать. Время, которое уходит на достижение целевых показателей волемии, называют гемостатической паузой. Одна из особенностей печеночной хирургии заключается в том, что для того чтобы убедиться в хорошем гемостазе, нужно увеличить не АД, а ЦВД, увеличивая таким образом давление в бассейне воротной вены. Не стоит забывать про параметры вентиляции: сразу после окончания резекции ПДКВ увеличивается минимум до 5 см вод. ст., что также способствует повышению ЦВД. Зачастую на этом этапе на фоне восстановления гемодинамики отмечают увеличение $PETCO_2$, что требует увеличения минутного объема вентиляции преимущественно за счет увеличения частоты дыхания. После окончательного гемостаза лапаротомную рану ушивают.

Немаловажное значение имеет поддержание нормотермии у пациента, поскольку гипотермия снижает коагуляционный потенциал, особенно функцию тромбоцитов, и увеличивает кровоте-

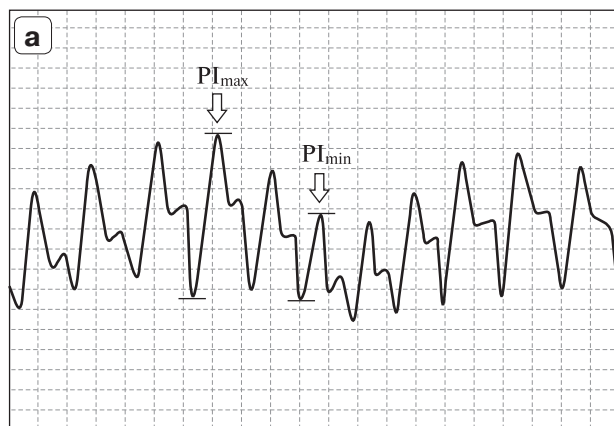


Рис. 2. Изменение variability плетизмограммы (PVI): а – схема измерения разницы изменений плетизмограммы; б – кривая желтого цвета отображает плетизмограмму до начала инфузионной терапии; в – плетизмограмма (кривая желтого цвета) после окончания инфузионной терапии.

терию [77, 78]. Надо упомянуть про понятие “летальная триада” (the lethal triad), пришедшее из интенсивной терапии тяжелой травмы. Это гипотермия, ацидоз и коагулопатия, сочетание которых приводит к неконтролируемому кровотечению, даже если достигается хирургический контроль источника кровотечения. Поэтому во время оперативного вмешательства необходима своевременная прецизионная их коррекция [79].

III. Целенаправленное управление коагуляцией

До последнего времени в печеночной хирургии практиковались подходы, исходящие из постулата, что все заболевания печени сопровождаются нарушениями коагуляции и поэтому требуется ранняя коррекция этих нарушений для предупреждения кровотечения. Все попытки управления коагуляцией, как правило, сводились к увеличению коагуляционного потенциала. Применение СЗП не показало преимуществ [80–82]. Использование рекомбинантного VIIa-фактора не привело к уменьшению числа гемотрансфузий [11]. Десмопрессин оказался неэффективным в уменьшении кровопотери [83]. В отношении антифибринолитика [11, 84, 85] аprotинина — в отличие от трансплантации печени — разноречивые данные; в настоящее время нет убедительных данных, доказывающих преимущество рутинного применения. Использование транексамовой кислоты показало уменьшение кровопотери и потребности в гемотрансфузии, однако требуется дальнейшее изучение безопасности применения.

Подобная тактика была обусловлена тем, что при коррекции коагуляции ориентировались на рутинные коагулологические тесты (АЧТВ, ПТВ, ПТИ, МНО, фибриноген). Однако после внедрения в клиническую практику методов, основанных на тромбоэластографии, которые дают комплексную оценку системы гемостаза с учетом не только плазменных факторов, но и участия в этом процессе форменных элементов крови, стало понятно, что “рутинные” тесты гемостаза отражают только плазменное звено коагуляции, не оценивая систему антикоагуляции, которая также нарушена при заболеваниях печени, и обе эти системы находятся в равновесном состоянии, что не требует коррекции перед операцией [86–88].

Исходя из литературных данных, в настоящее время ведется разработка протоколов целенаправленного периоперационного управления коагуляцией в хирургии (обновленные рекомендации ожидаются в конце 2016 г.), и в том числе при расширенных резекциях печени, основанных на данных тромбоэластографии.

Ключевым является то, что в предоперационном периоде использование СЗП нецелесообразно ввиду объемной перегрузки. Предпочтение отдают концентрату факторов протромбинового комплекса. Причина гипокоагуляции на втором этапе — дилуционная коагулопатия может быть устранена введением концентрата фибриногена, без использования СЗП [89–91].

● Заключение

В специализированных центрах расширенная резекция печени — рутинная операция с хоро-

шими исходами и результатами. Технологии, применяемые в трансплантации печени, позволяют расширить возможности резекционной хирургии печени. Для успешного проведения анестезии необходимо знать все нюансы предстоящего хирургического вмешательства и главный принцип: легче предотвратить катастрофу, чем пытаться с ней справиться. Развитие хирургии и анестезиологии идет параллельно: хирургия, раздвигая границы возможного, становится все более агрессивной в своих подходах, а анестезиология находит наиболее безопасные пути проведения больного через эту агрессию.

● Список литературы / References

1. Готье С.В., Филин А.В., Цирульников О.М. Обширные анатомические резекции в лечении очаговых поражений печени. *Анналы Российского научного центра хирургии Российской академии медицинских наук*. 2000; 9: 12–18.
Got'e S.V., Filin A.V., Tsurul'nikova O.M. Extensive anatomical resection in the treatment of focal liver lesions. *Annaly Rossiiskogo nauchnogo tsentra khirurgii Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk*. 2000; 9: 12–18. (In Russian)
2. Clavien P.A., Petrowsky H., DeOliveira M.L., Graf R. Strategies for safer liver surgery and partial liver transplantation. *N. Engl. J. Med.* 2007; 356 (15): 1545–1559. PMID: 17429086.
3. Лихванцев В.В., Смирнова В.И., Вишневский В.А., Озерова Н.В., Ситников А.В., Субботин В.В. Анестезиологическое обеспечение операций на печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 1998; 3 (1): 117–126.
Likhvantsev V.V., Smirnova V.I., Vishnevskii V.A., Ozerova N.V., Sitnikov A.V., Subbotin V.V. Anesthetic management operations on the liver. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 1998; 3 (1): 117–126. (In Russian)
4. Wagener G. Liver anesthesiology and critical care medicine. New York: Springer New York Heidelberg Dordrecht London, 2013. 373 p.
5. Kehlet H., Wilmore D.W. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. *Ann. Surg.* 2008; 248 (2): 189–198. doi: 10.1097/SLA.0b013e31817f2c1a. PMID: 18650627.
6. Дзядько А.М., Шерба А.Е., Болонкин Л.С., Минов А.Ф., Сантоцкий Е.О. Анестезиологическое обеспечение и периоперационная интенсивная терапия в резекционной хирургии печени. Минск: Белорусская медицинская академия последипломного образования, 2012. 39 с.
Dzyadz'ko A.M., Shcherba A.E., Bolonkin L.S., Minov A.F., Santotskii E.O. *Anesteziologicheskoe obespechenie i perioperatsionnaya intensivnaya terapiya v rezeksionnoi khirurgii pecheni*. [Anesthetic management and perioperative intensive therapy in liver resection surgery]. Minsk: Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, 2012. 39 p. (In Russian)
7. Smyrniotis V., Kostopanagiotou G., Kondi A., Gamaletsos E., Theodoraki K., Kehagias D., Mystakidou K., Contis J. Hemodynamic interaction between portal vein and hepatic artery flow in small for-size split liver transplantation. *Transpl. Int.* 2002; 15 (7): 355–360. PMID: 12122512.
8. Podolsky D.K., Camilleri M., Fitz J.G., Kalloo A.N., Shanahan F., Wang T.C. Yamada's Textbook of Gastroenterology. United States: John Wiley & Sons Inc. 2015; 2 Volume Set 6th Edition. 3440 p.
9. Demetris A.J., Kelly D.M., Eghtesad B., Fontes P., Wallis M.J., Tom K., Tan H.P., Shaw-Stiffel T., Boig L., Novelli P., Planinsic

- R., Fung J.J., Marcos A. Pathophysiologic observations and histopathologic recognition of the portal hyperperfusion or small-for-size syndrome. *Am. J. Surg. Pathol.* 2006; 30 (8): 986–993. PMID: 16861970. doi: 10.1097/00000478-200608000-00009.
10. Ozgul U., Ucar M., Erdogan M.A., Aydogan M.S., Toprak H.I., Colak C., Durmus M., Ersoy M.O. Effects of isoflurane and propofol on hepatic and renal functions and coagulation profile after right hepatectomy in living donors. *Transplant. Proc.* 2013; 45 (3): 966–970. doi: 10.1016/j.transproceed.2013.02.056.
11. Tympa A., Theodoraki K., Tsaroucha A., Arkadopoulos N., Vassiliou I., Smyrniotis V. Anesthetic considerations in hepatectomies under hepatic vascular control. *H.P.S. Surgery.* 2012; 1–12. doi: org/10.1155/2012/720754.
12. Barash P., Cullen B., Stoelting R., Cahalan M., Stock M.C., Ortega R. Clinical anesthesia. 7th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer Business, 2013. 1767 p.
13. Erturk E. Ischemia-reperfusion injury and volatile anesthetics. *BioMed. Res. Int.* 2014; (2014): 7–18. doi: org/10.1155/2014/526301.
14. Browse D.J., Mathie R.T., Irving S., Alexander B. The role of ATP and adenosine in the control of hepatic blood flow in the rabbit liver in vivo. *Comp. Hepat.* 2003; 2 (1): 9. doi: 10.1186/1476-5926-2-9.
15. Fondevila C., Hessheimer A.J., Taurá P., Sánchez O., Calatayud D., de Riva N., Muñoz J., Fuster J., Rimola A., García-Valdecasas J.C. Portal hyperperfusion: mechanism of injury and stimulus for regeneration in porcine small-for-size transplantation. *Liver Transpl.* 2010; (16): 364–374. PMID: 20209596. doi: 10.1002/lt.21989.
16. Dahm F., Georgiev P., Clavien P.A. Small-for-size syndrome after partial liver transplantation: definition, mechanisms of disease and clinical implications. *Am. J. Transplant.* 2005; 5 (11): 2605–2610. PMID: 16212618. doi: 10.1111/j.1600-6143.2005.01081.x.
17. Glanemann M., Eipel C., Nussler A.K., Vollmar B., Neuhaus P. Hyperperfusion syndrome in small-for-size livers. *Eur. Surg. Res.* 2005; 37 (6): 335–341.
18. Fahrner R., Patsenker E., de Gottardi A., Stickel F., Montani M., Stroka D., Candinas D., Beldi G. Elevated liver regeneration in response to pharmacological reduction of elevated portal venous pressure by terlipressin after partial hepatectomy. *Transplantation.* 2014; 97 (9): 892–900. PMID: 24621531. doi: 10.1097/TP.0000000000000045.
19. Mukhtar A., Dabbous H. Modulation of splanchnic circulation: Role in perioperative management of liver transplant patients. *World J. Gastroenterol.* 2016; 22 (4): 1582–1592. doi: 10.3748/wjg.v22.i4.1582. PMID: 26819524.
20. Rinehart J., Lilot M., Lee C., Joosten A., Huynh T., Canales C., Imagawa D., Demirjian A., Cannesson M. Closed-loop assisted versus manual goal-directed fluid therapy during high-risk abdominal surgery: a case-control study with propensity matching. *Crit. Care.* 2015; 19: 94–104. doi: 10.1186/s13054-015-0827-7.
21. Bergmann I., Göhner A., Crozier T.A., Hesjedal B., Wiese C.H., Popov A.F., Bauer M., Hinz J.M. Surgical pleth index-guided remifentanyl administration reduces remifentanyl and propofol consumption and shortens recovery times in outpatient anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 2013; 110 (4): 622–628. doi: 10.1093/bja/aes426.
22. Cao F., Liu X.F., Chen R.L., Wang X.C. Effect of positive end-expiratory pressure on central venous pressure and common iliac venous pressure in mechanically ventilated patients. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* 2008; 20 (6): 341.
23. Sand L., Rizell M., Houltz E., Karlsen K., Wiklund J., Odenstedt Hergès H., Stenqvist O., Lundin S. Effect of patient position and PEEP on hepatic, portal and central venous pressures during liver resection. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2011; 55 (9): 1106–1012. doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02502.x.
24. Monnet X., Teboul J.-L. Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Critical Care.* 2015; 19 (1): 18. doi: 10.1186/s13054-014-0708-5.
25. Jamieson G.G., Corbel L., Campion J.P., Launois B. Major liver resection without a blood transfusion: is it a realistic objective? *Surgery.* 1992; 112 (1): 32–36.
26. Li Z., Sun Y.-M., Wu F.-X., Yang L.Q., Zhi-Jie Lu Z.-J., Yu W.-F. Controlled low central venous pressure reduces blood loss and transfusion requirements in hepatectomy. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20 (1): 303–309. doi: 10.3748/wjg.v20.i1.303. PMID: PMC3886023.
27. Melendez J.A., Arslan V., Fischer M.E. Perioperative outcomes of major hepatic resections under low central venous pressure anaesthesia: blood loss, blood transfusion, and the risk of postoperative renal dysfunction. *J. Am. Coll. Surg.* 1998; 187 (6): 620–625.
28. Maxwell M.J., Wilson M.J.A. Complications of blood transfusion. *Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care Pain.* 2006; 6 (6): 225–229. doi: 10.1093/bjaceaccp/mkl053.
29. Kooby D.A., Stockman J., Ben-Porat L., Gonen M., Jarnagin W.R., Dematteo R.P., Tuorto S., Wuest D., Blumgart L.H., Fong Y. Influence of transfusions on perioperative and long-term outcome in patients following hepatic resection for colorectal metastases. *Ann. Surg.* 2003; 237 (6): 860–870. PMID: 12796583.
30. Katz S.C., Shia J., Liao K.H. Operative blood loss independently predicts recurrence and survival after resection of hepatocellular carcinoma. *Ann. Surg.* 2009; 249 (4): 617–623. doi: 10.1097/SLA.0b013e31819ed22f.
31. Matot I., Scheinin O., Jurim O. Effectiveness of acute normovolemic hemodilution to minimize allogenic blood transfusion in major liver resections. *Anesthesiology.* 2002; 97 (4): 794–800.
32. Jarnagin W.R., Gonen M., Shishir K., Maithel S.K., Fong Y., D'Angelica M.I., DeMatteo R.P., Grant F., Wuest D., Kundu K., Blumgart L.H., Fischer M. A prospective randomized trial of acute normovolemic hemodilution compared to standard intraoperative management in patients undergoing major hepatic resection. *Ann. Surg.* 2008; 248 (3): 360–369. doi: 10.1097/SLA.0b013e318184db08.
33. Corcoran T., Emma J., Rhodes J., Clarke S., Myles P.S., Ho K.M. Perioperative fluid management strategies in major surgery: A stratified meta-analysis. *Anesth. Analg.* 2012; 114 (3): 640–651. doi: 10.1213/ANE.0b013e318240d6eb.
34. Brandstrup B., Tønnesen H., Beier-Holgersen R., Hjortso E., Ørding H., Lindorff-Larsen K., Rasmussen M.S., Lanng C., Wallin L., Iversen L.H., Gramkow C.S., Okholm M., Blemmer T., Svendsen P.E., Rottensten H.H., Thage B., Riis J., Jeppesen I.S., Teilmann D., Christensen A.M., Graungaard B., Pott F. Danish Study Group on Perioperative Fluid Therapy. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann. Surg.* 2003; 238 (5): 641–648. doi: 10.1097/01.sla.0000094387.50865.23.
35. Della Rocca G., Vetrugno L., Tripi G., Deana C., Barbariol F., Pompei L. Liberal or restricted fluid administration: are we ready for a proposal of a restricted intraoperative approach? *B.M.C. Anesthesiol.* 2014; 14: 62. doi: 10.1186/1471-2253-14-62.

36. Sahmeddini M.A., Janatmakan F., Khosravi M.B., Ghaffari-pour S., Eghbal M.H., Nickeghbalian S., Malek-Hosseini S.A. Restricted crystalloid fluid therapy during orthotopic liver transplant surgery and its effect on respiratory and renal insufficiency in the early post-operative period: A randomized clinical trial. *Int. J. Organ. Transplant. Med.* 2014; 5 (3): 113–119. PMID: 25184031.
37. Spelt L., Ansari D., Stureson C., Tingstedt B., Andersson R. Fast-track programmes for hepatopancreatic resections: where do we stand? *H.P.B.* 2011; (13): 833–838. doi: 10.1111/j.1477-2574.2011.00391.x.
38. Hughes M.J., McNally S., Wigmore S.J. Enhanced recovery following liver surgery: a systematic review and meta-analysis. *H.P.B. (Oxford)*. 2014; 16 (8): 699–706. doi: 10.1111/hpb.12245.
39. Coolsen M., Wong-Lun-Hing E., van Dam R., van der Wilt A., Slim K., Lassen K., Dejong C.H. A systematic review of outcomes in patients undergoing liver surgery in an enhanced recovery after surgery pathways. *HPB*. 2013; 15 (4): 245–251. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00572.x.
40. Rivers E., Nguyen B., Havstad S., Ressler J. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New Eng. J. Med.* 2001; (19): 1368–1377. PMID: 11794169.
41. Wilms H., Mittal A., Haydock M.D., van den Heever M., Devaud M., Windsor J.A. A systematic review of goal directed fluid therapy: rating of evidence for goals and monitoring methods. *J. Crit. Care*. 2014; 29 (2): 204–209. doi: 10.1016/j.jcrr.2013.10.019.
42. O'Neal J.B., Shaw A.D. Goal-directed therapy: what we know and what we need to know. *Perioper. Med. (Lond.)*. 2015; 4 (1): 1–3.
43. Pearse R.M., Harrison D.A., MacDonald N., Gillies M.A., Blunt M., Ackland G., Grocott M.P., Ahern A., Griggs K., Scott R., Hinds C., Rowan K. Effect of a perioperative, cardiac output-guided hemodynamic therapy algorithm on outcomes following major gastrointestinal surgery: a randomized clinical trial and systematic review. *JAMA*. 2014; 311 (21): 2181–2190. doi: 10.1001/jama.2014.5305.
44. Sakamoto M., Kobayashi Y., Tanigawa S., Hidetoshi Miyakawa H., Otsubo T., Tateda T. Acute kidney injury after hepatic surgery with goal directed fluid therapy. *St. Marianna Med. J.* 2015; 6 (1): 47–54. doi: 10.17264/stmarieng.6.47.
45. Bellamy M.C. Wet, dry or something else? *Br. J. Anaesth.* 2006; 97 (6): 755–757. PMID: 17098724.
46. Hughes M.J., Ventham N.T., Harrison E.M., Wigmore S.J. Central venous pressure and liver resection: a systematic review and meta-analysis. *H.P.B.* 2015; 17 (10): 863–871. doi: 10.1111/hpb.12462.
47. Chen H., Merchant N.B., Didolkar M.S. Hepatic resection using intermittent vascular inflow occlusion and low central venous pressure anaesthesia improves morbidity and mortality. *J. Gastrointest. Surg.* 2000; 4 (2): 162–167. PMID: 10675239.
48. Khokhar R.S., Khan M.M., Khan M.U., Aqil M. Strategies to lower the central venous pressure during liver resections. *Anaesth Pain & Intensive Care*. 2014; 18 (4): 464–466.
49. Минов А.Ф., Дзядзько А.М., Руммо О.О. Влияние уровня центрального венозного давления на объем кровопотери и потребность в трансфузии при трансплантации печени. *Новости хирургии*. 2011; 19 (4): 77–82. Minov A.F., Dzjadz'ko A.M., Rummo O.O. Impact of the central venous pressure on blood loss and the need for transfusion in liver transplantation. *Novosti khirurgii*. 2011; 19 (4): 77–82. (In Russian)
50. Oji M., Sakamoto M., Tateda T. Fluid responsiveness predicts hemodynamic change during hepatic surgery. *St. Marianna Med. J.* 2012; (40): 129–139.
51. Hatano Y., Murakawa M., Segawa H. Venous air embolism during hepatic resection. *Anesthesiology*. 1990; 73 (6): 1282–1285. PMID: 2248411.
52. Mirski M.A., Lele A.V., Fitzsimmons L., Toung T.J.K. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007; 106 (1): 164–177. PMID: 17197859.
53. Lee S.Y., Choi B.I.W., Kim J.S., Park K.S. Paradoxical air embolism during hepatic resection. *Br. J. Anaesth.* 2002; 88 (1): 136–138. doi: 10.1093/bja/88.1.136.
54. Cescon M., Vetrone G., Grazi G.L. Trends in perioperative outcome after hepatic resection: analysis of 1500 consecutive unselected cases over 20 years. *Ann. Surg.* 2009; 249 (6): 995–1002. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181a63c74.
55. Wang C.C., Iyer S.G., Low J.K. Perioperative factors affecting long-term outcomes of 473 consecutive patients undergoing hepatectomy for hepatocellular carcinoma. *Ann. Surg. Oncol.* 2009; 16 (7): 1832–1842. doi: 10.1245/s10434-009-0448-y.
56. Moug S.J., Smith D., Leen E., Angerson W.J., Horgan P.G. Selective continuous vascular occlusion and perioperative fluid restriction in partial hepatectomy. Outcomes in 101 consecutive patients. *Eur. J. Surg. Oncol.* 2007; 33 (8): 1036–1041. doi: org/10.1155/2012/720754.
57. Marx G., Schindler A.W., Mosch C., Albers J., Bauer M., Gnass I., Hobohm C., Janssens U., Kluge S., Kranke P., Maurer T., Merz W., Neugebauer E., Quintel M., Senninger N., Trampisch H.-J., Waydhas C., Wildenauer R., Zacharowski K., Eikermann M. Intravascular volume therapy in adults: Guidelines from the Association of the Scientific Medical Societies in Germany. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2016; 33: 488–521. doi: 10.1097/EJA.0000000000000447.
58. Granger D.N., Granger H.J. Systems analysis of intestinal hemodynamics and oxygenation. *Am. J. Physiol.* 1983; 245 (6): 786–796.
59. Takala J. Determinants of splanchnic blood flow. *Br. J. Anaesth.* 1977; 77: 50–58.
60. Nygren A., Thorén A., Ricksten S.E. Vasopressors and intestinal mucosal perfusion after cardiac surgery: Norepinephrine vs. phenylephrine. *Crit. Care Med.* 2006; 34 (3): 722–729. PMID: 16505658.
61. Helling T.S., Blondeau B., Wittek B.J. Perioperative factors and outcome associated with massive blood loss during major liver resections. *H.P.B.* 2004; 6 (3): 181–185. doi: 10.1080/13651820410030826.
62. Redai I., Emond J., Brentjens T. Anesthetic considerations during liver surgery. *Surg. Clin. North Am.* 2004; 84 (2): 401–411. PMID: 15062652.
63. Smyrniotis V., Farantos C., Kostopanagiotou G., Arkadopoulos N. Vascular control during hepatectomy: review of methods and results. *World J. Surg.* 2005; 29 (11): 1384–1396. PMID: 16222453.
64. Figueras J., Llado L., Ruiz D. Complete versus selective portal triad clamping for minor liver resections: a prospective randomized trial. *Ann. Surg.* 2005; 241 (4): 582–590. doi: 10.1097/01.sla.0000157168.26021.b8.
65. Smyrniotis V.E., Kostopanagiotou G.G., Gamaletos E.L. Total versus selective hepatic vascular exclusion in major liver resections. *Am. J. Surg.* 2002; 183 (2): 173–178. PMID: 11918884.
66. Hannoun L., Delrivère L., Gibbs P., Borie D., Vaillant J.C., Delva E. Major extended hepatic resections in diseased

- livers using hypothermic protection: preliminary results from the first 12 patients treated with this new technique. *J. Am. Coll. Surg.* 1996; 183 (6): 597–605. PMID: 8957462.
67. Miyazaki M., Ito H., Nakagawa K. Aggressive surgical resection for hepatic metastases involving the inferior vena cava. *Am. J. Surg.* 1999; 177 (4): 294–298. PMID: 10326846. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610\(99\)00044-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610(99)00044-6).
 68. Morita S., Sakamoto M., Tateda T. Changes of stroke volume variation and central venous oxygen saturation during hepatectomy with clamping of portal triad and inferior vena cava—two case reports. *St. Marianna Med. J.* 2011; 39: 51–55.
 69. Correa-Gallego C., Berman A., Denis S.C., Langdon-Embry L., O'Connor D., Arslan-Carlson V., Kingham T.P., D'Angelica M.I., Allen P.J., Fong Y., DeMatteo R.P., Jarnagin W.R., Melendez J., Fischer M. Renal function after low central venous pressure-assisted liver resection: assessment of 2116 cases. *H.P.B.* 2015; 17: 258–264. doi: 10.1111/hpb.12347.
 70. Wiggins M.G., Shahtahmassebi G., Bowles M.J., Aroori S., Stell D.A. Renal dysfunction is an independent risk factor for mortality after liver resection and the main determinant of outcome in posthepatectomy liver failure. *H.P.B. Surg.* 2013; 2013: 875367. Published online 2013 Nov 5. doi: 10.1155/2013/875367.
 71. Kong R., Gao Y., Sun B. The strategy of combined ischemia preconditioning and salvianolic acid-B pretreatment to prevent hepatic ischemia-reperfusion injury in rats. *Dig. Dis. Sci.* 2009; 54 (12): 2568–2576. doi: 10.1007/s10620-008-0681-4.
 72. Kilian W., Brost S., Steinebrunner N., Büchler M., Schemmer P., Müller M. Ischemia/reperfusion injury in liver surgery and transplantation: Pathophysiology. *H.P.B. Surg.* 2012; 2012: 176723. Published online 2012 May 30. doi: 10.1155/2012/176723.
 73. Beck-Schimmer B., Breitenstein S., Urech S. A randomized controlled trial on pharmacological preconditioning in liver surgery using a volatile anesthetic. *Ann. Surg.* 2008; 248 (6): 909–916. doi: 10.1097/SLA.0b013e31818f3dda.
 74. Zhao G., Ma H., Shen X., Xu G.F., Zhu Y.L., Chen B., Tie R., Qu P., Lv Y., Zhang H., Yu J. Role of glycogen synthase kinase 3 β in protective effect of propofol against hepatic ischemia-reperfusion injury. *J. Surg. Res.* 2013; 185 (1): 388–398. doi: 10.1016/j.jss.2013.05.004.
 75. Giovanardi R.O., Rhoden E.L., Cerski C.T., Salvador M., Kalil A.N. Pharmacological preconditioning using intraportal infusion of L-arginine protects against hepatic ischemia reperfusion injury. *J. Surg. Res.* 2009; 155 (2): 244–253. doi: 10.1016/j.jss.2008.07.002.
 76. Lai I.R., Chang K.J., Tsai H.W., Chen C.F. Pharmacological preconditioning with simvastatin protects liver from ischemia-reperfusion injury by heme oxygenase-1 induction. *Transplantation.* 2008; 85 (5): 732–738. doi: 10.1097/TP.0b013e3181664e70.
 77. Poucke S.V., Stevens K., Marcus A.E., Lancé M. Hypothermia: effects on platelet function and hemostasis. *Thrombosis Journal.* 2014; 12: 31–35. doi: 10.1186/s12959-014-0031-z.
 78. Jeppesen A.N., Kirkegaard H., Ilkjaer S., Hvas A.M. Influence of temperature on thromboelastometry and platelet aggregation in cardiac arrest patients undergoing targeted temperature management. *Critical Care.* 2016; 20: 118–127. doi: 10.1186/s13054-016-1302-9.
 79. Martini W.Z. Coagulopathy by hypothermia and acidosis: mechanisms of thrombin generation and fibrinogen availability. *J. Trauma.* 2009; 67 (1): 202–209. doi: 10.1097/TA.0b013e3181a602a7.
 80. Tomimaru Y., Wada H., Marubashi S., Kobayashi S., Eguchi H., Takeda Y., Tanemura M., Noda T., Umeshita K., Doki Y., Mori M., Nagano H. Fresh frozen plasma transfusion does not affect outcomes following hepatic resection for hepatocellular carcinoma. *World J. Gastroenterol.* 2010; 16 (44): 5603–5610. PMID: 21105194.
 81. Shiba H., Ishida Y., Fujiwara Y., Wakiyama S., Gocho T., Ito R., Sakamoto T., Tsutsui N., Iida T., Matsumoto M., Furukawa K., Haruki K., Hirohara S., Misawa T., Yanaga K. Practice to minimize the use of blood products improve outcome after hepatic resection for hepatocellular carcinoma. *Hepatogastroenterology.* 2013; 60 (127): 1681–1683. PMID: 24634937.
 82. Yamazaki S., Takayama T., Kimura Y., Moriguchi M., Higaki T., Nakayama H., Fujii M., Makuuchi M. Criteria for fresh frozen plasma in liver resection (A 3 + 3 Cohort Expansion Study). *Arch. Surg.* 2011; 146 (11): 1293–1299. doi: 10.1001/archsurg.2011.293.
 83. Wong A.Y.C., Irwin M.G., Hui T.W.C., Fung S.K.Y., Fan S.T., Ma E.S.K. Desmopressin does not decrease blood loss and transfusion requirements in patients undergoing hepatectomy. *Can. J. Anesth.* 2003; 50 (1): 14–20. PMID: 12514144.
 84. Ortmann E., Besser M.W., Klein A.A. Antifibrinolytic agents in current anaesthetic practice. *Br. J. Anaesth.* 2013; 111 (4): 549–563. doi: 10.1093/bja/aet154.
 85. Makwana J., Paranjape S., Goswami J. Antifibrinolytics in liver surgery. *Indian J. Anaesth.* 2010; 54 (6): 489–495. doi: 10.4103/0019-5049.72636.
 86. Barton J.S., Riha G.M., Differding J.A., Underwood S.J., Curren J.L., Sheppard B.C., Pommier R.F., Orloff S.L., Schreiber M.A., Billingsley K.G. Coagulopathy after a liver resection: is it over diagnosed and over treated? *H.P.B.* 2013; 15 (11): 865–871. doi: 10.1111/hpb.12051.
 87. Clevenger B., Mallett S.V. Transfusion and coagulation management in liver transplantation. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20 (20): 6146–6158. doi: 10.3748/wjg.v20.i20.6146.
 88. Afshari A., Wikkelsø A., Brok J., Møller A.M., Wetterslev J. Thrombelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemotherapy versus usual care in patients with massive transfusion. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2011; Issue 3. Art. No.: CD007871. doi: 10.1002/14651858.CD007871.pub2.
 89. Sibylle A., Kozek-Langenecker S.A. Fluids and coagulation. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2015; 21 (4): 285–291. doi: 10.1097/MCC.0000000000000219.
 90. Dag W. Viscoelastic haemostatic assays and fibrinogen concentration tests during haemodilution. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2015; 59 (4): 544–545. doi: 10.1111/aas.12478.
 91. Dag W., Owain D.T., Fredrik N., Knut O., Schött U. Correction of hypothermic and dilutional coagulopathy with concentrates of fibrinogen and factor XIII: an in vitro study with ROTEM. *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* 2014; 22: 73–80. doi: 10.1186/s13049-014-0073-z.

Комбинированная резекция печени и нижней полой вены при гепатоцеллюлярном раке

Пирихалава Т.Л., Гранов Д.А., Майстренко Д.Н.

*ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий” МЗ РФ;
197758, г. Санкт-Петербург, пос. Песочный, Ленинградская ул., д. 70, Российская Федерация*

Представлено клиническое наблюдение пациентки с местнораспространенным гепатоцеллюлярным раком, перенесшей расширенную правостороннюю гемигепатэктомию с резекцией и протезированием нижней полой вены и живущей более 8 лет. Авторы обращают внимание на необходимость предельно агрессивного хирургического подхода как единственного позволяющего добиться отдаленного результата у этой категории больных. Обсуждаются возможности применения трансплантационных технологий, в частности полной сосудистой изоляции печени и временного веновенозного шунтирования.

Ключевые слова: *печень, нижняя полая вена, гепатоцеллюлярный рак, обширная резекция, отдаленные результаты.*

Combined Resection of the Liver and the Inferior Vena Cava in Hepatocellular Carcinoma

Pirtskhalava T.L., Granov D.A., Maystrenko D.N.

Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies; 70, Leningradskaya str., Pesochnyi, St. Petersburg, Russian Federation

It is presented clinical observation of the patient living over 8 years after extended right-sided hemihepatectomy with resection and replacement of the inferior vena cava for locally advanced hepatocellular carcinoma. The authors emphasize the need for only aggressive surgical approach to achieve satisfactory long-term outcomes in these patients. The possibilities of transplantation techniques in particular complete vascular isolation of the liver and temporary venovenous bypass are discussed.

Key words: *liver, inferior vena cava, hepatocellular carcinoma, extended resection, long-term outcomes.*

Гепатоцеллюлярный рак (ГЦР) занимает пятое место среди всех злокачественных новообразований и второе — по связанной с онкологическими заболеваниями смертности пациентов по всему миру. За 20 лет частота ГЦР выросла на 62% и составляет более 750 000 новых наблюдений ежегодно [1, 2]. По материалам популяционного ракового регистра Санкт-Петербурга, на протяжении последних 15 лет медиана кумулятивной выживаемости больных раком печени по всем гистологическим формам (без учета по смертно выявленных) как для мужчин, так и для женщин не превышала 3,3 мес с момента диагностики [3, 4]. Резекция печени у пациентов со злокачественными опухолями, прорастающими в нижнюю полую вену (НПВ), является операцией высокого хирургического риска [5, 6]. При этом другие виды лечения, в частности артериальная химиоэмболизация, системная и таргетная терапия, а также трансплантация печени, являются бесперспективными или значительно менее эффективными по сравнению с “агрессивной” резекцией.

В последние десятилетия удалось достичь существенного улучшения непосредственных результатов резекции печени при местнораспространенном ГЦР благодаря внедрению современных разработок, связанных с трансплантацией печени. Это позволило увеличить общую выживаемость и в отдельных ситуациях получить хорошие отдаленные результаты. Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка 34 лет госпитализирована 15.11.2007 с диагнозом “гепатоцеллюлярный рак”. Считала себя больной порядка 6 мес, когда впервые появилась боль в эпигастрии и правом подреберье. За помощью не обращалась. В сентябре в связи с развившейся желтухой обследована в инфекционной больнице. При КТ диагностировано новообразование в правой доле печени, расцененное как ГЦР. При госпитализации жалобы прежние. При объективном исследовании обратили внимание на увеличение объема живота и его деформацию за счет новообразования в эпигастриальной области. В биохимических анализах отметили повышение уровня общего билирубина до 136 мкмоль/л,

прямого — до 84,6 мкмоль/л, активности ЩФ до 1427 ед/л, АЛАТ — до 98 ед/л, АсАТ — до 103 ед/л. Синтетическая функция печени сохранена — ПТИ 95%. Общий белок — 86 г/л, альбумин — 48 г/л. Выполнена КТ. В IV–VIII сегментах печени новообразование 12 × 8 × 12 см с четкими контурами, неомогенное, с участками некроза и обызвествления, тесно примыкающее к сосудам ворот печени, но без инвазии. Внутривенный сегмент НПВ на протяжении 2–3 см проходит в толще опухоли. На ограниченном участке 5–7 мм просвет НПВ сужен до серпа 14 × 2 мм, нельзя исключить инвазию опухоли. Правая и средняя печеночные вены не идентифицируются — расположены в толще очага. Отмечена гипертрофия II–III сегментов печени. Принято решение выполнить правостороннюю расширенную гемигепатэктомию с вероятным применением полной сосудистой изоляции печени в условиях временного веновенозного шунтирования (ВВВШ). В условиях комбинированной анестезии 10.12.2007 доступом по Starzl выполнена лапаротомия. При ревизии выявлена опухоль в правой доле печени, распространяющаяся на I и IV–VIII сегменты до серповидной связки. При обследовании дорзальной поверхности печени выявлена опухолевая инвазия ретропеченочного сегмента НПВ с охватом 2/3 ее окружности. Решено выполнить расширенную правостороннюю гемигепатэктомию, поскольку остающиеся гипертрофированные II–III сегменты составляли не менее 1/3 объема печени. Выполнена лимфаденэктомия из печеночно-двенадцатиперстной связки, выделена правая глассонова ножка печени, лигированы правая печеночная артерия и ветвь воротной вены. Общий желчный (ОЖП) и общий печеночный протоки расширены до 15 мм. При рассечении ОЖП удалены опухолевые массы. ОЖП отсечен супрадуоденально, культя погружена двухрядным швом. Проток левой доли печени отсечен в 2 см от бифуркации. Печень мобилизована с перевязкой 5 коротких вен. Выполнена полная сосудистая изоляция печени: пережата НПВ дистально — выше почечных вен, проксимально — под диафрагмой, применен прием Прингла. После полного

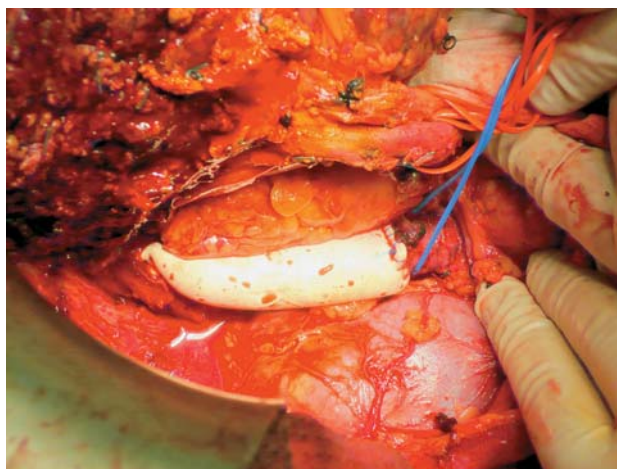


Рис. 1. Интраоперационное фото. Этап расширенной правосторонней гемигепатэктомии. Кровоток по НПВ восстановлен протезированием.

выделения устья левой печеночной вены проксимальный сосудистый зажим переложен ниже него с восстановлением оттока от печени в НПВ. Турникет на печеночно-двенадцатиперстной связке распущен. Продолжительность полной сосудистой изоляции печени составила 15 мин. Резецирован участок НПВ от супрааренального отдела до устья левой печеночной вены. Рассечение паренхимы печени проведено методом дигитоклазии и аппаратом HydroJet. Единным блоком удалены I, IV–VIII сегменты печени с участком НПВ. Дефект НПВ замещен протезом Gore-Tex, кровообращение по НПВ восстановлено (рис. 1). Общее время пережатия НПВ — 42 мин. Сформирован билиодигестивный анастомоз между площадкой желчных протоков II–III сегментов и петлей тонкой кишки, отключенной по Ру. Кровопотеря составила порядка 4,5 л. Реинфузия аппаратом CellSaver в объеме 1100 мл; перелито свежзамороженной плазмы 3900 мл, эритроцитарной массы 1700 мл. Продолжительность оперативного вмешательства составила 10,5 ч. Послеоперационный период протекал крайне тяжело, осложнился компартмент-синдромом с нарастанием кавакавального градиента до 15–17 мм рт.

Пирцхалава Теймураз Лушаевич — доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела интервенционной радиологии и оперативной хирургии Российского научного центра радиологии и хирургических технологий МЗ РФ. **Гранов Дмитрий Анатольевич** — доктор мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, заместитель директора ФГБУ РНЦРХТ МЗ РФ по интервенционной радиологии и оперативной хирургии. **Майстренко Дмитрий Николаевич** — доктор мед. наук, заместитель директора ФГБУ РНЦРХТ МЗ РФ по клинической работе.

Для корреспонденции: Пирцхалава Теймураз Лушаевич — 197758, г. Санкт-Петербург, пос. Песочный, Ленинградская ул., д. 70, Российская Федерация. Тел.: 8-960-231-89-58. E-mail: pirtckhalava@aol.com

Pirtskhalava Teimuraz Lushaevich — Doct. of Med. Sci., Leading Researcher at the Department of Interventional Radiology and Operative Surgery, Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies. **Granov Dmitry Anatolyevich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Corresponding-Member of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director for Interventional Radiology and Operative Surgery, Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies. **Maystrenko Dmitry Nikolaevich** — Doct. of Med. Sci., Deputy Director for Clinical Services, Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies.

For correspondence: Pirtskhalava Teimuraz Lushaevich — 70, Leningradskaya str., Pesochnyy, St. Petersburg, Russian Federation. Phone: 8-960-231-89-58. E-mail: pirtckhalava@aol.com

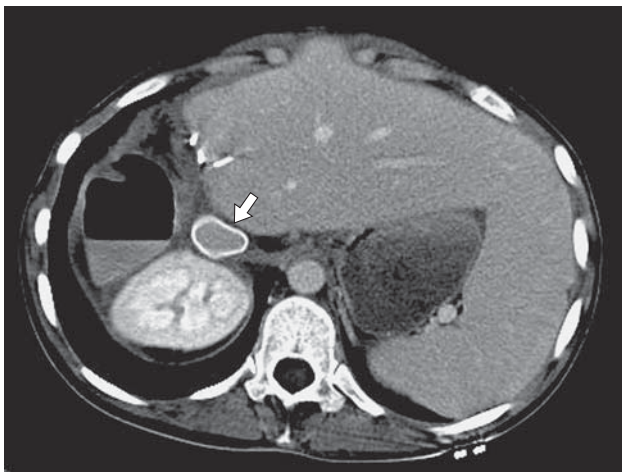


Рис. 2. Компьютерная томограмма. Культи печени и протез НПВ (стрелка) через 2 года после операции.

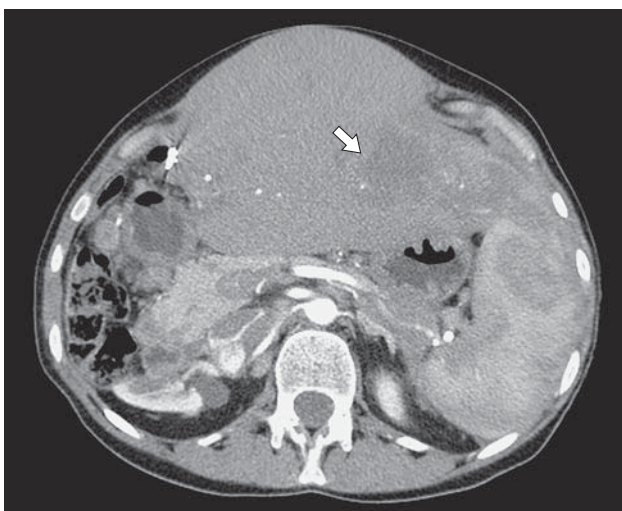


Рис. 3. Компьютерная томограмма. Рецидив ГЦР (стрелка) через 7 лет после расширенной правосторонней гемигепатэктомии с протезированием НПВ.

ст., гепаторенальным синдромом, дыхательной недостаточностью (трахеостомия с искусственной вентиляцией легких в течение 35 сут), сепсисом (*Candida albicans*, *Staphylococcus epidermalis*). Пациентка переведена из отделения интенсивной терапии в хирургическое отделение на 40-е сутки после оперативного вмешательства. Выписана под амбулаторное наблюдение на 75-е сутки после операции. Гистологическое исследование: ГЦР с резко выраженной фиброзной стромой, прорастание стенки правой печеночной вены и НПВ; в лимфоузлах опухолевых элементов нет. В течение года проведено 3 курса регионарной адьювантной химиотерапии доксорубицином (30 мг). При ежегодном контрольном обследовании признаков рецидива нет (рис. 2). В октябре 2015 г. при контрольной КТ выявлен рецидив опухоли в оставшейся левой доле печени (рис. 3), уровень α -фетопротеина 1,56 Ме/мл. С декабря 2015 г. проводится терапия нексаваром (сорафениб). В течение 3 мес признаков прогрессирования нет.

Выживаемость пациентов с опухолью печени >10 см, не отвечающей на предоперационную химиоэмболизацию, в 2 раза меньше, чем больных с опухолью <10 см [8]. Выполнение полной или частичной сосудистой изоляции печени в сочетании с адекватным анестезиологическим пособием и реинфузией крови позволяет избежать ВВВШ при проведении расширенных резекций [9–11].

Тенденцию к отказу от ВВВШ можно наблюдать в большинстве клиник, выполняющих трансплантацию печени. В представленном клиническом наблюдении удалось выполнить обширную резекцию печени и НПВ без ВВВШ и длительной полной сосудистой изоляции путем сохранения оттока по левой печеночной вене. Время пережатия ретропеченочной части НПВ составило 42 мин, что не привело к значимым нарушениям центральной гемодинамики.

Тяжесть послеоперационного периода была обусловлена целым комплексом причин. Одной из основных причин стало частичное сдавление протеза НПВ увеличенной в размерах оставшейся частью печени, что привело к возрастанию кавакавального градиента с соответствующими клиническими проявлениями. Поэтому в дальнейшей клинической практике стали применять армированные протезы из политетрафторэтилена, что позволило избежать венозной гипертензии.

Рецидив ГЦР через 5 лет после резекции развивается в 70% наблюдений [8]. Однако отдельные авторы [7] отмечают значительно лучшую выживаемость пациентов, подвергнутых активной тактике лечения. Представленное наблюдение вновь подтверждает эти данные.

Список литературы

1. Perz J.F., Armstrong G.L., Farrington L.A., Hutin Y.J., Bell B.P. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J. Hepatol.* 2006; 45 (4): 529–538.
2. Arzumanyan A., Reis H.M., Feitelson M.A. Pathogenic mechanisms in HBV- and HCV-associated hepatocellular carcinoma. *Nat. Rev. Cancer.* 2013; 13 (2): 123–135. doi: 10.1038/nrc3449.
3. Мерабишвили В.М., Мерабишвили Э.Н., Чепик О.Ф. Эпидемиология рака печени. Заболеваемость, смертность, динамика гистологической структуры. Сибирский онкологический журнал. 2015; 2: 5–14.
4. Мерабишвили В.М. Онкологическая статистика (традиционные методы, новые информационные технологии): Руководство для врачей. Издание второе, дополненное. СПб., 2015. Часть I. 223 с.
5. Chun Y.H., Ahn S.H., Park J.Y., Kim do Y., Han K.H., Chon C.Y., Byun S.J., Kim S.U. Clinical characteristics and treatment outcomes of hepatocellular carcinoma with inferior vena cava/heart invasion. *Anticancer Res.* 2011; 31 (12): 4641–4646.
6. Fabre D., Houballah R., Fadel E., Bucur P., Bakhos C., Mussot S., Mercier O., Darteville P. G. Surgical management of

- malignant tumours invading the inferior vena cava. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2014; 45 (3): 537–543. doi: 10.1093/ejcts/ezt408.
7. Centers for disease control and prevention (CDC) hepatocellular carcinoma – United States, 2001–2006. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.* 2010; 59 (17): 517–520.
 8. Steinberg C., Boudreau S., Leveille F., Lamothe M., Chagnon P., Boulais I. Advanced hepatocellular carcinoma with subtotal occlusion of the inferior vena cava and a right atrial mass. *Case Rep. Vasc. Med.* 2013; 2013: 489373. doi: 10.1155/2013/489373 http://dx.doi.org/10.1155/2013/489373.
 9. Yoshidome H., Takeuchi D., Kimura F., Shimizu H., Ohtsuka M., Kato A., Furukawa K., Yoshitomi H., Miyazaki M. Treatment strategy for hepatocellular carcinoma with major portal vein or inferior vena cava invasion: a single institution experience. *J. Am. Coll. Surg.* 2011; 212 (5): 796–803. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.01.002.
 10. Kanda T., Ogasawara S., Chiba T., i Haga Y., Omata M., Yokosuka O. Current management of patients with hepatocellular carcinoma. *World J. Hepatol.* 2015; 7 (15): 1913–1920. doi: 10.4254/wjh.v7.i15.1913.
 11. Ахаладзе Г.Г., Чхиквадзе В.Д., Гребенкин Е.Н., Станович У.С. Особенности технически сложных резекций печени. Российский онкологический журнал. 2014; 19 (4): 17.
 12. Кротова О.А., Гранов Д.А., Полюсало В.Н., Пирцхалава Т.Л., Боровик В.В., Руткин И.О., Генералов М.И., Майстренко Д.Н. Планирование хирургических вмешательств на печени по результатам многослойной спиральной компьютерной томографии. Анналы хирургической гепатологии. 2010; 15 (2): 31–37.
 13. Юрлевич Д.И., Кирковский Л.В., Коротков С.В., Федорук А.М., Шулейко А.Ч., Болонкин Л.С., Дзядзько А.М., Слободин Ю.В., Щерба А.Е., Руммо О.О. Применение селективной сосудистой изоляции в хирургии печени. Новости хирургии. 2008; 4: 126–130.
- structure. *Sybirskiy onkologicheskyy zhurnal.* 2015; 2: 5–14. (In Russian)
4. Merabishvili V.M. *Onkologicheskaya statistika (tradicionnye metody, novye informacionnye tehnologii)* [Oncological statistics (traditional methods, new informative technologies)]. Guidelines for physicians. St. Petersburg, 2015. Part I. 223 p. (In Russian)
 5. Chun Y.H., Ahn S.H., Park J.Y., Kim do Y., Han K.H., Chon C.Y., Byun S.J., Kim S.U. Clinical characteristics and treatment outcomes of hepatocellular carcinoma with inferior vena cava/heart invasion. *Anticancer Res.* 2011; 31 (12): 4641–4646.
 6. Fabre D., Houballah R., Fadel E., Bucur P., Bakhos C., Mussot S., Mercier O., Darteville P. G. Surgical management of malignant tumours invading the inferior vena cava. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2014; 45 (3): 537–543. doi: 10.1093/ejcts/ezt408.
 7. Centers for disease control and prevention (CDC) hepatocellular carcinoma – United States, 2001–2006. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.* 2010; 59 (17): 517–520.
 8. Steinberg C., Boudreau S., Leveille F., Lamothe M., Chagnon P., Boulais I. Advanced hepatocellular carcinoma with subtotal occlusion of the inferior vena cava and a right atrial mass. *Case Rep. Vasc. Med.* 2013; 2013: 489373. doi: 10.1155/2013/489373 http://dx.doi.org/10.1155/2013/489373.
 9. Yoshidome H., Takeuchi D., Kimura F., Shimizu H., Ohtsuka M., Kato A., Furukawa K., Yoshitomi H., Miyazaki M. Treatment strategy for hepatocellular carcinoma with major portal vein or inferior vena cava invasion: a single institution experience. *J. Am. Coll. Surg.* 2011; 212 (5): 796–803. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.01.002.
 10. Kanda T., Ogasawara S., Chiba T., i Haga Y., Omata M., Yokosuka O. Current management of patients with hepatocellular carcinoma. *World J. Hepatol.* 2015; 7 (15): 1913–1920. doi: 10.4254/wjh.v7.i15.1913.
 11. Akhaladze G.G., Chkhikvadze V.D., Grebenkin E.N., Stanovich U.S. Features of technically sophisticated liver resections. *Rossiyskiy onkologicheskyy zhurnal.* 2014; 19 (4): 17. (In Russian)
 12. Krotova O.A., Granov D.A., Polysalov V.N., Pirtskhalava T.L., Borovik V.V., Rutkin I.O., Generalov M.I., Maystrenko D.N. Planning of liver surgery according to multislice spiral computed tomography data. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2010; 15 (2): 31–37. (In Russian)
 13. Yurlevich D.I., Kirkovsky L.V., Korotkov S.V., Fedoruk A.M., Shuleyko A.Ch., Bolonkin L.S., Dzyadz'ko A.M., Slobodin Yu.V., Shcherba A.E., Rummo O.O. Application of the selective vascular isolation in liver surgery. *Novosti khirurgii.* 2008; 4: 126–130. (In Russian)

● References

1. Perz J.F., Armstrong G.L., Farrington L.A., Hutin Y.J., Bell B.P. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J. Hepatol.* 2006; 45 (4): 529–538.
2. Arzumanyan A., Reis H.M., Feitelson M.A. Pathogenic mechanisms in HBV- and HCV-associated hepatocellular carcinoma. *Nat. Rev. Cancer.* 2013; 13 (2): 123–135. doi: 10.1038/nrc3449.
3. Merabishvili V.M., Merabishvili E.N., Chepik O.F. Epidemiology of liver cancer/ Morbidity, mortality, dynamics of histological

Статья поступила в редакцию журнала 26.04.2016.

Received 26 April 2016.

Новый способ рассечения паренхимы печени при резекции

Ахаладзе Г.Г., Гребенкин Е.Н.

ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117997, г. Москва, ул. Профсоюзная, д. 86, Российская Федерация

Цель. Изучить эффективность разработанного метода, заключающегося в раздавливании паренхимы печени зажимом, подключенным к генератору тока высокой частоты, с одновременной ирригацией линии рассечения физиологическим раствором.

Материал и методы. Исследовали результаты 40 резекций печени, разделенных на 3 группы. В основную группу включены 15 резекций, выполненных разработанным методом. Первую контрольную группу составили 18 резекций, выполненных при помощи биполярной коагуляции, вторую группу – 7 резекций, выполненных гармоническим скальпелем.

Результаты. Кровопотеря в исследуемой группе составила $627,01 \pm 161,89$ мл, в группе коагуляции – $811 \pm 225,09$ мл, в группе гармонического скальпеля – $1652,29 \pm 624,51$ мл ($p = 0,008$). Продолжительность операции в исследуемой группе составила $301,67 \pm 26,08$ мин, в группе коагуляции – $360,15 \pm 29,32$ мин, в группе гармонического скальпеля – $386,14 \pm 40,41$ мин. Достоверных различий в результатах получено не было ($p = 0,104$).

Заключение. Разработанный метод диссекции позволяет достоверно уменьшить величину кровопотери без выполнения портальной окклюзии и несколько сократить время вмешательства. Сокращение кровопотери, даже при пересечении большого объема паренхимы, позволяет более широко применять сегмент-ориентированные резекции печени, особенно мезогепатэктомию, увеличивая контингент операбельных пациентов и приводя к улучшению результатов лечения пациентов с опухолями печени в целом.

Ключевые слова: печень, резекция, рассечение паренхимы, диссекция, опухоль печени, метастазы печени, сегмент-ориентированная резекция, мезогепатэктомию.

New Method of Liver Parenchyma Dissection

Akhaladze G.G., Grebenkin E.N.

Russian Research Center of Roentgenoradiology; 86, Profsoyuznaya str., Moscow, 117997, Russian Federation

Aim. To study the effectiveness of the developed method consisting of crushing of liver parenchyma by clamp connected to high-frequency generator with simultaneous irrigation of dissection line with sodium chloride solution.

Material and Methods. We investigated the results of 40 liver resections which were divided into 3 groups. The study group included 15 resections performed by original method. The first control group consisted of 18 resections by bipolar coagulation, the second group consisted of 7 resections by harmonic scalpel.

Results. Blood loss was 627.011 ± 161.894 ml, $811 \text{ ml} \pm 225.088$ and 1652.29 ± 624.507 ml in all groups respectively. The average duration of surgery was 301.67 ± 26.084 minutes in study group, 360.15 ± 29.316 minutes in the group of coagulation and 386.14 ± 40.409 minutes in the harmonic scalpel group. There were no significant differences in results ($p = 0.104$).

Conclusion. The original method reduces the level of blood loss without portal occlusion and duration of surgery in some degree. Reduced blood loss allows to perform widely segmental hepatectomy even in case of advanced intersection of parenchyma (for example mesohepatectomy), to expand the sample of operable patients and to improve outcomes.

Key words: liver, resection, intersection of parenchyma, dissection, liver cancer, liver metastases, segmental hepatectomy, mesohepatectomy.

● Введение

В современной печеночной хирургии отчетливо прослеживаются три основные тенденции: бережное отношение к сохранению функционирующей паренхимы, стремление к уменьшению интраоперационной кровопотери, переход от обширных к органосохраняющим сегмент-ориентированным резекциям [1, 2]. Сегмент-

ориентированные резекции позволяют сберечь достаточный объем остающейся паренхимы, отвечают онкологическим принципам о распространении опухоли в пределах анатомических зон, сохраняют сосудистую архитектуру печени, открывая возможность для повторных резекций [1]. Недостатком подобных резекций является большая раневая поверхность пересекаемой

паренхимы печени, что в сочетании со сложностью предварительной перевязки сосудов, кровоснабжающих удаляемый сегмент, приводит к существенному увеличению интраоперационной кровопотери [3]. К примеру, при центральном расположении опухоли наиболее адекватным вмешательством является мезогепатэктомия. При этом площадь раневой поверхности превышает таковую при расширенной гемигепатэктомии в 1,5–2 раза, а предварительное внутривенное лигирование питающих сосудов связано со значительными сложностями [3].

Основным фактором, позволяющим уменьшить объем интраоперационной кровопотери, является выбор наименее травматичного метода диссекции паренхимы [2]. Одним из первых методов диссекции паренхимы, успешно применяющимся до настоящего времени, является разделение паренхимы печени обычным зажимом (*conventional clamp-crushing liver resection, CCLR*). Метод, разработанный на заре печеночной хирургии (1957), был впервые упомянут в работах T.Y. Lin и соавт. в качестве модификации пальцевого раздавливания паренхимы (дигитоклазии), в свою очередь разработанной вьетнамским хирургом T.T. Tung в 1939 г. [4, 5]. Несомненными преимуществами простого раздавливания зажимом являются возможность применения метода в любых клиниках, в том числе при отсутствии современного хирургического оборудования, визуальный контроль даже небольших трубчатых структур в паренхиме, глубина некроза паренхимы не более 1 мм, высокая скорость диссекции [2]. Повсеместное применение раздавливания паренхимы зажимом ограничивает существенный недостаток — большой объем кровопотери. По данным литературы, средний объем кровопотери при использовании зажима составляет 1600–3800 мл, что значительно утяжеляет послеоперационный период, возникает необходимость в гемотрансфузиях, что ухудшает непосредственные и отдаленные результаты лечения [6, 7]. Для уменьшения кровопотери ряд авторов предлагают обязательное применение сосудистой изоляции, отмечая уменьшение кровопотери до

500 мл, но при этом увеличивается риск развития ишемического повреждения печени [8].

Дальнейшим усовершенствованием CCLR стало добавление к раздавливающему зажиму различных методов энергетического воздействия, например коагуляции (LIGASURE) или ультразвука (HARMONIC). К недостаткам перечисленных методов можно отнести достаточно высокие показатели кровопотери, часто возникающую необходимость сосудистой окклюзии при диссекции, существенную стоимость применяемого оборудования, увеличение продолжительности вмешательства [9–11].

Широкое развитие трансплантационных технологий, в частности необходимость забора трансплантата у живого донора, требует значительного уменьшения кровопотери при пересечении паренхимы печени. В трансплантологии широко применяется метод “щадящей” диссекции паренхимы с применением моно- и биполярной коагуляции малых порций паренхимы на фоне ирригации физиологическим раствором. Метод позволяет выполнять резекцию без большой кровопотери, но при этом приводит к увеличению продолжительности операции.

Таким образом, современные тенденции в хирургической гепатологии требуют органосохраняющего сегмент-ориентированного подхода. В свою очередь для уменьшения объема интраоперационной кровопотери, обеспечения возможности диссекции без выключения печеночного кровотока, сокращения продолжительности вмешательства требуется разработка новых методов диссекции.

● Материал и методы

Нами разработан метод, заключающийся в раздавливании паренхимы печени зажимом, подключенным к генератору тока высокой частоты, с одновременной ирригацией линии диссекции (рис. 1). За основу взят обычный кровоостанавливающий зажим типа Бильрот. С целью увлажнения поверхности резекции к зажиму фиксирована полая металлическая трубка, через которую во время диссекции при помощи шпри-

Ахаладзе Гурам Германович — доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела хирургии и хирургических технологий в онкологии Российского научного центра рентгенорадиологии МЗ РФ. **Гребенкин Егор Николаевич** — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела хирургии и хирургических технологий в онкологии Российского научного центра рентгенорадиологии МЗ РФ.

Для корреспонденции: Гребенкин Егор Николаевич — 141090, Московская область, г. Королев, ул. Тихомировой, 10-26. Тел.: +7-985-295-01-88. E-mail: genbytu@mail.ru

Akhaladze Guram Germanovich — Doct. of Med. Sci., Professor, Chief Researcher of Research Department of Surgery and Surgical Technologies in Oncology of Russian Research Center of Rentgenoradiology, Health Ministry of the Russian Federation. **Grebenkin Egor Nikolaevich** — Cand. of Med. Sci., Researcher of Research Department of Surgery and Surgical Technologies in Oncology of Russian Research Center of Rentgenoradiology, Health Ministry of the Russian Federation.

For correspondence: Grebenkin Egor Nikolaevich — 10-26, Korolev, Tikhomirovoy str., 141090, Russian Federation. Phone: +7-985-295-01-88. E-mail: genbytu@mail.ru

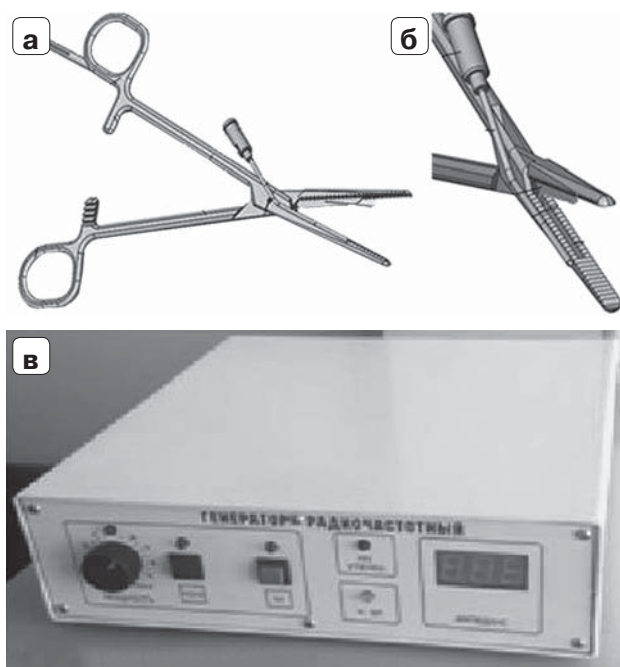


Рис. 1. Устройство для рассечения паренхимы печени: а — зажим; б — конструкция branшей зажима; в — генератор тока высокой частоты.

цевого насоса подается раствор электролита (физиологический раствор натрия хлорида), а также разъем для подключения к генератору высокочастотного тока [12]. При работе с прибором активность кровотечения не требует выключения кровотока, коагулируются все трубчатые структуры в толще паренхимы, дополнительное лигирование требуется только при пересечении сосудистых структур, начиная с сегментарного уровня (от 3 мм) (рис. 2). Рабочая часть используемого зажима пригодна как для пересечения паренхимы, так и в качестве диссектора при выделении сегментарных сосудистых структур (рис. 3). Таким образом, метод объединяет в себе такое преимущество метода раздавливания зажимом как скорость диссекции, при этом позволяя уменьшить кровопотерю путем одномоментного “заваривания” тканей с помощью подключенного генератора тока высокой частоты и одномоментной ирригации линии диссекции для предотвращения ожога и прилипания паренхимы печени (рис. 4).

Всего в исследовании оценивали результаты 40 резекций печени, выполненных у 38 пациентов нашей клиники с июня 2013 г. по июнь 2015 г. Метастазы колоректального рака диагностировали у 28 больных, гепатоцеллюлярный рак — у 5, холангиокарциному — у 3, метастаз нейроэндокринной опухоли — у 2 больных. Объем выполненных вмешательств представлен в табл. 1.

Как видно из табл. 1, при планировании резекции печени отдавали предпочтение сегмент-ориентированному, органосохраняющему подходу. Показанием к гемигепатэктомии и расширенной

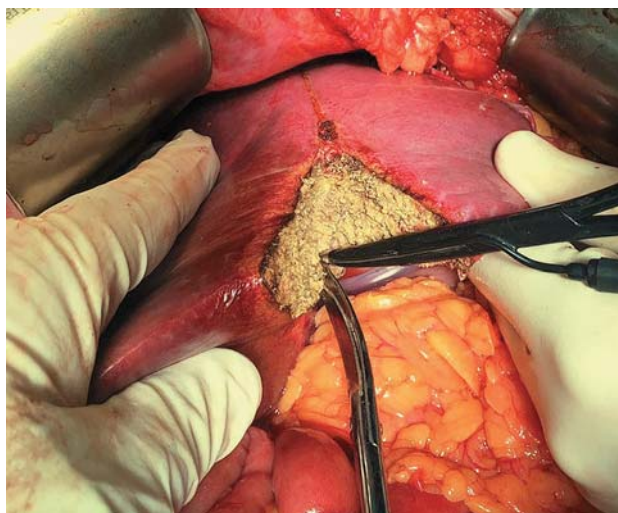


Рис. 2. Интраоперационное фото. Этап правосторонней гемигепатэктомии. Диссекция паренхимы печени.

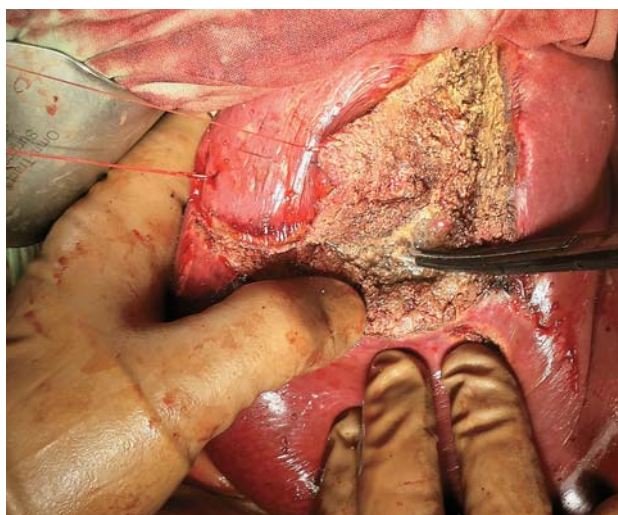


Рис. 3. Интраоперационное фото. Обработка сосудисто-секреторной ножки 8-го сегмента при сегментэктомии 8.

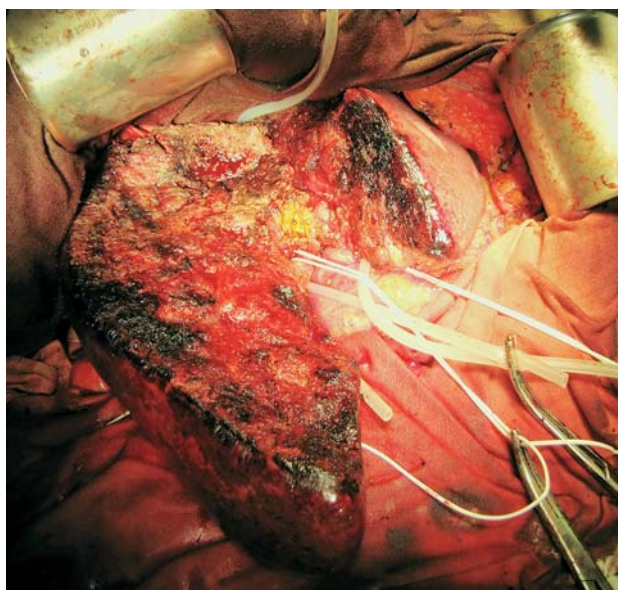


Рис. 4. Интраоперационное фото. Линия диссекции после мезогепатэктомии.

Таблица 1. Объем выполненных резекций печени

Объем вмешательства	Число операций, абс.
Множественные атипичные резекции	3 (2 с РЧА)
Сегментэктомия 1	3 (1 с резекцией нижней полой вены)
Сегментэктомия 4б	3 (1 лапароскопическая)
Сегментэктомия 5	3
Сегментэктомия 6	1
Сегментэктомия 8	2 (1 лапароскопическая)
Сегментэктомия 7	3
Сегментэктомия 3 и 8	1
Бисегментэктомия 2, 3	2 (1 лапароскопическая)
Гемигепатэктомия справа	6
Расширенная гемигепатэктомия справа	4
Мезогепатэктомия	5 (1 с атипичной резекцией легкого)
Гемигепатэктомия справа и сегментэктомия 1	1
Гемигепатэктомия справа и сегментэктомия 2	1
Гемигепатэктомия слева с резекцией S8 и РЧА S6	1
Гемигепатэктомия слева и резекция S7	1
Итого:	40 (3 лапароскопических)

Таблица 2. Сравнение кровопотери, продолжительности вмешательства и осложнений

Метод диссекции	Число наблюдений, мл	Объем кровопотери, мин	Продолжительность вмешательства, абс.	Число осложнений по Clavien–Dindo, абс.
Ультразвуковая коагуляция	7	1652,29 ± 624,51	386,14 ± 40,41	2 (5)
Биполярная коагуляция	18	811 ± 225,09	360,15 ± 29,32	2 (3А)
Разработанный метод	15	627,01 ± 161,89	301,67 ± 26,08	3 (3А) 1 (3В)
<i>p</i>		0,008	0,104	

гемигепатэктомии считали только массивное поражение при невозможности сохранения части паренхимы пораженной доли. При поражении центральной части печени отдаем предпочтение центральной резекции (мезогепатэктомии) с сохранением латеральных секторов.

При помощи разработанного в клинике метода резекцию печени выполнили 15 пациентам (основная группа). Для контроля непосредственных результатов и проведения сравнительного анализа выделены 2 дополнительные группы. В первую контрольную группу включили 18 резекций, выполненных при помощи биполярной коагуляции. Во вторую контрольную группу включили 7 резекций, выполненных при помощи гармонического скальпеля Johnson&Johnson. Объем вмешательств в исследуемых группах достоверно не различался, группы были сопоставимы по полу, возрасту больных, характеру заболеваний. Оценивали такие показатели как продолжительность операции, выраженность кровопотери, послеоперационные осложнения согласно классификации Clavien–Dindo. Продолжительность пребывания в стационаре не оценивали, поскольку больным после операции проводили химиотерапию по общепринятым схемам.

Результаты

Наибольшая кровопотеря отмечена в группе гармонического скальпеля, объем составил 1652,29 ± 624,51 мл. В группе коагуляции уровень кровопотери был 811 ± 225,09 мл. Наименьшая кровопотеря отмечена в основной группе — 627,01 ± 161,89 мл ($p = 0,008$). Большинство резекций печени в основной группе сопровождалось кровопотерей, не превышающей 500 мл. Особенно стоит отметить, что при гемигепатэктомии с предварительной перевязкой долевых портальных и кавальных сосудистых структур диссекция печени с применением разработанного метода практически бескровна (кровопотеря 50–200 мл). Наибольшее время заняли вмешательства, выполненные с применением гармонического скальпеля, — 386,14 ± 40,41 мин. Продолжительность операций, выполненных с применением коагуляции, составила 360,15 ± 29,32 мин, в основной группе — 301,67 ± 26,08 мин. Достоверных различий в результатах получено не было ($p = 0,104$), однако отмечена тенденция к уменьшению продолжительности вмешательств, выполненных разработанным способом (табл. 2).

Летальный исход отмечен в 2 (5%) наблюдениях в группе ультразвуковой коагуляции

вследствие неконтролируемого кровотечения из печеночных вен и метаболических нарушений при сочетанной дистальной резекции хвоста поджелудочной железы и расширенной правосторонней гемигепатэктомии. Нелетальные осложнения развились в 6 (15%) наблюдениях (см. табл. 2): в 5 наблюдениях — степени 3А (желчеистечение, консервативное лечение), в 1 наблюдении — степени 3В (желчеистечение, выполнено стентирование желчных протоков).

● Обсуждение

Существующее длительное время стремление к обширным резекциям печени в настоящее время сменяется органосохраняющим сегмент-ориентированным подходом. Это обосновано необходимостью сохранения как можно большего объема функционирующей паренхимы, высокой частотой билобарного поражения, необходимостью сохранения сосудистой анатомии печени для возможных повторных резекций. Для сегмент-ориентированных резекций характерна большая площадь пересекаемой паренхимы печени. Кроме того, при этих операциях в большинстве наблюдений возможность перевязки сосудов, питающих удаляемую часть печени, появляется только после разделения существенной части паренхимы. Изложенное приводит к существенному увеличению интраоперационной кровопотери и нередко заставляет длительно пережимать печеночно-двенадцатиперстную связку (прием Прингла), что сопровождается риском венозного застоя в кишечнике и гиперферментемии после операции.

Возможность органосохраняющих сегмент-ориентированных резекций обеспечивает тщательное пред- и интраоперационное планирование резекции с обязательным анализом компьютерных ангиограмм хирургом и составлением анатомической “операционной карты”, а также данных интраоперационного УЗИ. Одним из важнейших условий для успешной резекции является правильный выбор метода диссекции паренхимы, позволяющий экономить время и обеспечить контроль кровотечения без длительной сосудистой изоляции всей печени.

Такие преимущества разработанного метода как хороший гемостаз без необходимости отдельной перевязки мелких сосудистых структур, возможность работы при сохраненном печеночном кровотоке, универсальность и техническая простота инструмента, хорошая скорость диссекции позволяют выполнять сложные сегмент-ориентированные резекции с хорошими результатами. Наглядным примером сложных сегмент-ориентированных резекций является мезогепатэктомия. Из 5 мезогепатэктомий, анализируемых в рамках этого исследования, средний показатель кровопотери составил $1180 \pm 342,7$ мл при

средней продолжительности операции $394 \pm 82,4$ мин. При этом летальных исходов среди этих больных отмечено не было и лишь в 1 наблюдении развилось желчеистечение.

К недостаткам метода, как, впрочем, и всех методов, основанных на энергетическом воздействии, условно можно отнести скрытое термическое повреждение желчных протоков, способствующее развитию желчных свищей. В основной группе отметили частоту желчеистечений 23%, что не превышает частоту этого осложнения при резекциях печени в целом. Для уменьшения риска образования желчных свищей уменьшили ширину браншей рабочего зажима (локализует термическое воздействие в зоне диссекции), увеличили подачу раствора электролита (уменьшает выраженность термического повреждения), отказались от применения прибора в зоне магистральных желчных протоков (ворота печени).

● Заключение

Разработанный метод диссекции позволяет достоверно уменьшить кровопотерю без выполнения портальной окклюзии, а также сократить время вмешательства. Уменьшение кровопотери, даже при пересечении большого объема паренхимы, позволяет более широко применять сегмент-ориентированные резекции, что в свою очередь увеличивает шанс улучшить результаты лечения больных злокачественными опухолями печени.

● Список литературы / References

1. von Heesen M., Schuld J., Sperling J., Grünhage F., Lammert F., Richter S., Schilling M.K., Kollmar O. Parenchyma-preserving hepatic resection for colorectal liver metastases. *Langenbecks Arch. Surg.* 2012; 397 (3): 383–395. doi: 10.1007/s00423-011-0872-x.
2. Gurusamy K.S., Pamecha V., Sharma D., Davidson B.R. Techniques for liver parenchymal transection in liver resection. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009; 21 (1): CD006880. doi: 10.1002/14651858.CD006880.pub2.
3. Lee S.Y. Central hepatectomy for centrally located malignant liver tumors: A systematic review. *World J. Hepatol.* 2014; 6 (5): 347–357. doi: 10.4254/wjh.v6.i5.347.
4. Lin T.Y. A simplified technique for hepatic resection: the crush method. *Ann. Surg.* 1974; 180 (3): 285–290.
5. Tung T.T. Veineuse du Foie et ses Applications aux Resections Hepatiques. Hanoi; 1939.
6. Edward C.S., Sheung T.F., Chung-Mau L. Hepatic resection for hepatocellular carcinoma. *Ann. Surg.* 1955, 22 (3): 291–298.
7. Fan S.T., Lo C.M., Liu C.L., Lam C.M., Yuen W.K., Yeung C., Wong J. Hepatectomy for hepatocellular carcinoma: Toward zero hospital deaths. *Ann. Surg.* 1999; 229 (3): 322–330.
8. Arnoieili J.P., Brodsky J. Reduction of transfusion requirements during major hepatic resection for metastatic disease. *Surgery.* 1999; 125 (2): 166–173.
9. Guo R., Feng X., Xiao S., Yan J., Xia F., Ma K., Li X. Short- and long-term outcomes of hepatectomy with or without radiofrequency-assist for the treatment of hepatocellular

- carcinomas: a retrospective comparative cohort study. *Biosci. Trends*. 2015; 9 (1): 65–72. doi: 10.5582/bst.2014.01142.
10. Hanyong S., Wanyee L., Siyuan F.A. Prospective randomized controlled trial: comparison of two different methods of hepatectomy. *Eur. J. Surg. Oncol.* 2015; 41 (2): 243–248. doi: 10.1016/j.ejso.2014.10.057.
 11. Guo J.Y., Li D.W., Liao R., Huang P., Kong X.B., Wang J.M., Wang H.L., Luo S.Q., Yan X., Du C.Y. Outcomes of simple saline-coupled bipolar electrocautery for hepatic resection. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20 (26): 8638–8645. doi: 10.3748/wjg.v20.i26.8638.
 12. Инструмент для коагуляции и резекции паренхиматозных тканей: патент 153859 МПК А61В 17/00 (2006/01)/ Г.Г. Ахаладзе, Е.Н. Гребенкин, В.Н. Макаров, В.И. Мирошник, В.А. Солодкий, В.П. Харченко. Заявитель и патентообладатель Закрытое акционерное общество Фирма “ТЕХНОСВЕТ” №2014141730/14, заявл. 16.10.2014, опубл. 10.08.2015, Бюл. №22, 2 стр.
- Instrument dlya koagulyatsii i rezeksii parenkhimatoznykh tkanej*: patent 153859 МПК А61В 17/00 (2006/01) [The device for coagulation and resection of parenchymal tissues: Patent 153859 МПК А61В 17/00 (2006/01)]/ G.G. Akhaladze, E.N. Grebenkin, V.N. Makarov, V.I. Miroshnik, V.A. Solodkij, V.P. Kharchenko. Zayavitel' i patentoobladatel' Zakrytoe aktsionernoe obshhestvo Firma “TEKHNO SVET” №2014141730/14, zayavl. 16.10.2014, opubl. 10.08.2015, Byul. №22, 2 pp. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 03.11.2015.
Received 3 November 2015.

Функциональное состояние желудка и тонкой кишки после оперативных вмешательств у больных раком головки поджелудочной железы

Шабунин А.В.^{1,2}, Тавобилов М.М.^{1,2}, Карпов А.А.¹

¹ Городская клиническая больница им. С.П. Боткина; 125284, Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5, Российская Федерация

² Кафедра хирургии Российской медицинской академии постдипломного образования Министерства здравоохранения Российской Федерации; 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, Российская Федерация

Цель исследования: определение наиболее физиологичных способов формирования анастомоза при радикальном и паллиативном оперативном вмешательстве у больных с опухолевым поражением головки поджелудочной железы на основании оценки функционального состояния желудка и тонкой кишки.

Материал и методы. Проведено проспективное клиническое исследование функционального состояния желудка и тонкой кишки у больных с опухолевым поражением головки поджелудочной железы, которым по показаниям выполняли радикальное либо паллиативное оперативное вмешательство. Группа больных, оперированных радикально, составила 37 пациентов. Им выполнено 111 исследований. У всех больных диагностирована протоковая аденокарцинома головки поджелудочной железы. В первой подгруппе 19 больным выполнена гастропанкреатодуоденальная резекция, во второй 18 пациентам — панкреатодуоденальная резекция с сохранением привратника. Паллиативные оперативные вмешательства выполнены 23 пациентам. В первую подгруппу вошли 11 пациентов, перенесших впередиободочную гастроэнтеростомию с межищечным анастомозом по Брауну, а во вторую — 12 больных, которым выполнена позадиободочная гастроэнтеростомию на короткой петле тощей кишки.

Результаты. Наибольшая положительная динамика в нормализации функции желудочно-кишечного тракта отмечена у пациентов, перенесших панкреатодуоденальную резекцию с сохранением привратника (период полувыведения радиофармпрепарата составил 118,8 мин через 15 сут после операции, через месяц — до 46,2 мин). Наибольшая положительная динамика после паллиативных операций в нормализации функционирования желудочно-кишечного тракта отмечена у пациентов, перенесших позадиободочную гастроэнтеростомию. Период полувыведения радиофармпрепарата через 7 сут после операции с 102,5 мин уменьшился до 51,7 мин через месяц после операции. У больных после впередиободочной гастроэнтеростомии — с 114,2 до 64,8 мин.

Заключение. Применение радионуклидного метода позволяет проводить не только раннюю и комплексную диагностику моторно-эвакуаторной активности желудка, тонкой кишки, желчных путей, но и более физиологично планировать тот или иной способ оперативного вмешательства.

Ключевые слова: поджелудочная железа, аденокарцинома, резекция, радикальное лечение, паллиативное лечение, гастростаз, моторно-эвакуаторная функция, скинтиграфия.

Functional State of the Stomach and Small Bowel after Surgery for Pancreatic Ductal Adenocarcinoma

Shabunin A.V.^{1,2}, Tavobilov M.M.^{1,2}, Karpov A.A.¹

¹ Botkin Municipal Hospital; 5, 2nd Botkinsky pr., Moscow, 125284, Russian Federation

² Chair of Surgery, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of the Russian Federation; 2/1, Barrikadnaya str., Moscow, 125993, Russian Federation

Aim. To identify the most physiological type of anastomosis in palliative and radical surgery in patients with pancreatic head cancer using assessment of functional state of the stomach and small bowel.

Materials and Methods. It was performed prospective research of functional state of the stomach and small bowel in patients with pancreatic head cancer who underwent palliative and radical surgery. There were 37 patients after radical surgery and 111 examinations. All of them had ductal adenocarcinoma of the pancreatic head. In the first sub-group 19 patients underwent Whipple procedure and in the second sub-group 18 patients had pylorus preserving pancreatic resection (PPPD). Palliative interventions were made in 23 cases. 11 patients (sub-group 1) underwent Wolfner procedure and 12 patients (sub-group 2) — Gakker procedure.

Results. The most positive dynamics was registered in the PPPD group (half-life period of delayed gastric emptying reduced from 118.8 min to 46.2 min in 15 days after surgery). Also good dynamics was registered in the Gakker group (half-life period of delayed gastric emptying reduced from 102.5 minutes in 7 days after surgery to 51.7 minutes in one month after surgery). In patients after Wolfler procedure this parameter reduced from 114.2 min to 64.8 min in 15 days after surgery.

Conclusion. Radionuclide diagnostic method makes possible not only to examine state of the stomach, small bowel and bile ducts but also to choose the most physiological surgical intervention.

Key words: *pancreas, adenocarcinoma, resection, radical treatment, palliative treatment, gastrostasis, evacuatory function, scintigraphy.*

● Введение

До настоящего времени в литературе нет сведений об объективной оценке функционального состояния желудка и тонкой кишки у больных с опухолевым поражением головки поджелудочной железы (ПЖ) после радикальных и паллиативных оперативных вмешательств. Отсутствует единый подход в выборе наиболее физиологического способа реконструктивного этапа операций [1, 2]. Необходимость уменьшения частоты послеоперационных осложнений после радикальных вмешательств у больных раком головки ПЖ, повышение качества жизни пациента в раннем и позднем послеоперационном периодах требуют совершенствования способов формирования гастроэнтеро- (ГЭА) и билиодигестивного анастомозов (БДА) [3, 4].

Учитывая все более широкое внедрение в практику при выполнении радикальной операции панкреатодуоденальной резекции с сохранением привратника, актуальной становится проблема гастростазы в раннем послеоперационном периоде. Определение истинной причины его развития, совершенствование хирургических вмешательств позволят улучшить результаты лечения.

В свою очередь наличие у больного нерезектабельной опухоли головки ПЖ с клинической картиной дуоденальной непроходимости и механической желтухи, как правило, является показанием к паллиативной операции. Если необходимость формирования и техника выполнения

гепатикоеюноанастомоза у этой категории пациентов не вызывают сомнений, то оптимальный способ формирования обходного ГЭА до настоящего времени не выбран [5, 6]. Требования к уменьшению частоты послеоперационных осложнений, продолжительности пребывания больных в стационаре после операций и необходимость как можно более раннего начала проведения адъювантной химиотерапии после радикальных и паллиативных вмешательств определяют потребность в совершенствовании хирургической техники оперативных вмешательств у больных с опухолевым поражением головки ПЖ.

Основными методами изучения моторики желудка и тонкой кишки считают рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью, дыхательные тесты, а также беспроводные электронные системы [7, 8]. Анализ представленных методов диагностики показал, что они не всегда позволяют получить объективную функциональную оценку состояния желудка и тонкой кишки, особенно у пациентов в раннем послеоперационном периоде. По данным литературы, наиболее объективным методом изучения функционального состояния желудочно-кишечного тракта является сцинтиграфия [9, 10]. Литературных источников, в которых можно было бы получить сведения об изучении функционального состояния желудка и тонкой кишки после радикальных и паллиативных вмешательств у больных с опухолевым поражением головки ПЖ, не найдено.

Шабунин Алексей Васильевич — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии РМАПО, главный врач ГКБ им. С.П. Боткина, г. Москва. **Тавобиллов Михаил Михайлович** — канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии РМАПО, заведующий отделением хирургии печени и поджелудочной железы ГКБ им. С.П. Боткина, г. Москва. **Карпов Алексей Андреевич** — врач-хирург отделения хирургии печени и поджелудочной железы ГКБ им. С.П. Боткина, г. Москва.

Для корреспонденции: Тавобиллов Михаил Михайлович — 125284, г. Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5, Российская Федерация. Тел.: 8-499-762-62-07, 8-916-821-45-58. E-mail: botkintmm@yandex.ru

Shabunin Alexey Vasilievich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Chair of Surgery, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Head Physician of Botkin Municipal Hospital, Moscow. **Tavobilov Mikhail Mikhailovich** — Cand. of Med. Sci., Associate Professor of the Chair of Surgery, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Head of the Department of Liver and Pancreatic Surgery, Botkin Municipal Hospital, Moscow. **Karpov Alexey Andreevich** — Surgeon at the Department of Liver and Pancreatic Surgery, Botkin Municipal Hospital, Moscow.

For correspondence: Tavobilov Mikhail Mikhailovich — 2nd Botkinsky pr., Moscow, 125284, Russian Federation. Phone: 8-499-762-62-07, 8-916-821-45-58. E-mail: botkintmm@yandex.ru

Изложенное обусловило необходимость проведения исследования.

Цель исследования: определение наиболее физиологичных способов формирования анастомозов при выполнении радикального и паллиативного оперативного вмешательства у больных с опухолевым поражением головки ПЖ на основании оценки функционального состояния желудка и тонкой кишки.

● Материал и методы

В условиях специализированного отделения хирургии печени и поджелудочной железы ГKB им. С.П. Боткина и отделения методов радионуклидной диагностики ГKB №1 им. Н.И. Пирогова проведено проспективное клиническое исследование функционального состояния желудка и тонкой кишки у больных с опухолевым поражением головки ПЖ. Пациентам по показаниям выполняли радикальное либо паллиативное оперативное вмешательство.

Все радикально оперированные больные были разделены на две подгруппы. В первой подгруппе выполнялась гастропанкреатодуоденальная резекция (ГПДР) в модификации Child, а во второй — панкреатодуоденальная резекция с сохранением привратника (ППДР) — операция Traverso—Longmire. Необходимо отметить, что наличие у пациентов в послеоперационном периоде признаков некроза культи ПЖ и формирование наружной панкреатической фистулы были критерием исключения больных из исследования.

Группа больных, оперированных радикально, составила 37 пациентов. Им выполнено 111 исследований. Возраст пациентов варьировал от 46 до 74 лет (средний возраст $61,4 \pm 7,2$ года). Мужчин было 16, женщин — 21. Все больные имели ранее установленный диагноз протоковой аденокарциномы головки ПЖ. В первой подгруппе выполнено 19 ГПДР, во второй — 18 ППДР.

Паллиативные оперативные вмешательства произведены 23 пациентам, находившимся на лечении в отделении хирургии печени и поджелудочной железы. В этой группе выполнено 69 исследований. Возраст больных находился в пределах 52–79 лет (средний возраст $63,7 \pm 8,4$ года). Мужчин было 11, женщин — 12. У всех пациентов в предоперационном периоде был верифицирован диагноз протоковой аденокарциномы головки ПЖ. В первую подгруппу вошли 11 больных, перенесших переднеободочную гастроэнтеростомию с межкишечным анастомозом по Брауну, а во вторую — 12 пациентов, которым выполнили позадиободочную гастроэнтеростомию на короткой петле тощей кишки.

Для исследования моторно-эвакуаторной функции желудка, тонкой кишки и функционирования гепатобилиарной системы применяли

одновременное внутривенное и пероральное введение двух радиофармпрепаратов (РФП) — технефита и бромезида с последующей регистрацией в двухдетекторной гамма-камере. Оценку состояния БДА выполняли с помощью внутривенно введенного препарата бромезид, содержащего 120 МБк изотопа технеция Tc-99m, а для оценки ГЭА применяли 10% манную кашу, меченную Tc-99m технефитом, с дозой 40 МБк Tc-99m. Исследование движения меченых соединений заносяли в память компьютера в течение 120 мин. За это время каждые 15 мин больного помещали в гамма-камеру и записывали информацию на матрицу 128×128 в течение 1 мин в передней и задней проекциях. После сбора данных, используя программное обеспечение гамма-камеры и компьютера, оценивали проходимость анастомозов, длительность и локализацию задержки контраста. Также проводился полуколичественный анализ с построением графика движения РФП и определением периода полувыведения ($T_{1/2}$) для ГЭА и отдельно для БДА.

Оценку рефлюкса меченой желчи в желудок осуществляли визуально и количественно. Длительная задержка пищи с РФП в желудке с периодом полувыведения 120 мин и более указывала на нарушение функции ГЭА. Превышение количества РФП в желудке в течение 120 мин наблюдения над исходным (15 мин) свидетельствует об обратном движении желчи по ГЭА. Исходная радиоактивность желчи была в 3 раза больше пищи, и увеличение радиоактивности желудка в процессе наблюдения служило убедительным доказательством рефлюкса желчи. Задержка РФП в печени или БДА указывала на нарушение оттока желчи. Количественную характеристику рефлюкса рассчитывали в процентах по формуле

$$V = N_{\text{мин}} / N_{\text{кон}} \cdot 100\%,$$

где V — объем рефлюкса в желудок в %, $N_{\text{мин}}$ — число импульсов в минуту при минимальном значении, $N_{\text{кон}}$ — число импульсов в минуту в конце исследования.

В группе больных после радикальных оперативных вмешательств первое исследование проводили во всех наблюдениях на предоперационном этапе для оценки моторно-эвакуаторной функции желудка, тонкой кишки, желчных путей. Второе исследование предпринимали на 13–16-й день послеоперационного периода в зависимости от тяжести его течения и наличия осложнений. Третье введение РФП проводили через месяц после операции. Способы введения РФП в организм были одинаковыми во всех наблюдениях.

У больных, перенесших паллиативное оперативное вмешательство, первое исследование

проводили всем пациентам до операции для определения необходимости формирования ГЭА. Второе исследование осуществляли на 7–12-й день после операции в зависимости от тяжести состояния, наличия осложнений. Третье введение РФП производили через месяц после операции. Оценку рефлюкса меченой желчи в желудок в группе больных, перенесших паллиативное оперативное вмешательство, не проводили, поскольку возникновение энтерогастрального рефлюкса было анатомически невозможно после ранее выполненной операции.

● Результаты

В группе радикально оперированных пациентов до операции у 21 больного отмечено незначительное замедление пассажа РФП из желудка (до 50 мин), при этом у 6 пациентов период полувыведения превысил 80 мин при норме $T_{1/2}$ 30 мин. Это свидетельствовало о нарушении эвакуации из желудка. У 10 пациентов изменений выявлено не было.

С учетом особенности проведения исследования, необходимости выявления энтерогастрального рефлюкса также оценивали моторную функцию желчных протоков и прохождение РФП по выключенной по Ру петле тонкой кишки. При этом проводили анализ транспортной функции гепатоцитов оценкой $T_{\max}$ гепатоцитов и транспорта желчи по внепеченочным желчным протокам и БДА. У пациентов обеих подгрупп медиана $T_{\max}$ гепатоцитов составила 15 мин, что было лишь на 15% больше нормы (12 мин). По всей видимости, это было обусловлено признаками печеночно-клеточной недостаточности на фоне длительно протекающей у ряда больных механической желтухи. Выраженных задержек РФП в общем печеночном протоке отмечено не было, что связано с техникой прецизионного формирования БДА.

У всех больных при выполнении второго исследования отмечено замедление выведения РФП из желудка. В первой подгруппе период полувыведения технефита из желудка во время второго исследования составил $126,7 \pm 89$ мин, что значительно превысило норму ($T_{1/2} = 30$ мин). При этом замедление эвакуации было обусловлено не столько снижением моторики желудка, сколько энтерогастральным рефлюксом, отмеченным преимущественно с 90-й минуты исследования. Во время третьего введения РФП $T_{1/2}$ желудка составил $47,6 \pm 14$ мин.

У больных из второй подгруппы, которым была выполнена ППДР, показатели периода полувыведения РФП из желудка были следующими: во время второй процедуры — $118,8 \pm 44$ мин, во время третьей — $46,2 \pm 8$ мин. Эпизодов энтерогастрального рефлюкса отмечено не было. Объективно (по данным ЭГДС) и клинически

гастростаз у пациентов этой подгруппы был обусловлен анастомозитом.

Таким образом, у всех больных при выполнении второго исследования отмечено замедление выведения РФП из желудка. При этом у пациентов после ГПДР высокая концентрация РФП в культе желудка обусловлена энтерогастральным рефлюксом. У больных после ППДР причиной длительного нахождения РФП в культе желудка были явления анастомозита и снижение моторики желудка, при этом эпизодов энтерогастрального рефлюкса отмечено не было. По результатам третьего исследования моторно-эвакуаторная функция желудка и тонкой кишки восстановилась лучше у пациентов после ППДР.

До операции всем пациентам, которым в последующем была выполнена паллиативная операция, было проведено исследование моторно-эвакуаторной функции желудка и тонкой кишки. У всех больных отмечено замедление пассажа РФП из желудка. У 10 (76,9%) больных $T_{1/2}$ составил от 60 до 80 мин (при норме до 30 мин), а у трех пациентов с наиболее выраженными симптомами дуоденальной непроходимости период полувыведения превысил 80 мин, что свидетельствовало о значительном нарушении эвакуации пищи из желудка. Выявленные показатели эвакуации в дальнейшем стали показателем к формированию ГЭА.

У всех больных в раннем послеоперационном периоде при выполнении второго исследования отмечено замедление выведения РФП из желудка, причинами которого считали снижение собственно моторно-эвакуаторной функции желудка.

В подгруппе пациентов, которым формировали передний ГЭА, показатели периода полувыведения РФП из желудка были следующими: во время второй процедуры — $114,2 \pm 24$ мин, во время третьей — $64,8 \pm 12$ мин.

У больных второй подгруппы, перенесших оперативное лечение в объеме позадиободочной гастроэнтеростомии и терминолатеральной гепатикоеюностомии, период полувыведения из желудка во время второго исследования составил $102,5 \pm 62$ мин, что значительно превысило норму (30 мин). Во время третьего введения РФП $T_{1/2}$ желудка составил $51,7 \pm 14$ мин.

Таким образом, количественно, визуально и клинически причиной нарушения эвакуации в обеих подгруппах стали снижение моторики желудка и признаки анастомозита, которые были подтверждены при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). При этом необходимо отметить, что период полувыведения РФП у больных с задним ГЭА с 102,5 мин (на 7–12-е сутки после операции) уменьшился до 51,7 мин через месяц после операции, у больных после передиободочной гастроэнтеростомии — с 114,2 мин лишь до 64,8 мин.

● Обсуждение

Радионуклидный метод изучения моторики желудочно-кишечного тракта с использованием как перорального, так и внутривенного введения РФП у больных раком головки ПЖ, перенесших радикальное либо паллиативное оперативное лечение, позволяет объективно оценить моторно-эвакуаторную способность желудка, проходимость гепатикоеюноанастомоза, выявить нарушения моторики тонкой кишки, которые не всегда доступны известным клиническим, рентгенологическим, ультразвуковым и радиоизотопным методам диагностики.

У пациентов после радикальных операций для определения функционального состояния желудка и тонкой кишки основное диагностическое значение имели два показателя — задержка РФП и превышение количества РФП в желудке в послеоперационном периоде при определении времени его полувыведения ($T_{1/2}$).

В ходе исследования определили две основные причины функциональных нарушений желудка и тонкой кишки в послеоперационном периоде — наличие нарушения эвакуаторной функции желудка (“истинный” гастростаз) и энтерогастрального рефлюкса (“ложный” гастростаз). Нарушения эвакуаторной функции могут развиваться на фоне анастомозита (воспалительных изменений в зоне ГЭА) либо вследствие нарушения иннервации стенки антрального отдела желудка после его мобилизации во время операции.

Например, задержка РФП в желудке более 120 мин указывала на выраженное нарушение его эвакуаторной функции. Подобные результаты были получены после ППДР. У этих пациентов гастростаз был “истинным” и являлся следствием анастомозита, что подтверждали при контрольной ЭГДС, или нарушения иннервации стенки желудка и требовал соответствующих лечебных мероприятий.

Превышение количества РФП в желудке в течение 120 мин наблюдения над исходными его значениями свидетельствовало о рефлюксе желчи через ГЭА. Учитывая трехкратное превышение радиоактивности желчи над радиоактивностью меченой пищи, увеличение радиоактивности желудка в процессе наблюдения служило доказательством рефлюкса желчи. У больных, перенесших ГПДР, именно наличие энтерогастрального рефлюкса обуславливало развитие “ложного” гастростаза по типу синдрома приводящей петли.

Следует отметить, что наибольшая положительная динамика в нормализации функционирования желудочно-кишечного тракта отмечена у пациентов, перенесших ПДР с сохранением привратника (от $T_{1/2}$ 118,8 мин через 15 сут после операции до 46,2 мин через месяц).

У больных, перенесших паллиативные оперативные вмешательства, задержка РФП в желудке

в послеоперационном периоде с $T_{1/2}$ более 80 мин указывала на выраженное нарушение эвакуаторной функции желудка, косвенно свидетельствовавшее как о воспалении в зоне соустья, так и о нарушении моторики желудка.

Необходимо отметить, что у большинства больных ($n = 14$) в обеих подгруппах (позадободочная или впередиободочная гастроэнтеростомия) замедление эвакуации было “истинным” и являлось следствием снижения самой моторики желудка. Признаки воспаления в зоне соустья у этих пациентов были исключены после выполнения контрольной ЭГДС.

Следует отметить, что наибольшая положительная динамика после паллиативных операций в нормализации функционирования желудочно-кишечного тракта отмечена у пациентов, перенесших позадободочную гастроэнтеростомию. Период полувыведения РФП через 7 сут после операции с 102,5 мин уменьшился до 51,7 мин через месяц после операции, у больных после впередиободочной гастроэнтеростомии — с 114,2 мин лишь до 64,8 мин.

Также важным фактором послужило сравнение продолжительности оперативного вмешательства. При формировании впередиободочного ГЭА длительность операции в среднем составила $82,6 \pm 6,9$ мин, а при формировании заднего ГЭА — $62,4 \pm 4,9$ мин. Это обусловлено в том числе и тем, что после формирования переднего ГЭА необходимо формировать дополнительное межкишечное соустье.

● Заключение

Применение радионуклидного метода у больных с опухолевым поражением головки ПЖ позволяет не только проводить раннюю и комплексную диагностику моторно-эвакуаторной активности желудка, тонкой кишки, желчных путей, но и более физиологично планировать тот или иной способ оперативного вмешательства.

Применение на практике представленного метода диагностики демонстрирует у перенесших ГПДР больных объективные признаки “ложного” гастростаза за счет энтерогастрального рефлюкса. У пациентов после ППДР выявляли “истинный” гастростаз, обусловленный воспалением в зоне анастомоза либо нарушением иннервации стенки выходного отдела желудка после его мобилизации. Необходимо отметить, что лучшие функциональные характеристики состояния желудочно-кишечного тракта в позднем послеоперационном периоде продемонстрировали больные, которым была выполнена ППДР.

Изучение функциональных характеристик состояния желудочно-кишечного тракта у пациентов, перенесших паллиативные операции, показало, что формирование позадободочного ГЭА на короткой петле обладает рядом преимуществ.

Они заключаются в меньшей травматичности вмешательства, лучшей моторно-эвакуаторной способности желудка в послеоперационном периоде и большей “физиологичности” соустья за счет лучших функциональных показателей.

● Список литературы / References

1. Kotoura Y., Takahashi T., Ishikawa Y., Ashida H., Hashimoto N., Nishioka A., Fukuda M. Hepatobiliary and gastrointestinal imaging after pancreaticoduodenectomy – a comparative study on Billroth I and Billroth II reconstructions. *Jpn. J. Surg.* 1990; 20 (3): 294–299. PMID: 2359205.
2. Donohoe K.J., Maurer A.H., Ziessman H.A., Urbain J.L., Royal H.D., Martin-Comin J. Procedure guideline for adult solid-meal gastric-emptying study 3.0. *J. Nucl. Med. Technol.* 2009; 37 (3): 196–200. doi: 10.2967/jnmt.109.067843.
3. Abell T.L., Camilleri M., Donohoe K., Hasler W.L., Lin H.C., Maurer A.H., McCallum R.W., Nowak T., Nusynowitz M.L., Parkman H.P., Shreve P., Szarka L.A., Snape W.J. Jr., Ziessman H.A. Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy: a joint report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. *Am. J. Gastroenterol.* 2008; 103 (3): 753–763. PMID: 18287197.
4. Chan D.C., Fan Y.M., Lin C.K., Chen C.J., Chen C.Y., Chao Y.C. Roux-en-Y reconstruction after distal gastrectomy to reduce enterogastric reflux and *Helicobacter pylori* infection. *J. Gastrointest. Surg.* 2007; 11 (12): 1732–1740. PMID: 17876675.
5. Mariani G., Boni G., Barreca M., Bellini M., Fattori B., AlSharif A., Grosso M., Stasi C., Costa F., Anselmino M., Marchi S., Rubello D., Strauss H.W. Radionuclide gastroesophageal motor studies. *J. Nucl. Med.* 2004; 45 (6): 1004–1028. PMID: 15181137.
6. Guo J.P., Maurer A.H., Fisher R.S., Parkman H.P. Extending gastric emptying scintigraphy from two to four hours detects more patients with gastroparesis. *Dig. Dis. Sci.* 2001; 46 (1): 24–29. PMID: 11270790.
7. Houghton L.A., Reed N.W., Heddl R., Horowitz M., Collins P.J., Chatterton B., Dent J. Relationship of the motor activity of the antrum, pylorus and duodenum to gastric emptying of a solid-liquid mixed. *Gastroenterology.* 1988; 94 (6): 1285–1291. PMID: 3360256.
8. Noh S.M. Improvement of the Roux limb function using a new type of “uncut Roux” limb. *Am. J. Surg.* 2000; 180 (1): 37–40. PMID: 11036137.
9. Le Blanc-Louvry I., Ducrotte P., Peillon C., Testart J., Denis P., Michot F., Teniere P. Upper jejunal motility after pancreaticoduodenectomy according to the type of anastomosis, pancreaticojejunal or pancreaticogastric. *J. Am. Coll. Surg.* 1999; 188 (3): 261–270. PMID: 10065815.
10. Nakajima K., Kawano M., Kinami S., Fujimura T., Miwa K., Tonami N. Dual-radionuclide simultaneous gastric emptying and bile transit study after gastric surgery with double-tract reconstruction. *Ann. Nucl. Med.* 2005; 19 (3): 185–191. PMID: 15981670.

Статья поступила в редакцию журнала 14.01.2016.

Received 14 January 2016.

Парапанкреатит без КТ-признаков некроза поджелудочной железы у больных острым панкреатитом

Дюжева Т.Г.¹, Джус Е.В.², Шефер А.В.¹, Семенов И.А.¹,
Платонова Л.В.¹, Гальперин Э.И.¹

¹ Отдел гепатопанкреатобилиарной и регенеративной хирургии НИИ молекулярной медицины
Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова;
119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Российская Федерация

² Городская клиническая больница им. С.С. Юдина; 115446, Москва, Коломенский проезд, д. 4,
Российская Федерация

Цель. Изучить характер парапанкреатита и особенности течения заболевания у больных острым панкреатитом при отсутствии признаков некроза поджелудочной железы по данным компьютерной томографии (КТ).

Материал и методы. Проведен анализ лечения 38 больных острым панкреатитом. При КТ с болюсным введением контрастного препарата признаков нарушения его накопления тканью поджелудочной железы не отмечено. Перипанкреатические изменения оценивали по неомогенным острым некротическим скоплениям и гомогенным острым перипанкреатическим жидкостным скоплениям. О распространенности парапанкреатита судили по классификациям Balthazar (2002) и K. Ishikawa и соавт. (2006).

Результаты. Острые некротические скопления выявлены у 15 больных, индекс по Balthazar составил $3,7 \pm 0,1$, по K. Ishikawa — $2,46 \pm 0,45$ слева и $0,86 \pm 0,4$ справа ($p < 0,01$). Консервативное лечение применили 7 (47%) больных. В 8 (53%) наблюдениях выполнены вмешательства: 3 больным — только чрескожные пункции, 5 больных после пункций были оперированы. Показанием к операции на 21–34-е сутки считали нарастание объема скоплений и инфицирование. Умер 1 больной. У пациентов, подвергнутых консервативному лечению, отмечена тенденция к меньшей выраженности парапанкреатита по градации японских авторов ($2,0 \pm 0,8$) по сравнению с больными, которым выполняли пункции и операции ($3,7 \pm 1,5$; $p > 0,5$). По индексу Balthazar такой тенденции не было ($3,4 \pm 0,5$ и $3,9 \pm 0,4$; $p > 0,05$). Больные выписаны через 34 ± 5 дней. Острые перипанкреатические жидкостные скопления отмечены у 23 больных. Индекс по Balthazar составил $2,5 \pm 0,2$ балла, градация по японской классификации — $1,3 \pm 0,2$ слева, $0,8 \pm 0,2$ справа. Консервативное лечение проведено 22 (96%) больным, 1 пациенту выполнена чрескожная пункция. Все больные выписаны через 16 ± 1 день.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о важности выявления острых некротических скоплений при отсутствии некроза в ПЖ в качестве маркера перипанкреатического некроза. В 33% подобных наблюдений требовались операции в связи с инфицированием. Классификация парапанкреатита по K. Ishikawa в большей степени отражает развитие парапанкреатита и его локализацию, чем индекс воспалительных изменений по Balthazar.

Ключевые слова: острый панкреатит, острое перипанкреатическое жидкостное скопление, острое некротическое скопление, компьютерная томография.

Parapancreatitis without CT-signs of Pancreatic Necrosis in Patients with Acute Pancreatitis

Dyuzheva T.G.¹, Dzhus E.V.², Shefer A.V.¹, Semenenko I.A.¹,
Platonova L.V.¹, Galperin E.I.¹

¹ Department of Hepatopancreatobiliary and Regenerative Surgery, Research Institute of Molecular Medicine,
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; 8, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation

² S.S. Yudin Municipal Hospital; 4, Kolomenskiy pr., Moscow, 115446, Russian Federation

Aim. To study the nature of peripancreatic lesions and its course in patients with AP without CT-signs of pancreatic necrosis.

Material and Methods. We had analyzed the treatment of 38 patients with AP in whom contrast-enhanced CT did not reveal disorders of contrast accumulation by pancreatic tissue. Peripancreatic changes were assessed by presence of inhomogeneous acute necrotic collections and homogeneous acute peripancreatic fluid collections. Balthazar (2002) and K. Ishikawa et al. (2006) classification was used to estimate prevalence of parapancreatitis.

Results. Acute necrotic collections were revealed in 15 patients. Balthazar index was 3.7 ± 0.1 , K. Ishikawa index — 2.46 ± 0.45 on the left side and 0.86 ± 0.4 on the right side ($p < 0.01$). 7 (47%) patients were treated conservatively.

8 (53%) patients were exposed to interventions including percutaneous punctures alone in 3 cases and 5 patients underwent surgery after puncture. The indication for surgery (in 21–34 days) was the increase of collections' volume and signs of infection. 1 patient died. Patients after conservative treatment had less severe parapancreatitis (2.0 ± 0.8) compared with patients who underwent puncture and surgery (3.7 ± 1.5 , $p < 0.5$) according to gradation of Japanese authors. There were no such differences in Balthazar index (3.4 ± 0.5 and 3.9 ± 0.4 , $p > 0.05$). Patients were discharged after 34 ± 5 days. Acute peripancreatic fluid collections were in 23 patients. Balthazar index was 2.5 ± 0.2 , the gradation by Japanese classification — 1.3 ± 0.2 on the left side and 0.8 ± 0.2 on the right side. Conservative treatment was applied in 22 (96%) patients, 1 patient was exposed to percutaneous puncture. All patients were discharged after 16 ± 1 day.

Conclusion. Our data evidence the importance to identify acute necrotic collections in the absence of pancreatic necrosis as a marker of peripancreatic necrosis. 33% of these patients required surgery due to infection. Classification of parapancreatitis by Kazuo Ishikawa reflects parapancreatitis development and its localization more precisely than Balthazar index.

Key words: acute pancreatitis, acute peripancreatic fluid collection, acute necrotic collection, CT.

● Введение

Согласно современным международным критериям острого панкреатита (ОП), выделяют [1] следующие маркеры парапанкреатита на ранних сроках заболевания: острое перипанкреатическое жидкостное скопление (acute peripancreatic fluid collection, APFC) и острое некротическое скопление (acute necrotic collection, ANC). Оба вида скоплений наблюдаются в первые 4 нед от манифестации ОП, не имеют отграничивающей стенки. APFC сопутствует интерстициальному ОП, является гомогенным, в поздние сроки подвергается спонтанной резорбции или переходит в псевдокисту. ANC является признаком некротического ОП, по составу гетерогенное (жидкость и тканевый компонент), может располагаться в ткани поджелудочной железы (ПЖ), перипанкреатических тканях или занимать обе

зоны, в поздние сроки трансформируется в отграниченный некроз (walled-off necrosis).

Цель. Изучить характер парапанкреатического поражения при отсутствии признаков некроза ПЖ при компьютерной томографии (КТ) у больных ОП и особенности течения заболевания при различных видах скоплений.

● Материал и методы

Проведен анализ лечения 38 больных, находившихся на лечении с диагнозом ОП. Во всех наблюдениях при КТ с болюсным введением контрастного препарата и детальном изучении трех фаз исследования (нативной, артериальной и венозной) признаков нарушения накопления контрастного препарата тканью ПЖ не отмечено, что свидетельствовало об отсутствии некроза. Мужчин было 28, женщин — 10. Продол-

Дюжева Татьяна Геннадьевна — доктор мед. наук, профессор, заведующая отделом гепатопанкреатобилиарной и регенеративной хирургии НИИ молекулярной медицины ГБОУ ВПО “Первый МГМУ им. И.М. Сеченова”. Джус Евгений Владимирович — врач отделения лучевой диагностики Городской клинической больницы им. С.С. Юдина. Шефер Александр Валерьевич — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела гепатопанкреатобилиарной и регенеративной хирургии НИИ молекулярной медицины ГБОУ ВПО “Первый МГМУ им. И.М. Сеченова”. Семенов Иван Альбертович — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела гепатопанкреатобилиарной и регенеративной хирургии НИИ молекулярной медицины ГБОУ ВПО “Первый МГМУ им. И.М. Сеченова”. Платонова Любовь Владимировна — канд. биол. наук, ведущий научный сотрудник отдела гепатопанкреатобилиарной и регенеративной хирургии НИИ молекулярной медицины ГБОУ ВПО “Первый МГМУ им. И.М. Сеченова”. Гальперин Эдуард Израилевич — доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отдела гепатопанкреатобилиарной и регенеративной хирургии НИИ молекулярной медицины ГБОУ ВПО “Первый МГМУ им. И.М. Сеченова”.

Для корреспонденции: Дюжева Татьяна Геннадьевна — 115432, Москва, ул. Сайкина, д. 21, кв. 42, Российская Федерация. Тел.: 8-499-782-30-83. E-mail: dtg679@gmail.com

Dyuzheva Tat'yana Gennad'evna — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Hepatopancreatobiliary and Regenerative Surgery, Research Institute of Molecular Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. Dzhus Evgeniy Vladimiroich — Physician at the Department of Radiology, S.S. Yudin Municipal Hospital. Shefer Alexander Valer'evich — Cand. of Med. Sci., Senior Researcher of the Department of Hepatopancreatobiliary and Regenerative Surgery, Research Institute of Molecular Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. Semenov Ivan Al'bertovich — Cand. of Med. Sci., Senior Researcher of the Department of Hepatopancreatobiliary and Regenerative Surgery, Research Institute of Molecular Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. Platonova Lubov Vladimirovna — Cand. of Biol. Sci., Senior Researcher of the Department of Hepatopancreatobiliary and Regenerative Surgery, Research Institute of Molecular Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. Galperin Eduard Izrailevich — Doct. of Med. Sci., Professor, Chief Researcher of the Department of Hepatopancreatobiliary and Regenerative Surgery, Research Institute of Molecular Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.

For correspondence: Dyuzheva Tat'yana Gennad'evna — 42-21, Saikina str., Moscow, 115432, Russian Federation. Phone: +7-499-782-30-83. E-mail: dtg679@gmail.com

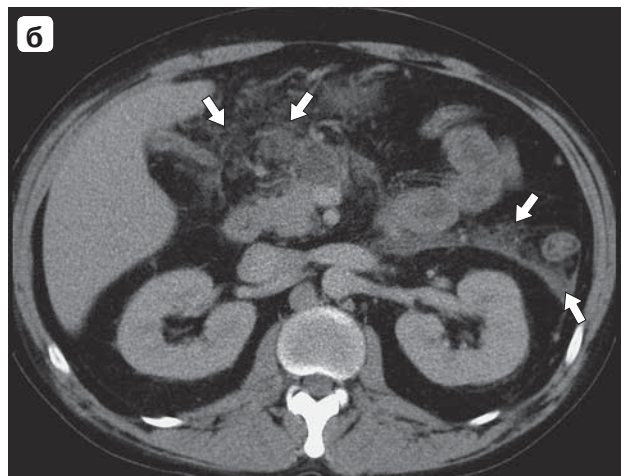
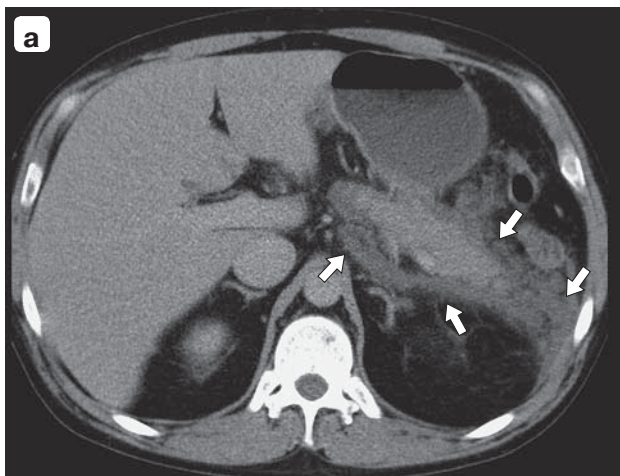


Рис. 1. Компьютерные томограммы. 7-й день от начала заболевания. Сканы на разных уровнях (а, б). Венозная фаза. Острые некротические скопления (ANC) указаны стрелками.

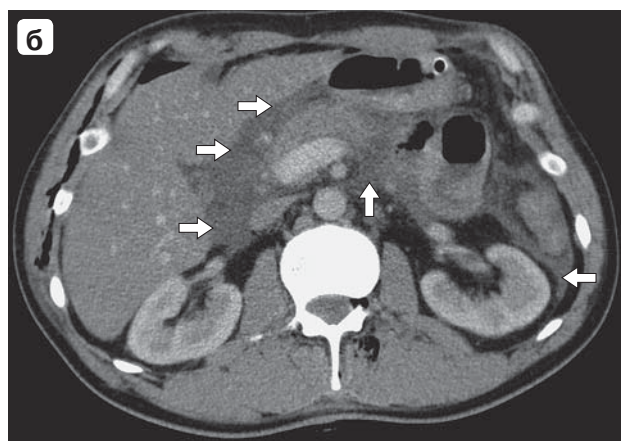
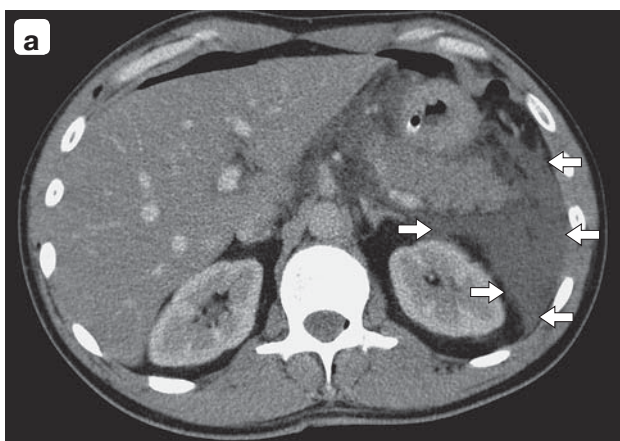


Рис. 2. Компьютерные томограммы. 6-й день от начала заболевания. Сканы на разных уровнях (а, б). Венозная фаза. Острые перипанкреатические жидкостные скопления (APFC) указаны стрелками.

жительность заболевания до проведения КТ составила $7,7 \pm 0,9$ дня. В 11 наблюдениях проведены повторные исследования. О характере скоплений судили по плотности (ед.Н): для инфильтративного поражения она составила от -30 до 0 ед.Н, для жидкости от 0 до $+15$ ед.Н. При негетогенном (компоненты различной плотности) скоплении его принимали за ANC (рис. 1), при обнаружении гомогенного скопления жидкостной плотности — за APFC (рис. 2). При отсутствии жидкостного компонента и соответствия плотности инфильтрату выявленные изменения трактовали как инфильтративные. О распространенности парапанкреатита судили по классификациям Balthazar (индекс воспалительных изменений) и Kazuo Ishikawa и соавт. [2, 3].

Результаты

ANC выявлено у 15 из 38 больных, срок первого исследования составил $11 \pm 3,7$ дня, индекс воспалительных изменений по Balthazar — $3,7 \pm 0,1$, градация по K. Ishikawa — $2,46 \pm 0,45$

слева и $0,86 \pm 0,4$ справа ($p < 0,01$). Семь (47%) больных лечили консервативно, в 8 (53%) наблюдениях выполнили вмешательства: в 3 — только чрескожные пункции (7, 18–22 и 31-е сутки от начала заболевания), 5 больных после пункций были оперированы. Показанием к операции на 21–34-е сутки считали нарастание объема ANC при повторной КТ и инфицирование. Умер 1 больной. У подвергнутых консервативному лечению больных выраженность экстрапанкреатического поражения по градации японских авторов была меньше ($2,0 \pm 0,8$) по сравнению с больными, которым выполняли пункции и операции ($3,7 \pm 1,5$). По индексу Balthazar такой тенденции не отмечено: $3,4 \pm 0,5$ и $3,9 \pm 0,4$. Пациентов выписывали через 34 ± 5 дня. У 2 больных через 29 и 74 дня (обследованы амбулаторно после выписки) при КТ выявлены характерные признаки отграниченных некрозов (walled-off necrosis) согласно международной классификации ОП.

APFC отмечены у 23 больных, первое КТ-исследование проведено через $6 \pm 0,4$ дня от на-

чала заболевания, индекс по Balthazar составил $2,5 \pm 0,2$ балла — достоверно меньше, чем у больных с ANC ($p < 0,05$). Градация по японской классификации — $1,3 \pm 0,2$ слева, что достоверно меньше, чем при ANC ($p < 0,05$), $0,8 \pm 0,2$ справа. Консервативное лечение проведено 22 (96%) больным, 1 пациенту выполнена чрескожная пункция. Все больные выписаны через 16 ± 1 день. Повторные исследования через 5–7 дней проведены 5 больным, отмечена трансформация инфильтративных изменений в жидкостные без нарастания объема скоплений и при сохранении их гомогенности.

Данные активности α -амилазы в жидкости, полученной у 9 больных в результате пункции скоплений и во время операции, свидетельствовали об отсутствии нарушения протоковой системы ПЖ у больных без признаков некроза ПЖ по данным КТ.

● Обсуждение

Общепризнано, что мультиспиральная КТ (МСКТ) является основным методом определения некроза ПЖ [4]. Накопленный мировой опыт позволяет рассматривать КТ в качестве “золотого стандарта” диагностики состояния паренхимы ПЖ. На основании результатов МСКТ помимо некроза ПЖ (главный критерий тяжести больных ОП) в классификации Атланты выделяют острое жидкостное скопление (ОЖС), определяемое в первые дни заболевания, являющееся маркером панкреатического некроза, которое в отличие от псевдокисты не имеет соединительнотканной оболочки [5]. Однако детального анализа природы ОЖС и возможности использования этого критерия для определения тактики лечения в этой классификации нет. Констатируется, что большинство ОЖС подвергается спонтанной резорбции.

В новой классификации [6] перипанкреатическим осложнениям уделяют большое внимание. Во многом это обусловлено тем, что последние исследования показали возможность применения МСКТ для характеристики жидкостных скоплений, как не содержащих тканевый компонент, так и имеющих его в составе жидкостных коллекторов [1, 4].

У 22% больных без некроза ПЖ Balthazar и соавт. отметили выраженные перипанкреатические изменения [7].

В 2012 г. международная рабочая группа модифицировала классификацию Атланты, выделив “острое перипанкреатическое жидкостное скопление” и “острое некротическое скопление”. К характеристикам первого относят появление его при интерстициальном панкреатите в виде однородного гомогенного жидкостного скопления, без четких границ. Острое некротическое скопление в перипанкреатических тканях

может формироваться как при сопутствующем некрозе ПЖ, так и у больных ОП, паренхима ПЖ которых гомогенно накапливает контрастный препарат. При этом помимо участков жидкостной плотности в остром некротическом скоплении могут выявляться очаги жировой плотности и геморрагического пропитывания. Было показано, что больные с перипанкреатическим некрозом демонстрируют больше осложнений, чем при интерстициальном ОП [8].

В этой работе были изучены характер перипанкреатических изменений и течение заболевания у больных ОП, у которых КТ с болюсным введением контрастного препарата не выявила зон гипоперфузии паренхимы ПЖ, что свидетельствовало об отсутствии некроза. Из 38 таких больных у 15 при отсутствии КТ-признаков некроза ПЖ выявлены неоднородные по плотности скопления в забрюшинной клетчатке, что позволило расценить их как острые некротические скопления. В то же время у других 23 больных перипанкреатические скопления были однородными, по плотности соответствовали жидкости, по всем параметрам являлись острыми перипанкреатическими жидкостными скоплениями. Сроки проведения КТ от начала заболевания в группах были сравнимы, большинству больных исследование было выполнено в конце первой недели манифестации ОП.

Результаты свидетельствовали о более выраженном парапанкреатите у больных с ANC. Это было подтверждено индексом воспалительных изменений Balthazar и наличием распространенных форм поражения забрюшинной клетчатки, о чем свидетельствовала градация парапанкреатита по классификации K. Ishikawa и соавт. При этом следует отметить преимущественно левосторонний тип распространения экстрапанкреатических изменений. Отражением этого стало и более тяжелое течение заболевания при наличии ANC. Половине больных (50%) потребовались различные вмешательства (3 — пункционное дренирование, 5 — операции) в связи с прогрессированием парапанкреатита и развитием инфицирования. В 96% наблюдений APFC консервативное лечение было достаточным, только 1 больному выполнена чрескожная пункция жидкостного скопления. Продолжительность стационарного лечения больных с ANC в 2 раза превысила сроки госпитализации пациентов с APFC. Летальность составила 6,6% и 0%.

Результаты исследования подтверждают целесообразность выделения больных некротическим панкреатитом с локализацией некроза в парапанкреатических тканях при отсутствии его в паренхиме ПЖ [1, 4, 6] и согласуются с данными литературы о более тяжелом течении заболевания при наличии острых некротических скоплений в забрюшинной клетчатке [8].

● Заключение

Полученные данные свидетельствуют о важности выявления АНС при отсутствии некроза ПЖ в качестве маркера перипанкреатического некроза, определяющего неблагоприятное течение заболевания. Классификация распространенности поражения брюшинной клетчатки К. Ishikawa и соавт. в большей степени отражает выраженность парапанкреатита и его локализацию, чем индекс воспалительных изменений Balthazar.

● Список литературы / References

1. Thoeni R.F. The revised Atlanta Classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2013; 262 (3): 751–764. doi: 10.1148/radiol.11110947.
2. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174 (2): 331–336.
3. Ishikawa K., Idoguchi K., Tanaka H., Tohma Y., Ukai I., Watanabe H., Matsuoka T., Yokota J., Sugimoto T. Classification of acute pancreatitis based on retroperitoneal extension: Application of the concept of interfascial planes. *Eur. J. Radiol*. 2006; 60 (3): 445–452.
4. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C., Gooszen H.G., Johnson C.D., Sarr M.G., Tsotos G.G., Vege S.S. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102–111. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
5. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch. Surg*. 1993; 128 (5): 586–590.
6. O'Connor O.J., McWilliams S., Maher M.M. Imaging of acute pancreatitis. *AJR*. 2011; 197 (2): W221–W225. doi: 10.2214/AJR.10.4338.
7. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223 (3): 603–613.
8. Bruennler T., Hamer O.W., Lang S., Gruene S., Wrede C.E., Zorger N., Herold T., Siebig S., Rockmann F., Salzberger B., Feuerbach S., Schoelmerich J., Langgartner J. Outcome in a large unselected series of patients with acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology*. 2009; 56 (91–92): 871–876.

Статья поступила в редакцию журнала 19.01.2016.
Received 19 January 2016.

Поджелудочная железа**Оптимизация миниинвазивного лечения при обширном панкреатогенном некрозе***Галимзянов Ф.В.², Гафуров Б.Б.¹, Прудков М.И.¹*¹ *Кафедра хирургических болезней ФПК и ПП ГОУ ВПО “Уральский государственный медицинский университет”; 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3, Российская Федерация*² *Государственное учреждение здравоохранения “Свердловская областная клиническая больница №1”, 620102, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, д. 185, Российская Федерация*

Цель. Оценить эффективность этапного и одномоментного дренирования обширных панкреатогенных флегмон.

Материал и методы. Изучены результаты лечения 146 пациентов с обширными панкреатогенными флегмонами (2–4 квадранта). Все пациенты были оперированы из малых доступов. В I группе было 46 больных, пораженные отделы забрюшинной клетчатки вскрывали и дренировали одномоментно при первом оперативном вмешательстве. Во II группе 100 больных оперировали этапно: сначала дренировали один, наиболее измененный квадрант, на следующий день или через день после стабилизации состояния и устранения септического шока оперировали на остальных зонах гнойных изменений. Всем больным осуществляли комплексную клинко-лабораторную и инструментальную диагностику (УЗИ, ЭГДС, КТ). Для интегральной оценки тяжести состояния и оценки сепсис-ассоциированной органной недостаточности применяли шкалу SOFA. Объем дренирования определяли в соответствии с предполагаемой распространенностью поражения забрюшинной клетчатки.

Результаты. Средний балл по SOFA составил $8,8 \pm 0,152$. В первые дни после оперативного вмешательства у большинства больных I группы отмечали отрицательную динамику тяжести состояния по шкале SOFA до $9,2 \pm 0,139$ балла. Во II группе этот показатель практически не изменился и составил $8,4 \pm 0,114$ балла. В последующие дни при одинаковой продолжительности лечения тяжесть состояния составляла в I группе $8,5 \pm 0,142$ балла, во II группе — $3,2 \pm 0,069$ балла. Органную недостаточность в I группе устраняли на 9-е сутки, во II — на 7-е сутки лечения. Летальность в I группе также оказалась больше — 26,1% по сравнению с 21% во II группе. Причиной летального исхода в I группе был инфекционно-токсический шок, во II группе — необратимая динамика патологического состояния. Средняя продолжительность лечения в обеих группах была сходной и составила 29,3 дня.

Заключение. Оперативное лечение больных панкреатогенной флегмоной заключается в формировании единого пространства, наружном дренировании через разрезы, программных санациях. Предпочтение следует отдавать минидоступам. Применение этапной тактики хирургического лечения при обширном поражении забрюшинной клетчатки позволило осуществлять адекватное дренирование с меньшим риском развития инфекционно-токсического шока и улучшить результаты лечения.

Ключевые слова: поджелудочная железа, забрюшинная клетчатка, острый панкреатит, панкреонекроз, панкреатогенная флегмона, этапное хирургическое лечение, минидоступ.

Optimization of Minimally Invasive Treatment of Patients with Extensive Pancreatogenic Necroses*Galimzyanov F.V.², Gafurov B.B.¹, Prudkov M.I.¹*¹ *Chair of Surgical Disease, Ural State Medical University; 3, Repina str., Ekaterinburg, 620028, Russian Federation*² *Sverdlovsk Regional Clinical Hospital №1; 185, Volgogradskaya str., Ekaterinburg, 620102, Russian Federation*

Aim. To assess the efficiency of staged and simultaneous drainage of wide-spread pancreatogenic phlegmons.

Material and Methods. The results of treatment 146 patients with wide-spread phlegmons were studied (2–4 quadrants). All patients were operated via small access. The first group included 46 patients in whom affected departments of retroperitoneal space were operated and drained during primary surgery. The second group consisted of 100 patients after staged treatment. Herewith the most affected quadrant was drained, other suppurative areas were operated in 1–2 days after stabilization of patient and septic shock elimination. Diagnostics included clinical laboratory tests and instrumental methods (USR, CT, PGDS) for all categories of patients. SOFA scale was used for integral assessment of condition severity and sepsis-associated organ failure. The amount of drainage was determined in accordance with intended extent of retroperitoneal lesion.

Results. Average SOFA score was 8.8 ± 0.152 . In most patients of the first group negative dynamics of condition with SOFA scores up to 9.2 ± 0.139 was noted for the first days after surgery. In the second group this indicator was unchanged

(8.4 ± 0.114). During following days condition severity was 8.8 ± 0.142 in the first group and 3.2 ± 0.069 in the second group with the same duration of treatment. Organ failure was eliminated on the 9th day in the first group and on the 7th day in the second group. Mortality rate was higher in the first group (26.1%) compared with the second group (21.0%). The causes of death were infectious-toxic shock and irreversible pathological condition in both groups respectively. The average duration of treatment was 29.3 days in both groups.

Conclusion. Surgical treatment of patients with pancreatogenic phlegmons includes common space formation, external drainage through the incisions, programmed sanations. Mini-invasive accesses should be preferred. Staged surgical treatment for wide-spread retroperitoneal pancreatogenic phlegmons provides adequate drainage with less risk of infectious-toxic shock development and better results.

Key words: pancreas, retroperitoneal fat, acute pancreatitis, pancreatic necrosis, pancreatogenic phlegmon, staged surgical treatment, mini-invasive access.

● Введение

Острый панкреатит тяжелой степени нередко сопровождается высоким уровнем летальности [1–4]. Особенно часто причиной смерти являются инфекционные осложнения [5]. Наиболее тяжелое течение заболевания отмечают в период неотграниченной септической секвестрации инфицированного панкреонекроза, когда формируется панкреатогенная флегмона. Летальность при этом варьирует от 30 до 70% [6]. Среди причин такой высокой летальности можно выделить позднюю диагностику заболевания, неадекватную лечебную тактику [7–9].

Во многих ситуациях степень деструкции паренхимы поджелудочной железы (ПЖ) уходит на второй план, а поражение брюшинной клетчатки выходит на первый план [10]. Особо хотелось бы подчеркнуть, что патологические процессы могут быть различными и по распространенности.

Предметом дискуссии о лечении тяжелых форм острого панкреатита остаются инфицированный панкреонекроз и гнойные осложнения. Правильная постановка диагноза может наполовину решить исход заболевания. Не уточнены показания и возможности этапного подхода к оперативному вмешательству.

Цель. Оценить эффективность этапного и одномоментного дренирования обширной панкреатогенной флегмоны.

● Материал и методы

С нашим участием в Свердловской области разработана и внедрена система оказания этапной помощи больным острым панкреатитом тяжелой степени (некротическим панкреатитом – панкреонекрозом). Этапность медицинской помощи больным тяжелыми формами некротизирующего панкреатита осуществляется в соответствии с существующими различиями оснащения хирургических стационаров. Первый этап (панкреатогенный шок, асептический некроз) – неотложная помощь. Задачей первого этапа является профилактика системной воспалительной реакции, а при ее развитии – синдрома полиорганной недостаточности. Проводят максимально консервативную терапию в стационарах общей сети по месту жительства, пациентов с панкреатогенным шоком – в РАО. После устранения проявлений панкреатогенного шока пациентов переводят в общехирургическое отделение того же стационара. Второй этап – лечение больных с признаками инфицированного панкреонекроза при развитии септической секвестрации. При появлении признаков инфицирования пациентов с помощью специалистов Центра медицины катастроф переводят в отделение гнойной хирургии ГБУЗ СО “СОКБ №1”.

Для уточнения распространенности патологического процесса используем деление брюшинной клетчатки на квадранты: перипанкреатическая клетчатка, S1 – левый верхний квадрант,

Галимзянов Фарид Вагизович – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением гнойной хирургии Свердловской областной клинической больницы №1. **Гафуров Бахромджон Бободжонович** – аспирант кафедры хирургических болезней ФПК и ПП Уральского государственного медицинского университета. **Прудков Михаил Иосифович** – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней ФПК и ПП Уральского государственного медицинского университета.

Для корреспонденции: Галимзянов Фарид Вагизович – 620120 г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, д. 185, Российская Федерация. Тел.: 8-343-351-15-56. E-mail: isurg@okb1.ru

Galimzyanov Farid Vagizovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Purulent Surgery, Sverdlovsk Regional Clinical Hospital №1. **Gafurov Bakhromdzhon Bobodzhonovich** – Postgraduate, Chair of Surgical Disease, Ural State Medical University. **Prudkov Michail Iosifovich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Chair of Surgical Diseases, Ural State Medical University.

For correspondence: Galimzyanov Farid Vagizovich – 185, Volgogradskaya str., Ekaterinburg, 620120, Russian Federation. Phone: 8-343-351-15-56. E-mail: isurg@okb1.ru

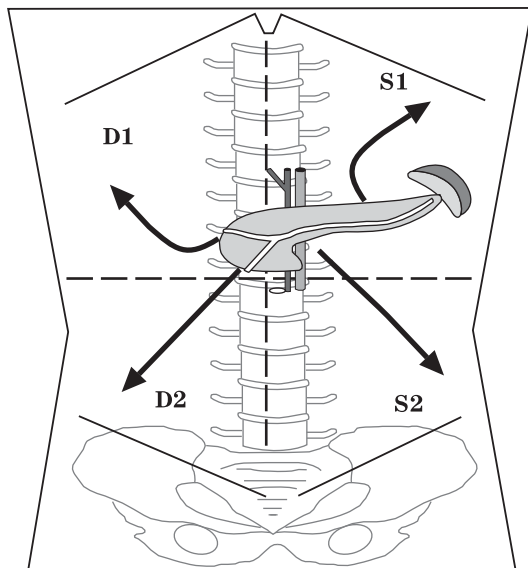


Рис. 1. Схема. Квадранты брюшной полости. S1 — левый верхний квадрант, S2 — левый нижний квадрант, D1 — правый верхний квадрант, D2 — правый нижний квадрант.

D1 — правый верхний квадрант, S2 — левый нижний квадрант, D2 — правый нижний квадрант. Границами между ними служат срединная линия и брыжейка ободочной кишки. Соответственно зоны некроза и гнойно-некротических изменений могут располагаться в любом из этих квадрантов (рис. 1).

Левый верхний квадрант S1 представлен клетчаткой вокруг тела и хвоста ПЖ за задней стенкой сальниковой сумки, левой половиной брыжейки ободочной кишки, начальным отделом корня брыжейки тонкой кишки, клетчаточной массой вокруг аорты, грудного протока и околопочечной клетчаткой.

Левый нижний квадрант S2 — это клетчатка ниже брыжейки ободочной кишки вдоль и позади нисходящей ободочной кишки до клетчатки малого таза.

Правый верхний квадрант D1 представлен клетчаткой, расположенной за печенью, за задней стенкой малого сальника. Он ограничен позвоночником до уровня брыжейки ободочной кишки, клетчаткой вокруг головки ПЖ, печеночно-двенадцатиперстной связки, клетчаточной массой вокруг нижней полой вены, частью клетчатки брыжейки ободочной кишки и околопочечной клетчаткой.

D2 — это клетчатка, располагающаяся ниже брыжейки ободочной кишки вдоль и позади восходящей ободочной кишки до клетчатки малого таза, включает также нижний отдел корня брыжейки тонкой кишки.

В соответствии с делением брюшной полости на квадранты выделяем основные виды поражения ее при панкреатогенной флегмоне, а именно брюшинных клетчаточных

пространств (квадрантов) D1, D2, S1, S2. При распространении поражения за пределы перипанкреатической клетчатки считаем панкреатогенную флегмону обширной.

Изучены результаты лечения 146 пациентов с обширной панкреатогенной флегмоной (2–4 квадранта). Средние сроки формирования панкреатогенной флегмоны составили $16 \pm 0,6$ дня. У всех больных имел место тяжелый абдоминальный сепсис. Все пациенты были оперированы из малых доступов без широких разрезов. В I группу включили 46 больных (средний возраст $47,2 \pm 12$ лет), у которых пораженные отделы брюшинной клетчатки вскрывали и дренировали одномоментно при первом оперативном вмешательстве. Мужчин было 32 (69,6%), женщин — 14 (30,4%). Поражение двух квадрантов брюшинной клетчатки выявлено у 30 (65%) больных, 3 квадрантов — у 8 (17%), 4 квадрантов — также у 8 (17%). Во II группе было 100 больных — 65 мужчин и 35 женщин (средний возраст $43,5 \pm 11$ лет). Поражение двух квадрантов брюшинной клетчатки выявлено у 72 больных, 3 квадрантов — у 15, 4 квадрантов — у 13. Пациентов этой группы оперировали этапно. Сначала дренировали один наиболее измененный квадрант. На следующий день или через день после стабилизации состояния и устранения септического шока оперативному вмешательству подвергали остальные зоны гнойных изменений. В дальнейшем проводили программные санации гнойных очагов из ранее сформированных доступов по клиническим показаниям.

Всем больным осуществляли комплексную клиничко-лабораторную и инструментальную (УЗИ, ЭГДС, КТ) диагностику. Признаки инфицирования панкреонекроза устанавливали на основании повышения температуры до фебрильных цифр, лейкоцитоза, палочкоядерного сдвига в формуле крови, положительного посева на микрофлору или получения гнойного содержимого при тонкоигольной пункции.

Проводили формализованную оценку тяжести состояния больных. Первичная оценка тяжести состояния больных подразумевала клиническую дифференциацию на основании анамнеза, клинической картины, лабораторной диагностики и уточнения выраженности местной и общей симптоматики. Последующую оценку тяжести течения заболевания строили на анализе клиничко-лабораторных шкал интегральной оценки параметров физиологического состояния больного. Для интегральной оценки тяжести состояния и оценки сепсис-ассоциированной органной недостаточности применяли шкалу SOFA.

Основные направления консервативной комплексной терапии включали:

1. Интенсивную терапию, а в условиях РАО и проведение мониторинга органной дисфунк-



Рис. 2. Интраоперационное фото. Программная санация с использованием набора инструментов “Мини-Ассистент”.

ции с последующей коррекцией выявленных нарушений. Лечение полиорганной недостаточности осуществляли по клиническим показаниям.

2. Антибактериальную терапию. В комплексном лечении применяли антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины III и IV поколений, карбапенемы, фторхинолоны в комбинации с метронидазолом).

3. Парентеральное питание, нутритивную поддержку.

Объем поражения забрюшинной клетчатки стремились определить до операции, ориентируясь на результаты УЗИ, КТ (МРТ). Считаем, что выделение панкреатогенных флегмон по распространенности поражения забрюшинной клетчатки позволяет оценить и тяжесть состояния больных исходя из масштаба патологического процесса. Объем дренирования определяли в соответствии с предполагаемой распространенностью поражения забрюшинной клетчатки. При этом каждый разрез формировали с таким расчетом, чтобы его можно было использовать в последующем для многократной программной санации образующихся полостей с помощью специальных инструментов.

Вмешательства осуществляли с помощью набора инструментов “Мини-Ассистент” (рис. 2), предложенного профессором М.И. Прудковым. Основу набора составляет кольцевой ранорасширитель со сменными зеркалами разной длины, которые можно перемещать и фиксировать в двух плоскостях, и ретроперитонеоскопов.

Дренирование осуществляли тремя типами малых доступов. Четыре передних были расположены в проекции соответствующих квадрантов. Два задних (люмботомия) дополняли дренирование и формировали условия для сквозного промывания любого из квадрантов. На рис. 3 представлена схема минидоступов в забрюшин-

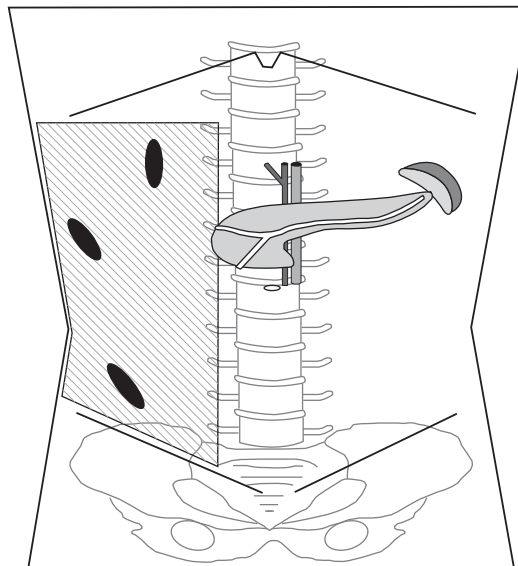


Рис. 3. Схема минидоступов в забрюшинную клетчатку справа при панкреатогенной флегмоне.

ную клетчатку при панкреатогенной флегмоне справа. Главная цель вмешательства — создание широкой и хорошо дренируемой полости, объединяющей все выявленные очаги некроза и нагноения. Во всех наблюдениях делали посевы с раневой поверхности.

При поражении двух верхних квадрантов слева на передней брюшной стенке в намеченном месте делали вертикальный трансректальный разрез 4–5 см. Захватывали участок большой кривизны желудка и извлекали его наружу. Ориентируясь на стенку желудка, в ране вскрывали полость сальниковой сумки и аспирировали инфицированный выпот. Затем в рану устанавливали ранорасширитель из набора “Мини-Ассистент” и расправляли сальниковую сумку изнутри с помощью фиксируемых зеркал, положение которых можно менять в двух плоскостях. Осматривали переднюю поверхность ПЖ и перипанкреатическую клетчатку. Наличие инфицированного перипанкреонекроза (флегмоны перипанкреатической клетчатки) считали показанием к рассечению брюшины над ПЖ. В целях лучшего наружного дренирования перипанкреатическую клетчатку разделяли на всем протяжении, формируя единую полость с сальниковой сумкой.

Бурсооментоскопию и санацию очагов гнойно-некротического расплавления тканей завершали дренированием сальниковой сумки перчаточными дренажами и перфорированной полихлорвиниловой трубкой. Формировали оментобурсостому. Для этого края рассеченной желудочно-ободочной связки подшивали к передней брюшной стенке по периметру раны. Дренирование панкреатогенной флегмоны дополняли люмботомией слева из минидоступа.

При поражении верхних квадрантов справа при первом оперативном вмешательстве выполняли послойный трансректальный разрез, который начинали от точки под правой реберной дугой и продолжали вертикально вниз — до 5 см. В ране устанавливали ранорасширитель из набора “Мини-Ассистент” и раздвигали подпеченочное пространство. При необходимости двенадцатиперстную кишку вместе с головкой ПЖ мобилизовали по Кохеру, а печеночный изгиб ободочной кишки вместе с брыжейкой отделяли от нижней поверхности печени. Вмешательство завершали широким вскрытием и дренированием обнаруженных гнойных скоплений с формированием единой дренируемой полости. В целях скорейшего отграничения подпеченочного пространства от свободной брюшной полости большой сальник подшивали к брюшине вдоль нижней полуокружности раны брюшной стенки. Из этого же разреза при необходимости формировали холестостому при наличии механической желтухи.

Обширные поражения квадранта D1, сопровождающиеся изменениями клетчатки позади правой доли печени и позади печеночного изгиба ободочной кишки, требовали дополнительной люмботомии справа, раскрытия труднодоступных зон и сквозного дренирования. При распространении патологического процесса ниже, в квадрант D2 выполняли разрез 5–7 см в правой подвздошной области типа доступа МакБурнея с тем отличием, что брюшину не вскрывали. Через предбрюшинную клетчатку переднебоковой стенки живота проникали в забрюшинную клетчатку. Тупым путем расслаивали ее в пределах здоровых тканей, мобилизовали патологически измененную инфицированную ткань. Брюшину при этом вместе со слепой кишкой и брыжейкой илеоцекального перехода отслаивали в медиальном направлении, стремились проникнуть в легко разделяющийся слой между брыжейкой илеоцекального сегмента и околопочечной клетчаткой. Это было ключевым моментом операции, что обеспечивало выполнимость и безопасность вмешательства в целом. С учетом ранее выполненных разрезов образовавшуюся полость дренировали тремя минидоступами, сообщающимися между собой.

Дренирование левого нижнего квадранта S2 выполняли аналогичным способом. Создавали косопоперечный доступ аналогичной длины в левой подвздошной области до брюшины. Брюшину отслаивали вместе с сигмовидной кишкой и ее брыжейкой.

Критериями отбора больных для плановой оментобурсоскопии и ретроперитонеоскопии считали локализованный некроз, не удаленный при первой санации ввиду повышенной травмы

тканей, ведущей к кровотечению, отсутствие положительной динамики заболевания, недренируемые очаги инфекции, выявляемые при УЗИ, КТ. Продолжительность течения гнойно-некротических процессов в забрюшинной клетчатке диктовала необходимость многократных санаций, во время которых производили ультразвуковую кавитацию и промывание, удаляли свободные секвестры.

Результаты исследования обработаны методами вариационной статистики с вычислением среднеарифметической величины (M), ошибки средней (m), среднеквадратического отклонения (G), критерия достоверности Стьюдента (t) и уровня значимости (p) на стандартном персональном компьютере с применением пакета программ MS Excel.

● Результаты

Средний балл SOFA составил $8,8 \pm 0,152$. Постмикроорганизмов выявляли в 78,7% наблюдений. При этом грамотрицательную флору определяли в 52,5% исследований (преобладала *Pseudomonas aeruginosa*), грамположительную флору — в 44% (в большинстве наблюдений — *Enterococcus faecium*). Грибковую флору выявляли в 3,5% наблюдений.

В первые дни после оперативного вмешательства у большинства больных I группы отмечали отрицательную динамику состояния по SOFA до $9,2 \pm 0,139$ балла, а во II группе этот показатель практически не изменился и составил $8,4 \pm 0,114$ балла. В последующие дни при одинаковой продолжительности лечения тяжесть состояния составляла в I группе $8,5 \pm 0,142$ балла, во II группе — $3,2 \pm 0,069$ балла. Органная недостаточность в I группе устранена на 9-е сутки, во II — на 7-е сутки лечения. Летальность в первой группе также оказалась больше — 26,1% по сравнению с 21% во II группе. Причиной летального исхода в I группе был инфекционно-токсический шок, во II группе — необратимость динамики патологического состояния.

Продолжительность лечения в обеих группах была сходной, в среднем составила 29,3 дня.

● Заключение

Оперативное лечение при панкреатогенной флегмоне заключается в формировании единого пространства, наружного дренирования через разрезы, программных санаций. Предпочтение следует отдавать минидоступам.

Применение этапной тактики хирургического лечения при обширном поражении забрюшинной клетчатки панкреатогенной флегмоной позволило осуществлять адекватное дренирование с меньшим риском развития инфекционно-токсического шока и улучшить результаты лечения.

● Список литературы

1. Данилов А.М. Острый панкреатит: клиника, диагностика и лечение. *Врач*. 2003; 5: 17–19.
2. Buchler P., Reber H.A. Surgical approach in patients with acute pancreatitis. Is infected or sterile necrosis an indication – in whom should this be done, when, and why? *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 1999; 28 (3): 661–671.
3. Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A., Friess H., Seiler C.A. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann. Surg.* 2000; 232 (5): 619–626.
4. Beger H.G., Rau B., Majer J.M., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg.* 1997; 21 (3): 130–135.
5. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. Новосибирск: Наука, 2000. 314 с.
6. De la Torre M.V., Esteche M.A., Alcantara Garcia A. Infectious epidemiology in severe acute pancreatitis. 10-th Annual Congress of the European Society of Intensive Care Medicine. Paris, 1997. *Int. Care Med.* 1997; 23 (Suppl. 1): 115.
7. Бурневич С.З. Оптимизация диагностики и лечения больных с панкреонекрозом. *Трудный пациент*. 2003; 2 (1): 14–19.
8. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургическая тактика при панкреонекрозе. *Анналы хирургии*. 2003; 3: 30–35.
9. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Орлов Б.Б., Саганов В.П., Пухаев Д.А. Оценка эффективности вариантов хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза. *Анналы хирургии*. 2001; 5: 30–35.
10. Прудков М.И., Галимзянов Ф.В. Эволюция инфицированного панкреонекроза, топическая диагностика и лечение гнойных осложнений. *Анналы хирургической гепатологии*. 2012; 2 (17): 42–49.

● References

1. Danilov A.M. Acute pancreatitis: clinic, diagnostics and treatment. *Vrach*. 2003; 5: 17–19. (In Russian)
2. Buchler P., Reber H.A. Surgical approach in patients with acute pancreatitis. Is infected or sterile necrosis an indication – in whom should this be done, when, and why? *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 1999; 28 (3): 661–671.
3. Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A., Friess H., Seiler C.A. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann. Surg.* 2000; 232 (5): 619–626.
4. Beger H.G., Rau B., Majer J.M., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg.* 1997; 21 (3): 130–135.
5. Grigoryev E.G., Kogan A.C. *Khirurgiya tyazhelyh gnojnyh processov* [Surgery of severe purulent processes]. Novosibirsk: Science, 2000. 314 p. (In Russian)
6. De la Torre M.V., Esteche M.A., Alcantara Garcia A. Infectious epidemiology in severe acute pancreatitis. 10-th Annual Congress of the European Society of Intensive Care Medicine. Paris, 1997. *Int. Care Med.* 1997; 23 (Suppl. 1): 115.
7. Burnevich S.Z. The optimization of diagnostics and treatment of patients with pancreonecrosis. *Trudnyj pacient*. 2003; 2 (1): 14–19. (In Russian)
8. Savel'yev V.S., Filimonov M.I., Burnevich S.Z. Surgical tactics for pancreonecrosis. *Annaly khirurgii*. 2003; 3: 30–35. (In Russian)
9. Savel'yev V.S., Filimonov M.I., Burnevich S.Z., Orlov B.B., Saganov V.P., Pukhaev D.A. Efficiency of various surgical tactics for infected forms of pancreonecrosis. *Annaly khirurgii*. 2001; 5: 30–35. (In Russian)
10. Prudkov M.I., Galimzyanov F.V. Evolution of infected pancreonecrosis, topical diagnosis and treatment of purulent complications. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2012; 2 (17): 42–49. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 13.10.2015.

Received 13 October 2015.

Комментарий**к статье Ф.В. Галимзянова, Б.Б. Гафурова, М.И. Прудкова****“Оптимизация миниинвазивного лечения при обширном панкреатогенном некрозе”**

Статья посвящена весьма актуальной проблеме выбора и совершенствования способов хирургического лечения пациентов с распространенным инфицированным некротизирующим острым панкреатитом. Авторы рассматривают субстрат проводимого ими хирургического лечения как “обширные панкреатогенные флегмоны”. Этот термин не соответствует принятой в мире классификации панкреонекроза и некротического парапанкреатита (Атланта с последующими усовершенствованиями классификации острого деструктивного панкреатита).

Привлекательной стороной рецензируемой работы является большой объем относительно однородных клинических наблюдений 146 пациентов с осложненным инфицированным панкреонекрозом. Лечение их проводилось в масштабах единого обширного региона (Свердловская область) по унифицированной авторами методике под руководством единого методического центра (Свердловская областная клиническая больница №1, г. Екатеринбург). Такое положение облегчало анализ накопленного клинического материала и оценку эффективности методов применявшегося хирургического лечения.

Обращает внимание ортодоксальность авторов рецензируемой работы. При операциях у 146 пациентов “с обширными панкреатогенными флегмонами” забрюшинной клетчатки, которые занимали от 2 до 4 его квадрантов, авторы ни разу не использовали “широкие разрезы”, а применяли только “малые доступы”. По нашему мнению, подобная решительность и настойчивость авторов заслуживают специального обсуждения.

В работе подробно описаны техника выполнявшихся авторами миниинвазивных операций при инфицированном панкреонекрозе и некротическом парапанкреатите и различия техники вмешательств в зависимости от выбора оперативного доступа: вскрытия верхних или нижних квадрантов забрюшинной клетчатки. Привлекает стремление хирургов к максимально возможному в условиях минидоступа удалению гноя и секвестрированной инфицированной парапанкреатической клетчатки, а также добавление при необходимости к минилапаротомному доступу еще и люмботомии, чтобы добиться адекватного дренирования гнойных полостей. В то же время вызывает удивление стремление авторов при минидоступах в нижних квадрантах выполнять

вскрытие “флегмоны” исключительно забрюшинным путем, тщательно избегая вскрытия брюшной полости. Не следует забывать также, что хотя в норме поджелудочная железа расположена в основном забрюшинно, но при развитии тяжелого панкреонекроза и нагноения не только ткани самой железы, но и парапанкреатической клетчатки патологический процесс распространяется как забрюшинно, так и на органы брюшной полости. Помимо этого следует учитывать, что гнойно-некротическое поражение парапанкреатической клетчатки как слева, так и справа в нижних квадрантах забрюшинной клетчатки развивается как следствие первоначального патологического процесса в верхних этажах брюшной полости и парапанкреатической клетчатки. Поэтому представленные в работе предложения в некоторых случаях начинать операцию в первую очередь с забрюшинного доступа в нижних квадрантах не кажутся убедительными и обоснованными.

Не все понятно в описании применяемых авторами способов операций. Так, сообщение о том, что “дренирование осуществлялось тремя типами малых доступов”, далее не расшифровывается. Обоснование предложения авторов заменять во многих случаях одномоментное вскрытие и дренирование забрюшинной клетчатки поэтапными вмешательствами в различных квадрантах представляется привлекательным, хотя уменьшение показателя послеоперационной летальности с 26 до 21% не кажется статистически достоверным.

Таким образом, ознакомление читателя-хирурга с рецензируемой работой должно оказаться полезным и вызвать интерес. В то же время было бы желательно, чтобы авторы сосредоточили внимание не на стремлении к “оптимизации минимально инвазивного лечения” деструктивного панкреатита, а на разработке и анализе более широких проблем хирургического лечения инфицированного панкреонекроза и его осложнений, используя как минимально инвазивные, так и традиционные лапаротомные способы с целью улучшить непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения этого тяжелого заболевания, поскольку представленные в статье результаты еще далеки от идеальных.

Рецензируемая статья могла бы послужить поводом для дискуссии на страницах нашего журнала.

Профессор М.В. Данилов

Респираторный дистресс-синдром при остром панкреатите (экспериментальное исследование)

Власов А.П.¹, Трофимов В.А.¹, Власова Т.И.¹, Анашкин С.Г.², Полозова Э.И.¹, Муратова Т.А.¹, Крючков Д.Г.¹

¹ ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»; 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Российская Федерация

² Обнинский институт атомной энергетики – филиал ФГАОУ ВПО «Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ»»; 249040, г. Обнинск Калужской обл., Студгородок, д. 1, Российская Федерация

Цель. Оценка роли нарушений липидного метаболизма и изменений коагуляционно-литической системы тканевых структур легких в патогенезе респираторного дистресс-синдрома при остром панкреатите.

Материал и методы. В основу работы положены эксперименты на взрослых беспородных половозрелых собаках. Модель – острый панкреатит по способу В.М. Буянова и соавт. (1989). В контрольные сроки осуществляли забор крови, бронхоальвеолярный смыв, биопсию тканей легких. Исследовали свободнорадикальные процессы, фосфолипазную и протеазную активность, качественный и количественный состав липидов, коагуляционно-литическое состояние тканей, функциональное состояние сурфактанта, транскапиллярный обмен жидкости.

Результаты. При остром панкреатите установлено существенное нарушение транскапиллярного обмена жидкости в легких, функции и состава сурфактанта, что приводило к изменению дыхательной функции органа. Одними из ведущих патогенетических механизмов в каскаде реакций респираторного дистресс-синдрома являются нарушения липидного метаболизма и изменения тканевой коагуляционно-литической системы легких. Изменения метаболических процессов в тканевых структурах легких сопряжены с эндогенной интоксикацией, избыточной интенсификацией перекисного окисления липидов, повышением активности фосфолипаз и протеаз.

Заключение. При остром панкреатите вследствие эндогенной интоксикации, повышенной фосфолипазной, протеолитической активности, интенсификации перекисного окисления липидов в легких развиваются изменения липидного метаболизма, модификация тканевой коагуляционно-литической системы. Эти изменения ведут к нарушению транскапиллярного обмена жидкости, изменениям функционально-композиционного состояния сурфактанта, что обуславливает развитие респираторного дистресс-синдрома.

Ключевые слова: панкреатит, панкреонекроз, эндотоксикоз, легкие, липиды, гемостаз, дистресс-синдром.

Respiratory Distress Syndrome in Acute Pancreatitis (Experimental Study)

Vlasov A.P.¹, Trofimov V.A.¹, Vlasova T.I.¹, Anashkin S.G.², Polozova E.I.¹, Muratova T.A.¹, Kruchkov D.G.¹

¹ N.P. Ogarev Mordovia State University; 68, Bolshevistskaya str., Saransk, 430000, Russian Federation

² Obninsk Institute of Nuclear Power – Affiliate «National Research Nuclear University «MIFI»»; 1, Campus, Obninsk, Kaluga region, 249040, Russian Federation

Aim. To assess the role of lipid metabolism disorders and coagulation-lytic changes of lung tissue structures in the pathogenesis of respiratory distress syndrome in acute pancreatitis.

Material and Methods. The study is based on experiments on adult mongrel dogs. The model is acute pancreatitis by V.M. Buyanov et al. (1989). In target dates blood sample, bronchoalveolar lavage and biopsy of lung tissue were analyzed. We investigated free-radical processes, phospholipase and protease activity, qualitative and quantitative composition of lipids, coagulation-lytic state of tissues, functional state of surfactant and transcapillary fluid exchange.

Results. It was found that acute pancreatitis is associated with significant disorders of transcapillary exchange of fluid in lungs, function and composition of surfactant, that led to respiratory impairment. Lipid metabolism disorders and coagulation-lytic changes in lungs are main pathogenetic mechanisms of respiratory distress syndrome. Metabolic changes in lungs are associated with endogenous intoxication, excessive intensification of lipid peroxidation, increased activity of phospholipases and proteases.

Conclusion. Pulmonary lipid metabolism changes and tissue coagulation-lytic system modification occur in acute pancreatitis due to endogenous intoxication, increased phospholipase and proteolytic activity, intensification of lipid peroxidation. These disorders leads to violation of transcapillary fluid exchange, functional state of surfactant followed by respiratory distress syndrome development.

Key words: pancreatitis, pancreatic necrosis, endotoxemia, lungs, lipids, hemostasis, distress syndrome.

● Введение

Одним из значимых патогенетических механизмов развития дизрегуляторных нарушений является эндогенная интоксикация. Эндотоксикоз неизбежно развивается при патологических состояниях, связанных с деструкцией тканей, нарушением обмена веществ, снижением функциональной активности систем естественной детоксикации. Он является одним из ведущих синдромов критических состояний при различных болезнях, в том числе и остром панкреатите [1–4]. Под действием токсинов происходит поражение всех органов, но одной из первых и в значительно большей степени повреждается легочная ткань с развитием респираторного дистресс-синдрома [5–10].

В настоящее время доказана значимость дестабилизаций липидного обмена и сдвигов в системе гемостаза в патогенезе нарушений функций различных органов и систем при ряде заболеваний [11]. Цель работы — оценка роли нарушений липидного метаболизма и изменений коагуляционно-литической системы тканевых структур легких в патогенезе респираторного дистресс-синдрома при остром панкреатите.

● Материал и методы

В основу работы положены эксперименты на 24 взрослых беспородных половозрелых собаках,

которым моделировали острый панкреатит. Под тиопентал-натриевым наркозом 0,04 г/кг выполняли срединную лапаротомию, пунктировали желчный пузырь, забирали желчь, которую вводили в паренхиму поджелудочной железы по 0,6 мл в 5 точек. В контрольные сроки (1, 3, 5-е сутки) осуществляли забор крови, выполняли биопсию ткани легких. В послеоперационном периоде животным проводили инфузионную терапию 50 мл/кг.

В работе оценивали активность α -амилазы крови, выраженность эндогенной интоксикации по уровню молекул средней массы спектрофотометрическим методом, общей и эффективной концентрации альбумина с использованием набора реактивов “Зонд-Альбумин” флуоресцентным методом, активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) по содержанию диеновых конъюгатов спектрофотометрическим методом по наличию максимумов поглощения при длинах волн 232 и 275 нм, ТБК-активных продуктов ПОЛ при спонтанном и Fe^{2+} -индуцированном ПОЛ по накоплению малонового диальдегида в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой. Антиоксидантный потенциал изучали по активности супероксиддисмутазы (СОД), состояние фосфолипазных систем — по активности фосфолипазы A_2 титриметрическим методом в среде, содержащей 10 ммоль трис HCl -буфер

Власов Алексей Петрович — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВПО “Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева”. **Трофимов Владимир Александрович** — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой генетики ФГБОУ ВПО “Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева”. **Власова Татьяна Ивановна** — доктор мед. наук, доцент кафедры патологии ФГБОУ ВПО “Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева”. **Анашкин Сергей Геннадьевич** — канд. мед. наук, заведующий кафедрой хирургических болезней медицинского факультета Обнинского института атомной энергетики — филиала ФГАОУ ВПО “Национальный исследовательский ядерный университет “МИФИ”». **Полозова Элла Ивановна** — доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВПО “Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева”. **Муратова Татьяна Александровна** — канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВПО “Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева”. **Крючков Дмитрий Геннадьевич** — соискатель кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВПО “Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева”.

Для корреспонденции: Власов Алексей Петрович — 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Российская Федерация. Тел.: 8-8342-32-87-56 (раб.). E-mail: vap.61@yandex.ru

Vlasov Alexei Petrovich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Chair of Faculty Surgery, N.P. Ogarev Mordovia State University. **Trofimov Vladimir Alexandrovich** — Doct. of Biol. Sci., Professor, Head of the Chair of Genetics, N.P. Ogarev Mordovia State University. **Vlasova Tatyana Ivanovna** — Doct. of Med. Sci., Associate Professor of the Chair of Pathology, N.P. Ogarev Mordovia State University. **Anashkin Sergey Gennadevich** — Cand. of Med. Sci., Head of the Chair of Surgical Diseases of Medical Faculty, Obninsk Institute of Nuclear Power — Affiliate «National Research Nuclear University “MIFI”». **Polozova Ella Ivanovna** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Chair of Hospital Therapy, N.P. Ogarev Mordovia State University. **Muratova Tatyana Alexandrovna** — Cand. of Med. Sci., Associate Professor of the Chair of Faculty Surgery, N.P. Ogarev Mordovia State University. **Kruchkov Dmitry Gennadevich** — Applicant of the Chair of Faculty Surgery, N.P. Ogarev Mordovia State University.

For correspondence: Vlasov Alexei Petrovich — 68, Bolshevistskaya str., Saransk, 430005, Russian Federation. Phone: +7-8342-32-87-56. E-mail: vap.61@yandex.ru

(рН 8,0), 150 ммоль тритон X-100, 10 ммоль CaCl_2 и субстрат — фосфатидилхолины яичного желтка (1,2 ммоль). Исследовали функционально-композиционное состояние сурфактанта легких, анализируя поверхностную активность бронхоальвеолярного смыва; обмен жидкости в легких методом двойной регистрации кривой разведения термоиндикатора на отрезке правый желудочек — дуга аорты; кислотно-основное состояние и газовый состав крови при помощи микроанализаторов; общую протеолитическую активность крови. Липидный состав определяли хроматографическим методом (тонкослойная хроматография на силикагелевых пластинах) с последующим молекулярным анализом на денситометре с соответствующим программным обеспечением; коагуляционно-литическое состояние системы гемостаза, в том числе в тканевых структурах легких — биохимическими методами, позволяющими оценить как общую коагуляционную способность крови, так и отдельные звенья свертывающей системы крови. Определяли время спонтанного свертывания крови, время рекальцификации обычной плазмы, протромбиновое время плазмы, тромбиновое время, уровень антитромбина III, фибринолитическую активность крови эуглобулиновым методом, естественный лизис кровяного сгустка, продукты деградации фибриногена и фибрина в плазме. При оценке коагуляционно-литического состояния тканевых структур легких в реагирующую смесь добавляли тканевый экстракт легочной ткани. Для его получения из разных мест легочной ткани иссекали несколько фрагментов, которые промывали 0,89% раствором хлорида натрия, высушивали фильтровальной бумагой до «воздушно-сухого» состояния, взвешивали и заливали 10-кратным количеством физиологического раствора по отношению к массе. Фрагменты растирали в ступке до гомогенного состояния и центрифугировали на протяжении 5 мин при 1500 об/мин. Для исследования использовали надосадочную жидкость. Чтобы достаточно полно судить о влиянии экстракта, в реагирующую смесь соответствующего показателя добавляли равную экстракту дозу физиологического раствора [12].

Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, корреляционную зависимость оценивали по критерию r .

● Результаты и обсуждение

Модель панкреатита оказалась вполне адекватной. Во всех наблюдениях в поджелудочной железе развивались воспалительные изменения вплоть до очагов некроза. Одним из биохимических маркеров панкреатита было повышение в плазме крови активности α -амилазы в 3,2–

3,8 раза, фосфолипазы A_2 — в 6,5–12,1 раза, общей протеолитической активности — в 1,4–1,8 раза ($p < 0,05$).

Острый панкреатит сопровождался развитием тяжелой эндогенной интоксикации. Выраженность эндотоксикоза определяли по содержанию в крови токсических продуктов гидрофильной и гидрофобной природы. Гидрофильным компонентом эндотоксикоза являются молекулы низкой и средней молекулярной массы, которые образуются в результате усиленного протеолиза и обладают высокой активностью, оказывая повреждающее действие на организм. Гидрофобный компонент эндогенной интоксикации оценивают по общей и эффективной концентрации альбуминов, характеризующей состояние системы сывороточных альбуминов. В плазме крови выявлено увеличение содержания гидрофильных и гидрофобных токсических продуктов: эффективная концентрация альбумина уменьшалась на 34,1–56,7% ($p < 0,05$), общая концентрация альбумина — на 6,7–13,1% ($p < 0,05$), резерв связывающей способности альбумина — на 14,7–42,7% ($p < 0,05$), индекс токсичности плазмы возрастал в 1,6–3,9 раза ($p < 0,05$); содержание молекул средней массы ($\lambda = 254$ нм и 280 нм) увеличивалось на 45,9–121,9% ($p < 0,05$).

Было установлено, что при остром панкреатите отмечается существенное нарушение транскапиллярного обмена жидкости в легких в виде увеличения (на 36,4–73,4%) объема внесосудистой жидкости преимущественно за счет повышения (на 21,8–41,5%) его интерстициального компонента. Выявленный факт увеличения объема внесосудистой жидкости в тканевых структурах легких, связанный с изменением проницаемости микроциркуляторного русла, безусловно, является одним из важнейших патогенетических звеньев нарушения функционального статуса легких.

Модификация подвергалась функционально-композиционное состояние сурфактанта легких. Так, поверхностная активность слоя бронхоальвеолярного смыва при отрыве пластины в статическом режиме при минимальном и максимальном сжатии ($\text{СПН}_{\min}$ и $\text{СПН}_{\max}$) возрастали, превышая нормальные показатели на 8,2–13,5 и 11,2–19,3% ($p < 0,05$) соответственно. Поверхностная активность слоя при минимальном и максимальном сжатии при динамическом режиме исследования ($\text{ДПН}_{\min}$ и $\text{ДПН}_{\max}$) увеличивалась относительно исхода на 33,0–77,4 и 13,4–18,2% ($p < 0,05$) соответственно. Следует отметить, что рост уровня исследуемых показателей является признаком уменьшения поверхностной активности бронхоальвеолярного смыва — проявление ухудшения функциональных характеристик сурфактанта и, следовательно, антиагглютинативной его способности.

Таблица 1. Липидный состав ткани легких при остром панкреатите

Показатель	Допустимое значение	Сутки наблюдения		
		1-е	3-и	5-е
Суммарные фосфолипиды, %	28,24 ± 1,13	22,36 ± 1,17*	19,64 ± 0,97*	23,52 ± 1,22*
Моноацилглицеролы, %	6,17 ± 0,32	4,16 ± 0,23*	3,47 ± 0,19*	3,89 ± 0,18*
Холестерол, %	29,34 ± 1,45	25,93 ± 1,54	23,58 ± 1,39*	28,42 ± 1,59
Диацилглицеролы, %	1,58 ± 0,08	1,13 ± 0,06*	0,84 ± 0,04*	1,23 ± 0,06*
Свободные жирные кислоты, %	6,18 ± 0,32	12,48 ± 0,65*	15,42 ± 0,76*	11,25 ± 0,58*
Триацилглицеролы, %	9,96 ± 0,56	10,72 ± 0,65	9,73 ± 0,75	9,27 ± 0,63
Эфиры холестерина, %	18,31 ± 0,92	22,66 ± 0,95*	27,24 ± 1,34*	23,28 ± 1,53*

Примечание: здесь и далее * – достоверность отличия по отношению к норме при $p < 0,05$.

Таблица 2. Фосфолипидный состав ткани легких при остром панкреатите

Показатель	Допустимое значение	Сутки наблюдения		
		1-е	3-и	5-е
Лизофосфолипиды, %	0,72 ± 0,05	1,46 ± 0,13*	3,24 ± 0,21*	2,82 ± 0,19*
Сфингомиелин, %	15,12 ± 0,84	17,63 ± 0,85*	11,57 ± 0,84*	12,24 ± 0,86*
Фосфатидилхолин, %	28,63 ± 1,47	22,13 ± 0,93*	19,32 ± 0,98*	21,08 ± 1,22*
Фосфатидилсерин, %	14,88 ± 0,74	15,34 ± 0,82	13,27 ± 0,66	12,79 ± 0,85
Фосфатидилинозит, %	9,12 ± 0,49	8,64 ± 0,47	11,23 ± 0,55*	12,42 ± 0,62*
Фосфатидилэтанолламин, %	31,78 ± 1,44	38,47 ± 1,64*	42,13 ± 2,25*	40,37 ± 2,06*

Очевидно, указанное обуславливает существенное расстройство функционирования клеточных структур альвеол.

Выявленные изменения в легких стали одними из наиболее значимых в развитии респираторного дистресс-синдрома, проявлением которого были изменения кислотно-основного состояния и газового состава крови. В процессе эксперимента отмечено, что пик этих нарушений приходился на максимальную степень выраженности эндотоксикоза, воспалительных изменений в поджелудочной железе и был зафиксирован на 3-и сутки эксперимента. Наблюдали увеличение (на 44,7–93,5%) дефицита оснований, уменьшение (14,3–22,3%) суммы буферных оснований, показателей истинного и стандартного бикарбоната (19,3–22,4 и 21,9–27,1% ($p < 0,05$) соответственно), водородного показателя. На этапах динамического наблюдения возрастало парциальное давление CO_2 и снижалось парциальное давление O_2 в артериальной и венозной крови с увеличением артериовенозной разницы. Таким образом, при остром панкреатите отмечено развитие ацидоза смешанного генеза, что, безусловно, является подтверждением респираторного дистресс-синдрома.

На следующем этапе исследования предстояло выяснить молекулярные механизмы острого повреждения легких при остром панкреатите. В динамике проведена оценка количественного и качественного состава липидов легочной ткани, которая позволила оценить и состояние фосфолипидного бислоя мембран клеток легких.

В тканевых структурах органа выявлены значительные модификации липидного состава

в виде увеличения содержания эфиров холестерина, свободных жирных кислот, лизоформ фосфолипидов, фосфатидилинозита, фосфатидилэтанолламина и уменьшение уровня суммарных фосфолипидов, моноацилглицеролов, диацилглицеролов, фосфатидилхолина. Максимальной выраженности изменения большинства исследуемых показателей регистрировались на 3-и сутки заболевания (табл. 1, 2).

Гидролиз фосфолипидов фосфолипазой A_2 приводит к образованию лизофосфатидилхолина и свободных полиненасыщенных жирных кислот, обладающих детергентным действием, вызывая снижение микровязкости мембраны, что изменяет свойства включенных в мембрану рецепторов. Образующиеся жирные кислоты способствуют повышению проницаемости мембран, потере их барьерных функций с последующим отеком и разрушением митохондрий и лизосом, к гибели клеток [3].

Одним из патогенетических механизмов изменений в липидном гомеостазе тканевых структур легких при эндотоксикозе панкреатического генеза являлся развившийся дисбаланс в системе “прооксиданты–антиоксиданты”. В легких мигрирующие моноциты и нейтрофилы генерируют активные формы кислорода, в результате чего усиливаются процессы пероксидации липидов, возникает оксидативный стресс с угнетением антиоксидантной системы.

Оказалось, что уровень первичных и вторичных продуктов ПОЛ в тканях легких возрастал относительно нормы на 58,1–107,0 и 25,8–60,9% ($p < 0,05$) соответственно, активность фосфолипазы A_2 увеличивалась на 59,6–115,8% ($p < 0,05$),

Таблица 3. Влияние экстракта тканей легких на некоторые показатели системы гемостаза при остром панкреатите

Показатель	Допустимое значение	Сутки наблюдения		
		1-е	3-и	5-е
Время рекальцификации, с	27,58 ± 1,49	18,64 ± 0,97*	14,68 ± 0,89*	20,33 ± 1,28*
Каолиновое время, с	24,84 ± 1,26	16,02 ± 0,81*	11,67 ± 0,62*	14,29 ± 0,82*
Протромбиновое время, с	22,76 ± 1,07	16,14 ± 0,81*	13,53 ± 0,65*	15,88 ± 0,75*
Тромбиновое время, с	24,12 ± 1,28	14,35 ± 0,79*	12,37 ± 0,68*	17,87 ± 0,88*
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	85,47 ± 4,14	140,12 ± 7,64*	164,81 ± 8,76*	131,38 ± 6,99*

активность СОД уменьшалась на 21,8–44,7% ($p < 0,05$). Отметим, что наиболее значительные изменения исследуемых показателей были зарегистрированы в первые трое суток заболевания и были сопряжены с динамикой токсических продуктов в плазме крови ($r = 0,64–0,97$).

Как известно, процесс липопероксидации в организме сопровождается нарушениями в системе гемостаза. Окисленные липиды активируют внешний путь гемокоагуляции, нарушают процесс фибринообразования, а также оказывают влияние на полноценность фибринового сгустка [2].

Установлено, что модификация липидного состава в легочной ткани была сопряжена с нарушениями в системе гемостаза: сдвиг в сторону активации свертывания крови и угнетения фибринолитической активности. Выявлено укорочение времени свертываемости крови на 15,8–32,4% ($p < 0,05$), времени рекальцификации плазмы — на 25,7–37,6% ($p < 0,05$), протромбинового времени — на 38,3–51,9% ($p < 0,05$), тромбинового времени — на 21,3–47,4% ($p < 0,05$), спонтанного фибринолиза — на 26–52,3% ($p < 0,05$), снижение уровня антитромбина III на 30,8–45,8% ($p < 0,05$). При этом регистрировалось понижение эуглобулинового фибринолиза на 32,9–58,8%, увеличение уровня продуктов деградации фибриногена и фибрина — на 82,5–135,8% ($p < 0,05$). Под влиянием экстракта легочной ткани время рекальцификации плазмы укорачивалось на 26,3–46,8% ($p < 0,05$), каолиновое время — на 35,5–53,0% ($p < 0,05$), протромбиновое время — на 29,1–40,6% ($p < 0,05$), тромбиновое время — на 25,9–48,7% ($p < 0,05$). Регистрировалось понижение эуглобулинового фибринолиза на 53,7–92,8% ($p < 0,05$) (табл. 3).

Выявлена сильная разнонаправленная корреляционная связь изменений показателей липидного обмена и параметров коагуляционно-литической системы тканевых структур легких ($r = 0,78–0,96$), сопряженность их с нарушениями функционального состояния сурфактанта и транскапиллярного обмена жидкости в легких ($r = 0,63–0,89$). Таким образом, при остром панкреатите в легких происходит повреждение аэрогематического барьера, нарушается транскапиллярный обмен жидкости, формируется респираторный дистресс-синдром.

Безусловно, центральным звеном патогенеза функционально-метаболического повреждения легких выступает мембранодеструктивный процесс, обусловленный повышенной интенсификацией ПОЛ, ростом фосфолипазной и протеазной активности, эндогенной интоксикацией. Нарушение структурно-функциональной целостности мембран, в основе которого лежит липидная дестабилизация, приводило к избыточной проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, проникновению высокотоксичных продуктов и активированных ферментов во внутриаальвеолярное пространство и легочный интерстиций, взаимодействию их со структурами аэрогематического барьера, в частности с сурфактантом, приводя к резким изменениям функционально-композиционных характеристик. Немаловажную роль в этом патологическом процессе играет нарушение микроциркуляции вследствие локального свертывания крови, обусловленное образованием чрезвычайно активного тканевого тромбопластина вследствие мембранодеструктивных явлений.

● Заключение

При остром панкреатите в условиях эндогенной интоксикации, повышенной фосфолипазной, протеолитической активности, интенсификации перекисного окисления липидов в легких развивается существенное нарушение транскапиллярного обмена жидкости, изменения функционально-композиционного состояния сурфактанта, что обуславливает развитие респираторного дистресс-синдрома.

Одними из ведущих патогенетических механизмов в каскаде реакций токсического повреждения легких при остром панкреатите являются нарушения липидного метаболизма (дисбаланс основных мембранообразующих липидов клеточных структур, резкое повышение содержания липидов, обладающих детергентным действием) и изменения тканевой коагуляционно-литической системы легких (активизация процесса свертывания крови, угнетение фибринолитической активности). Это сопряжено с избыточной интенсификацией липопероксидации и повышением фосфолипазной активности.

● Список литературы

1. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. 2008; 3 (3): 104–112.
2. Бойко Е.Р., Людина А.Ю., Вострикова Н.Ю., Вахнина Н.А., Шадрин В.Д., Пономарев М.Б., Потолицына Н.Н., Паршукова О.И., Зеленев В.А. Липидный профиль, свободнорадикальные процессы и влияние сукцината на коррекцию метаболического статуса у пациентов с острым панкреатитом. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009; 2 (29): 23–28.
3. Емельянов С.И., Брискин Б.С., Демидов Д.А., Костюченко М.В., Демидова Т.И. Хирургический эндотоксикоз как проблема клинической гастроэнтерологии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010; 7: 67–73.
4. Bakoyiannis A., Delis S., Dervenis C. Pathophysiology of acute and infected pancreatitis. *Infect. Disord. Drug Targets*. 2010; (10) 1: 2–4.
5. Власов А.П., Тарасова Т.В., Трофимов В.А., Саушев И.В., Начкина Э.И., Григорьева Т.И., Лешанкина Н.Ю. Мембранодестабилизирующие явления при токсическом повреждении легких и сердца и их коррекция. М.: Наука, 2010. 328 с.
6. Егорова Н.В. Патфизиологическое обоснование мембранопротекторной и антикоагулянтной терапии респираторного дистресс-синдрома при эндотоксикозе: Дис. ... канд. мед. наук. Н. Новгород, 2009. 137 с.
7. Острый респираторный дистресс-синдром. Практическое руководство. Под ред. Б.Р. Гельфанда, В.Л. Кассиля. М.: Литтерра, 2007. 231 с.
8. Пасечник И.Н., Крылов В.В., Скобелев Е.И., Мешеряков А.А. Роль окислительного стресса в формировании острого респираторного дистресс-синдрома у хирургических больных в критических состояниях. Вестник интенсивной терапии. 2008; 3: 65–68.
9. Садритдинов М.А., Фатыхова А.И., Миронов П.И. Интенсивная терапия больной с ОРДС (клиническое наблюдение). Вестник интенсивной терапии. 2010; 2: 47–50.
10. Heyland D.K., Groll D., Caesar M. Survivors of acute respiratory distress syndrome: relationship between pulmonary dysfunction and long-term health-related quality of life. *Crit. Care Med*. 2005; 33 (7): 1549–1556.
11. Савельев В.С., Петухов В.А. Липидный дистресс-синдром. Руководство для врачей. М.: МАКС Пресс, 2010. 660 с.
12. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Медицинские лабораторные анализы. М.: Трида-Х, 2000. 312 с.

● References

1. Bagnenko S.F., Gol'tsov V.R. Acute pancreatitis – current state of the problem and unresolved questions. *Al'manah Instituta khirurgii im. A.V. Vishnevskogo*. 2008; 3 (3): 104–112. (In Russian)
2. Bojko E.R., Lyudinina A.Yu., Vostrikova N.Yu., Vakhnina N.A., Shadrina V.D., Ponomarev M.B., Potolitsina N.N., Parshukova O.I., Zelenov V.A. Lipidic profile, free radical processes and influence of succinate on correction of the metabolic status in patients with acute pancreatitis. *Vestnik Rossijskoj voenno-meditsinskoj akademii*. 2009; 2 (29): 23–28. (In Russian)
3. Emel'yanov S.I., Briskin B.S., Demidov D.A., Kostyuchenko M.V., Demidova T.I. Surgical endotoxemia as a problem of clinical gastroenterology *Jeksperimentalnaya i klinicheskaya gastrojenterologija*. 2010; 7: 67–73. (In Russian)
4. Bakoyiannis A., Delis S., Dervenis C. Pathophysiology of acute and infected pancreatitis. *Infect. Disord. Drug Targets*. 2010; (10) 1: 2–4.
5. Vlasov A.P., Tarasova T.V., Trofimov V.A., Saushev I.V., Nachkina E.I., Grigoryeva T.I., Leshchankina N.Yu. *Membranodestabilizirujushhie javlenija pri toksicheskom povrezhdenii legkih i serdca i ih korrekciya* [Membranes destabilization phenomenon in toxic injury of lungs and heart and its correction]. Moscow: Nauka, 2010. 328 p. (In Russian)
6. Egorova N.V. *Patofiziologicheskoe obosnovanie membrano-protektornoj i antikoagulyantnoj terapii respiratornogo distress-sindroma pri jendotoksikoze* [The pathophysiological justification of membrane protective and anticoagulation therapy for respiratory distress syndrome in endogenous intoxication: dis. ... cand. med. sci.]. N. Novgorod, 2009. 137 p. (In Russian)
7. *Ostryj respiratornyj distress-sindrom. Prakticheskoe rukovodstvo* [The acute respiratory distress syndrome]. Eds B.R. Gelfand, V.L. Kassil. Practical guidance. Moscow: Litterra, 2007. 231 p. (In Russian)
8. Pasechnik I.N., Krylov V.V., Skobelev E.I., Meshcheryakov A.A. The oxidative role in formation of acute respiratory distress syndrome in critically ill surgical patients. *Vestnik intensivnoy terapii*. 2008; 3: 65–68. (In Russian)
9. Cadritdinov M.A., Fatykhova A.I., Mironov P.I. Intensive therapy of the patient with ARDS (clinical observation). *Vestnik intensivnoy terapii*. 2010; 2: 47–50. (In Russian)
10. Heyland D.K., Groll D., Caesar M. Survivors of acute respiratory distress syndrome: relationship between pulmonary dysfunction and long-term health-related quality of life. *Crit. Care Med*. 2005; 33 (7): 1549–1556.
11. Savel'ev V.S., Petukhov V.A. *Lipidnyj distress-sindrom. Rukovodstvo dlja vrachej* [Lipid distress-syndrome]. The guidance for doctors. Moscow: MAKS Press, 2010. 660 p. (In Russian)
12. Lifshitz V.M., Sidelnikova V.I. *Medicinskie laboratornye analizy* [Medical laboratory analysis]. Moscow: Triada-X, 2000. 312 p. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 22.10.2015.
Received 22 October 2015.

Метаболическая коррекция церебральных нарушений при обтурационном холестазе (экспериментальное исследование)

Беляев А.Н., Хвостунов С.И., Беляев С.А., Костин С.В.

Кафедра общей хирургии им. Н.И. Атясова ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»; 430005, Республика Мордовия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Российская Федерация

Цель. Изучить функциональные и структурные нарушения в головном мозге при остром обтурационном холестазе, а также возможности их метаболической коррекции.

Материал и методы. На 26 наркотизированных собаках, разделенных на три серии, моделировали острый обтурационный холестаз путем сдавления общего желчного протока. 1-я группа животных — холестаз без лечения. Во 2-й группе на 3-и сутки осуществляли декомпрессию общего желчного протока и в течение 5 сут вводили 0,9% раствор натрия хлорида 20 мл/кг. В 3-й группе после декомпрессии общего желчного протока дополнительно вводили мексидол 6,5 мг/кг и кортексин 10 мг/кг. В плазме и гомогенате мозга определяли содержание малонового диальдегида и каталазы. Проводили гистологическое исследование ткани мозга при $\times 200$ и $\times 400$.

Результаты. В 1-й группе на 10-е сутки содержание малонового диальдегида в гомогенате мозга было в 4,1 раза больше, уровень каталазы — в 4,3 раза меньше, чем у интактных животных. Структурные изменения характеризовались периваскулярным и перичеллюлярным отеком, редукцией капиллярного русла, вакуолизацией и атрофией нейронов. Во 2-й группе уровень малонового диальдегида в системном кровотоке и гомогенате головного мозга уменьшался в 2,15 и 1,2 раза, а содержание каталазы увеличивалось в 1,36 и 1,22 раза. Сохранялись структурные нарушения мозга. В 3-й группе уровень малонового диальдегида в системном кровотоке и гомогенате головного мозга на 10-е сутки уменьшался в 2,91 и 3,77 раза, а содержание каталазы увеличивалось в 1,57 и 4,76 раза ($p < 0,001$). Структурная нормализация сопровождалась возрастанием численности микрососудов, устранением вакуолизации и атрофии нейронов, уменьшением отека мозга.

Заключение. Применение мексидола и кортексина существенно уменьшает процессы свободнорадикального окисления в головном мозге и способствует нормализации структурных нарушений.

Ключевые слова: печень, желчные протоки, обтурационный холестаз, головной мозг, лечение, антиоксиданты.

Metabolic Correction of Cerebral Disorders in Acute Obstructive Cholestasis (Experimental Study)

Belyaev A.N., Khvostunov S.I., Belyaev S.A., Kostin S.V.

N.I. Atyasov Chair of General Surgery, N.P. Ogarev Mordovia State University; Bolshevistskaya str., 68, Saransk, Mordovia Republic, 430005, Russian Federation

Aim. To research cerebral functional and structural disorders in acute obstructive cholestasis and possibilities of their metabolic correction.

Material and Methods. Acute obstructive cholestasis was simulated by common bile duct compression in 26 anesthetized dogs which were divided into three series.

The first group included cholestasis dogs without treatment. In the second group common bile duct (CBD) was decompressed in 3 days postoperatively and 0.9% sodium chloride solution (20 ml / kg) was administered for 5 days. In the 3rd group Mexidol® (6.5 mg / kg) and Cortexin® (10 mg / kg) were injected additionally after CBD decompression. In blood plasma and cerebral homogenate malondialdehyde (MDA) and catalase levels were determined. Brain tissue histological investigation was performed with 200x and 400x magnification.

Results. In the 1st series on the 10th day MDA and catalase levels in cerebral homogenate were 4.1 times higher and 4.3 times lower than those in control animals. Structural changes were presented by perivascular and pericellular edema, reduction of capillary volume, vacuolization and atrophy of neurons. In the 2nd series there were 2.15-fold and 1.2-fold decrease of MDA in systemic circulation and in cerebral tissue respectively. Catalase activity was increased up to 1.36 and 1.22 times ($p > 0.05$) accordingly. Cerebral structural disorders were the same. In the 3rd series there were 2.91-fold and 3.77-fold decrease of MDA in systemic circulation and in cerebral homogenate respectively in 10 days postoperatively. Catalase activity was increased up to 1.57 and 4.76 times ($p < 0.001$) accordingly. Structural normalization was accompanied by increase of microcirculatory volume, elimination of vacuolization and atrophy of neurons, reduction of cerebral edema.

Conclusion. Mexidol® and Cortexin® reduce significantly the processes of free-radical oxidation in the brain and contributes to normalization of structural disorders.

Key words: liver, bile ducts, obstructive cholestasis, brain, treatment, anti-oxidants.

● Введение

Печеночная энцефалопатия (ПЭ) объединяет широкий спектр изменений головного мозга — от обратимых метаболических нарушений до необратимых структурных изменений [1–3]. В основе их развития лежат гипоксия и энергетический голод нервных клеток, усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах нейронов и истощение митохондриальной антиокислительной системы [4, 5]. Наиболее изученной является ПЭ при хронических заболеваниях печени. Нейротоксические изменения при острой печеночной недостаточности вследствие механической желтухи исследованы недостаточно [6–8].

Основным методом лечения при механической желтухе является хирургический, способствующий устранению причины нейротоксикоза. В то же время лечение уже развившихся нарушений нервной системы является важной задачей послеоперационной комплексной терапии. Коррекции ПЭ можно достигнуть применением лекарственных средств, направленных на уменьшение всасывания продуктов протеолиза [8, 9], стабилизацию клеточных мембран препаратами, замедляющими процессы ПОЛ [1], улучшающими энергообеспечение клеток [10, 11]. С перечисленных выше позиций представляется интересным изучение возможности применения антиоксиданта мексидола [12] и нейротропного кортексина [13] для коррекции церебральных нарушений, развивающихся при остром внепеченочном холестазах.

Цель работы. Изучить функциональные и структурные нарушения в головном мозге при остром обтурационном холестазах, а также возможности их метаболической коррекции.

● Материал и методы

Под внутривенным тиопентал-натриевым наркозом 45 мг/кг выполнены эксперименты на 26 беспородных собаках. Исследования проводили в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации о гуманном отношении к животным (2000), “Рекомендациями комитетам по этике, проводящим экспертизу биомедицинских исследований” (2000) [14].

В зависимости от характера проводимого лечения экспериментальные животные были распределены на три группы. В 1-й группе на 10 собаках проводили моделирование обтурационного холестаза перевязкой общего желчного протока (ОЖП) без медикаментозной терапии. Животных наблюдали на протяжении 10 сут. Во 2-й группе 8 животным на 3-и сутки после перевязки ОЖП осуществляли его декомпрессию и на протяжении 5 сут проводили внутривенное капельное введение 0,9% раствора натрия хлорида (физиологический раствор — ФР) 20 мл/кг. В 3-й группе 8 животным после декомпрессии ОЖП проводили внутривенное капельное введение 5% раствора мексидола 6,5 мг/кг в 0,9% растворе хлорида натрия в объеме 20 мл/кг и ежедневные однократные внутримышечные введения кортексина 10 мг/кг.

Определяли общий билирубин и фракции, активность щелочной фосфатазы (ЩФ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), уровень мочевины, концентрацию креатинина стандартными унифицированными методами.

На 10-е сутки выполняли забор мозговой ткани для морфологического исследования. Определяли содержание малонового диальдегида (МДА) и активность каталазы в гомогенате

Беляев Александр Назарович — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии им. Н.И. Атысова ФГБОУ ВПО “Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева”. **Хвостунов Сергей Иванович** — канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры общей хирургии им. Н.И. Атысова ФГБОУ ВПО “Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева”. **Беляев Сергей Александрович** — доктор мед. наук, профессор кафедры общей хирургии им. Н.И. Атысова ФГБОУ ВПО “Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева”. **Костин Сергей Владимирович** — канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры общей хирургии им. Н.И. Атысова ФГБОУ ВПО “Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева”.

Для корреспонденции: Беляев Александр Назарович — 430013, г. Саранск, ул. Победы, д. 14/5, Республиканская клиническая больница, Российская Федерация. Тел.: 8-987-693-32-17. E-mail: belyaevan@mail.ru

Belyaev Alexander Nazarovich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the N.I. Atyasov Chair of General Surgery, N.P. Ogarev Mordovia State University. **Khvostunov Sergey Ivanovich** — Cand. of Med. Sci., Senior Lecturer of the N.I. Atyasov Chair of General Surgery, N.P. Ogarev Mordovia State University. **Belyaev Sergey Aleksandrovich** — Doct. of Med. Sci., Professor of the N.I. Atyasov Chair of General Surgery, N.P. Ogarev Mordovia State University. **Kostin Sergey Vladimirovich** — Cand. of Med. Sci., Senior Lecturer of the N.I. Atyasov Chair of General Surgery, N.P. Ogarev Mordovia State University.

For correspondence: Belyaev Alexander Nazarovich — Republican Clinical Hospital, 14/5, Pobedy str., Saransk, 430013, Russian Federation. Phone: 8-987-693-32-17. E-mail: belyaevan@mail.ru

мозга и в плазме крови [15]. Гистологическое исследование головного мозга проводили методом световой микроскопии при $\times 200$ и $\times 400$.

Полученные при исследовании данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Фишера—Стьюдента. Достоверность различий определяли в каждой серии по отношению к исходному значению (p) и по отношению к значению на 3-и сутки эксперимента (p_1). При этом различия средних величин признавали статистически достоверными при уровне значимости 95% ($p < 0,05$).

● Результаты

Уровень общего билирубина на 3-и сутки эксперимента превышал в 40,2 раза исходные показатели, увеличиваясь к 10-м суткам в 45,5 раза. Активность АсАТ и АлАТ в плазме крови была больше исходных значений на 10-е сутки в 12,1 и 23,7 раза соответственно. Было установлено, что обтурационный холестаз резко активизирует в организме процессы ПОЛ. Содержание МДА на 3-и и 10-е сутки эксперимента увеличивалось соответственно в 4,2 и 8,9 раза относительно исходных показателей. Активность антиоксидантного фермента каталазы уменьшилась в 1,6 раза на 3-и сутки и в 1,9 раза — на 10-е сутки по сравнению с исходной.

При оценке степени липопероксидации в гомогенате головного мозга животных было установлено, что на 10-е сутки эксперимента содержание МДА составило $40,59 \pm 1,14$ мкмоль/л, что было в 4,1 раза больше по сравнению с интактными животными. Активность фермента каталазы составила $26,04 \pm 0,77$ мккат/л, что в 4,3 раза меньше, чем у интактных животных.

При световой микроскопии в ткани головного мозга наблюдали выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек, вакуолизацию и атрофию части нейронов, периваскулярные кровоизлияния, расширение капилляров, которые были переполнены эритроцитами, расположенными в виде скоплений, напоминающих “монетные столбики”. В просвете многих микрососудов определялись гиалиновые тромбы, а вокруг сосудов — воспалительные инфильтраты (рис. 1). Некоторые нервные клетки находились в состоянии некробиоза.

Введение 0,9% раствора хлорида натрия после декомпрессии ОЖП способствовало уменьшению общего билирубина в 3,8 раза относительно данных на высоте холестаза, однако его уровень оставался в 10,8 раза больше исходных показателей. Сохранялся дисбаланс между процессами ПОЛ и системой антиоксидантной защиты. Уровень МДА в системном кровотоке и гомогенате головного мозга на 10-е сутки уменьшался в 2,15 и 1,2 раза, а активность каталазы увеличивалась в 1,36 и 1,22 раза (таблица).

Изменение показателей функциональной активности печени и перекисного окисления липидов при лечении обтурационного холестаза введением физиологического раствора, мексидола и кортексина

Исследуемые показатели	Исходные данные	3-и сутки ($n = 10$)	7-е сутки ($n = 8$)		10-е сутки ($n = 8$)	
			ФР	ФР + мексидол и кортексин	ФР	ФР + мексидол и кортексин
Общий билирубин, мкмоль/л	$6,49 \pm 0,4$	$285,7 \pm 8,34$	$96,74^* \pm 10,18$	$33,78^* \pm 2,52$	$75,28^* \pm 9,37$	$9,44^* \pm 0,78$
ЩФ, нмоль/с*л	$274,75 \pm 12,31$	$1528,38 \pm 55,12$	$1451,38 \pm 51,99$	$760,63^* \pm 71,02$	$1407,13 \pm 53,25$	$495,88 \pm 41,78^*$
АсАТ, ммоль*ч/л	$0,21 \pm 0,02$	$2,24 \pm 0,08$	$1,68^* \pm 0,15$	$0,83^* \pm 0,06$	$1,6^* \pm 0,16$	$0,28 \pm 0,04^*$
АлАТ, ммоль*ч/л	$0,19 \pm 0,01$	$4,22 \pm 0,22$	$3,3^* \pm 0,18$	$0,83^* \pm 0,11$	$3,05^* \pm 0,19$	$0,47 \pm 0,08^*$
Мочевина, ммоль/л	$4,06 \pm 0,37$	$6,92 \pm 0,34$	$6,2 \pm 0,24$	$4,88^* \pm 0,34$	$6,05 \pm 0,27$	$4,1 \pm 0,4^*$
Креатинин, ммоль/л	$0,077 \pm 0,005$	$0,123 \pm 0,007$	$0,104 \pm 0,006$	$0,091^* \pm 0,001$	$0,098 \pm 0,007$	$0,07 \pm 0,009^*$
МДА, мкмоль/л	$3,64 \pm 0,31$	$17,10 \pm 0,87$	$15,4 \pm 0,82$	$7,93^* \pm 0,64$	$15,34 \pm 0,97$	$5,86 \pm 0,53^*$
Каталаза, мккат/л	$4,19 \pm 0,35$	$2,87 \pm 0,22$	$2,85 \pm 0,23$	$3,92^* \pm 0,15$	$2,97 \pm 0,21$	$4,51 \pm 0,18^*$
Головной мозг						
МДА, мкмоль/л	$9,98 \pm 0,97$	$40,54 \pm 1,99$			$34,51 \pm 2,51$	$10,73 \pm 0,78^*$
Каталаза, мккат/л	$26,04 \pm 0,59$	$6,06 \pm 0,59$			$7,44 \pm 0,81$	$28,87 \pm 2,24^*$

Примечание: * — достоверность различий с результатами на 3-и сутки холестаза ($p < 0,05$).

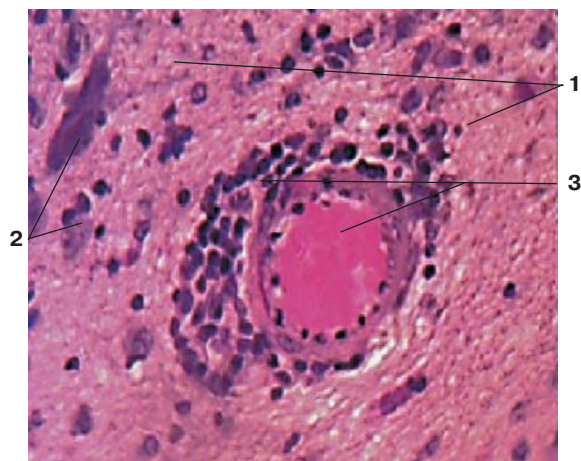


Рис. 1. Микрофото. Ткань головного мозга при длительном обтурационном холестазе. 1 — периваскулярный и перицеллюлярный отек ткани головного мозга; 2 — вакуолизация и атрофия части нейронов; 3 — гиалиновый тромб в просвете сосуда и периваскулярный воспалительный инфильтрат. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

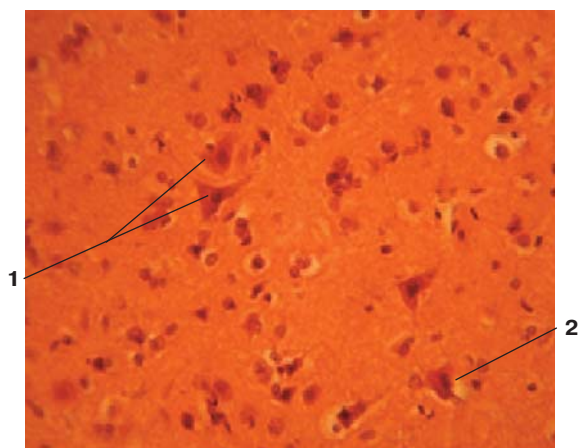


Рис. 2. Микрофото. Ткань головного мозга после введения раствора мексидола и кортексина на фоне декомпрессии желчевыводящих путей. Уменьшение периваскулярного и перицеллюлярного отека. Уменьшение процессов вакуолизации и атрофии нейронов, наблюдавшихся при обтурационном холестазе. 1 — нормальная структура нейронов; 2 — незначительный перицеллюлярный отек. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

При световой микроскопии определяли умеренный периваскулярный и перицеллюлярный отек головного мозга, отмечали незначительное уменьшение агрегации эритроцитов и увеличение просвета сосудов. В некоторых нейронах обнаруживали процессы вакуолизации и атрофии, выявляли ядра с признаками кариопикноза.

После комплексного применения 5% раствора мексидола и кортексина содержание общего билирубина на 10-е сутки уменьшилось в 31 раз относительно показателей на высоте обтурационного холестаза, АсАТ — в 8,9 раза, АлАТ — в 9,8 раза. Концентрации мочевины и креатини-

на, свидетельствующие о степени эндогенной интоксикации, к окончанию эксперимента лишь на 1,5% превышали исходные показатели.

На фоне улучшения функциональной активности печени и уменьшения уровня эндотоксикоза происходило восстановление антиоксидантных ферментов и уменьшение активности процессов свободнорадикального окисления. Активность каталазы в крови и гомогенате головного мозга увеличилась в 1,57 и 4,76 раза, МДА уменьшился в 2,91 и 3,78 раза.

При гистологическом исследовании животных в ткани головного мозга наблюдали уменьшение внутрисосудистой агрегации эритроцитов и восстановление просвета сосудов. Кроме того, лишь в 10% наблюдений были признаки периваскулярного и перицеллюлярного отека, уменьшились вакуолизация и атрофия нейронов, наблюдавшиеся при обтурационном холестазе. Морфология тканей головного мозга приближалась к структуре тканей интактных животных (рис. 2).

● Обсуждение

В силу чувствительности к гипоксии и эндотоксикозу центральная нервная система (ЦНС) одной из первых вовлекается в патологический процесс при обтурационном холестазе, что проявляется ранним нарушением метаболизма и структур головного мозга. [16]. Отличительной чертой ЦНС является высокий уровень метаболизма, наряду с небольшими энергетическими резервами и плохо развитой системой антиоксидантной защиты, что делает головной мозг чувствительным к процессам свободнорадикального окисления [17]. Усиление процессов ПОЛ губительно для нервной системы [18]. По нашим данным, сдавление ОЖП характеризовалось более выраженным уменьшением активности антиоксидантного фермента каталазы в ткани мозга по сравнению с плазмой крови (4,1 и 1,9 раза). Это указывает на более интенсивные свободнорадикальные реакции в ткани мозга, что является основой деструктивных клеточных процессов. Образующиеся в результате свободнорадикального окисления вещества представляют собой высокотоксичные соединения, вызывающие денатурацию белков.

Введение 0,9% раствора хлорида натрия на фоне декомпрессии ОЖП способствовало уменьшению эндотоксикоза и активности аминотрансфераз, но исследуемые величины заметно отличались от нормальных показателей. Это в большей степени относится к показателям метаболической активности головного мозга. Это подтверждает факт незначительного влияния инфузионной терапии 0,9% раствором натрия хлорида на восстановление метаболизма и клеточных структур головного мозга.

Безусловно, ключевым моментом в лечении острого обтурационного холестаза и возникших церебральных нарушений является декомпрессия ОЖП, но запущенный каскад метаболических нарушений сохраняется продолжительное время в послеоперационном периоде и нередко является причиной тяжелых осложнений и летальных исходов. Этим объясняется необходимость послеоперационного применения цито- и нейтропротекторов, влияющих на метаболизм печени и головного мозга.

После совместного применения мексидола и кортексина уровень МДА в системном кровотоке и гомогенате головного мозга на 10-е сутки уменьшался в 2,91 и 3,77 раза, а активность каталазы увеличивалась в 1,57 и 4,76 раза. Интересным является факт более выраженного уменьшения интенсивности процессов свободнорадикального окисления в головном мозге по сравнению с системным кровотоком, что, по-видимому, можно связать с лечебным воздействием кортексина. На фоне нормализации метаболических нарушений восстанавливались и структурные изменения головного мозга, проявляющиеся уменьшением отека, внутрисосудистой клеточной агрегации, восстановлением архитектоники нервных клеток.

● Заключение

Острый обтурационный холестаз в эксперименте сопровождается интенсивным нарастанием в тканях головного мозга процессов свободнорадикального окисления и угнетением активности ферментов антиоксидантной защиты. Структурные изменения связаны с периваскулярным и перичеллюлярным отеком, внутрисосудистой агрегацией эритроцитов, редукцией капиллярного русла, вакуолизацией и атрофией нейронов. Применение мексидола и кортексина существенно уменьшает процессы свободнорадикального окисления в головном мозге и способствует нормализации структурных нарушений.

● Список литературы

1. Смолина С.П., Петрова М.М., Шаробаро В.И., Федоров Г.Н., Якубов Д.А. Клиническое течение печеночной энцефалопатии у больных суб- и декомпенсированным алкогольным циррозом печени на фоне применения антиоксидантов. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2013; 1. <http://medtsu.tula.ru/VNMT/NewMedTechn.html>
2. Vaquero J., Chung C., Blei A.T. Brain edema in acute liver failure. A window to the pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Ann. Hepatol.* 2003; 2 (1): 12–22. PMID: 15094701.
3. Bemeur C., Desjardins P., Butterworth R.F. Evidence for oxidative/nitrosative stress in the pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Metab. Brain Dis.* 2010; 25 (1): 3–9. doi: 10.1007/s11011-010-9177-y. PMID: 20195724.

4. Desjardins P., Du T., Jiang W., Peng L., Butterworth R.F. Pathogenesis of hepatic encephalopathy and brain edema in acute liver failure: role of glutamine redefined. *Neurochem. Int.* 2012; 60 (7): 690–696. doi: 10.1016/j.neuint.2012.02.001. PMID: 22382077.
5. Butterworth R.F. The liver-brain axis in liver failure: neuroinflammation and encephalopathy. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2013; 10 (9): 522–528. doi: 10.1038/nrgastro.2013.99. PMID: 23817325.
6. Rovira A., Alonso J., Cordoba J. MR imaging findings in hepatic encephalopathy. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29 (9): 1612–1621. doi: 10.3174/ajnr.A1139. PMID: 18583413.
7. Cash W.J., McConville P., McDermott E., McCormick P.A., Callender M.E., McDougall N.I. Current concepts in the assessment and treatment of hepatic encephalopathy. *QJM.* 2010; 103 (1): 9–16. doi: 10.1093/qjmed/hcp152. PMID: 19903725.
8. Полунина Т.Е., Маев И.В. Печеночная энцефалопатия: выбор тактики лечения. Медицинский совет. 2011; 5–6: 101–105.
9. Зайцева О.Е. Патфизиологические аспекты печеночной энцефалопатии. Вестник неотложной и восстановительной медицины. 2013; 14 (3): 403–411.
10. Надинская М.Ю., Подымова С.Д. Заболевания печени и печеночная энцефалопатия. Рецепт. 2006; 4 (48): 132–136.
11. Jover-Cobos M., Khetan V., Jalan R. Treatment of hyperammonemia in liver failure. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2014; 17 (1): 105–110. doi: 10.1097/MCO.000000000000012. PMID: 24281376.
12. Zor'kina A.V., Makedonskaya O.G., Byakin S.P., Fedoseikin I.V., Makhrov V.I. Effects of 2-ethyl-6-methyl-3-hydroxypyridine succinate on lipid peroxidation and antioxidant defense in erythrocytes during storage of donor erythrocyte mass. *Human Physiology.* 2009; 35 (5): 647–649.
13. Дьяконов М.М., Шабанов П.Д. К вопросу о нейропротекторном действии пептидных препаратов. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2011; 1: 255–258.
14. Руководства для работы комитетов по этике, проводящих экспертизу биомедицинских исследований; пер. с англ. под научной редакцией О.И. Кубарь, Е.Ю. Бармановой, Е.А. Вольской. Москва – Санкт-Петербург: НЭК РМА, 2000. 32 с.
15. Корольюк М.А., Иванова И.Г., Майорова В.И., Токарев В.Е. Метод определения каталазной активности. Лабораторное дело. 1988; 1: 16–17.
16. Chroni E., Patsoukis N., Karageorgos N., Konstantinou D., Georgiou C. Brain oxidative stress induced by obstructive jaundice in rats. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 2006; 65 (2): 193–198. PMID: 16462210.
17. Булавинцев А.Г., Подшивалова А.К., Буторина Н.В. Чувствительность мозга животных к прооксидантным факторам. Вестник Иркутской государственной сельскохозяйственной академии. 2013; 56: 68–75.
18. Yu L., Jiang R., Su Q., Yu H., Yang J. Hippocampal neuronal metal ion imbalance related oxidative stress in a rat model of chronic aluminum exposure and neuroprotection of meloxicam. *Behav. Brain Funct.* 2014; 10: 6. doi: 10.1186/1744-9081-10-6. PMID: 24618126.

● References

1. Smolina S.P., Petrova M.M., Sharobaro V.I., Fedorov G.N., Yakubov D.A. The clinical course of hepatic encephalopathy in patients with sub- and decompensated alcoholic liver cirrhosis

- during treatment with antioxidant. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoye izdaniye*. 2013; 1. <http://medtsu.tula.ru/VNMT/NewMedTechn.html> (In Russian)
2. Vaquero J., Chung C., Blei A.T. Brain edema in acute liver failure. A window to the pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Ann. Hepatol.* 2003; 2 (1): 12–22. PMID: 15094701.
 3. Bemeur C., Desjardins P., Butterworth R.F. Evidence for oxidative/nitrosative stress in the pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Metab. Brain Dis.* 2010; 25 (1): 3–9. doi: 10.1007/s11011-010-9177-y. PMID: 20195724.
 4. Desjardins P., Du T., Jiang W., Peng L., Butterworth R.F. Pathogenesis of hepatic encephalopathy and brain edema in acute liver failure: role of glutamine redefined. *Neurochem. Int.* 2012; 60 (7): 690–696. doi: 10.1016/j.neuint.2012.02.001. PMID: 22382077.
 5. Butterworth R.F. The liver-brain axis in liver failure: neuroinflammation and encephalopathy. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2013; 10 (9): 522–528. doi: 10.1038/nrgastro.2013.99. PMID: 23817325.
 6. Rovira A., Alonso J., Cordoba J. MR imaging findings in hepatic encephalopathy. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29 (9): 1612–1621. doi: 10.3174/ajnr.A1139. PMID: 18583413.
 7. Cash W.J., McConville P., McDermott E., McCormick P.A., Callender M.E., McDougall N.I. Current concepts in the assessment and treatment of hepatic encephalopathy. *QJM.* 2010; 103 (1): 9–16. doi: 10.1093/qjmed/hcp152. PMID: 19903725.
 8. Polunina T.E., Mayev I.V. Hepatic encephalopathy: treatment strategy selection. *Meditsinskiy sovet.* 2011; 5–6: 101–105. (In Russian)
 9. Zaitseva O.E. The pathophysiological aspects of hepatic encephalopathy. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny.* 2013; 14 (3): 403–411. (In Russian)
 10. Nadinskaya M.Yu., Podymova S.D. Liver diseases and hepatic encephalopathy. *Recept.* 2006; 4 (48): 132–136. (In Russian)
 11. Jover-Cobos M., Khetan V., Jalan R. Treatment of hyperammonemia in liver failure. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2014; 17 (1): 105–110. doi: 10.1097/MCO.000000000000012. PMID: 24281376.
 12. Zor'kina A.V., Makedonskaya O.G., Byakin S.P., Fedoseikin I.V., Makhrov V.I. Effects of 2-ethyl-6-methyl-3-hydroxypyridine succinate on lipid peroxidation and antioxidant defense in erythrocytes during storage of donor erythrocyte mass. *Human Physiology.* 2009; 35 (5): 647–649.
 13. D'yakonov M.M., Shabanov P.D. By the question of neuroprotective effect of peptide drugs. *Vestnik Rossiyskoy voyenno-meditsinskoy akademii.* 2011; 1: 255–258. (In Russian)
 14. *Rukovodstva dlja raboty komitetov po jetike, provodjashhih jekspertizu biomedicinskih issledovanij* [Guidelines for Ethics Committees conducting examination of biomedical researches]; translated from English under the scientific editorship of O.I. Kubar, E.J. Barmanova, E.A. Volsky. Moscow – St. Petersburg: NEC PMA, 2000. 32 p. (In Russian)
 15. Korolyuk M.A., Ivanova I.G., Mayorova V.I., Tokarev V.E. Method for determination of catalase activity. *Laboratornoye delo.* 1988; 1: 16–17. (In Russian)
 16. Chroni E., Patsoukis N., Karageorgos N., Konstantinou D., Georgiou C. Brain oxidative stress induced by obstructive jaundice in rats. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 2006; 65 (2): 193–198. PMID: 16462210.
 17. Bulavintsev A.G., Podshivalova A.K., Butorina N.V. The sensitivity of animals brain to pro-oxidant factors. *Vestnik Irkutskoy gosudarstvennoy sel'skokhozyaystvennoy akademii.* 2013; 56: 68–75. (In Russian)
 18. Yu L., Jiang R., Su Q., Yu H., Yang J. Hippocampal neuronal metal ion imbalance related oxidative stress in a rat model of chronic aluminum exposure and neuroprotection of meloxicam. *Behav. Brain Funct.* 2014; 10: 6. doi: 10.1186/1744-9081-10-6. PMID: 24618126.

Статья поступила в редакцию журнала 07.09.2015.
Received 7 September 2015.

Комментарий

**к статьям А.Н. Беляева и соавт. “Метаболическая коррекция церебральных нарушений при обтурационном холестазе (экспериментальное исследование)”
и А.П. Власова и соавт. “Респираторный дистресс-синдром при остром панкреатите”**

В редколлегию журнала “Анналы хирургической гепатологии” были представлены к публикации две научные работы: статья А.П. Беляева и соавт. “Метаболическая коррекция церебральных нарушений при обтурационном холестазе (экспериментальное исследование)” и статья А.П. Власова и соавт. “Респираторный дистресс-синдром при остром панкреатите”. Обе статьи роднят три обстоятельства: во-первых, в основе работ лежат экспериментальные исследования; во-вторых, эксперименты проведены на собаках и, в-третьих, обе статьи вышли из хирургических клиник Мордовского государственного университета.

При обсуждении статьи А.Н. Беляева и соавт. члены редколлегии журнала “Анналы хирургической гепатологии” высказали отрицательное мнение об использовании собак в качестве экспериментальных животных и попросили уважаемых коллег указать мотивы, потребовавшие использования собак, а не мелких животных для решения задач, разбираемых в статье. В присланном ответе авторы статьи разделили нашу озабоченность и объяснили свой выбор невозможностью моделировать изучаемую клиническую ситуацию на мелких животных и трудностями изучения динамики требуемых биохимических показателей ввиду малого объема крови. При этом авторы акцентировали внимание редколлегии на том, что исследования были проведены с соблюдением всех условий, предъявляемых к работе с экспериментальными животными, а их проведение одобрено локальным этическим комитетом.

Мы внимательно ознакомились с представленным заключением локального этического

комитета. Редколлегия журнала “Анналы хирургической гепатологии” считает, что, несмотря на приведенные в заключении ссылки на известные международные и отечественные документы, регламентирующие выполнение экспериментальных исследований на животных, использование в представленных для публикации статьях в качестве подопытных таких высокоорганизованных животных, как собаки, недопустимо. Исходя из современных реалий подобного рода исследования, по нашему мнению, не отвечают критериям гуманности.

При работе со статьями сложилось двойственное впечатление. С одной стороны, все основные результирующие факты давно и хорошо изучены, поэтому появилось сомнение: стоило ли ради этого жертвовать подобного рода животными? С другой стороны, представлено редкое в наше время и поэтому весьма желанное, достаточно корректное и подробное экспериментальное исследование. Хотя с юридической стороны к авторам статей невозможно предъявить какие-либо претензии, по нашему мнению, а также согласно позиции подавляющего большинства отечественных и зарубежных специалистов, использование высокоорганизованных животных в подобных исследованиях с морально-этической точки зрения нежелательно.

Тем не менее, учитывая то, что авторами статей проделана большая работа, затрачен труд большого коллектива сотрудников, использованы жизни животных, редколлегией журнала принято решение опубликовать представленные исследования, однако при этом предупредить авторов и других исследователей постараться впредь более корректно продумывать план предполагаемых научных работ.

**Редколлегия журнала
“Анналы хирургической гепатологии”**

Обзор

Первичная профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией (обзор литературы)

Манукьян Г.В., Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Семенова Т.С., Мартirosян Р.А.

Отделение экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского»; 119991, Москва, ГСП-1, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация

В обзоре литературы проведен анализ состояния проблемы первичной профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у пациентов с портальной гипертензией. Рассмотрены основные взгляды на механизмы развития кровотечения, изучение которых играет важную роль в разработке патогенетически обоснованных мер первичной профилактики. Продемонстрирована роль точности диагностики состояния варикозно расширенных вен пищевода и желудка для прогнозирования риска кровотечения. Рассмотрены варианты первичной профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен с использованием медикаментозных, эндоскопических, хирургических и рентгенэндоваскулярных технологий. Дана характеристика различным медикаментозным средствам для первичной профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен в зависимости от характера основного заболевания и степени компенсации. Приведены сравнительные данные миниинвазивных методов первичной профилактики — эндоскопических, рентгенэндоваскулярных и традиционного медикаментозного лечения. Авторы обсуждают некоторые нерешенные проблемы первичной профилактики кровотечения у больных с внутрипеченочной и внепеченочной портальной гипертензией, а также при преимущественном распространении варикозных вен в желудке.

Ключевые слова: печень, цирроз, портальная гипертензия, кровотечение, первичная профилактика, варикозное расширение вен, эндоскопическое лигирование, β -блокаторы.

Primary Prevention of Bleeding from Esophageal and Gastric Varices in Patients with Portal Hypertension

Manuk'yan G.V., Shertsinger A.G., Zhigalova S.B., Semenova T.S., Martirosyan R.A.

Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Federal State Scientific Institution "B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery"; 2, Abrikosovskiy lane, GSP-1, Moscow, 119991, Russian Federation

The problem of primary prevention of bleeding from esophageal and gastric varices in patients with portal hypertension is discussed in the review. It was analyzed main views on the mechanisms of bleeding whose study is important to define pathogenetic primary prevention. The role of accurate diagnosis of the esophageal and gastric varices state is presented to predict the risk of bleeding. It was reviewed the variants of primary prevention of bleeding using medical, endoscopic, surgical and X-ray endovascular techniques. Also different drugs for primary prevention of bleeding were characterized depending on main disease nature and degree of compensation. Minimally invasive methods for primary prevention including endoscopic, endovascular techniques and medical therapy were compared. The authors discuss some unsolved problems of primary prevention of bleeding in patients with intrahepatic and extrahepatic portal hypertension, as well as in primary distribution of varices in stomach.

Key words: liver, cirrhosis, portal hypertension, bleeding, primary prevention, varicose veins, endoscopic ligation, β -blockers.

● Введение

Варикозно расширенные вены (ВРВ) пищевода формируются у 75% больных портальной гипертензией (ПГ) [1–4]. Примерно у трети из них развивается кровотечение из ВРВ пищевода [1, 2, 5, 6]. По данным S.K. Sarin, у 35% больных пищеводно-желудочное кровотечение из ВРВ является первым проявлением ПГ. Летальность

после первого эпизода кровотечения составляет 20–50% [7–12]. В течение последующих двух лет у 100% больных развивается повторное кровотечение, летальность при котором достигает 50% [13–19].

В настоящее время особую актуальность для этой категории больных приобретает профилактика кровотечений из ВРВ пищевода и желудка.

Различают первичную и вторичную профилактику пищеводно-желудочных кровотечений у пациентов с ПГ. Под первичной профилактикой понимают предупреждение первого эпизода кровотечения из ВРВ. Вторичная профилактика — предупреждение повторных эпизодов кровотечения у пациентов с ПГ.

Основной современной тенденцией выбора метода вмешательства является стремление к применению миниинвазивных технологий как для первичной и вторичной профилактики, так и для лечения кровотечения портального генеза. В арсенале средств для первичной профилактики рассматривают различные методы — медикаментозные, эндоскопические, рентгенэндоваскулярные и хирургические, что свидетельствует о неудовлетворенности специалистов их эффективностью. При консервативном лечении летальность варьирует в пределах 30–51,2%, при хирургическом — 26–40,6% [7, 8, 10, 11, 20, 21].

Формирование портосистемных коллатералей при ПГ является логичным проявлением компенсаторных механизмов, направленных на нормализацию давления в системе воротной вены [22]. Однако эти коллатерали неспособны эффективно уменьшить давление в воротной системе. У больных портальной гипертензией ВРВ могут развиваться на всем протяжении желудочно-кишечного тракта [22], при этом кровотечение развивается преимущественно из вен дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка [22]. Знание механизмов формирования ВРВ и патогенеза кровотечения из них при ПГ необходимо для разработки научно обоснованных дифференцированных методов первичной профилактики пищеводно-желудочных кровотечений у пациентов с ПГ.

Патогенез кровотечения из ВРВ пищевода и желудка

Существует две позиции, с помощью которых исследователи пытаются объяснить патогенез кровотечения у пациентов с синдромом ПГ. Специалисты, придерживающиеся первой позиции, отдают предпочтение роли трофических нарушений. Вторая группа исследователей основывает свои суждения на особой роли гемодинамических нарушений.

Е.А. Киценко [8] считает, что рефлюкс кислого содержимого желудка приводит к трофическим нарушениям, развитию эрозий на поверхности варикозных вен. Дальнейшие нарушения трофики вследствие воздействия кислотно-пептического фактора или травма твердой пищей могут приводить к разрыву ВРВ. Высказываются мнения, что венозный застой в кардиоэзофагеальной области, гиперсекреция гастрина и нарушение микроциркуляции в подслизистом слое в результате открытия артериовенозных шунтов вызывают трофические изменения, ведущие к эрозивно-язвенному повреждению слизистой оболочки пищевода и кардиального отдела желудка [15, 23]. Важно отметить, что эрозии располагаются в основном над ВРВ кардиоэзофагеального перехода [24]. А.Г. Шерцингер [25] считает, что кислотно-пептический фактор имеет второстепенное значение. Автор выделяет predisposing и triggering механизмы (уровень портального давления, размер ВРВ, их напряжение, портальный криз и т.д.), не исключая роли трофических расстройств в слизистой оболочке, обусловленных застоем крови и гипоксией в флебэкстазиях. Г.В. Манукьян [26] считает ведущими факторами в генезе пищеводно-желудочных кровотечений у больных циррозом печени (ЦП) венозный застой в портальной системе, приво-

Манукьян Гарик Ваганович — доктор мед. наук, руководитель отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Шерцингер Александр Георгиевич** — профессор, доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Жигалова Светлана Борисовна** — доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Семенова Татьяна Семеновна** — канд. мед. наук, научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Мартirosян Роза Арменовна** — аспирант отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”.

Для корреспонденции: Жигалова Светлана Борисовна — 109431 Москва, Жулебинский бульвар, д. 33, корп. 1, кв. 38, Российская Федерация. Тел.: 8-916-217-03-67. E-mail: zhigalova06@mail.ru

Manuk'yan Garik Vaganovich — Doct. of Med. Sci., Head of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery. **Shertsinger Alexander Georgievich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Senior Researcher of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery. **Zhigalova Svetlana Borisovna** — Doct. of Med. Sci., Senior Researcher of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery. **Semenova Tatyana Semenovna** — Cand. of Med. Sci., Researcher of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery. **Martirosyan Rosa Armenovna** — Postgraduate of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery.

For correspondence: Zhigalova Svetlana Borisovna — Apt. 38, building 1, d.33, Zhulebinsky Boulevard, Moscow, 109431, Russian Federation. Phone: +7-916-217-03-67. E-mail: zhigalova06@mail.ru

дящий к значительному расширению вен пищевода и желудка, а также дезорганизацию трофического гомеостатического вследствие прогрессирующей печеночной недостаточности.

Другая позиция в теории возникновения кровотечений из ВРВ предполагает, что в разрыве варикозного узла ведущее влияние оказывает гемодинамический фактор [27]. Гипертензия в воротной системе приводит к застою и увеличению давления в желудочной и пищеводной венозных системах, клапаны перфорантных вен перестают адекватно функционировать, возникает ретроградный кровоток в глубокие интрамуральные вены. Изменения давления наиболее чувствительны для палисадной и желудочной зон. Добавочные гемодинамические эффекты (кашель, рвота и др.) являются потенциально рискованными для развития кровотечения и могут стать его пусковым фактором [28]. По мнению Д.В. Гарбузенко [29], совокупность двух факторов — повышения давления внутри просвета и слабость стенки сосуда — способствует разрыву ВРВ. S.K. Sarin [30] выделяет три фактора, которые определяют разрыв варикозной вены, — это давление в них, размер вены и толщина ее стенки.

Теория натяжения стенки варикозного узла как пускового механизма кровотечения является наиболее популярной в настоящее время. Однако по нашему мнению, разделение этих позиций в патогенезе развития кровотечений из ВРВ у больных с ПГ является весьма условным. По всей видимости, следует говорить о сочетании и взаимном влиянии различных факторов, опосредующих свое воздействие на развитие трофических и гемодинамических нарушений, а также о возможном превалировании того или иного патогенетического пути в развитии кровотечения из ВРВ.

Остаются невыясненными многие вопросы патогенеза кровотечений в зависимости от этиологии заболевания, приведшего к ПГ. Ответы на эти вопросы, изучение патогенеза кровотечения из ВРВ у пациентов с различными формами ПГ могут помочь в разработке комплексных мер первичной его профилактики.

Диагностика и классификация ВРВ пищевода и желудка

Первичная профилактика невозможна без прогнозирования вероятности развития кровотечения. В этом прогнозе большую роль отводят точной диагностике состояния ВРВ пищевода и желудка, а также оценке важнейших предикторов кровотечения. “Золотым стандартом” в диагностике ВРВ и выборе дальнейшей тактики лечения является эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). Эндоскопическое исследование позволяет определить не только наличие, но и локализацию ВРВ, оценить степень их расшире-

ния, состояние стенки вены, слизистой оболочки пищевода и желудка, выявить сопутствующие заболевания, а также признаки угрозы кровотечения [31].

Капсульная эндоскопия [32] является безопасной технологией и может использоваться в качестве альтернативы у пациентов, которым невозможно выполнить ЭГДС (противопоказания, нежелание пациента).

Предложено множество классификационных систем для оценки состояния ВРВ пищевода [25, 33, 34] и желудка [28, 30, 35–37]. С.Б. Жигалова предложила систему, в которой ВРВ пищевода и желудка классифицируются по локализации, распространенности, типам и размерам с учетом имеющихся предикторов кровотечения [22]. В настоящее время имеется тенденция классифицировать ВРВ как большие или малые. Согласно консенсусу Baveno V [37] рекомендуется использовать две градации для определения размеров ВРВ: малые вены до 5 мм и большие вены более 5 мм. Подобный подход обусловлен тем, что в практической работе важно выделять размер вен, угрожающих кровотечением. Многочисленными исследованиями доказано, что такими венами являются ВРВ более 5 мм. При этом большое значение придается так называемым стигматам угрозы кровотечения. Среди признаков угрозы кровотечения выделяют “красные маркеры” стенки по К.-Ж. Raquet [33]:

- пятна “красной вишни” (“микровариксы”, “вариксы на вариксах”; англ. cherry red spots, CRS). При эндоскопии CRS определяются как незначительно выступающие, часто множественные участки красного цвета до 2 мм, располагающиеся на вершинах ВРВ. Они являются расширенными интра- и субэпителиальными венулами, которые в норме несут кровь от эпителия в подслизистое венозное сплетение;

- гематоцистные пятна (расширенные интраэпителиальные венозные узлы; англ. hematozystic spots, HCS). Эти пятна располагаются в проекции коммуникантной вены, выглядят как пузырьки красного цвета, обычно солитарные, размерами до 4 мм, являясь частым местом развития профузного кровотечения;

- телеангиэктазии (англ. teleangiectasia, TE), выявляют в виде сети мелких извитых сосудов микроциркуляторного русла, расположенных субэпителиально, преимущественно в нижней трети пищевода.

Следует отметить, что комплексная оценка эндоскопических критериев, характеризующих наличие и степень угрозы кровотечения из ВРВ пищевода и желудка, является важнейшей составляющей в уточнении вопросов, связанных с необходимостью проведения и установкой показаний к тому или иному виду первичной профилактики.

Показания к первичной профилактике кровотечения из ВРВ пищевода и желудка

Высокая летальность при первом эпизоде кровотечения из ВРВ пищевода и желудка определяет значимость выработки четких критериев риска кровотечения, что позволило бы определить показания к первичной профилактике и срокам ее проведения. В ряде наблюдений [37] было отмечено, что пациенты с повышенным риском кровотечения из ВРВ — больные ЦП класса В или С по Child–Pugh [38], имеющие крупные ВРВ и (или) “красные знаки” на ВРВ пищевода, — нуждаются в первичной профилактике.

По данным Азиатско-Тихоокеанской ассоциации по изучению печени, в большинстве клинических ситуаций в профилактических мероприятиях нуждаются пациенты с ВРВ и высоким риском кровотечения. Угрожающими кровотечением считают вены средних либо больших размеров с наличием “красных знаков” [37]. Общеизвестно, что угрозу кровотечения несут ВРВ размером более 5 мм [30, 37, 39, 40]. Однако определенная доля пациентов с ВРВ малого размера, но с наличием “красных знаков” и угрозой кровотечения не находится в пределах этого определения. В исследовании A.J. Sanyal, B.A. Runyon [37] данные были ограничены по эффективности профилактики в отдельных категориях пациентов. Из этого автор делает вывод, что необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить потребность в терапевтических вмешательствах [30].

Удобным в практической работе представляется алгоритм оценки прогноза риска кровотечения на основании индекса, предложенного Северо-Итальянским эндоскопическим клубом (North Italian Endoscopic Club, NIEC). Этот алгоритм учитывает размер ВРВ, наличие признаков васкулопатии, а также функциональный класс цирроза печени по Child–Pugh [36]. Баллы суммируют по трем показателям, на основании чего рассчитывают индекс угрозы кровотечения по NIEC. Этот индекс позволяет оценить риск кровотечения в течение года, при этом наиболее весомым фактором, предопределяющим кровотечение, является декомпенсация заболевания. В рекомендациях NIEC указано, что еще одним, не менее важным фактором является увеличение печеночного градиента давления более 12 мм рт. ст. Однако величину этого показателя нельзя рассматривать статически, поскольку у пациентов с ПГ отмечены суточные колебания портального градиента. Кроме того, увеличение градиента давления зафиксировано после приема пищи, этанола, при повышении внутрибрюшного давления. Очевидно, что у больных с высоким риском развития варикозного кровотечения даже небольшие изменения портального давления могут быть клинически значимыми. Однако

определение портального градиента является инвазивной эндоваскулярной процедурой, что не позволяет рекомендовать его в качестве рутинного прогностического показателя.

Д.В. Гарбузенко [29] рассчитал прогностический индекс (PI), позволяющий предсказывать риск кровотечения. Индекс включает три независимых показателя: степень ВРВ пищевода (А) и желудка (В), а также выраженность гастропатии (С): $PI = (A \cdot 0,0395) + (B \cdot 0,705) + (C \cdot 0,878)$. По данным автора, при значениях индекса менее 2,56 вероятность кровотечения из ВРВ составляет 0–20% в течение первого года наблюдения. Если же он превышает 4,51, то риск кровотечения возрастает до 81–100%. Автор считает, что помимо визуальной оценки изменений слизистой оболочки пищевода и желудка показателем риска кровотечения является расширение параэзофагеальных и парагастральных вен более 5 мм по данным эндо-УЗИ [29].

О.М. Аль-Сабунчи [5] предложил прогностические критерии первого эпизода кровотечения из ВРВ пищевода. К этим критериям автор отнес алкогольный ЦП, ЦП класса С по Child–Pugh, линейную скорость кровотока в воротной вене менее 14 см/с, конгестивный индекс в воротной вене более 0,05, площадь поперечного сечения селезенки более 65 см², ВРВ пищевода 3–4-й степени, наличие “красных маркеров” и тяжелую гастропатию. Каждому из них был присвоен 1 балл. Если сумма показателей составляет 3 балла и более, то можно уверенно предполагать угрозу кровотечения из ВРВ пищевода.

У большинства пациентов с внепеченочной портальной гипертензией (ВПГ) не отмечено каких-либо нарушений печеночных функций, поэтому у этой группы больных состояние печени не может служить прогностическим фактором кровотечения. Е.Е. Фандеев выделил факторы, влияющие на повышение риска кровотечения у больных ВПГ на фоне тромбоза воротной вены [41]. По мнению автора, наиболее значимыми прогностическими критериями являются ВРВ пищевода и желудка 3-й степени (риск кровотечения повышается в 5,05 и 5,77 раза соответственно), васкулопатия и воспалительные изменения в слизистой оболочке (повышение риска в 5,24 и 2,85 раза соответственно), распространение ВРВ желудка за пределы кардии на тело и дно (в 4,21 раза), а также распространенность тромбоза в бассейне воротной вены. Например, при тотальном тромбозе сосудов системы воротной вены риск пищеводно-желудочного кровотечения возрастает в 2,41 раза.

Хотя прогностические критерии в определенной степени могут характеризовать ту или иную степень угрозы кровотечения, все же ведущими признаками остаются эндоскопические критерии, оценивающие состояние ВРВ и “стигматы”

кровотечения. Но крайне важно выделить определенных групп больных для дифференцированного выбора способа первичной профилактики.

Первичная профилактика кровотечения из ВРВ пищевода и желудка

Медикаментозная и эндоскопическая профилактика. Длительное время понятия первичной профилактики не существовало. Вмешательства проводили только для устранения кровотечения или его вторичной профилактики. В арсенале хирургов были обширные абдоминальные и торакальные оперативные вмешательства. Возможное развитие тяжелых послеоперационных осложнений заставляло сомневаться в целесообразности применения хирургических вмешательств для первичной профилактики кровотечения.

Единственным миниинвазивным методом была склеротерапия, разработанная в начале 40-х гг. Паравазальному введению препарата отдавали предпочтение при вторичной профилактике кровотечения из ВРВ. В условиях значительного расширения ВРВ возможности паравазальной склеротерапии ограничены. Интравазальное введение склерозантов может сопровождаться тяжелыми осложнениями, такими как перфорация пищевода, гнойный или некротический тромбофлебит, и высокой летальностью [37, 42]. В настоящее время склеротерапию не рекомендуют для первичной профилактики кровотечения: интравазальную — ввиду большого числа осложнений, паравазальную — вследствие трудностей в ликвидации больших ВРВ [37, 42].

С появлением в середине 90-х гг. прошлого века новых миниинвазивных эндоскопических технологий — лигирования ВРВ латексными кольцами или нейлоновыми петлями — первичную профилактику кровотечения из ВРВ стали обсуждать более активно.

В 2007 г. Американская ассоциация по изучению заболеваний печени (AASLD) опубликовала основные позиции лечения ВРВ, в том числе и по первичной профилактике кровотечения [37, 40]. В 2010 г. были опубликованы Европейские рекомендации консенсуса по портальной гипертензии Baveno V [39]. Подходы Baveno V и AASLD схожи. Оба сообщества рекомендуют проводить профилактику первого кровотечения неселективными β-блокаторами пациентам с высоким риском кровотечения (класса В или С по Child–Pugh и наличием “красных знаков”). Кроме того, AASLD и Baveno V рекомендуют профилактическое эндоскопическое лигирование (ЭЛ) или применение неселективных β-блокаторов у пациентов со средними или крупными ВРВ без “красных знаков”. В рекомендациях также отмечено, что неселективные β-блокаторы можно

рассматривать для пациентов с ЦП, не имеющих никаких критериев риска кровотечения (компенсированный ЦП при малых ВРВ).

Неселективные β-блокаторы являются наиболее изученными препаратами для уменьшения портального давления (ПД). Препараты этой группы позволяют уменьшить риск первого кровотечения на 30–40% вследствие вазоконстрикции в артериальном русле и уменьшения сердечного выброса.

По данным большинства исследователей [37, 43–45], пациенты с небольшими ВРВ без признаков угрозы кровотечения (“красные маркеры”) или ЦП класса С по Child–Pugh могут рассматриваться в качестве кандидатов для лечения неселективными β-блокаторами. Другие авторы не находят преимуществ β-блокаторов по сравнению с другими методами лечения или по сравнению с контрольной группой [46, 47]. A.J. Sanyal, B.A. Runyon предлагают выполнять первичную профилактику пациентам со средними и крупными ВРВ неселективными β-блокаторами или ЭЛ [37].

Выбор между β-блокаторами или ЭЛ зависит от толерантности пациента к этим препаратам и готовности пациента пройти многочисленные эндоскопические процедуры. Поскольку некоторые данные свидетельствуют о том, что ЭЛ может быть более эффективным, чем β-блокаторы, у больных с большими ВРВ, то, по мнению A.J. Sanyal, B.A. Runyon, для лечения таких больных более предпочтительно ЭЛ. Следует помнить, что β-блокаторы уменьшают сердечный выброс при циррозе, что может послужить причиной развития гепаторенального синдрома [37].

A.K. Burroughs и соавт. рекомендуют неселективные β-блокаторы в качестве терапии первой линии для первичной профилактики кровотечения у больных ЦП. ЭЛ, по мнению авторов, уменьшает риск кровотечения недостаточно [43]. Кроме того, следует учитывать, что β-блокаторы имеют множество противопоказаний и могут вызывать различные побочные эффекты. По мнению A.K. Burroughs и соавт. [43], у пациентов, которые имеют противопоказания или непереносимость неселективных β-блокаторов, методом выбора должно быть ЭЛ. Сочетание неселективных β-блокаторов с вазодилататорами или с ЭЛ не показало преимуществ в первичной профилактике кровотечения из ВРВ. В связи с этим был сделан вывод, что такая комбинация нецелесообразна [43].

Препараты нитроглицерина эффективно снижают ПД у пациентов с ЦП за счет периферической вазодилатации. Их долгое время успешно используют при устранении кровотечения из ВРВ [37]. Препараты вызывают вазодилатацию, работая в качестве доноров NO. Нитраты преимущественно снижают тонус венул, что приводит

к увеличению емкости венозного русла и снижению градиента ПД в среднем на 30%. Однако большинство исследователей [30, 37, 43] в настоящее время не рекомендуют использовать препараты этой группы для первичной профилактики кровотечений из ВРВ в связи с отсутствием достоверно значимого клинического результата. До сих пор остается неясным, способны ли нитраты уменьшить риск первого кровотечения.

S.K. Sarin [30] изучил эффективность ЭЛ по сравнению с комбинированной терапией при сочетании с неселективными β -блокаторами. Различий в частоте кровотечения или в летальности между группами получено не было. ВРВ рецидивировали более часто в группе ЭЛ, тогда как побочные эффекты были более распространены в группе больных, получавших комбинированную терапию. Таким образом, автор делает вывод об отсутствии необходимости проведения комбинированной терапии [30].

В литературе нет однозначного мнения о целесообразности проведения первичной профилактики у пациентов с декомпенсированным ЦП. Абсолютное большинство авторов [5, 36, 37] считают, что декомпенсация цирроза печени является одним из наиболее весомых прогностических критериев угрозы кровотечения. По данным исследователей, с одной стороны, пациенты с ЦП класса С по Child–Pugh и небольшими ВРВ без “красных маркеров” угрозы кровотечения могут рассматриваться в качестве кандидатов для лечения неселективными β -блокаторами [37, 43–45]. Но, с другой стороны, у большинства этих больных имеются гипокинетический тип центральной гемодинамики и признаки сердечной недостаточности [48]. β -блокаторы в свою очередь, снижая сердечный выброс, способны усугублять это состояние [48]. А.Г. Кузин [49] полагает, что у этих больных лечение препаратами нитроглицерина имеет преимущество.

Альтернативный метод лечения — ЭЛ у пациентов с декомпенсированным ЦП может приводить к серьезным осложнениям ввиду исходных трофических изменений слизистой оболочки пищевода и желудка [50].

В исследованиях Г.В. Манукьяна [26] подчеркнуто, что группа С в классификации Child–Pugh неоднородна. Автор отдельно выделяет пациентов с начальной (В–С) и полной декомпенсацией (С) заболевания, результаты лечения у которых значительно различаются. Возможности первичной профилактики в группе В–С значительно больше, особенно при проведении соответствующей адекватной поддерживающей терапии. На сегодняшний день остается неясным, необходимо ли проводить первичную профилактику кровотечения из ВРВ больным с полной декомпенсацией ЦП.

Таким образом, до настоящего времени нет единства в вопросах, связанных с показаниями и выбором медикаментозных средств, а также их сочетанием с ЭЛ для проведения первичной профилактики кровотечения у больных с ПГ. При этом практически не обсуждаются вопросы, связанные с медикаментозной первичной профилактикой кровотечения у больных с ВПГ.

Полостные шунтирующие операции. К вмешательствам, приводящим к существенной редукции ПД, относят операции портокавального шунтирования. Наибольшее распространение получил дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА), который был предложен W. Warren и соавт. в 1967 г. [51] и независимо от него М.Д. Пациорой в 1968 г. [3]. Среди всего многообразия вариантов шунтирующих операций этот вид анастомоза занимает ведущие позиции, поскольку приводит к избирательной декомпрессии селезеночного и гастроэзофагеального бассейнов при сохранении проградного кровотока к печени. Однако остается ряд спорных вопросов, связанных с выполнением этого вида шунтирования. Например, селективная декомпрессия не всегда ведет к адекватному уменьшению давления в гастроэзофагеальной зоне, что приводит к развитию кровотечения из ВРВ пищевода и желудка в ближайшем послеоперационном периоде. Частота кровотечения при сохранной функции анастомоза, по данным разных авторов, достигает 8,3–21,0% [26, 52, 53]. Механизмы развития такого кровотечения в раннем послеоперационном периоде до конца не выяснены и имеют различные трактовки.

Рентгенэндоваскулярные вмешательства. Технические сложности при формировании ДСРА и травматичность вмешательства стали поводом для поиска такого метода портальной декомпрессии, который позволил бы сочетать малую инвазивность и эффективность. Идею создания чрескожного трансъюгулярного портокавального шунта (transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS) как метода лечения ПГ предложили в 1969 г. J. Rösch и соавт. [54]. В настоящее время предпочтение отдают стентам с покрытием (stent-graft Viatorg), значительно уменьшающим вероятность тромбоза в послеоперационном периоде [55, 56]. Адекватной декомпрессией портального бассейна считают уменьшение ПД не менее чем на 50% со снижением градиента давления до 9,2–12,8 мм рт. ст.

В послеоперационном периоде, по данным различных авторов [37, 57], стеноз шунта наступает в 20–35% наблюдений, тромбоз шунта — в 15–17%, портосистемная энцефалопатия — в 3–39%, внутрибрюшное кровотечение развивается в 1–3% наблюдений. Оклюзия шунта отмечена в раннем периоде после вмешательства в 12% наблюдений, в первый год — в 30%, во вто-

рой — до 60% наблюдений. Частота рецидива кровотечения через год после TIPS составляет 18% [55, 56, 58].

Данных, подтверждающих целесообразность использования TIPS для первичной профилактики кровотечения из ВРВ, не найдено. При отсутствии доказательств пользы и при учете значительных осложнений, связанных с TIPS (например, тяжелой печеночной энцефалопатии), эта операция, по мнению A.J. Sanyal, B.A. Runyon [37], не должна использоваться для первичной профилактики кровотечения из ВРВ ПЖ. В то же время, по нашему мнению, в некоторых клинических ситуациях у пациентов с ВРВ пищевода и желудка, имеющих высокий риск кровотечения и находящихся в листе ожидания трансплантации печени, выполнение TIPS является, по существу, мерой первичной профилактики кровотечения.

Вопрос первичной профилактики кровотечения из ВРВ желудка, по данным S.K. Sarin [30], не так однозначен, как при локализации варикозных вен в пищеводе. По мнению автора, низкая эффективность ранее разработанных методов ограничивает возможности их применения в профилактике первого кровотечения из вен желудка. В связи с этим была предложена баллонная ретроградная трансвенозная облитерация (В-РТО), которая в 90% наблюдений была эффективной и безопасной в облитерации ВРВ дна желудка [30]. В-РТО выполняма только при наличии гастроренального шунта, который определяется у 85% больных ЦП [59]. Метод заключается в ретроградной облитерации вен желудка путем введения склерозанта после того, как главная вена, дренирующая вены желудка, блокируется эндоваскулярно баллоном, чтобы остановить кровоток. Осложнения В-РТО включают преходящую лихорадку, ухудшение биохимических показателей печени, гемоглобинурию, боль в животе, выпот в плевральной полости, мерцательную аритмию, риск печеночной и почечной недостаточности, шока и эмболии вследствие относительно большого объема вводимого склерозанта [60].

Успешное применение В-РТО ВРВ желудка описано в основном в странах Азии и некоторых центрах в США [61]. Эффективность метода отмечена в 90% наблюдений с частотой рецидива ВРВ 7%. Однако ограничением метода является необходимость существования развитых гастроренальных анастомозов [60].

Преимуществом В-РТО является повышение портального кровотока и, возможно, улучшение функции печени [62]. Таким образом, В-РТО может представлять альтернативу у пациентов, которым противопоказано TIPS [63]. В связи с этим 4 исследования включали пациентов с печеночной энцефалопатией, у всех пациентов

после В-РТО отмечалось разрешение или существенное уменьшение признаков энцефалопатии [60, 64]. В-РТО облитерирует портосистемные шунты и, следовательно, усугубляет ПГ и связанные с ней осложнения. Однако некоторые исследователи после В-РТО отмечали увеличение размера ВРВ пищевода и риск возникновения кровотечения у 7,3–27% пациентов [64, 65]. Другими осложнениями, связанными с увеличением давления в бассейне воротной вены, являются гипертензионная гастропатия (5–13%), асцит (44%) и гидроторакс (плеврит) (72%) [66]. Вследствие ухудшения портальной гемодинамики в некоторых наблюдениях после В-РТО потребовалось TIPS [67].

Хотя В-РТО и кажется легко выполнимой процедурой, способной успешно контролировать и предотвращать кровотечение из ВРВ желудка, качественных данных, позволяющих рутинно рекомендовать В-РТО для первичной профилактики кровотечения из ВРВ желудка, не хватает. На наш взгляд, В-РТО может быть рассмотрено у пациентов с риском кровотечения из вен желудка и крупным гастроренальным шунтом, при которых TIPS может быть противопоказано, например, у больных с резистентной печеночной энцефалопатией или у пожилых пациентов.

● Заключение

Большинство авторов для первичной профилактики кровотечения из ВРВ пищевода отдают предпочтение фармакотерапии. Наиболее часто с этой целью применяют β-блокаторы. При неэффективности медикаментозной терапии или противопоказаниях к назначению β-блокаторов рекомендуют ЭЛ вен.

В отечественной и зарубежной литературе практически нет сообщений о первичной профилактике кровотечения из ВРВ желудка. Кроме того, все рекомендации направлены на профилактику кровотечения у пациентов с ЦП. До конца не изучена проблема профилактики первого кровотечения у пациентов с декомпенсированным течением ЦП. Необходимость первичной профилактики при ВПГ не рассматривается и остается неясной. Таким образом, несмотря на многочисленные исследования, проводимые в этой области, вопросы, связанные с первичной профилактикой, и по сей день остаются актуальными и малоизученными.

● Список литературы

1. Борисов А.Е., Кашенко В.А., Распереза Д.В., Сергеев П.В. Анализ результатов лечения больных с острым кровотечением в Санкт-Петербурге. Роль эндоскопических технологий. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003; XIII (1): 28.
2. Maruyama H., Yokosuka O. Current management of gastric varices. *JNMA*. 2007; 46 (167): 143–150.

3. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. Ташкент: Медицина, 1984. 319 с.
4. Nevens F., Fevery J. Oesophageal varices: assessment of the risk of bleeding and mortality. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2000; 15 (8): 842–848.
5. Аль-Сабунчи О.М. Обоснование принципов малоинвазивной хирургии в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2007. 213 с.
6. Burroughs A.K., De Heygere F., McIntyre N. Pitfalls in studies of prophylactic therapy of variceal bleeding in cirrhotics. *Hepatology.* 1986; 6 (6): 1407–1413.
7. Ангелич Г.А. Диагностика и хирургическое лечение осложнений цирроза печени: автореф. ... дис. докт. мед. наук. Кишинев, 2008. С. 15–20.
8. Киценко Е.А. Прямые вмешательства на варикозно расширенных венах пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 215 с.
9. Котив Б.Н. Лечение и профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии: Материалы III Международной научно-практической конференции “Высокие технологии в медицине”. Современные технологии в медицине. 2010; 1 (2): 46–52.
10. Мансуров А.А. Тактические аспекты и новые технологии разобщающих и реконструктивных шунтирующих операций у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Ташкент, 2004. С. 10–12.
11. Abalde J.G., Dell'Era A., Bosch J. Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Can. J. Gastroenterol.* 2004; 18 (6): 109–113.
12. Бебуришвили А.Г., Михин С.В., Мандриков В.В. Выбор метода эндоскопического лечения варикозно-расширенных вен. Тезисы докладов X Всероссийского съезда эндохирургов. М., 2007. С. 16–17.
13. Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А., Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: диагностика, лечебная тактика. *Анналы хирургической гепатологии.* 2006; 11 (2): 105–110.
14. Мошарова А.А., Верткин А.Л. Лечение и профилактика кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. Неотложная терапия. 2012; 1: 12–19.
15. Матушкина О.С. Эндоскопическое лигирование в профилактике и лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006. С. 15–20.
16. Цациниди К.Н., Ерамишанцев А.К. Портальная гипертензия. М., 1974. 95 с.
17. Пациора М.Д., Шерцингер А.Г., Киценко Е.А. Факторы риска возникновения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией. *Клиническая хирургия.* 1984; 9: 23–26.
18. Terblanshe J., Stiegmann G.V., Krige J.E., Bornman P.C. Long-term management of variceal bleeding: the place of varix injection and ligation. *World J. Surg.* 1994; 18 (2): 185–192.
19. Henderson J.M., Warren W.D. Portal hypertension. Current problems in surgery. Chicago: Year Book, 1988; 25: 151–223.
20. De Franchis R. Evolving Consensus in Portal-Hypertension; Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol.* 2005; 43 (1): 167–176.
21. Lubel J.S., Angus P.W. Modern management of portal hypertension. *Intern. Med. J.* 2005; 35 (1): 45–49.
22. Жигалова С.Б., Мелкумов А.Б., Манукьян В.Г., Шерцингер А.Г. Варикозное расширение вен желудка у больных портальной гипертензией: диагностика и лечение. *Анналы хирургической гепатологии.* 2011; 15 (3): 84–94.
23. Sugano S., Yamamoto K., Sasao K., Ishii K., Watanabe M., Tanikawa K. Daily variation of azygos, and portal blood flow and the effect, of propranolol administration once an evening in cirrhotics. *J. Hepatol.* 2001; 34 (1): 26–31.
24. Кошевой А.П. Возможности для изучения прогноза и профилактики кровотечений при внепеченочной портальной гипертензии. Сборник материалов XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии”. Иркутск, 2012. С. 13.
25. Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика и лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1986. 310 с.
26. Манукьян Г.В. Патогенез, лечение и профилактика осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2003. С. 3–45.
27. Terblanche J. Sclerotherapy for emergency variceal hemorrhage. *World J. Surg.* 1984; 8 (5): 653–659.
28. Котив Б.Н. Диагностика и хирургическая коррекция нарушений гемо- и лимфодинамики при портальной гипертензии: дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1993. 153 с.
29. Гарбузенко Д.В. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени: патогенез, профилактика, лечение. Челябинск: Восточные ворота, 2004. 68 с.
30. Kumar S.S., Kumar A., Angus P.W., Saran S.B. Primary prophylaxis of gastroesophageal variceal bleeding: consensus recommendations of the Asian Pacific Association for the Study of the Liver. *Hepatol. Int.* 2008; 2 (5): 429–439. doi: 10.1007/s12072-010-9236-9.
31. Augustin S., Antonio González A., Genescà J. Acute esophageal variceal bleeding: Current strategies and new perspectives. *World J. Hepatol.* 2010; 2 (7): 261–274. doi: 10.4254/wjh.v2.i7.261.
32. Жуков И.Ю. Беспроводная управляемая расширяющаяся эндоскопическая капсула для проведения обследования желудочно-кишечного тракта. Спецтехника и связь. 2013; 3: 49–53.
33. Paquet K.-J., Lasar A. Zum Stellenwert von Kollateralisations und Venensperroperationen bei der akuten Oesophagus varices blutung des Lebercirrhotikers. *Ann. Surg.* 1995; 126 (8): 408.
34. Soehendra N., Binmoeller K., Schreiber H.W. Praxis der therapeutischen Endoskopie. Stuttgart: New York Time, 1997. 214 p.
35. Hashizume M., Kitano S., Yamada M., Koyanagi N., Sugimachi K. Endoscopic classification of gastric varices. *Gastrointest. Endosc.* 1990; 36 (6): 276–280.
36. Merkel C., Zoli M., Siringo S., van Buuren H., Magalotti D., Angeli P., Sacerdoti D., Bolondi L., Gatta A. Prognostic indicators of risk for first variceal bleeding in cirrhosis: A multicenter study in 711 patients to validate and improve the North Italian Endoscopic Club (NIEC) index. *Am. J. Gastroenterol.* 2000; 95 (10): 2915–2920. doi: 10.1016/S0002-9270(00)01997-3.

37. Sanyal A.J., Runyon B.A. Primary and pre-primary prophylaxis against variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *Med. Clin. N. Am.* 2013; 97 (5): 196–203.
38. Child Ch.G. Surgery and portal hypertension. Philadelphia, 1964. P. 45–48.
39. de Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol.* 2010; 53 (4): 762–768. doi: 10.1016/j.jhep.2010.06.004.
40. Garcia-Tsao G., Sanyal A.J., Grace N.D., Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology.* 2007; 46 (3): 922–938. doi: 10.1002/hep.21907.
41. Фандеев Е.Е. Лечебная тактика при внепеченочной портальной гипертензии, развившейся вследствие тромбоза воротной вены: дис. ... канд. мед. наук. М., 2014. 177 с.
42. Жигалова С.Б. Эндоскопические технологии в лечении и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2011. 42 с.
43. Burroughs A.K., Tsochatzis E.A., Triantos C. Primary prevention of variceal hemorrhage: A pharmacological approach. *J. Hepatology.* 2010; 52(6):946–948. doi:10.1016/j.jhep.2010.02.015.
44. Филин А.А., Мяукина Л.М., Филин А.В. Эндоскопические методы лечения и профилактики кровотечений у больных с варикозными венами пищевода и желудка. Тихоокеанский медицинский журнал. 2011; 4: 23–25.
45. Винокуров М.М., Яковлева З.А., Булдакова Л.В., Тимофеева М.С. Варикозное расширение вен пищевода и желудка при портальной гипертензии. Эндоскопические методы остановки и профилактики кровотечений. Фундаментальные исследования. 2013; 7–2: 281–285.
46. Lo G.H., Chen W.C., Chen M.H., Lin C.P., Lo C.C., Hsu P.I. Endoscopic ligation vs. nadolol in the prevention of first variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Gastrointest. Endosc.* 2004; 59 (2): 333–338.
47. Gheorge C., Gheorge L., Vadan R., Hrehoret D., Popescu I. Prophylactic banding ligation of high risk esophageal varices in patients on the waiting list for liver transplantation: an interim report. *J. Hepatol.* 2002; 36 (1): 38. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278\(02\)80113-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278(02)80113-1).
48. Гогичайшвили С.Ш. Влияние хирургических методов лечения на центральную и porto-печеночную гемодинамику у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1990. 20 с.
49. Кузин Г.А. Коррекция гомеостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных портальной гипертензией: дис. ... канд. мед. наук. М., 1987. 182 с.
50. Гамидов А.Б. Роль непарной вены в патогенезе кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных с декомпенсированным циррозом печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. С. 11–26.
51. Warren W.D., Zeppa R., Fomon J.J. Selective trans-splenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. *Ann. Surg.* 1967; 166 (3): 437–455.
52. Лебезев В.М. Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1994. 213 с.
53. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Ибадов Р.А. Портосистемное шунтирование и сводный анализ выживаемости у больных циррозом печени. Бюллетень сибирской медицины. 2007; 3: 33–37.
54. Rösch J., Hanafee W., Snow H. Transjugular portal venography and radiologic portacaval shunt an experimental study. *Radiology.* 1969; 92 (5): 1112–1114.
55. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Шиповский В.Н. Трансъюлярное внутривенное портосистемное шунтирование — эндоваскулярный метод создания портокавального анастомоза. Флебология. 2008; 4: 10–16.
56. Шиповский В.Н. Почему нужен стент-графт для улучшения результатов TIPS? Диагностическая и интервенционная радиология. 2009; 3 (4): 51–64.
57. Ryan B.M., Stockbrugger R.W., Ryan J.M. TIPS for gastric varices. *Gut.* 2003; 52 (2): 772.
58. Дмитриев А.В. Клинико-анатомическое обоснование трансъюлярного внутривенного портосистемного шунтирования у больных с портальной гипертензией цирротического генеза: дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2014. 191 с.
59. Kameda N., Higuchi K., Shiba M., Kadouchi K., Machida H., Okazaki H., Tanigawa T., Watanabe T., Tominaga K., Fujiwara Y., Nakamura K., Arakawa T. Management of gastric fundal varices without gastro-renal shunt in 15 patients. *World J. Gastroenterol.* 2008; 14 (3): 448–453.
60. Cho S.K., Shin S.W., Lee I.H., Do Y.S., Choo S.W., Park K.B., Yoo B.C. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices: outcomes and complications in 49 patients. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 2007; 189 (6): 365–372.
61. Garcia-Pagán J.C., Barrufet M., Cardenas A., Escorsell A. Management of gastric varices. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; 12 (6): 919–928. doi: 10.1016/j.cgh.2013.07.015.
62. Akahoshi T., Hashizume M., Tomikawa M., Kawanaka H., Yamaguchi S., Konishi K., Kinjo N., Maehara Y. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric variceal bleeding and risky gastric varices: a 10-year experience. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 23 (11): 1702–1709. doi: 10.1111/j.1440-1746.2008.05549.
63. Sabri S.S., Swee W., Turba U.C., Saad W.E., Park A.W., Al-Osaimi A.M., Caldwell S.H., Matsumoto A.H., Angle J.F. Bleeding gastric varices obliteration with balloon-occluded retrograde transvenous obliteration using sodium tetradecyl sulfate foam. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2011; 22 (3): 309–316. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2010.11.022>.
64. Kumamoto M., Toyonaga A., Inoue H., Miyakoda K., Morita Y., Emori K., Sakamoto Y., Oho K., Sata M. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric fundal varices: hepatic deterioration links to portosystemic shunt syndrome. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010; 25 (6): 1129–1135. doi: 10.1111/j.1440-1746.2010.06262.x.
65. Hiraga N., Aikata H., Takaki S., Kodama H., Shirakawa H., Imamura M., Kawakami Y., Takahashi S., Toyota N., Ito K., Tanaka S., Kitamoto M., Chayama K. The long-term outcome of patients with bleeding gastric varices after balloon-occluded retrograde transvenous obliteration. *J. Gastroenterol.* 2007; 42 (8): 663–672.
66. Hong C.H., Kim H.J., Park J.H., Park II D., Cho Y.K., Sohn C.I., Jeon W.K., Kim B.I., Hong H.P., Shin J.H. Treatment of patients with gastric variceal hemorrhage: endoscopic N-butyl-2-cyanoacrylate injection versus balloon-occluded retrograde transvenous obliteration. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2009; 24 (3): 372–378. doi: 10.1111/j.1440-1746.2008.05651.x.
67. Saad W.E., Al-Osaimi A.M., Caldwell S.H. Pre- and post-balloon-occluded retrograde transvenous obliteration clinical evaluation, management, and imaging: indications, management

protocols, and follow-up. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2012; 15 (3): 165–202. doi: 10.1053/j.tvir.2012.07.003.

References

- Borisov A.E., Kashchenko V.A., Raspereza D.V., Sergeev P.V. The analysis of results of treatment of patients with acute bleeding in St. Petersburg. Role of endoscopic technologies. *Rossiiskii zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii.* 2003; XIII (1): 28. (In Russian)
- Maruyama H., Yokosuka O. Current management of gastric varices. *JNMA.* 2007; 46 (167): 143–150.
- Patsiora M.D. *Khirurgiya portal'noj gipertenzii* [Surgery of portal hypertension]. Tashkent: Medicina, 1984. 319 p. (In Russian)
- Nevens F., Fevery J. Esophageal varices: assessment of the risk of bleeding and mortality. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2000; 15 (8): 842–848.
- Al'-Sabunchi O.M. *Obosnovanie principov maloinvazivnoj khirurgii v lechenii krovotechenij iz varikozno rasshirenykh ven pishhevoda* [Justification of the principles of mini-invasive surgery in treatment of bleedings from esophageal varices: avtoref. dis. ... doct. of med. sci.] Moscow, 2007. 213 p. (In Russian)
- Burroughs A.K., De Heygere F., McIntyre N. Pitfalls in studies of prophylactic therapy of variceal bleeding in cirrhotics. *Hepatology.* 1986; 6 (6): 1407–1413.
- Angelich G.A. *Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie oslozhnenij cirroza pecheni* [Diagnostics and surgical treatment of complications of liver cirrhosis: avtoref. ... dis. doct. of med. sci.]. Kishinev, 2008. P. 15–20. (In Russian)
- Kitsenko E.A. *Prjamyje vmeshatel'stva na varikozno rasshirenykh venah pishhevoda i zheludka u bol'nykh s vnepechenochnoj portal'noj gipertenziej* [Direct interventions on esophageal and gastric varices in patients with extrahepatic portal hypertension: dis. ... doct. of med. sci.]. Moscow, 2004. 215 p. (In Russian)
- Kotiv B.N. *Lechenie i profilaktika krovotechenij iz varikozno rasshirenykh ven pishhevoda u bol'nykh cirrozom pecheni s sindromom portal'noj gipertenzii: Materialy III Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii "Vysokie tehnologii v medicine"* [Treatment and prophylaxis of bleedings from esophageal varices in patients with cirrhosis and portal hypertension]. Materials of the III International scientific and practical conference "High Technologies in Medicine". *Sovremennye tehnologii v medicine.* 2010; 1 (2): 46–52. (In Russian)
- Mansurov A.A. *Takticheskie aspekty i novye tehnologii razobshhajushhih i rekonstruktivnykh shuntirujushhih operacij u bol'nykh s portal'noj gipertenziej* [Tactical aspects and new technologies of separating and reconstructive shunting operations in patients with portal hypertension: avtoref. dis... doct. of med. sci.]. Tashkent, 2004. P. 10–12. (In Russian)
- Abraldes J.G., Dell'Era A., Bosch J. Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Can. J. Gastroenterol.* 2004; 18 (6): 109–113.
- Beburishvili A.G., Mikhin S.V., Mandrikov V.V. *Vybor metoda jendoskopicheskogo lechenija varikozno-rasshirenykh ven. Tezisy dokladov X Vserossijskogo S'ezda jendohirurgov* [Choice of the method of endoscopic treatment of varicose veins]. Theses of the X All-Russian Congress of endosurgeons. Moscow, 2007. P. 16–17. (In Russian)
- Eramishantsev A.K., Kitsenko E.A., Shertsinger A.G., Zhigalova S.B. Bleedings from esophageal and gastric varices: diagnostics, medical tactics. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2006; 11 (2): 105–110. (In Russian)
- Mosharova A.A., Vertkin A.L. Treatment and prophylaxis of bleeding from varicose veins of esophagus. *Neotlozhnaja terapija.* 2012; 1: 12–19. (In Russian)
- Matushkin O.S. *Jendoskopicheskoe ligirovanie v profilaktike i lechenii krovotechenij iz varikozno rasshirenykh ven pishhevoda* [Endoscopic ligation in prophylaxis and treatment of bleedings from esophageal varices: avtoref. dis. ... cand. of med. sci.] Moscow, 2006. P. 15–20. (In Russian)
- Tsatsanidi K.N., Eramishantsev A.K. *Portal'naja gipertenzija* [Portal hypertension] Moscow, 1974. 95 p. (In Russian)
- Patsiora M.D., Shertsinger A.G., Kitsenko E.A. Risk factors for bleedings from esophageal and gastric varices in patients with portal hypertension. *Klinicheskaja khirurgiya.* 1984; 9: 23–26. (In Russian)
- Terblanshe J., Stiegmann G.V., Krige J.E., Bornman P.C. Long-term management of variceal bleeding: the place of varix injection and ligation. *World J. Surg.* 1994; 18 (2): 185–192.
- Henderson J.M., Warren W.D. Portal hypertension. Current problems in surgery. Chicago: Year Book, 1988; 25: 151–223.
- De Franchis R. Evolving Consensus in Portal-Hypertension; Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol.* 2005; 43 (1): 167–176.
- Lubel J.S., Angus P.W. Modern management of portal hypertension. *Intern. Med. J.* 2005; 35 (1): 45–49.
- Zhigalova S.B., Melkumov A.B., Manuk'jan V.G., Shertsinger A.G. Gastric varices in patients with portal hypertension: diagnostics and treatment. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2011; 15 (3): 84–94. (In Russian)
- Sugano S., Yamamoto K., Sasao K., Ishii K., Watanabe M., Tanikawa K. Daily variation of azygos, and portal blood flow and the effect, of propranolol administration once an evening in cirrhotics. *J. Hepatol.* 2001; 34 (1): 26–31.
- Koshevoy A.P. *Vozmozhnosti dlja izuchenija prognoza i profilaktiki krovotechenij pri vnepechenochnoj portal'noj gipertenzii* [Opportunities for prognosis and prophylaxis of bleedings in extrahepatic portal hypertension]. Collection of materials of the XIX International congress of surgeons-hepatologists of Russia and CIS countries "Actual problems of surgical hepatology". Irkutsk, 2012. P. 13. (In Russian)
- Shertsinger A.G. *Patogenez, diagnostika, profilaktika i lechenie krovotechenij iz varikoznykh ven pishhevoda i zheludka u bol'nykh portal'noj gipertenziej* [Pathogenesis, diagnostics, prophylaxis and treatment of bleedings from varicose veins of esophagus and stomach in patients with portal hypertension: dis. ... doct. of med. sci.]. Moscow, 1986. 310 p. (In Russian)
- Manuk'jan G.V. *Patogenez, lechenie i profilaktika oslozhnenij v khirurgii portal'noj gipertenzii u bol'nykh cirrozom pecheni* [Pathogenesis, treatment and prophylaxis of complications in surgery of portal hypertension in patients with cirrhosis: avtoref. dis. ... doct. of med. sci.]. Moscow, 2003. P. 3–45. (In Russian)
- Terblanche J. Sclerotherapy for emergency variceal hemorrhage. *World J. Surg.* 1984; 8 (5): 653–659.
- Kotiv B.N. *Diagnostika i khirurgicheskaja korrekciya narushenij gemo- i limfodinamiki pri portal'noj gipertenzii* [Diagnostics and surgical correction of disturbances of hemo- and lymphodynamics in portal hypertension: dis. ... cand. of med. sci.]. St. Petersburg, 1993. 153 p. (In Russian)
- Garbuzenko D.V. *Krovotechenija iz varikozno rasshirenykh ven pishhevoda i zheludka u bol'nykh cirrozom pecheni: patogenez, profilaktika, lechenie* [Bleedings from esophageal and gastric varices in patients with cirrhosis: pathogenesis, prophylaxis,

- treatment]. Cheljabinsk: Vostochnye vorota, 2004. 68 p. (In Russian)
30. Kumar S.S., Kumar A., Angus P.W., Saran S.B. Primary prophylaxis of gastroesophageal variceal bleeding: consensus recommendations of the Asian Pacific Association for the Study of the Liver. *Hepatology*. 2008; 2 (5): 429–439. doi: 10.1007/s12072-010-9236-9.
31. Augustin S., Antonio González A., Genescà J. Acute esophageal variceal bleeding: Current strategies and new perspectives. *World J. Hepatology*. 2010; 2 (7): 261–274. doi: 10.4254/wjh.v2.i7.261.
32. Zhukov I.Yu. The wireless controlled expanding endoscopic capsule for digestive tract survey. *Spectehnika i svjaz'*. 2013; 3: 49–53. (In Russian)
33. Paquet K.-J., Lasar A. Zum Stellenwert von Kollateralisationen und Venensperroperationen bei der akuten Oesophagus varices blutung des Lebercirrhotikers. *Ann. Surg.* 1995; 126 (8): 408.
34. Soehendra N., Binmoeller K., Schreiber H.W. Praxis der therapeutischen Endoskopie. Stuttgart: New York Time, 1997. 214 p.
35. Hashizume M., Kitano S., Yamada M., Koyanagi N., Sugimachi K. Endoscopic classification of gastric varices. *Gastrointest. Endosc.* 1990; 36 (6): 276–280.
36. Merkel C., Zoli M., Siringo S., van Buuren H., Magalotti D., Angeli P., Sacerdoti D., Bolondi L., Gatta A. Prognostic indicators of risk for first variceal bleeding in cirrhosis: A multicenter study in 711 patients to validate and improve the North Italian Endoscopic Club (NIEC) index. *Am. J. Gastroenterol.* 2000; 95 (10): 2915–2920. doi: 10.1016/S0002-9270(00)01997-3.
37. Sanyal A.J., Runyon B.A. Primary and pre-primary prophylaxis against variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *Med. Clin. N. Am.* 2013; 97 (5): 196–203.
38. Child Ch.G. Surgery and portal hypertension. Philadelphia, 1964. P. 45–48.
39. de Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatology*. 2010; 53 (4): 762–768. doi: 10.1016/j.jhep.2010.06.004.
40. Garcia-Tsao G., Sanyal A.J., Grace N.D., Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 2007; 46 (3): 922–938. doi: 10.1002/hep.21907.
41. Fandeev E.E. *Lechebnaja taktika pri vnepechenochnoj portal'noj gipertenzii, razvivshejsja v sledstvie tromboza vorotnoj veny* [Medical tactics for extrahepatic portal hypertension due to portal vein thrombosis: dis. ... cand. of med. sci.]. Moscow, 2014. 177 p. (In Russian)
42. Zhigalova S.B. *Jendoskopicheskie tehnologii v lechenii i profilaktike krovotechenij iz varikozno rasshirenyh ven pishhevoda i zheludka u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Endoscopic technologies in treatment and prophylaxis of bleedings from esophageal and gastric varices in patients with portal hypertension: avtoref. dis. ... doc. of med. sci.]. Moscow, 2011. 42 p. (In Russian)
43. Burroughs A.K., Tsochatzis E.A., Triantos C. Primary prevention of variceal hemorrhage: A pharmacological approach. *J. Hepatology*. 2010; 52 (6): 946–948. doi: 10.1016/j.jhep.2010.02.015.
44. Filin A.A., Myaukina L.M., Filin A.V. Endoscopic methods of treatment and prophylaxis of bleedings in patients with varicose veins of esophagus and stomach. *Tihookeanskij medicinskij zhurnal*. 2011; 4: 23–25. (In Russian)
45. Vinokurov M.M., Yakovleva Z.A., Buldakova L.V., Timofeeva M.S. Esophageal and gastric varices in portal hypertension. Endoscopic methods of stopping and prophylaxis of bleedings. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2013; 7–2: 281–285. (In Russian)
46. Lo G.H., Chen W.C., Chen M.H., Lin C.P., Lo C.C., Hsu P.I. Endoscopic ligation vs. nadolol in the prevention of first variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Gastrointest. Endosc.* 2004; 59 (2): 333–338.
47. Gheorge C., Gheorge L., Vadan R., Hrehoret D., Popescu I. Prophylactic banding ligation of high risk esophageal varices in patients on the waiting list for liver transplantation: an interim report. *J. Hepatology*. 2002; 36 (1): 38. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278(02)80113-1.
48. Gogichajshvili S.Sh. *Vlijanie hirurgicheskikh metodov lechenija na central'nuju i porto-pechenochnuju gemodinamiku u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Influence of surgical methods on central and porto-hepatic hemodynamics in patients with portal hypertension: avtoref. dis. ... cand. of med. sci.]. Moscow, 1990. 20 p. (In Russian)
49. Kuzin G.A. *Korrekcija gomeostaza pri pishhevodno-zheludochnyh krovotechenijah u bol'nyh portal'noj gipertenziej* [Correction of homeostasis in esophageal and gastric bleedings in patients with portal hypertension: dis. ... cand. of med. sci.]. Moscow, 1987. 182 p. (In Russian)
50. Gamidov A.B. *Rol' neparnoj veny v patogeneze krovotechenij iz varikoznyh ven pishhevoda i zheludka u bol'nyh s dekompenirovannym cirrozom pecheni* [The role of azygos vein in pathogenesis of bleedings from esophageal and gastric varices in patients with decompensated liver cirrhosis: avtoref. dis. ... cand. of med. sci.]. Moscow, 2008. P. 11–26. (In Russian)
51. Warren W.D., Zeppa R., Fomon J.J. Selective trans-splenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. *Ann. Surg.* 1967; 166 (3): 437–455.
52. Lebezev V.M. *Portokaval'noe shuntirovanie u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Porto-caval bypass in patients with portal hypertension: diss. ... doc. of med. sci.]. Moscow, 1994. 213 p. (In Russian)
53. Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Ibadov R.A. Portosystemic bypass and summary analysis of survival in patients with cirrhosis. *Bjulleten' sibirskoj mediciny*. 2007; 3: 33–37. (In Russian)
54. Röscher J., Hanafée W., Snow H. Transjugular portal venography and radiologic portacaval shunt an experimental study. *Radiology*. 1969; 92 (5): 1112–1114.
55. Zatevakhin I.I., Tsitsiashvili M.Sh., Shipovskiy V.N. Transjugular intrahepatic portosystemic bypass – endovascular method of portocaval anastomosis creation. *Flebologija*. 2008; 4: 10–16. (In Russian)
56. Shipovskiy V.N. Why is the stent-graft for improvement of results of TIPS necessary? *Diagnostichestkaja i intervencionnaja radiologija*. 2009; 3 (4): 51–64. (In Russian)
57. Ryan B.M., Stockbrugger R.W., Ryan J.M. TIPS for gastric varices. *Gut*. 2003; 52 (2): 772.
58. Dmitriev A.V. *Kliniko-anatomicheskoe obosnovanie transjugul'nogo vnutripechenochnogo portosistemnogo shuntirovanija u bol'nyh s portal'noj gipertenziej cirroticheskogo geneza* [Clinico-anatomical justification of transjugular intrahepatic portosystemic bypass in patients with cirrhotic portal hypertension: dis. ... cand. of med. sci.]. Rostov-na-Donu, 2014. 191 p. (In Russian)
59. Kameda N., Higuchi K., Shiba M., Kadouchi K., Machida H., Okazaki H., Tanigawa T., Watanabe T., Tominaga K., Fujiwara Y., Nakamura K., Arakawa T. Management of gastric fundal varices without gastro-renal shunt in 15 patients. *World J. Gastroenterol.* 2008; 14 (3): 448–453.

60. Cho S.K., Shin S.W., Lee I.H., Do Y.S., Choo S.W., Park K.B., Yoo B.C. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices: outcomes and complications in 49 patients. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 2007; 189 (6): 365–372.
61. Garcia-Pagán J.C., Barrufet M., Cardenas A., Escorsell A. Management of gastric varices. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; 12 (6): 919–928. doi: 10.1016/j.cgh.2013.07.015.
62. Akahoshi T., Hashizume M., Tomikawa M., Kawanaka H., Yamaguchi S., Konishi K., Kinjo N., Maehara Y. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric variceal bleeding and risky gastric varices: a 10-year experience. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 23 (11): 1702–1709. doi: 10.1111/j.1440-1746.2008.05549.
63. Sabri S.S., Swee W., Turba U.C., Saad W.E., Park A.W., Al-Osaimi A.M., Caldwell S.H., Matsumoto A.H., Angle J.F. Bleeding gastric varices obliteration with balloon-occluded retrograde transvenous obliteration using sodium tetradecyl sulfate foam. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2011; 22 (3): 309–316. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2010.11.022>.
64. Kumamoto M., Toyonaga A., Inoue H., Miyakoda K., Morita Y., Emori K., Sakamoto Y., Oho K., Sata M. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric fundal varices: hepatic deterioration links to portosystemic shunt syndrome. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010; 25 (6): 1129–1135. doi: 10.1111/j.1440-1746.2010.06262.x.
65. Hiraga N., Aikata H., Takaki S., Kodama H., Shirakawa H., Imamura M., Kawakami Y., Takahashi S., Toyota N., Ito K., Tanaka S., Kitamoto M., Chayama K. The long-term outcome of patients with bleeding gastric varices after balloon-occluded retrograde transvenous obliteration. *J. Gastroenterol.* 2007; 42 (8): 663–672.
66. Hong C.H., Kim H.J., Park J.H., Park II D., Cho Y.K., Sohn C.I., Jeon W.K., Kim B.I., Hong H.P., Shin J.H. Treatment of patients with gastric variceal hemorrhage: endoscopic N-butyl-2-cyanoacrylate injection versus balloon-occluded retrograde transvenous obliteration. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2009; 24 (3): 372–378. doi: 10.1111/j.1440-1746.2008.05651.x.
67. Saad W.E., Al-Osaimi A.M., Caldwell S.H. Pre- and post-balloon-occluded retrograde transvenous obliteration clinical evaluation, management, and imaging: indications, management protocols, and follow-up. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2012; 15 (3): 165–202. doi: 10.1053/j.tvir.2012.07.003.

Статья поступила в редакцию журнала 30.12.2015.
Received 30 December 2015.

Клиническое наблюдение**Редкое сочетание эхинококкоза и альвеококкоза печени**

Мерзликин Н.В.¹, Марьина М.Е.², Ерендеева Л.Э.², Хвалебо Ю.В.²,
Петров Л.Ю.², Пак В.Н.², Толкаева М.В.², Бушланов П.С.^{1,2}

¹ ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, 634050, г. Томск, Московский тракт, д. 2, Российская Федерация

² ГБОУ ОГАУЗ «Городская клиническая больница №3», 634045, г. Томск, ул. Нахимова, д. 3, Российская Федерация

Эхинококкоз и альвеококкоз являются тяжелыми паразитарными заболеваниями. Единственным способом радикального лечения является раннее хирургическое вмешательство. Описано редкое клиническое наблюдение сочетанного эхинококкоза и альвеококкоза печени. Приведены сведения из литературы, описано комплексное обследование, оперативное лечение пациента, морфологическое исследование.

Ключевые слова: печень, альвеококкоз, эхинококкоз, криодеструкция, резекция печени.

Rare Combination of Liver Alveococcosis and Echinococcosis

Merzlikin N.V.¹, Mar'ina M.E.², Erendeeva L.E.², Khvalebo Yu.V.²,
Petrov L.Yu.², Pak V.N.², Tolkaeva M.V.², Bushlanov P.S.^{1,2}

¹ Siberian State Medical University; 2, Moscow path, Tomsk, 634050, Russian Federation

² City Clinical Hospital №3; 3, Nakhimova str., Tomsk, 634045, Russian Federation

Echinococcosis and alveococcosis are severe parasitic diseases. Only early surgical intervention is radical method of treatment. Rare clinical observation of liver echinococcosis combined with alveococcosis is described in the article. Literature data, comprehensive survey, surgical treatment and morphological analysis are presented.

Key words: liver, alveococcosis, echinococcosis, cryodestruction, liver resection.

Мерзликин Николай Васильевич — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета СибГМУ. **Марьина Марина Евгеньевна** — канд. мед. наук, заведующая хирургическим отделением ОГАУЗ «Городская клиническая больница №3», г. Томск. **Ерендеева Лариса Эдуардовна** — заведующая отделением общей патологии №3, г. Томск, патологоанатом, ГБОУ ОГАУЗ «Городская клиническая больница №3», г. Томск. **Хвалебо Юлия Владимировна** — патологоанатом отделения общей патологии №3, г. Томск, ГБОУ ОГАУЗ «Городская клиническая больница №3», г. Томск. **Петров Лев Юрьевич** — канд. мед. наук, врач хирургического отделения ОГАУЗ «Городская клиническая больница №3», г. Томск. **Пак Владимир Николаевич** — заведующий отделением реанимации и анестезиологии ОГАУЗ «Городская клиническая больница №3», г. Томск. **Толкаева Марина Валентиновна** — канд. мед. наук, врач отделения ультразвуковой диагностики ОГАУЗ «Городская клиническая больница №3», г. Томск. **Бушланов Павел Сергеевич** — аспирант кафедры хирургических болезней педиатрического факультета СибГМУ, врач хирургического отделения ОГАУЗ «Городская клиническая больница №3», г. Томск.

Для корреспонденции: Мерзликин Николай Васильевич — 634061 Томск, ул. Тверская, д. 32, кв. 8, Российская Федерация. Тел.: 8-3822-42-13-38 (раб.); +7-960-969-99-40 (моб.). E-mail: nikolai_merzlikin@mail.ru

Merzlikin Nikolay Vasilyevich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Chair of Surgical Diseases of Pediatric Faculty, Siberian State Medical University. **Mar'ina Marina Evgenyevna** — Cand. of Med. Sci., Head of the Surgical Department, City Clinical Hospital №3, Tomsk. **Erendeeva Larisa Eduardovna** — Head of the Department of General Pathology №3, Tomsk, Pathologist, City Clinical Hospital №3, Tomsk. **Khvalebo Yuliya Vladymirovna** — Pathologist of the Department of General Pathology №3, City Clinical Hospital №3, Tomsk. **Petrov Lev Yurievich** — Cand. of Med. Sci., Physician of the Surgical Department of City Clinical Hospital №3, Tomsk. **Pak Vladimir Nikolaevich** — Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care of City Clinical Hospital №3, Tomsk. **Tolkaeva Marina Valentinovna** — Cand. of Med. Sci., Physician of the Ultrasonic Diagnostics Department of City Clinical Hospital №3, Tomsk. **Bushlanov Pavel Sergeevich** — Postgraduate, Department of Surgical Diseases of Pediatric Faculty, Siberian State Medical University, Physician of the Surgical Department of City Clinical Hospital №3, Tomsk.

For correspondence: Merzlikin Nikolay Vasilyevich — 32-8, Tverskaya str., Tomsk, 634061, Russian Federation. Phone: +7-3822-42-13-38; +7-960-969-99-40. E-mail: nikolai_merzlikin@mail.ru

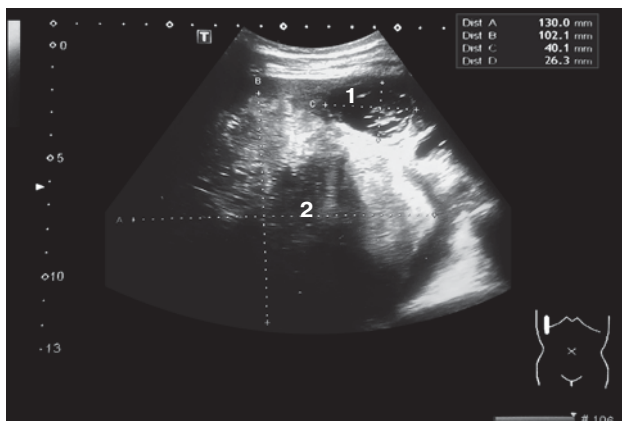


Рис. 1. Ультразвуковая сканограмма. Эхинококкоз и альвеококкоз печени. 1 — эхинококковая киста; 2 — зона поражения альвеококком.

Эхинококкоз и альвеококкоз являются тяжелыми паразитарными заболеваниями печени, приводящими к грозным осложнениям. В настоящее время единственным радикальным способом лечения этих заболеваний является раннее хирургическое вмешательство. При эхинококкозе наилучшие результаты лечения достигаются при выполнении перицистэктомии и резекций печени [1]. К сожалению, доля радикальных резекций печени при альвеококкозе по-прежнему остается малой ввиду скрытого течения заболевания и развития осложнений и по данным литературы составляет 15–25% [2]. В связи с этим наиболее часто осуществляют паллиативные вмешательства, включая резекцию печени с последующей криодеструкцией оставленных паразитарных элементов на крупных сосудах органа [3].

В гепатологическом центре города Томска, расположенном на базе хирургического отделения ГКБ №3, за последние 20 лет выполнено более 500 операций при паразитарных поражениях печени. Анализируя собственный многолетний опыт, а также данные литературы, наблюдений одновременного существования двух паразитов у одного больного — эхинококка и альвеококка — не выявили. Приводим клиническое наблюдение.

Пациент 59 лет из Красноярска госпитализирован 28.10.2015 с жалобами на боль в правой поясничной области, чувство тяжести в правом подреберье. В сентябре 2015 г. проходил обследование в Красноярске, при УЗИ брюшной полости впервые выявлен осложненный альвеококкоз печени с поражением кавальных и порталных ворот. Был направлен в Гепатологический центр г. Томска для дальнейшего лечения. При госпитализации состояние удовлетворительное, температура тела 36,6 °С. Кожный покров обычной окраски. Отеков нет. ЧДД 16 в минуту, АД 120 и 90 мм рт. ст., ЧСС 82 в минуту. При обследовании по систе-

мам органов патологических изменений не выявлено. Живот равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень увеличена, край плотный, умеренно болезненный, выступает из-под реберной дуги на 3–4 см. Желчный пузырь не пальпируется. Признаков мышечного напряжения нет, симптом раздражения брюшины отрицательный. Перкуторно свободной жидкости в брюшной полости нет, пульсация брюшного отдела аорты сохранена, отчетливая, симптом Ортнера отрицательный. В общем анализе крови: эритроциты — $4,12 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин — 124 г/л, тромбоциты — $235 \cdot 10^9/л$, цветной показатель — 0,89, лейкоциты — $6,9 \cdot 10^9/л$, эозинофилы — 1%, палочкоядерные — 1%, сегментоядерные — 72%, лимфоциты — 21%, моноциты — 5%, СОЭ — 23 мм/ч. В общем анализе мочи — без патологических изменений. Глюкоза — 5,5 ммоль/л; белок — 76,5 г/л; билирубин — 22 мкмоль/л (прямой билирубин — 2,4 мкмоль/л); АсАТ — 37 Ед/л; АлАТ — 40 Ед/л; мочевины — 6,0 ммоль/л; креатинин — 0,114 ммоль/л; фибриноген — 4,14 г/л, ПТИ — 109%, АЧТВ — 31,8 с. КТ с контрастным усилением выполнена в г. Красноярске, отмечено поражение альвеококком IV, V, VII, VIII сегментов печени. Эхинококковая киста в V сегменте печени не диагностирована. Выполнено УЗИ (рис. 1). Печень выступает из-под края реберной дуги по средней ключичной линии справа на 30 мм, увеличена, поверхность ровная. Структура паренхимы левой доли однородная, средней эхогенности. Структура правой доли диффузно-неоднородная. Все центральные отделы IV сегмента печени (S_{IV}), часть V и VIII сегментов печени (S_V , S_{VIII}) занимает очаговое образование до 150 мм, с неровными контурами, неоднородное, повышенной эхогенности, местами по периферии с мелкими жидкостными включениями и микрокальцинами. Образование вплотную прилежит к порталным и кавальным воротам. Средняя печеночная вена значительно оттеснена, проходит практически рядом с левой веной. Отдельно от описанного образования в S_V жидкостное образование 53×30 мм, с внутренними перегородками. Воротная вена до 13 мм, основной ствол прослеживается. Внутрипеченочные желчные протоки не расширены. Общий желчный проток не дифференцируется. Желчный пузырь деформирован, 47×17 мм, стенка 3–4 мм, конкрементов нет. При исследовании поджелудочной железы, селезенки, почек выраженных изменений не выявлено. В брюшной полости свободная жидкость отсутствует. При рентгенографии легких и ЭГДС патологических изменений также не выявлено. После предоперационной подготовки пациент оперирован. Под эндотрахеальным наркозом выполнена лапаротомия доступом Мерзликина–Парамоновой (патент №2433791). При ревизии в печени обширное поражение альвеококком IV, V, VII, VIII сегментов с выходом на диафрагмальную поверхность. Паразитарная ткань прорастает кавальные и порталные ворота. В V сегменте округлое белесоватое кистозное образование до

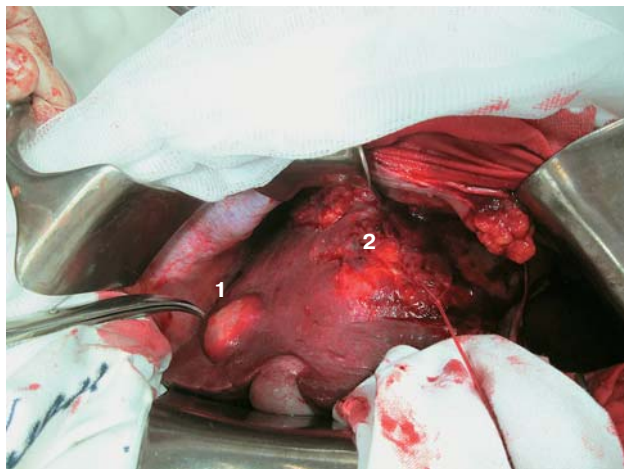


Рис. 2. Интраоперационное фото. Эхинококкоз и альвеококкоз печени. 1 — эхинококковая киста, 2 — зона поражения альвеококком.

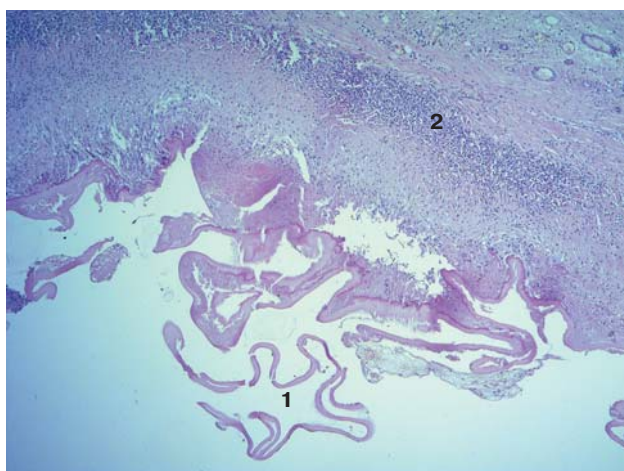


Рис. 3. Микрофото. Эхинококкоз печени. 1 — хитиновая оболочка, 2 — фиброзная стенка. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

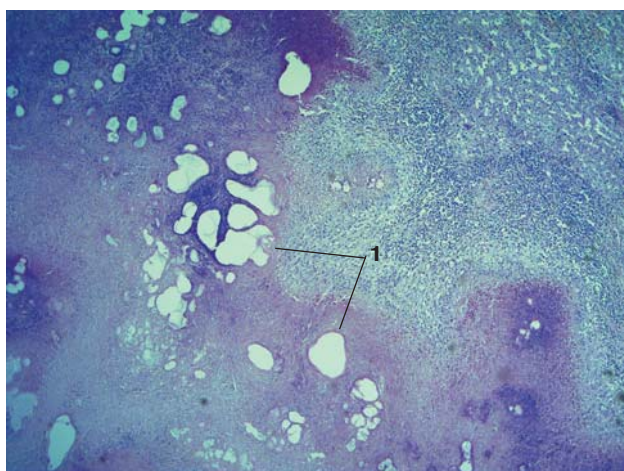


Рис. 4. Микрофото. Альвеококкоз печени. 1 — пузырьки альвеококка. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

6 см — эхинококковая киста (рис. 2). Желчный пузырь не изменен, опорожняется. При пункции кисты в V сегменте печени получена жидкость с оболочками и гноевидным содержимым — нагноение эхинококковой кисты. Интраоперационный диагноз: альвеококкоз с поражением IV, V, VII, VIII сегментов печени, прорастанием портальных и кавальных ворот; эхинококкоз: нагноившаяся эхинококковая киста V сегмента печени. Выполнена перикистэктомия с обработкой остаточной полости 87% раствором глицерина и криодеструкцией. Учитывая повышенную кровоточивость паренхимы после перикистэктомии, в остаточную полость установлена пластина Тахокомб. Выполнена паллиативная резекция IV–VIII сегментов печени с частичным (парциальным) удалением альвеококка, полости распада нет. Криодеструкция паразитарной ткани по линии резекции. К печени и под диафрагму справа через контрапертуры установлены две дренажные трубки. Ушивание лапаротомной раны. Выполнено морфологическое исследование. Фрагменты эхинококковой кисты (рис. 3) представлены бесструктурной гиалиново-фиброзной массой (хитиновой оболочкой) с воспалением по периферии. Фрагмент печеночной ткани с массами альвеококка с крупными и мелкими пузырьками и гиалиновой оболочкой по периферии с хроническим продуктивным воспалением (рис. 4). В послеоперационном периоде проводили интенсивную терапию, включая гормонотерапию (преднизолон 90 мг 3 раза в сутки с последующим постепенным уменьшением дозы), антибиотикотерапию, гемостатическую терапию, трансфузию 2 доз эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы, применяли гепатопротекторы. Послеоперационный период осложнился правосторонним экссудативным плевритом — устранен плевральной пункцией. Дренажи удалены после контрольного УЗИ. Заживление раны первичным натяжением. Выписан 26.11.2015 в удовлетворительном состоянии, назначен альбендазол.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует возможность одновременного существования у одного больного двух паразитов — эхинококка и альвеококка, что ранее не было описано в специализированной литературе, а также возможность с помощью УЗИ в специализированном гепатологическом центре диагностировать два разных паразитарных заболевания.

● Список литературы

1. Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З. Радикальная операция при первичном и резидуальном эхинококкозе печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2011; 16 (4): 25–33.
2. Журавлев В.А. Актуальные, спорные и нерешенные вопросы хирургии печени. Киров, 2008. 277 с.
3. Мерзликин Н.В., Альперович Б.И., Бражникова Н.А., Цхай В.Ф., Сотников А.А., Комкова Т.Б., Авдеев С.В.,

Понтер В.Э., Марьина М.Е., Ярошкина Т.Н., Толкаева М.В., Клиновицкий И.Ю. Руководство по хирургии очаговых паразитарных заболеваний печени; подред. Н.В. Мерзликина. Томск: Печатная мануфактура, 2014. 468 с.

● References

1. Vishnevskiy V.A., Efanov M.G., Ikramov R.Z. Radical surgery for primary and residual liver echinococcosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2011; 16 (4): 25–33. (In Russian)
2. Zhuravlev V.A. *Aktual'nye, spornye i nereshennye voprosy khirurgii pecheni* [Actual, controversial and unresolved questions of liver surgery]. Kirov, 2008. 277 p. (In Russian)
3. Merzlikin N.V., Al'perovich B.I., Brazhnikova N.A., Tskhaj V.F., Sotnikov A.A., Komkova T.B., Avdeev S.V., Gjunter V.E., Mar'ina M.E., Yaroshkina T.N., Tolkaeva M.V., Klinovitskij I.Yu. *Rukovodstvo po khirurgii ochagovykh parazitarnykh zaboolevanij pecheni* [Guidelines for surgery of focal parasitic liver diseases]; ed. N.V. Merzlikin. Tomsk: Print Manufactory, 2014. 468 p. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 12.01.2016.

Received 12 January 2016.

Клиническое наблюдение

Гигантская серозная киста поджелудочной железы

Красильников Д.М.^{1, 2}, Петров С.В.^{1, 3}, Малова И.И.^{1, 2}, Миргасимова Д.М.^{1, 2}

¹ ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ (кафедра хирургических болезней №1 и кафедра общей патологии); 420012, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, Российская Федерация

² ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» МЗ РТ; 420064, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138, Российская Федерация

³ ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер Министерства здравоохранения Республики Татарстан»; 420029, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Сибирский тракт, д. 29, Российская Федерация

Представлено клиническое наблюдение пациентки с гигантским новообразованием поджелудочной железы. Дана краткая литературная справка, детально описаны история заболевания, проведенное обследование и оперативное лечение. Адекватный объем обследования и оперативного вмешательства позволил получить хороший результат.

Ключевые слова: поджелудочная железа, киста, калькулезный холецистит, оперативное лечение.

Giant Serous Cyst of the Pancreas

Krasil'nikov D.M.^{1, 2}, Petrov S.V.^{1, 3}, Malova I.I.^{1, 2}, Mirgasimova D.M.^{1, 2}

¹ Kazan State Medical University (Chair of Surgical Diseases №1 and Chair of General Pathology); 49, Butlerova str., Kazan, 420012, Republic of Tatarstan, Russian Federation

² Republican Clinical Hospital, Ministry of Healthcare of Republic of Tatarstan; 138, Orenburg tract str., Kazan, 420064, Republic of Tatarstan, Russian Federation

³ Republican Oncology Dispensary, Ministry of Healthcare of Republic of Tatarstan; 29, Sibirsky tract str., Kazan, 420029, Republic of Tatarstan, Russian Federation

Clinical case of the woman with giant pancreatic tumor is presented. Literature review, anamnesis, features of survey and surgical treatment are described. Comprehensive examination and adequate surgical management provided good outcome.

Key words: pancreas, cyst, calculous cholecystitis, surgical treatment.

Красильников Дмитрий Михайлович — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней №1 КГМУ, руководитель хирургической клиники ГАУЗ РКБ МЗ РТ. **Петров Семен Венедиктович** — доктор мед. наук, профессор кафедры общей патологии КГМУ, руководитель лаборатории иммуногистохимической диагностики опухолей Клинического онкологического диспансера Республики Татарстан. **Малова Ирина Ивановна** — врач-хирург ГАУЗ РКБ МЗ РТ. **Миргасимова Джаухария Мирхатимовна** — канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней №1 КГМУ, врач-хирург, врач-эндоскопист ГАУЗ РКБ МЗ РТ.

Для корреспонденции: Красильников Дмитрий Михайлович — 420064, Республика Татарстан, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138. Тел.: +7-843-231-21-35. E-mail: dmkras131@gmail.com

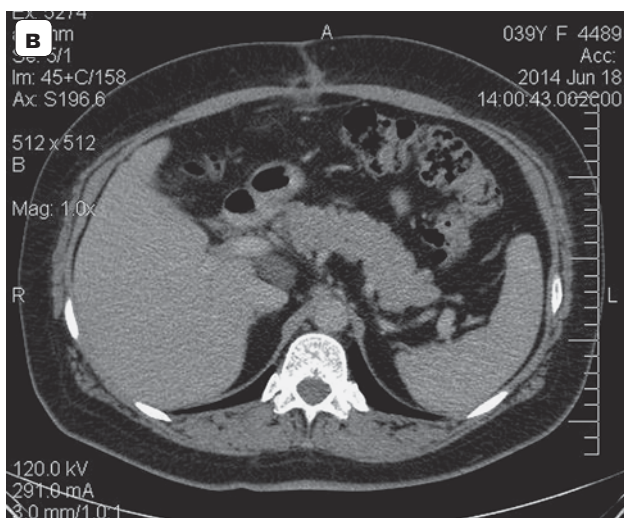
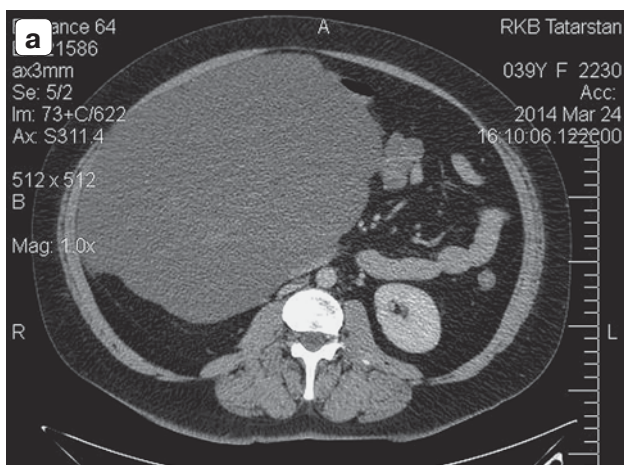
Krasilnikov Dmitry Mikhailovich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Chair of Surgical Diseases №1 of Kazan State Medical University, Head of Surgical Clinic of Republican Clinical Hospital. **Petrov Semen Venedictovich** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Chair of General Pathology, Kazan State Medical University, Head of Immunohistochemical Tumor Diagnosis Laboratory of Republican Clinical Oncology Dispensary. **Malova Irina Ivanovna** — Surgeon of the Republican Clinical Hospital, Ministry of Healthcare of Republic of Tatarstan. **Mirgasimova Dzhaухariya Mirkhatimovna** — Cand. of Med. Sci., Associate Professor of the Chair of Surgical Diseases №1, Kazan State Medical University, Surgeon, Endoscopist of the Republican Clinical Hospital, Ministry of Healthcare of Republic of Tatarstan.

For correspondence: Krasilnikov Dmitry Mikhailovich — 138, Orenburg tract str., Kazan, 420064, Republic of Tatarstan, Russian Federation. Phone: +7-843-231-21-35. E-mail: dmkras131@gmail.com

Хирургическое лечение пациентов с кистозными опухолями поджелудочной железы (ПЖ) является одной из сложных и актуальных проблем хирургии [1–4]. В большинстве наблюдений это обусловлено трудностями морфологической верификации их природы, от чего зависит принятие своевременного решения о проведении операции [5–8]. Только в отдельных ситуациях необходимость в выполнении вмешательства по экстренным, срочным или отсроченным показаниям не вызывает сомнений. Прежде всего это развитие таких осложнений, как перфорация кисты, нагноение, кровотечение в кисту или желудочно-кишечный тракт, кисты больших размеров с компрессией, приводящей к стойкому болевому синдрому, кахексии, дуоденальной непроходимости, механической желтухе, особенно при стремительном росте образования, достигающего порой больших размеров [9–11]. Однако в изученной литературе не удалось встретить описание гигантской серозной кисты ПЖ. Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка 38 лет экстренно госпитализирована в отделение абдоминальной хирургии 07.04.2014 с жалобами на значительное увеличение живота, чувство тяжести и боль в животе, одышку, общую слабость. Считает себя больной в течение 6 лет, когда в 2008 г. во время диспансеризации при УЗИ обнаружили забрюшинную кисту 7 см. Пациентка работает на мясокомбинате, поэтому заподозрили паразитарную природу образования. Проводили динамическое наблюдение в поликлинике по месту работы. В 2012 г. стала отмечать увеличение живота. При УЗИ киста достигала 20 см. Осмотрена хирургом поликлиники, было рекомендовано продолжить динамическое наблюдение. С 03.04.2014 после подъема тяжелых предметов живот стал быстро увеличиваться в объеме, появилась распирающая боль в животе, одышка, быстрая утомляемость. При поступлении общее состояние удовлетворительное, гемодинамически стабильна, при исследовании по системам органов патологических изменений не выявлено. В местном статусе — живот неправильной формы, увеличен, участвует в акте дыхания, перистальтика средней глубины. При пальпации по средней линии и всей правой половины живота от мечевидного отростка и правой реберной дуги до малого таза определяется образование тугоэластической консистенции 25 × 30 см, смещающееся при повороте, безболезненное. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Стул 1 раз в 2 дня, оформленный. Клинические и биохимические анализы крови, мочи, ЭКГ — в пределах допустимых значений. Выполнена КТ с болюсным контрастированием (Ультравист). Форма, размеры и положение печени не изменены. Внутрипеченочные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь обычных размеров, стенки его утолщены, контуры ровные, четкие, содержимое неоднородное, определяется конкремент до 17 мм. ПЖ не

увеличена, правильного положения, структура паренхимы однородная. Под печенью в правой половине брюшной полости определяется крупная киста с четкими контурами и тонкими перегородками, жидкостным содержимым, размерами порядка 200 × 250 × 267 мм. Киста сдавливает желчный пузырь, оттесняет нисходящую часть двенадцатиперстной кишки (ДПК), петли кишечника. Заключение: признаки кисты брюшной полости, вероятно исходящей из головки ПЖ, сдавление и дислокация внутренних органов, желчнокаменная болезнь. Пациентка оперирована 09.04.2014 (10:35–17:00). Выполнена верхнесрединная лапаротомия. Из забрюшинной клетчатки в брюшную полость выбухает гигантское образование, занимающее всю правую половину живота от диафрагмы и печени до малого таза (рисунок), значительно оттесняя кпереди и влево желудок и в большей степени ободочную кишку, правая половина которой находится слева. Кистозное образование заполнено жидкостью, состоит из 5 камер различного размера, разделенных между собой перегородками. В желчном пузыре конкремент 3 см, общий желчный проток 6 мм. Интраоперационный диагноз: гигантская киста головки ПЖ, сдавливающая и смещающая внутренние органы; желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит. Новообразование пунктировано, эвакуировано 7,5 л серозно-геморрагической жидкости. Срочное цитологическое исследование: данных за атипичные клетки нет. Киста исходит из головки ПЖ, спаяна с вертикальной частью ДПК, аортой, нижней полой веной, правой почкой, желчным пузырем, печеночно-двенадцатиперстной связкой, печенью, диафрагмой, толстой кишкой. Сращения разделены, киста удалена с плоскостной резекцией головки ПЖ в пределах здоровых тканей на глубину 1 мм, площадью 5 × 12 мм. Масса твердой части кисты составила 1 кг, общая масса — 8,5 кг. Выполнена холецистэктомия. Дренирование подпеченочного пространства и забрюшинной клетчатки двумя трубками. Выполнено морфологическое исследование. Толстая стенка кисты без видимой эпителиальной выстилки. В стенке кисты много сосудов, участки некроза, окруженные крупными гистиоцитами. При иммуногистохимическом исследовании — серозная киста ПЖ. Послеоперационный период без осложнений. Клинические и биохимические анализы крови, мочи без патологических изменений. В первые двое суток после операции отмечали повышение уровня α -амилазы. При УЗИ в брюшной полости и забрюшинно патологических изменений не отмечали. Дренажи удалены на третьи сутки. 17.04.2014 в удовлетворительном состоянии пациентка выписана на амбулаторное лечение. Через 2 мес после операции состояние удовлетворительное, жалоб нет, трудоспособность восстановлена. Выполнена КТ ПЖ не увеличена, правильного положения, структура паренхимы однородная, плотность не изменена, контуры ровные, четкие. Проток ПЖ без признаков обструкции, не рас-



Гигантское кистозное новообразование поджелудочной железы: а — компьютерная томограмма до операции; б — интраоперационное фото; в — компьютерная томограмма, состояние через 2 мес после операции.

ширен (см. рисунок). Через 6 мес после операции состояние оставалось удовлетворительным, жалоб нет. При КТ — без отрицательной динамики.

Резюмируя представленное редкое клиническое наблюдение, следует отметить, что причиной больших размеров новообразования и сопутствующих патологических изменений, несвоевре-

менного выполнения оперативного вмешательства явились тактические и диагностические ошибки, которые допускали врачи амбулаторно-поликлинической службы на протяжении длительного времени.

Список литературы

1. Кочатков А.В., Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г. Внутрисекторные папиллярно-муцинозные опухоли поджелудочной железы (обзор литературы). *Анналы хирургической гепатологии*. 2008; 13 (2): 102–108.
2. Сахно В.Д., Мануйлов А.А., Андреев А.В., Цитович В.Ф., Козин Д.А. Диагностика и лечение кистозных поражений поджелудочной железы. *Анналы хирургической гепатологии*. 2007; 12 (4): 74–79.
3. Box J.C., Douglas H.G. Management of cystic neoplasm of the pancreas. *Am. Surg.* 2000; 66 (5): 495–501.
4. Данилов М.И., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. М.: Медицина, 1995. 512 с.
5. Adsay N.V., Klimstra D.S., Compton C.C. Cystic lesions of the pancreas: introduction. *Semin. Diagn. Pathol.* 2000; 17 (1): 6–9.
6. Brugge W.R., Lauwers G.Y., Sahani D., Fernandez-del Castillo C., Warshaw A.L. Cystic neoplasms of the pancreas. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351 (12): 1218–1226. doi: 10.1056/NEJMra031623.
7. Hordacre J.M., Mc Gee N.F., Stellato T.A., Schulak J.A. An aggressive surgical approach is warranted in the management of cystic pancreatic neoplasms. *Am. J. Surg.* 2007; 193 (3): 374–378.
8. Паклина О.В., Кармазановский Г.Г., Сетдинова Г.Р. Патоморфологическая и лучевая диагностика хирургических заболеваний поджелудочной железы. М.: Видар, 2014. 188 с.
9. Fritz S., Warshaw A.L., Thayer S.P. Management of mucin-producing cystic neoplasms of the pancreas. *Oncologist*. 2009; 14 (2): 125–136. doi: 10.1634/theoncologist.2008-0200. PMID: 19211618; PMCID: PMC3806054.
10. Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г., Гришанков С.А. Кистозные опухоли поджелудочной железы: диагностика и лечение. М.: Видар, 2013. 328 с.
11. Ничитайло М.Е., Снопков Ю.В., Булик И.И. Кисты и кистозные опухоли поджелудочной железы. Киев: Полиграфкнига, 2012. 544 с.

References

1. Kochatkov A.V., Kubyshkin V.A., Karmazanovsky G.G. Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2008; 13 (2): 102–108. (In Russian)
2. Sakhno V.D., Manuilov A.A., Andreyev A.V., Tsitovich A.V., Kozin D.A. Diagnostics and treatment of cystic lesions of pancreas. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2007; 12 (4): 74–79. (In Russian)
3. Box J.C., Douglas H.G. Management of cystic neoplasm of the pancreas. *Am. Surg.* 2000; 66 (5): 495–501.
4. Danilov M.I., Fedorov V.D. *Khirurgiya podzheleduchoy zhelezy* [Surgery of pancreas]. Moscow: Medicine, 1995. 512 p. (In Russian)
5. Adsay N.V., Klimstra D.S., Compton C.C. Cystic lesions of the pancreas: introduction. *Semin. Diagn. Pathol.* 2000; 17 (1): 6–9.
6. Brugge W.R., Lauwers G.Y., Sahani D., Fernandez-del Castillo C., Warshaw A.L. Cystic neoplasms of the pancreas. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351 (12): 1218–1226. doi: 10.1056/NEJMra031623.

7. Hordacre J.M., Mc Gee N.F., Stellato T.A., Schulak J.A. An aggressive surgical approach is warranted in the management of cystic pancreatic neoplasms. *Am. J. Surg.* 2007; 193 (3): 374–378.
8. Paklina O.V., Karmazanovsky G.G., Setdikova G.R. *Patomorfologicheskaja i luchevoj diagnostika khirurgicheskix zabolovanij podzheludochnoj zhelezy* [Pathologic and radiological diagnostics of surgical diseases of pancreas]. Moscow: Vidar, 2014. 188 p. (In Russian)
9. Fritz S., Warshaw A.L., Thayer S.P. Management of mucin-producing cystic neoplasms of the pancreas. *Oncologist*. 2009; 14 (2): 125–136. doi: 10.1634/theoncologist.2008-0200. PMID: 19211618; PMCID: PMC3806054.
10. Kubishkin V.A., Karmazanovsky G.G., Girshankov S.A. *Kistoznye opuholi podzheludochnoj zhelezy: diagnostika i lechenie* [Cystic tumors of pancreas: diagnostics and treatment]. Moscow: Vidar, 2013. 328 p. (In Russian)
11. Nichitaylo M.E., Snopok Y.V., Bulik I.I. *Kisty i kistoznye opuholi podzheludochnoj zhelezy* [Cysts and cystic tumors of pancreas]. Kyiv: Poligrafkniga, 2012. 544 p. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 14.10.2014.
Received 14 October 2014.

Рефераты иностранных журналов

Ахаладзе Г.Г., Ахаладзе Д.Г.

Abstracts of Current Foreign Publications

Akhaladze G.G., Akhaladze D.G.

World J. Hepatol. 2016 Mar 28; 8 (9): 439–445.
doi: 10.4254/wjh.v8.i9.439.

Preoperative portal vein embolization for hepatocellular carcinoma: Consensus and controversy

Дооперационная эмболизация воротной вены при гепатоцеллюлярной карциноме: консенсус и дискуссия

Aoki T., Kubota K.

Прошло 30 лет после первой эмболизации воротной вены (ЭВВ). Процедура широко применяется как метод дооперационного лечения больных с небольшим объемом будущего остатка печени (БОП). Доказана польза ЭВВ в лечении больных гепатоцеллюлярной карциномой (ГЦК) и хронической болезнью печени. Однако требуется особая осторожность, если ЭВВ применяется перед обширной резекцией у больных циррозом печени, и необходим волюметрический анализ сегментов с дополнительной оценкой функционального резерва печени перед ЭВВ. Достижения в разработке материалов для эмболизации и в выборе способа лечения в комбинации с транскатетерной эмболизацией/химиоэмболизацией позволили значительно улучшить результаты ЭВВ с последующей обширной резекцией печени. Новый метод, названный ассоциированным разделением печени и перевязкой воротной вены с двухэтапной резекцией печени, привлек внимание быстрой гипертрофией БОП, однако применение его у больных ГЦК требует осторожности, поскольку вызывает большое

число осложнений и высокую летальность даже у пациентов со здоровой печенью.

Surgery. 2016 May; 159 (5): 1289–1298.

doi: 10.1016/j.surg.2015.12.004. Epub 2016 Jan 8.

Histologic features after surgery associating liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy versus those after hepatectomy with portal vein embolization

Гистологические аспекты ассоциированного разделения печени и перевязки воротной вены с двухэтапной резекцией печени по сравнению с резекцией печени с предварительной эмболизацией воротной вены

Matsuo K., Murakami T., Kawaguchi D., Hiroshima Y., Koda K., Yamazaki K., Ishida Y., Tanaka K.

Сравнили данные гистологического исследования интактных участков печени, забранных во время ассоциированного разделения печени и перевязки воротной вены с двухэтапной резекцией печени (ALPPS) и забранных во время резекции печени с предварительной эмболизацией воротной вены (ЭВВ). Не совсем понятен механизм воздействия застоя и ишемии на регенерацию гепатоцитов при ALPPS, и не уточнена степень полноценности этих гепатоцитов. Препараты, полученные у 8 больных, перенесших ALPPS, и у 14 пациентов после обширной резекции печени после ЭВВ были изучены под световым и электронным микроскопом. Экстраполированный кинетический рост будущего остатка

Ахаладзе Гурам Германович — доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела хирургии и хирургических технологий в онкологии ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” МЗ РФ. Ахаладзе Дмитрий Гурамович — канд. мед. наук, заведующий хирургическим отделением №2 ФГБУ “Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова” МЗ РФ.

Для корреспонденции: Ахаладзе Гурам Германович — 115446 Москва, Коломенский проезд, д. 4. Тел.: +7-499-782-30-83. E-mail: gur371ax@gmail.com

Akhaladze Guram Germanovich — Professor, Chief Resiercher of the Department of Surgery and Surgical Technologies in Oncology of the Russian Scientific Center of Rentgenoradiology. Akhaladze Dmitriy Guramovich — Cand. of Med. Sci., Chief of the 2-nd Surgical Department of V.I. Shumakov Federal Research Center of Transplantology and Artificial Organs Ministry of Health of the Russian Federation.

For correspondence: Akhaladze Guram Germanovich — 4, Kolomenskiy proezd, Moscow, 115446, Russia. Phone: +7-449-782-30-83. E-mail: gur371ax@gmail.com

печени (БОП) у больных, перенесших ALPPS, составил $14,4 \pm 4,8$ mL/d, что было быстрее, чем у больных после ЭВВ ($3,6 \pm 2,2$ mL/d; $p < 0,001$). Микроскопически в БОП после ALPPS отмечались большая плотность и меньший размер гепатоцитов, чем после ЭВВ ($p < 0,01$ для обеих групп). Бледность гепатоцитов и сужение синусоид чаще выявляли при ALPPS (50 и 50%), чем при ЭВВ (0 и 8,3%, $p = 0,025$ для каждой). В депортилизованной вентральной части переднего сектора при ALPPS чаще отмечались атрофия, дегенерация и некроз гепатоцитов, расширение синусоид, фиброз и отек, чем при ЭВВ ($p = 0,001$, $p = 0,002$, $p < 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно). Электронная микроскопия при ALPPS чаще выявляла кажушиеся пустыми гепатоциты с заполненной гликогеновыми гранулами цитоплазмой. При ALPPS реже, чем после ЭВВ, встречались цитоплазматические органеллы и гранулы липофуцина. В БОП после ALPPS регенерация была менее зрелой, чем после ЭВВ. К ALPPS следует относиться осторожно, учитывая ограниченное увеличение функциональной возможности незрелых и неполноценных гепатоцитов БОП.

J. Gastrointest. Surg. 2016 Jul; 20 (7): 1317–1323.
doi: 10.1007/s11605-016-3145-8. Epub 2016 Apr 12.

A nomogram to predict hypertrophy of liver segments 2 and 3 after right portal vein embolization

Номограмма для предопределения гипертрофии 2-го и 3-го сегментов печени после эмболизации воротной вены

Mise Y., Passot G., Wang X., Chen H.C., Wei S., Brudvik K.W., Aloia T.A., Conrad C., Huang S.Y., Vauthey J.N.

Эмболизация воротной вены (ЭВВ) снижает риск печеночной недостаточности после обширной резекции при предполагаемом малом будущем остатке печени. Степень гипертрофии после ЭВВ зависит от различных факторов. Предприняли попытку разработать номограмму для предсказания степени увеличения объема сегментов 2 и 3 после эмболизации правой воротной вены (ЭПВВ). У 360 больных, перенесших ЭПВВ с 1998 по 2013 г., проанализированы клинико-патологические данные, включая индекс массы тела (ИМТ), наличие диабета, применение аспирина, статус вирусного гепатита, уровень альбумина до операции, протромбиновое время, уровень общего билирубина, число тромбоцитов, вид опухоли печени, дооперационную химиотерапию, предыдущую лапаротомию или резекцию печени, эмболизацию 4-го сегмента, двухэтапную резекцию печени, объемы печени до и после ЭВВ. Мультивариационный анализ линейной регрессии применили с целью выявления факторов,

влияющих на степень гипертрофии сегментов 2 и 3. Анализ мультивариантной регрессии показал, что ИМТ ($p = 0,002$), предыдущая резекция печени ($p = 0,03$), ЭПВВ в составе двухэтапной резекции печени ($p < 0,001$) и эмболизация сегмента 4 ($p = 0,003$) способны независимо предопределять степень гипертрофии сегментов 2 и 3. На основании этих данных создана номограмма, которая способна предсказать степень гипертрофии сегментов 2 и 3 после ЭПВВ и может быть применена в принятии клинического решения перед выполнением резекции печени.

Cardiovasc. Intervent. Radiol. 2016 May 5.
[Epub ahead of print]

Trans-splenic portal vein embolization: A technique to avoid damage to the future liver remnant

Чресселезеночная эмболизация воротной вены: способ избежать повреждения будущего остатка печени

Sarwar A., Brook O.R., Weinstein J.L., Khwaja K., Ahmed M.

Эмболизация воротной вены (ЭВВ) вызывает гипертрофию будущего остатка печени (БОП) у больных, которым планируется обширная резекция печени. Доступ со стороны ипсилатеральной доли печени, где расположены вены, подвергающиеся эмболизации, требует изогнутых в обратную сторону катетеров. Кроме того, путь часто лежит через опухоль и требует осторожности, чтобы не спровоцировать диссеминацию. Альтернативой служит доступ через контрлатеральную остающуюся долю печени, что связано с риском ятрогенного повреждения БОП или нецелевой эмболизации. Двое больных благополучно перенесли ЭВВ через чресселезеночный доступ к воротной вене, избежав повреждения БОП. Описаны техника и преимущества чресселезеночного доступа к воротной вене для эмболизации.

Eur. Radiol. 2016 Apr 18. [Epub ahead of print]

Simultaneous trans-hepatic portal and hepatic vein embolization before major hepatectomy: the liver venous deprivation technique

Симультантная чреспеченочная эмболизация воротной и печеночной вены перед обширной резекцией печени: техника венозной депривации печени

Guiu B., Chevallier P., Denys A., Delhom E., Pierredon-Foulongne M.A., Rouanet P., Fabre J.M., Quenet F., Herrero A., Panaro F., Baudin G., Ramos J.

Цель работы — достижение технической выполнимости, безопасности и эффективности ве-

нозной депривации печени (ВДП), включающей в одну процедуру перед обширной резекцией печени эмболизацию как воротной, так и печеночной вены. Семь больных (средний возраст: 63,6 [42–77] лет) перенесли чреспеченочную ВДП по поводу метастазов ($n = 2$), гепатоцеллюлярной карциномы ($n = 1$), внутripеченочной холангиокарциномы ($n = 3$) и опухоли Клацкина ($n = 1$). Заранее оценивали объем будущего остатка печени (БОП), уровень ферментов и биопсию печени.

Техническая удача достигнута в 100% случаев. До операции не возникло ни одного осложнения. Резекция выполнена у 6/7 больных. КТ выявила отек в зоне воздействия печени (6/7 больных). В среднем через 3 дня (от 1 до 8 сут) после ВДП возрасали уровни трансаминаз (АСТ: от 42 ± 24 до 103 ± 118 U/L, АЛТ: от 45 ± 25 до 163 ± 205 U/L). Через 23 дня (от 13 до 30 дней) после ВДП БОП увеличился в среднем от 28,2% (от 22,4 до 33,3%) до 40,9% (от 33,6 до 59,3%). В течение первых 7 дней объем печени под воздействием ВДП, возможно, увеличивался (+13,4%) за счет сосудистого застоя, а потом строго сокращался (–21,3%) к 3–4-й неделе. Гистологическое исследование эмболизированной зоны выявило расширение синусоидов, некроз гепатоцитов, достоверную атрофию во всех наблюдениях. Чреспеченочная ВДП возможна, хорошо переносится и вызывает быструю гипертрофию БОП. Новую технологию следует сравнить с эмболизацией воротной вены.

Langenbecks Arch. Surg. 2016 Jun; 401 (4): 557–563.
doi: 10.1007/s00423-016-1424-1. Epub 2016 Apr 15.

Inverting the ALPPS paradigm by minimizing first stage impact: the Mini-ALPPS technique

Изменение парадигмы за счет уменьшения первой стадии: метод мини-ALPPS

de Santibañes E., Alvarez F.A., Ardiles V., Pekolj J., de Santibañes M.

Современный метод ассоциированного разделения печени и перевязки воротной вены с двухэтапной резекцией печени (ALPPS) представляет собой агрессивную первую процедуру, сопровождаемую менее агрессивным и коротким вторым этапом. Это вмешательство сопровождается большим числом осложнений и высокой летальностью. Снижением агрессивности хирургических этапов можно улучшить выживаемость после вмешательства. Предложена новая техническая парадигма ALPPS. Во время первого этапа выполняли частичное разделение паренхимы в сочетании с интраоперационной эмболизацией воротной вены (ЭВВ). Печень мобилизовали минимально и избегали рассечения портальной пластины в области ворот. Завершающую опера-

цию выполняли передним доступом при условии достижения достаточного объема и функции будущего остатка печени (БОП). Метод применили 4 пациентам: 1 больному с гепатоцеллюлярной карциномой и циррозом печени и 3 больным с метастазами колоректального рака. Средняя гипертрофия БОП составила 62,6% (49–79%). Всем больным выполнена завершающая операция с достижением R0, и ни у одного не была отмечена печеночная недостаточность или другие большие осложнения. Предложенная модификация ALPPS подразумевает минимизацию объема вмешательства первого этапа с целью облегчения послеоперационного периода и подготовки больного к основному второму этапу на фоне уже гипертрофированного БОП. Комбинация таких доказанных компонентов как частичное разделение паренхимы, интраоперационная ЭВВ и онкологический принцип “no-touch” при этой модификации вполне выполнимы, безопасны и позволяют выполнить полное удаление опухоли у тщательно отобранных больных с распространенным процессом.

HPB (Oxford). 2016 May; 18 (5): 419–427.

doi: 10.1016/j.hpb.2016.02.003. Epub 2016 Mar 13.

Importance of primary indication and liver function between stages: results of a multi-center Italian audit of ALPPS 2012–2014

Важность первичных показаний и функции печени между этапами: результаты многоцентрового итальянского аудита ALPPS 2012–2014 гг.

Serenari M., Zanella M., Schadde E., Toschi E., Ratti F., Gringeri E., Masetti M., Cillo U., Aldrighetti L., Jovine E., ALPPS Italian Registry Group

Пострезекционная печеночная недостаточность является одним из тяжелых осложнений расширенных резекций печени. В 2012 г. предложена новая модификация двухэтапной резекции, способная вызвать быструю и экстенсивную гипертрофию с помощью перевязки воротной вены и разделения печени *in situ* – Associating Liver Partition and Portal vein ligation for Staged Hepatectomy (ALPPS). Метод приобрел широкую популярность, но результаты его применения остаются противоречивы ввиду большого числа осложнений и высокой летальности. С целью изучения информации о безопасности и лучшего понимания причин осложнений проведен национальный аудит, охватывающий все гепатологические центры высокого уровня в Италии. Из всех итальянских центров в январе 2012 г. отобраны 12 стационаров, обладающих опытом ALPPS, собраны материалы для исследования. 50 больных прошли ALPPS между 2012

и 2014 гг. У 48 из 50 больных успешно завершена резекция печени. Большие осложнения развились у 54% больных с 90-дневной летальностью 20%. Одно- и многофакторный анализ показал, что холангиокарцинома и билирубинемия более 5 мг/дл между этапами операции ассоциированы с увеличением 90-дневной летальности и худшей выживаемостью. Было предложено наложить мораторий на применение ALPPS у больных холангиокарциномой и не завершать эту операцию при повышении уровня билирубина между этапами в связи с повышенным риском развития печеночной недостаточности и увеличения летальности.

Int. J. Surg. 2016 Apr 22; 30: 38–44.

doi: 10.1016/j.ijssu.2016.04.031.

[Epub ahead of print]

ALPPS for primary and secondary liver tumors

ALPPS при первичных и вторичных опухолях печени

Vennarecci G., Grazi G.L., Sperduti I., Busi Rizzi E., Felli E., Antonini M., D'Offizi G., Ettorre G.M.

Цель работы — продолжить накопление опыта ассоциированного разделения печени и перевязки воротной вены с двухэтапной резекцией (ALPPS) при опухолях. ALPPS — хирургический метод, позволяющий выполнять резекцию печени после ее быстрой гипертрофии. Выполнено 13 операций: 8 — по поводу гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) на фоне цирроза печени (ЦП), 3 — по поводу колоректальных метастазов в печени (КРМП) и 2 — по поводу холангиоцеллюлярного рака (ХЦР) на фоне интактной печени. Возраст 11 (85%) мужчин составил 60 (36–74) лет. У 6 (75%) больных ГЦК отмечалась стадия С по BCLC и у 2 (25%) — стадия В. Средний процент увеличения будущего остатка печени (БОП) составил 71,7% у больных ЦП и 64,8% у пациентов с ХЦР с нормальной печенью ($p = 0,44$). 12 больных получили достаточный прирост БОП после первой стадии (эффективность — 92,3%). Выполнены 4 правосторонние расширенные гемигепатэктомии и 9 правосторонних гемигепатэктомий. Все операции завершены второй стадией (выполнимость — 100%). Во всех наблюдениях достигнута R0. 90-дневная летальность составила 23,1% (12,5% при ГЦК с ЦП по сравнению с 40% при КРМП и ХЦК с нормальной печенью; $p = 0,13$). После первой стадии общая частота осложнений составила 62,5 и 80% ($p = 0,61$), тогда как после второй — 87,5 и 80% среди больных с ЦП и нормальной печенью соответственно ($p = 0,99$). При среднем сроке наблюдения 15 (1–27) мес средняя безрецидивная выживаемость составила 9 мес (CI 95% 6–12) и однолетняя безрецидивная вы-

живаемость — 42%. Средняя общая выживаемость составила 25 мес (CI 95% 10–40) и однолетняя — 74%. ALPPS вызывает значительный и сравнимый прирост БОП как у больных ГЦК с ЦП, так и у больных с КРМП и ХЦК с нормальной печенью. Больные ГЦК, прошедшие ALPPS, имели высокую частоту макрососудистой инвазии опухоли. Высокую частоту R0 резекций можно достичь у правильно подобранных больных.

Surg. Oncol. 2015 Nov 14.

pii: S0960-7404(15)30031-1.

doi: 10.1016/j.suronc.2015.10.001.

[Epub ahead of print]

First procedure using a total robotic approach

Первая робот-ассистированная ALPPS

Vicente E., Quijano Y., Ielpo B., Fabra I.

ALPPS привлекает внимание хирургов. Показания и технические аспекты активно обсуждаются. В литературе описано только 4 наблюдения полностью лапароскопического выполнения этой процедуры и ни одного — с помощью роботического комплекса. Представлено видео полностью роботической ALPPS. 58-летнему мужчине, страдающему аденокарциномой сигмовидной кишки с множественными метастазами в правой доле печени с распространением на IV и I сегменты, провели неoadъювантную химиотерапию по схеме XELOX с 5FU. Дооперационная КТ-волюметрия показала соотношение будущего остатка печени (БОП) к общему объему печени 28%. Запланирована полностью роботическая ALPPS с применением роботического комплекса DaVinci Si. Иссечение опухоли из БОП (включая I сегмент) сопровождалось рассечением паренхимы печени между БОП и пораженной частью печени с одновременной перевязкой правой воротной вены. Перевязаны также мелкие ветви воротной вены от левой воротной вены к IV сегменту. Правый печеночный проток был иссечен, поскольку был окружен опухолью и поврежден во время выделения. Второй этап выполнен через 13 дней. При этом соотношение БОП к общему объему печени выросло до 40%. Спаечный процесс не был выражен, что по сравнению с открытым вмешательством облегчало операцию. При этом перевязали и пересекли правую печеночную артерию и правую печеночную вену. Препарат помещен в пластиковый мешок и удален через доступ по Пфанненштилю. Послеоперационное гистологическое исследование подтвердило резекцию R0. Выполнение ALPPS с помощью роботической техники возможно и безопасно в руках опытных хирургов в специализированных центрах.

Surgery. 2015 Apr; 157 (4): 676–689.

doi: 10.1016/j.surg.2014.11.015.

Epub 2015 Feb 21.

**Monosegment ALPPS hepatectomy:
extending resectability by rapid hypertrophy**

**Моносегментная ALPPS: увеличение
резектабельности с помощью быстрой
гипертрофии**

*Schadde E., Malagó M., Hernandez-Alejandro R.,
Li J., Abdalla E., Ardiles V., Lurje G., Vyas S.,
Machado M.A., de Santibañes E.*

Функция остатка печени ограничивает пределы обширных резекций до ≥ 2 сегментов по Couinaud. Ассоциированное разделение печени и перевязка воротной вены с двухэтапной резекцией (ALPPS) вызывает выраженную гипертрофию и позволяет хирургам выполнять предельно расширенные резекции печени. С помощью международного регистра ALPPS (NCT01924741) исследовали больных с остатком печени, состоящим только из одного сегмента, за 2011–2014 гг.

Оценивали особенности поражения печени, показания к операции, хирургическую технику, осложнения, выживаемость и рецидивы. Из 333 больных 12 перенесли моносегментную ALPPS в 6 центрах по поводу билобарного поражения печени колоректальными метастазами. Все больные были признаны нерезектабельными обычными методами, и у всех отмечался ответ на химиотерапию до операции. У 2 больных остаток состоял из сегмента 2, у 2 — из сегмента 3, у 6 — из сегмента 4, у 2 — из сегмента 6. Средний период времени между первым и вторым этапами составлял 13 дней, средний прирост будущего остатка печени — 160%. Летальных исходов не было. У 4 больных развилась печеночная недостаточность, но все больные поправились. Осложнения по Dindo–Clavien $>IIIa$ развились только у 4 больных без последствий. При среднем периоде наблюдения 14 мес 6 больных живут без рецидива и у 6 наблюдается развитие рецидива болезни. ALPPS позволяет выполнять моносегментную резекцию печени.



Нина Николаевна Артемьева К 80-летию со дня рождения

***Nina Nikolaevna
Artemyeva
To 80th Anniversary***

13 марта 2016 г. исполнилось 80 лет Нине Николаевне Артемьевой — известному хирургу, доктору медицинских наук, профессору, почетному члену Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ, почетному члену правления Хирургического общества Пирогова.

В 1959 г. Нина Николаевна с отличием окончила Ленинградский санитарно-гигиенический медицинский институт и в течение 5 лет работала хирургом в Гдовской районной больнице Псковской области. Уже на первых этапах самостоятельной работы проявились ее незаурядные способности и самозабвенная преданность хирургии. Нина Николаевна решила посвятить себя “большой хирургии” и в 1964 г. поступила в очную аспирантуру к заслуженному деятелю науки РСФСР профессору А.В. Смирнову на кафедру госпитальной хирургии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. В этой клинике Н.Н. Артемьева прошла отличную хирургическую школу. В 1969 г. она успешно защитила кандидатскую диссертацию, посвященную биохимическим изменениям в сыворотке крови и ткани печени при обтурационной желтухе. Затем Нина Николаевна продолжила работу на кафедре факультетской хирургии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института под руководством заслуженного деятеля науки РСФСР профессора П.Н. Напалкова. На кафедре она сформировалась и стала признанным специалистом в области хирургии поджелудочной железы и желчных протоков. Нина Николаевна самостоятельно выполняла сложнейшие операции при самых различных заболеваниях органов брюшной полости, успешно сочетая практическую и научную работу. В 1976 г. в соавторстве с П.Н. Напалковым и В.Г. Учваткиным была опубликована монография “Желчные свищи”.

К 1978 г. Нина Николаевна была известным в городе хирургом. Для дальнейшей работы ее пригласил заведующий кафедрой госпитальной хирургии I Ленинградского медицинского института им. акад. И.П. Павлова и директор ВНИИ пульмонологии, член-корреспондент АМН СССР, профессор Н.В. Путов, который всячески поддерживал и одобрял хирургическую и научную деятельность Нины Николаевны. В 1980 г. совместно с П.Н. Напалковым и В.С. Качуриным была опубликована монография “Пластика терминального отдела желчного и панкреатического протоков”. В 1984 г. Н.Н. Артемьева успешно защитила докторскую диссертацию “Хирургическое лечение неопухолевых нарушений проходимости терминального отдела общего желчного протока и протока поджелудочной железы”. В 1986 г. она была избрана профессором кафедры госпитальной хирургии №1 Ленинградского медицинского института им. акад. И.П. Павлова. Отличное знание анатомии, богатый клинический опыт, великолепные мануальные данные, любовь к больным, огромное трудолюбие и беззаветная преданность хирургии позволили Н.Н. Артемьевой поставить на новый, современный уровень хирургию печени, желчных путей и поджелудочной железы. Клиника и кафедра в этот период стали настоящим региональным центром хирургии поджелудочной железы и желчных протоков. Нина Николаевна была настолько известным в городе хирургом, что на субботних амбулаторных приемах с 3–4 ассистентами она принимала по 30–40 пациентов. Нина Николаевна — прекрасный педагог и оратор. Ее яркие иллюстрированные лекции и научные доклады всегда вызывали большой интерес аудитории, были доходчивы и поучительны.

В 1990 г. по инициативе Нины Николаевны в клинике был создан храм, в котором каждую среду проходили службы для пациентов и сотрудников. Проводил службы отец Александр (кандидат богословия).

В январе 1999 г. прекрасный и известный в стране активный и решительный хирург, профессор Нина Николаевна Артемьева решила прекратить работу на кафедре и посвятить свою жизнь служению Богу. Она стала послушницей Свято-Иоанновского ставропигиального женского монастыря (Санкт-Петербург). Но профессор хирургии Н.Н. Артемьева не смогла перестать быть врачом и прекратить практическую деятельность, так необходимую людям. Больные и их родственники узнали, где находится известный в стране и городе хирург, и стали обращаться в монастырь со своими недугами, просить Нину Николаевну их оперировать. Настоятельница монастыря игуменья Серафима и ее помощницы с пониманием отнеслись к тому, что одна из послушниц обители является хирургом и профессором. Они благословили Нину Николаевну (сейчас уже монахиню, мать Анастасию) помогать страждущим. Н.Н. Артемьева стала регулярно оперировать во многих стационарах и клиниках города, иногда 3–4 раза в неделю, передавая свой богатейший опыт практическим хирургам. За 16 лет ею выполнено порядка 1000 сложных операций, в том числе около 150 панкреатодуоденальных резекций, 70 гепатико- и бигепатикоеюноанастомозов при ятрогенных рубцовых стриктурах желчных протоков, 200 реконструктивных операций при хроническом панкреатите. Хирурги города знают, как найти Нину Николаевну, и обращаются к ней за советом или помощью, в чем никогда не бывает отказа. В монастыре для матери Анастасии были созданы все условия для лечебной работы. Ее всегда благословляют на экстренные операции, и даже ночью. Кроме того, Нина Николаевна лечит всех насель-

ниц монастыря (их более 100) и их родственников, а по субботам амбулаторно принимает до 20 больных, делает сложные перевязки. Для этого в монастыре создана приемная и хорошо оборудованная перевязочная (в том числе и силами самих пациентов). Нина Николаевна сама обрабатывает все инструменты и готовит перевязочную к работе.

Н.Н. Артемьева продолжает и научную деятельность. В 2001 г. под ее руководством была защищена докторская диссертация, которая легла в основу монографии “Рак поджелудочной железы” (в соавторстве с Н.В. Путовым и Н.Ю. Коханенко), в 2014 г. в Германии на русском языке издана монография “Хронический панкреатит и его хирургическое лечение” (в соавторстве с Н.Ю. Коханенко). Н.Н. Артемьева является автором более 300 научных работ и продолжает работать над статьями. Готовит к изданию монографию, посвященную опыту лечения больных со свежими повреждениями и рубцовыми стриктурами желчных протоков. Большинство схем операций (более 200) были нарисованы ею!

И в настоящее время настоятельница монастыря игуменья Людмила во всем поддерживает свою монахиню и помогает ей. Вклад матери Анастасии оценен и церковью. “За усердные труды на благо святой церкви и в связи с 80-летием со дня рождения” она награждена орденом Русской Православной Церкви — преподобной Евфросинии. Указ о награждении был подписан Патриархом Кириллом, а сам факт награждения высокой церковной наградой рядовой монахини не имеет прецедентов!

Нина Николаевна обладает прекрасной оперативной техникой, способностью к тонкому диагностическому анализу, высокой требовательностью к себе, исключительной трудоспособностью и трудолюбием, трепетным отношением к больным. Она всегда готова прийти на помощь больным и коллегам.

Ученики и коллеги, редколлегия журнала “Анналы хирургической гепатологии” поздравляют Нину Николаевну с юбилеем, желают ей доброго здоровья, дальнейших профессиональных успехов и духовного совершенствования.



Могели Шалвович Хубутия К 70-летию со дня рождения

**Mogeli Shalvovich
Khubutiya
To 70th Anniversary**

17 июня 2016 г. исполнилось 70 лет директору НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ, члену-корреспонденту РАН Могели Шалвовичу Хубутии.

Могели Шалвович — доктор медицинских наук, профессор, яркий представитель научной школы академика В.И. Шумакова, проработавший под его началом более 20 лет. С 2006 г. по настоящее время является директором НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, а также заведующим кафедрами трансплантологии и искусственных органов МГМСУ им. А.И. Евдокимова и физики живых систем Московского физико-технического института (МФТИ).

М.Ш. Хубутия — автор более 500 научных работ, 12 монографий, книг, руководств, 6 учебных пособий, 8 изобретений, 23 патентов. Научные исследования и вклад профессора М.Ш. Хубутии в медицинскую науку и практическое здравоохранение связаны со становлением и развитием в нашей стране трансплантологии и решением проблемы искусственных органов. Им разрабатываются научные направления по трансплантации сердца, печени, почек, поджелудочной железы, легких, мультиорганной трансплантации, научные основы трупного донорства. Он участвует в создании и применении искусственных органов, изучении физиологических и патофизиологических процессов при трансплантации органов, разработке способов хирургического лечения острой и хронической сердечной недостаточности, научных и организационных основ скорой и неотложной медицинской помощи.

М.Ш. Хубутия является одним из пионеров трансплантации сердца в нашей стране. В его работах обобщен первый опыт таких операций, изучены фундаментальные механизмы отторжения аллотрансплантата, описаны особенности физиологии и патофизиологии трансплантированного сердца. Цикл его работ посвящен изучению проблем ксенотрансплантации и созданию искусственных органов, механических клапанов сердца, новых видов кардиостимуляторов, использованию вспомогательного кровообращения при острой и хронической сердечной недостаточности.

Последние 5 лет исследования М.Ш. Хубутии посвящены фундаментальным и прикладным направлениям трансплантации органов и тканей. Совместно с МФТИ создан и успешно прошел клинические испытания материал на основе кожи генно-модифицированных свиней, применяемый для лечения ожоговых ран. Совместно с МГТУ им. Н.Э. Баумана разработана технология производства гемосорбентов из промышленных активированных углей для селективного извлечения из крови свободного гемоглобина для приведения заготавливаемых компонентов крови к требованиям регламента. Под руководством М.Ш. Хубутии создан электрохимический метод измерения редокс-потенциала в плазме крови для ранней диагностики осложнений у пациентов с трансплантированными органами.

М.Ш. Хубутией проведены исследования по патогенезу и профилактике послеоперационных осложнений при пересадке печени, почек, подже-

лудочной железы, мультиорганным трансплантациям, разработке принципов кровосберегающих технологий при трансплантации печени, изучению возможностей пересадки печени при злокачественных поражениях и при циррозе печени вирусной этиологии. Им разработаны и внедрены усовершенствованные схемы иммуносупрессивной терапии при пересадке печени, почки и поджелудочной железы. Внедрение предложенных им методов иммуносупрессивной монотерапии при трансплантации органов дало хороший медицинский, социальный и экономический эффект. М.Ш. Хубутией разработаны современные воззрения на расширение критериев по использованию доноров для трансплантации печени.

Им подготовлены и созданы научно-организационные основы, как кадровые, так и материально-технические, для успешного старта и развития трансплантационных программ на базе НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Являясь высококлассным поливалентным трансплантологом, он первым провел в Институте трансплантации сердца, почек, поджелудочной железы, продолжил пересадки печени. Под его руководством впервые в стране бригадой отечественных хирургов проведены успешные трансплантации легких, в том числе у больных муковисцидозом, начаты также пересадки кишечника. В последние 3 года им выполнено порядка 300 операций по трансплантации различных органов, а также более 100 операций на открытом сердце с хорошими клиническими результатами. Средняя продолжительность жизни этих больных после пересадки органов соответствует мировым показателям. Достаточно большое число трансплантаций выполнено больным, находящимся в состояниях, угрожающих жизни.

Под руководством М.Ш. Хубутии ведутся научные исследования по хирургической коррекции приобретенных пороков сердца, расслаивающей аневризме аорты и других экстренных заболеваний сердечно-сосудистой системы. При его активном участии совместно с сотрудниками кафедры МФТИ проведены научные исследования по созданию отечественного аппарата для временной поддержки кровообращения и длительной постоянной имплантации для лечения тяжелых форм сердечной недостаточности. Аппарат с хорошими клиническими результатами апробирован и внедрен как в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского (8 конструкций), так и в других городах России (18 конструкций). Это является одним из примеров импортозамещения дорогостоящих медицинских приборов на отечественную продукцию.

С 2009 г. Институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского осуществлял функцию головного учреждения в стране по проблемам скорой и неотложной медицинской помощи, проводя координацию научных исследований по данному направлению в стране среди профильных НИУ и кафедр

вузов в рамках Научного совета РАМН и 6 проблемных комиссий.

Все годы руководства Институт М.Ш. Хубутия много времени и сил отдает организации и оказанию скорой высококвалифицированной медицинской помощи наиболее тяжелому контингенту больных при массовых поступлениях, пострадавших в результате чрезвычайных ситуаций не только в Москве, но и в стране, с проведением консультативной и лечебной работы на месте катастроф.

За последние 5 лет М.Ш. Хубутией проведена оптимизация структуры Института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Реорганизованы и созданы новые структурные подразделения, такие как региональный сосудистый центр, являющийся головным в Москве, отдел неотложной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с отделением неотложной кардиохирургии, вспомогательного кровообращения и трансплантации сердца, клеточных и тканевых технологий с двумя лабораториями, отделений неотложной кардиологии для больных инфарктом миокарда, пересадки почки и поджелудочной железы. Также осуществлена серьезная реорганизация принципов работы приемного отделения. Значительно расширены научные исследования по всем этим направлениям. В практику Института постоянно внедряются новые высокоэффективные лечебные и диагностические технологии, ряд из которых разработан и создан в стенах НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Это новые технологии по использованию клеточных технологий, в частности в комбустиологии, в неотложной хирургии и трансплантологии, метод экстракорпоральной оксигенации при тяжелых формах легочных заболеваний. Внедряются новые эндоваскулярные и гибридные технологии в неотложной кардиологии, нейрохирургии и сердечно-сосудистой хирургии. Использование высокотехнологичных методов нейровизуализации, трактографии и нейронавигации позволило проводить радикальные операции по удалению труднодоступных злокачественных опухолей, а также патологически измененных участков головного мозга для устранения приступов тяжелой фармакорезистентной эпилепсии.

М.Ш. Хубутия ведет большую научную и общественную работу, являясь членом профильной комиссии по скорой помощи МЗ РФ, председателем Ученого и диссертационного советов НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, главным специалистом-трансплантологом ДЗМ. Избран президентом Общества трансплантологов и Общества врачей неотложной медицины. За последние 5 лет под эгидой этих научных обществ проведены два съезда врачей неотложной медицины, в которых приняли участие более 2 тысяч специалистов, и 15 крупных научно-практических симпозиумов с международным участием для решения важней-

ших задач скорой и неотложной медицинской помощи и трансплантологии.

Под его руководством учреждены два научно-практических рецензируемых издания, входящих в Перечень ВАК РФ: журнал “Трансплантология” и Журнал им. Н.В. Склифосовского “Неотложная медицинская помощь”, главным редактором которых он является, он состоит также членом редколлегии 5 других научных журналов.

М.Ш. Хубутия создал свою научную школу учеников и приверженцев, под его руководством и при консультации защищены 2 докторских и 21 кандидатская диссертация. Его лекции как заведующего кафедрами, посвященные использованию высоких медицинских технологий в неотложной медицине и трансплантологии, вызывают

большой интерес студентов МГМСУ им. А.И. Евдокимова и Московского физико-технического института.

Заслуги М.Ш. Хубутии как крупного ученого и организатора известны за рубежом. Он является членом международного общества трансплантологов, академиком Европейской академии информатики.

В 1998 г. за внедрение в клиническую практику трансплантации сердца М.Ш. Хубутия удостоен Премии Правительства РФ в области науки и техники, он лауреат премии мэрии г. Москвы (2008), награжден орденом “За заслуги перед Отечеством” (4-й и 3-й степени), орденом Почета, удостоен почетного звания “Заслуженный врач РФ”.

**Коллектив НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского
и редколлегии журнала “Анналы хирургической гепатологии”
желают Могели Шалвовичу крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.**



Петр Сергеевич Ветшев К 65-летию со дня рождения

***Pyotr Sergeevich Vetshev
To 65th Anniversary***

18 июня 2016 г. исполнилось 65 лет Петру Сергеевичу Ветшеву.

Петр Сергеевич — выпускник 1-го Московского медицинского института им. И.М. Сеченова. Прошел обучение в клинической ординатуре, затем в аспирантуре на кафедре факультетской хирургии лечебного факультета в одноименной клинике института. Защитил кандидатскую диссертацию, посвященную улучшению результатов хирургического лечения больных механической желтухой. Его первыми учителями были академик М.И. Кузин и заслуженный деятель науки профессор О.С. Шкроб, в последующие годы — академики Ю.Л. Шевченко и А.Ф. Черноусов. Большая часть трудового пути П.С. Ветшева связана с клиникой и кафедрой факультетской хирургии 1-го ММИ (ныне — Первый МГМУ им. И.М. Сеченова), где он сформировался в качестве известного ученого и клинициста, поливалентного хирурга высшей категории, профессионального педагога и организатора.

В 1991 г. защитил докторскую диссертацию, посвященную вопросам диагностики и хирургического лечения опухолевых и неопухолевых поражений вилочковой железы при генерализованной миастении. Стажировался в клиниках Германии. С 2006 г. работает в ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” (президент — академик Ю.Л. Шевченко) МЗ РФ в должности заместителя генерального директора по лечебным и научно-образовательным вопросам.

В течение многих лет совместная научная работа, клиническая практика и организационная деятельность П.С. Ветшева неразрывно связаны с известными учеными-хирургами, профессорами

Г.Г. Ахаладзе, В.А. Вишневским, Э.И. Гальпериним, Д.А. Грановым, В.М. Дурлештером, А.В. Егоровым, С.И. Емельяновым, О.Э. Карповым, А.Г. Кригером, А.Л. Левчуком, Н.А. Майстренко, М.И. Прудковым, Ю.М. Стойко, С.Г. Шаповальянцем, А.М. Шулутко и др.

Петр Сергеевич Ветшев — доктор медицинских наук, профессор, действительный член Международного хирургического общества (ISS), Международной ассоциации хирургов-эндокринологов (IAES), член правления Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ и председатель Координационного совета секции миниинвазивных технологий этой ассоциации, член правления Российского общества хирургов-гастроэнтерологов, заместитель главного редактора журнала “Вестник хирургической гастроэнтерологии”, член редколлегий журналов “Хирургия”, “Анналы хирургической гепатологии”, “Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова”, “Проблемы эндокринологии”.

П.С. Ветшев — заслуженный врач РФ, почетный профессор Пироговского центра, кавалер Европейского ордена Николая Пирогова. Награжден почетной грамотой Министерства здравоохранения Российской Федерации, нагрудным знаком “Отличник здравоохранения”. Автор и соавтор более 350 печатных работ, 9 монографий, в том числе учебника по хирургическим болезням и двух руководств, посвященных хирургии желчевыводящих путей и хирургической эндокринологии.

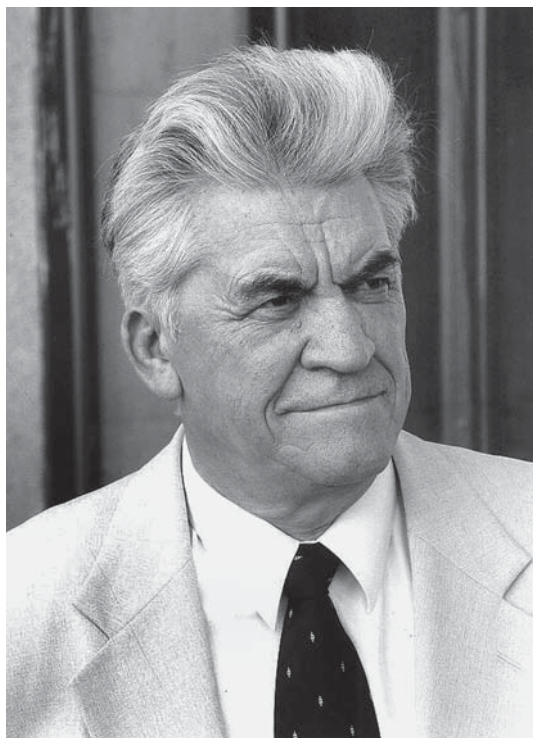
Область научных интересов: хирургия желчевыводящих путей, механическая желтуха, абдоминальная и эндокринная хирургия, применение миниинвазивных технологий в хирургии, сравни-

тельный анализ инновационных методов диагностики и лечения, разработка оптимальных диагностических алгоритмов, изучение качества жизни оперированных больных.

Петр Сергеевич Ветшев, несомненно, яркий и самобытный представитель московской хирур-

гической школы. Его отличает умение органично совмещать большую организаторскую деятельность с лечебной и научной работой. Вся его профессиональная деятельность — образец высокой духовности, истинного гуманизма и профессионального мастерства.

Правление Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ, редколлегия журнала “Анналы хирургической гепатологии”, многочисленные коллеги и друзья сердечно поздравляют Петра Сергеевича с юбилеем и желают ему счастья, благополучия, многих плодотворных лет служения медицине.



Валентин Андреевич Журавлев

*Valentin Andreevich
Zhuravlev*

14 мая 2016 г. на 85-м году жизни после продолжительной болезни скончался Валентин Андреевич Журавлев — основатель и почетный ректор Кировской государственной медицинской академии, лауреат Государственной премии, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач России, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор.

Валентин Андреевич прошел славный жизненный путь. Родился он 23 октября 1931 г. в поселке Черная Холуница Кировской области. В 1956 г. окончил с отличием Горьковский медицинский институт.

Свою врачебную деятельность Валентин Андреевич Журавлев начал в г. Ангарске (Иркутская область) в качестве врача полка. Работая практическим врачом, В.А. Журавлев зарекомендовал себя грамотным, добросовестным, творческим специалистом.

В эти годы проявились основные качества Валентина Андреевича — целеустремленность, огромная работоспособность и склонность к научным исследованиям. В 1961 г. он поступил в аспирантуру по специальности “хирургия” в Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови. Тема кандидатской диссертации, посвященная малоизученным в то время вопросам хирургии печени, стала делом всей его дальнейшей жизни.

В 1965 г. В.А. Журавлев защитил кандидатскую диссертацию, посвященную вопросам хирургии портальной гипертензии, а в 1971 г. докторскую —

“Методы резекции и показания к ней при очаговых поражениях печени”.

В 1969 г. Валентин Андреевич возглавил хирургическую клинику, а с 1978 по 1987 г. был директором Кировского НИИ гематологии и переливания крови.

В.А. Журавлев стоял у истоков организации медицинского института (академии) в Кирове. При его содействии формировался коллектив научно-педагогических работников, создавалась и развивалась материально-техническая база института. В 1987 г. В.А. Журавлев возглавил открывшийся в г. Кирове филиал Пермского медицинского института. С 1994 по 2002 г. Валентин Андреевич — ректор Кировского медицинского института (ныне — Кировская государственная медицинская академия).

С момента открытия учебного заведения В.А. Журавлев возглавляет кафедру хирургических болезней. Обладая даром выявлять и привлекать к науке талантливую молодежь, он создал свою научную школу.

Вся научно-практическая деятельность Валентина Андреевича была посвящена хирургии очаговых заболеваний печени и разработке связанных с ней вопросов диагностики, инфузионно-трансфузионного обеспечения операций и многих других аспектов.

В.А. Журавлев разработал и внедрил в клиническую практику этапные операции, позволяющие выполнять радикальные оперативные вмешательства при очаговых поражениях печени, сопрово-

ждающихся механической желтухой и признанных ранее неоперабельными. Особенно актуальной предложенная методика была для регионов, эндемичных по альвеококкозу печени. В 1968 г. им впервые в мире задолго до западных коллег выполнена и опубликована в печати (Вестник хирургии, 1968, №6) левосторонняя расширенная резекция печени при альвеококкозе. В разработку принципов радикального хирургического лечения этого тяжелого и коварного заболевания В.А. Журавлев внес огромный вклад.

В 1983 г. научно-практические достижения хирургической клиники, возглавляемой В.А. Журавлевым, были официально отмечены приданием ей статуса Зонального центра хирургии печени МЗ РФ.

Неустанная научно-практическая деятельность В.А. Журавлева позволила ему опубликовать более 400 научных работ, издать в свет 17 монографий. Более 50 оригинальных статей было опубликовано в центральных журналах.

В.А. Журавлев, находясь у истоков отечественной хирургии печени, исключительно много сделал для реализации освоения ее многими хирургами страны. Особенно большое влияние оказали на хирургов, осваивающих основы хирургической гепатологии, монографии В.А. Журавлева: “Инструментальная диагностика очаговых заболеваний печени”, 1991 г. (совместно с Е.А. Вагнером и В.И. Корепановым); “Большие и предельно большие резекции печени”, 1986 г.; “Очаговые заболевания печени и глистные опухоли, осложненные механической желтухой”, 1992 г.; “Радикальные операции у “неоперабельных” больных с очаговыми поражениями печени”, 2000 г. Он является автором 13 изобретений.

Валентин Андреевич Журавлев многократно представлял результаты своих разработок на всероссийских и международных форумах, являлся участником различных научных съездов, конференций в нашей стране и за рубежом (Чехословакия, Япония).

Под руководством В.А. Журавлева выполнены 8 докторских, 38 кандидатских диссертаций.

Его клиническая и научная деятельность получила высокую оценку: в 1984 г. ему присвоено почетное звание “Заслуженный деятель науки РФ”, а в 1993 г. присуждена Государственная премия РФ.

В 1999 г. он был избран членом-корреспондентом Российской академии медицинских наук, в 2001 г. — академиком Польской академии медицинских наук.

Профессор В.А. Журавлев являлся членом правления Всероссийского общества хирургов, Всемирной ассоциации гепатопанкреатобилиарной хирургии, Международного гастрохирургического клуба, почетным членом Международной общественной организации “Ассоциация хирургов-гепатологов”, почетным профессором ряда университетов и медицинских академий.

Он являлся членом редакционного совета журнала “Гематология и трансфузиология”, международных журналов “Анналы хирургической гепатологии” и “Experimental and Toxicological Pathology”, “Медицина критических состояний”, “Нижегородский медицинский журнал” и др.

За достигнутые успехи в научной, лечебной и общественной работе профессор В.А. Журавлев награжден орденом Трудового Красного Знамени, орденом “За заслуги перед Отечеством” IV степени, Золотой медалью им. Альберта Швейцера и медалью к 100-летию со дня рождения В.И. Ленина. Он был удостоен премий “Профессия — Жизнь”, “Святого Всехвального апостола Андрея Первозванного”, премии РАМН имени академика Б.В. Петровского, премии Кировской области за вклад в медицину, а также звания почетного гражданина города Кирова и Кировской области.

Память о блестящем ученом, талантливом враче, организаторе здравоохранения Валентине Андреевиче Журавлеве навсегда останется в сердцах его коллег, учеников, пациентов.

Правление Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ от имени всех ее членов, редколлегия журнала “Анналы хирургической гепатологии” выражают искренние соболезнования родным и близким Валентина Андреевича, его коллегам и ученикам.



Тарас Адамович Кадошук

*Taras Adamovich
Kadoshchuk*

24 марта 2016 г. ушел из жизни замечательный хирург, известный ученый, лауреат Государственной премии Украины, доктор медицинских наук, профессор Тарас Адамович Кадошук. Наше общество потеряло опытного и высококвалифицированного врача, мудрого руководителя, авторитетного Человека. Жизненный путь Тараса Адамовича — образец человеческого достоинства, добропорядочности и мудрости.

Тарас Адамович родился 20 августа 1929 г. в селе Старый Мирополь Дзержинского района Житомирской области. Во время Великой Отечественной войны в 1942–43 гг. был участником Миропольской подпольной группы, руководимой Героем Советского Союза В.И. Тимошуком. После войны окончил семилетнюю школу, в 1948 г. — с отличием Славутское фельдшерско-акушерское училище, поступил в Казанский медицинский институт на санитарно-гигиенический факультет. В 1949 г. по собственному желанию был переведен на лечебный факультет Винницкого медицинского института, который окончил с отличием в 1954 г. После окончания института Тарас Адамович был зачислен в клиническую ординатуру кафедры факультетской хирургии, в 1957 г. стал ассистентом этой кафедры. В 1963 г. защитил кандидатскую диссертацию “Белковые фракции сыворотки крови и антиоксидеские функции печени при раке и язвенной болезни желудка до и после операции”. В 1967 г. Тараса Адамовича избрали доцентом кафедры хирургии педиатрического факультета.

Годы упорного труда, накопленный практический опыт позволили Т.А. Кадошуку вместе с коллек-

тивом кафедры успешно разрабатывать и выполнять хирургические вмешательства при осложненных формах острого и хронического панкреатита, заболеваниях печени, внепеченочных желчных протоков и дуоденостазе.

В 1977 г. Тарас Адамович создал и возглавил Винницкий центр хирургии поджелудочной железы и стал одним из ведущих панкреатологов страны. В 1983 г. Т.А. Кадошук защитил докторскую диссертацию “Хирургическое лечение осложненных форм хронического панкреатита”. В диссертационной работе он доказал, что в лечении таких больных наиболее эффективной является органосохраняющая хирургическая тактика. Он был одним из первых хирургов Советского Союза, который разрабатывал и выполнял прямые вмешательства на поджелудочной железе. В настоящее время клиника обладает опытом более 12 тысяч оперативных вмешательств при осложненных формах острого и хронического панкреатита, заболеваниях печени и внепеченочных желчных протоков, дуоденостазе.

Т.А. Кадошук является автором 42 изобретений и патентов, 78 рационализаторских предложений, 38 методик хирургических вмешательств. В 1993 г. он опубликовал монографию “Профилактика и лечение гнойно-некротических осложнений острого панкреатита”. Многолетняя активная и успешная работа в панкреатологии получила высокую оценку и признание хирургической общественности. В 1984 г. Т.А. Кадошуку присвоено ученое звание профессора, в 1989 г. — присуждена Государственная премия Украины. Он является

кавалером 17 правительственных наград (в том числе боевых) и Знака отличия. В 2013 г. Тарас Адамович был награжден почетным дипломом за большой личный вклад в развитие медицинской науки и практической хирургии в области гепатологии и удостоен звания почетного члена Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов

стран СНГ. Под руководством Т.А. Кадошука защищены 3 докторские и 9 кандидатских диссертаций.

Коллеги, сотрудники и ученики с глубокой скорбью выражают соболезнования родным и близким Тараса Адамовича. Вечная память выдающемуся ученому, хирургу от Бога, Учителю и коллеге, прекрасному Человеку.

**Коллектив хирургической клиники медицинского факультета №2
Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова,
редколлегия журнала “Анналы хирургической гепатологии”**