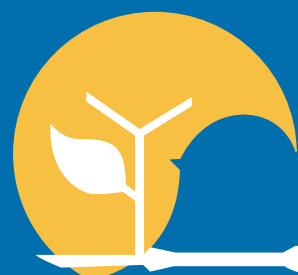


20 том

2015 4

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

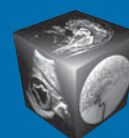


ОРГАН МЕЖДУНАРОДНОЙ
ОБЩЕСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ
«АССОЦИАЦИЯ
ХИРУРГОВ-ГЕПАТОЛОГОВ»

АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ

ANNALY KHIRURGICHESKOY GEPATOLOGII
[ANNALS OF SURGICAL HEPATOLOGY]

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ
ИЗДАНИЕ



ВМДАР

АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ

© МЕЖДУНАРОДНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
“АССОЦИАЦИЯ ХИРУРГОВ-ГЕПАТОЛОГОВ”



ANNALS OF SURGICAL HEPATOLOGY ANNALY KHIRURGICHESKOY GEPATOLOGII

© INTERNATIONAL PUBLIC ORGANIZATION
“ASSOCIATION OF SURGICAL HEPATOLOGISTS”

2015. Том 20, № 4

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)
Бурiev 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)
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)
Шаповальянц С.Г. (Москва, Россия)
Шулутко А.М. (Москва, Россия)
Эдвин Бьёрн (Осло, Норвегия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Альперович Б.И. (Томск, Россия), **Багненко С.Ф.**
(Санкт-Петербург, Россия), **Безезов Б.Х.** (Бишкек, Киргизия), **Бебуришвили А.Г.** (Волгоград, 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.

Адрес для корреспонденции:

115446, Москва, Коломенский проезд, 4,
Клиническая больница № 7. 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>

2015. V. 20. N 4

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)
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:

Al'perovich B.I. (Tomsk, Russia), **Bagnenko S.F.**
(St.-Petersburg, Russia), **Bebezov B.Kh.** (Bishkek, Kirgizia),
Beburishvili A.G. (Volgograd, Russia), **Vafin A.Z.** (Stavropol,
Russia), **Vinnik Yu.S.** (Krasnoyarsk, Russia), **Vlasov A.P.**
(Saratov, 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.

Address for Correspondence:

Prof. Galperin E.I.,
Hospital #7, 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	4
Пленум правления Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ ...	7

ПЕЧЕНЬ

Применение диодного лазера при резекции печени (экспериментальное исследование) <i>Колышев И.Ю., Артемьев А.И., Шабалин М.В., Мальцева А.П., Восканян С.Э.</i>	9
Фотодинамическая терапия при циррозе печени (экспериментальное исследование) <i>Гарелик П.В., Могилевец Э.В.</i>	17
Использование композитного материала ЛитАр для коррекции остаточных полостей печени <i>Третьяков А.А., Хижняк И.И., Стадников А.А., Неверов А.Н.</i>	27
Микроволновая абляция в комбинированном лечении первичных опухолей и метастазов печени <i>Трандофилов М.М., Рудакова М.Н., Рябов К.Ю., Шершнев О.Ф., Прохоров А.В.</i>	34

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Эндоскопическое чрезжелудочное дренирование жидкостных скоплений и постнекротических кист при остром панкреатите <i>Лубянский В.Г., Насонов В.В.</i>	40
---	----

ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ

Спорные вопросы диагностики и хирургического лечения больных с подозрением на протоковую холангиокарциному <i>Гранов Д.А., Боровик В.В., Тимергалин И.В.</i>	45
Особенности оперативного лечения ятрогенных повреждений желчных путей у больных хроническим описторхозом <i>Мерзликин Н.В., Цхай В.Ф., Бражникова Н.А., Хлебникова Ю.А., Подгорнов В.Ф., Пак В.Н., Шелепов С.В., Бушланов П.С.</i>	51
Лечение больных механической желтухой <i>Айдемиров А.Н., Шахназарян Н.Г., Вафин А.З., Шахназарян А.М.</i>	62
Рентгенохирургия повреждений внепеченочных желчных протоков <i>Охотников О.И., Григорьев С.Н., Яковлева М.В.</i>	68
Эндоскопические транспапиллярные методы лечения холедохолитиаза <i>Хрусталева М.В., Дехтяр М.А., Ягубян Г.К.</i>	74

Ретроградные эндоскопические вмешательства в лечении больных механической желтухой <i>Габриэль С.А., Дурлештер В.М., Гучетль А.Я., Андреев А.В., Дынько В.Ю., Гольфанд В.В.</i>	81
---	----

Диагностика и лечение послеоперационного желчеистечения <i>Курбонов К.М., Даминова Н.М., Махмадов Ф.И.</i>	90
--	----

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Диагностика и лечение аутоиммунного панкреатита (обзор литературы) <i>Жариков Ю.О., Чжао А.В.</i>	95
---	----

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Шваннома крючковидного отростка поджелудочной железы <i>Буткевич А.Ц., Сорокин М.Н., Богданов С.Н., Задоян Ю.С., Дремин Д.А.</i>	105
Гастродуоденальная резекция головки поджелудочной железы, осложнившаяся тотальным панкреонекрозом <i>Павловский А.В., Попов С.А., Шаповал С.В., Гранов Д.А., Моисеенко В.Е.</i> ...	110
Гемангиома поджелудочной железы <i>Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Икрамов Р.З., Калинин Д.В., Солоднина Е.Н., Усова Е.В.</i>	115

РЕФЕРАТЫ ИНОСТРАННЫХ ЖУРНАЛОВ

Рефераты иностранных журналов <i>Ахаладзе Г.Г., Ахаладзе Д.Г.</i>	122
--	-----

ХРОНИКА

Резолюция XXII Международного конгресса Ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ "Актуальные проблемы гепатобилиарной хирургии" 7–9 сентября 2015 г., Ташкент, Узбекистан	128
--	-----

ЮБИЛЕЙ

Михаил Викторович Данилов К 80-летию со дня рождения.	132
---	-----

НЕКРОЛОГ

Вячеслав Иванович Макаров	133
---------------------------------	-----

CONTENTS

Publication Requirements	4
IO "Association of Surgeon-Hepatologists"	
Executive Board Plenary Session	7

LIVER

Use of Diode Laser for Liver Resection (Experimental Study) <i>Kolyshchev I.Yu., Artemiev A.I., Shabalin M.V., Mal'tseva A.P., Voskanyan S.E.</i>	9
Photodynamic Therapy for Liver Cirrhosis (Experimental Study) <i>Garelik P.V., Mahiliavets E.V.</i>	17
The Use of Composite Material LitAr to Correct Liver Residual Cavities <i>Tret'yakov A.A., Khizhnyak I.I., Stadnikov A.A., Neverov A.N.</i>	27
Microwave Ablation in Combined Treatment of Primary and Metastatic Liver Tumors <i>Trandofilov M.M., Rudakova M.N., Ryabov K.Yu., Shershnev O.F., Prokhorov A.V.</i>	34

PANCREAS

Endoscopic Transgastric Drainage of Liquid Congestions and Post-Necrotic Cysts in Acute Pancreatitis <i>Lubyansky V.G., Nasonov V.V.</i>	40
---	----

LIVER AND BILE DUCTS

Controversial Aspects of Diagnosis and Surgical Treatment of Suspected Ductal Cholangiocarcinoma <i>Granov D.A., Borovik V.V., Timergalin I.V.</i>	45
Surgical Treatment of Iatrogenic Lesions of the Biliary Tract in Patients with Chronic Opisthorchosis <i>Merzlikin N.V., Tskhai V.F., Brazhnikova N.A., Khlebnikova Yu.A., Podgornov V.F., Pak V.N., Shelepov S.V., Bushlanov P.S.</i>	51
Current Approach to Mechanical Jaundice Management <i>Aidemirov A.N., Shakhnazaryan N.G., Vafin A.Z., Shakhnazaryan A.M.</i>	62
X-ray Surgery for Extrahepatic Bile Ducts Injuries <i>Okhotnikov O.I., Grigoriev S.N., Yakovleva M.V.</i>	68

Endoscopic Transpapillary Treatment of Choledocholithiasis <i>Khrustaleva M.V., Dekhtyar M.A., Yagubyan G.K.</i>	74
--	----

Retrograde Endoscopic Interventions in Obstructive Jaundice Management <i>Gabriel S.A., Durlshter V.M., Guchetl A.Ya., Andreev A.V., Dyn'ko V.Yu., Gol'fand V.V.</i>	81
--	----

Diagnosis and Treatment of Postoperative Bile Leakage <i>Kurbonov K.M., Daminova N.M., Makhmadov F.I.</i>	90
---	----

REVIEW

Diagnosis and Treatment of Autoimmune Pancreatitis. (Review) <i>Zharikov Yu.O., Chzhao A.V.</i>	95
---	----

CASE REPORTS

Schwannoma of Uncinate Process of Pancreas <i>Butkevich A.C., Sorokin M.N., Bogdanov S.N., Zadoyan Yu.S., Dremine D.A.</i>	105
Pancreaticoduodenectomy Complicated by Total Pancreatic Necrosis <i>Pavlovskiy A.V., Popov S.A., Shapoval S.V., Granov D.A., Moiseenko V.E.</i>	110
Pancreatic Hemangioma <i>Stepanova Yu.A., Karmazanovsky G.G., Ikramov R.Z., Kalinin D.V., Solodinina E.N., Usova E.V.</i>	115

ABSTRACTS

Abstracts of Current Foreign Publications <i>Akhaladze G.G., Akhaladze D.G.</i>	122
--	-----

CHRONICLE

Resolution of XXII International Congress of Surgeon-Hepatologists of SIS Countries 7–9 September 2015 (Tashkent, Uzbekistan)	128
---	-----

JUBILEES

Mikhail Viktorovich Danilov To 80th Anniversary	132
--	-----

OBITUARY

Vyacheslav Ivanovich Makarov	133
------------------------------------	-----

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 морфо-функциональные изменения в печени после обширной резекции (экспериментальное исследование)

Барская Л.О.¹, Храмых Т.П.²,
Полуэктов 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.

Полуэктов 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, Zavadilenko 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.

Zavadilenko 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 ...%, p-?, специфичность, соответственно, ...% и ...%, p-?”.

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 месяцев 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 фиброноизмененной 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 pancreaticojejunal 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., Вишнеvский 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 №7. Отдел хирургии печени.

Главному редактору, профессору Гальперину Эдуарду Израилевичу.

Тел./факс (499) 782-34-68. E-mail: edgalp@mail.ru, 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 Hospital #7 115446 Moscow.

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

Пленум правления Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ

14–15 апреля 2016 г., Челябинск

IO "Association of Surgeon-Hepatologists"

Executive Board Plenary Session

April, 14–15, 2016, Chelyabinsk

Уважаемые коллеги!

Организационный комитет и правление Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ
имеют честь пригласить вас для участия в работе

Пленума правления Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ,
который будет проходить **14–15 апреля 2016 года в г. Челябинске**

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА ПЛЕНУМА

**Осложнения и хирургическая тактика при лапароскопических операциях
на печени, желчных путях и поджелудочной железе**

В ходе пленума планируется проведение сателлитных симпозиумов.

Тезисы докладов и регистрационную информацию необходимо в электронном виде (e-mail)

не позднее **1 марта 2016 г.** высылать по e-mail: **stepanovaua@mail.ru**

или на CD по адресу: 117997, Россия, Москва, ул. Б. Серпуховская, 27,

Институт хирургии им. А.В. Вишневского, проф. Вишневскому В.А., тел. +7 (499) 237-80-54

Тезисы: один лист формата A4 в текстовом редакторе не ниже Word 97, без таблиц и графиков,
шрифт 12 Times New Roman, 1 интервал, поля со всех сторон 1,5 см.

Программу пленума с названиями докладов, указаниями докладчиков

см. на сайтах **www.hepatoassociation.ru; www.chelmed.ru**

после **20 марта 2016 года**

СЕКРЕТАРИАТ ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА

Генеральный секретарь:

профессор **Дюжева Татьяна Геннадьевна**
(Москва)

115487, Москва, Коломенский пр., 4, Клиническая больница №79
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” Минздрава России
Тел. +7 (925) 056-20-78. E-mail: **efanovmg@gmail.com**

ОРГКОМИТЕТ В ЧЕЛЯБИНСКЕ

Председатель оргкомитета:

Министр здравоохранения Челябинской области
профессор **Кремлёв Сергей Леонидович**

Тел. +7 (351)-263-52-62. E-mail: **ministr@minzdrav74.ru**

Заместитель председателя:

профессор **Шестопалов Сергей Степанович**

Тел. +7 (351) 900-32-83. E-mail: **ssshob@gmail.com**

Пресс-секретарь:

профессор **Бордуновский Илья Яковлевич**

Тел. +7(908)-067-96-07. E-mail: **bond_il@mail.ru**

Печень

Применение диодного лазера при резекции печени (экспериментальное исследование)

Колышев И.Ю., Артемьев А.И., Шабалин М.В., Мальцева А.П., Восканян С.Э.

Центр хирургии и трансплантологии ГНЦ ФГБУ "Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна" ФМБА России; 123098, г. Москва, ул. Маршала Новикова, д. 23, Российская Федерация

Цель. Исследование возможностей диодного лазера с длиной волны 0,97 мкм при выполнении резекции печени для уменьшения числа послеоперационных осложнений.

Материал и методы. 90 кроликов породы Шиншилла были распределены на три группы по способу резекции левой доли печени: лазерное излучение в импульсном режиме (группа 1), в непрерывном режиме (группа 2) и биполярная коагуляция (группа 3). Для сравнительной оценки результатов анализировали общее время оперативного вмешательства, время рассечения паренхимы печени, объем удаленной доли печени, толщину первичной линии резекции, толщину линии резекции в момент выведения объекта из эксперимента, объем кровопотери, прошивание паренхимы печени после ее рассечения, пережатие паренхимы печени в ходе ее рассечения, послеоперационный спаечный процесс, инфекционные осложнения в брюшной полости, местные инфекционные осложнения.

Результаты. Резекция печени в импульсном режиме способствовала уменьшению объема кровопотери (Me (25%; 75%) = 3 мл (3; 4,5)) ($p < 0,05$), необходимости прошивания паренхимы печени после ее рассечения ($p < 0,05$), частоты раневых и внутрибрюшных инфекционных осложнений ($p < 0,05$), выраженности спаечного процесса. Наименьшее время операции было зарегистрировано в 3-й группе (Me (25%; 75%) = 17 мин (16; 19)) ($p < 0,05$). Наиболее благоприятная эволюция морфологических изменений в зоне резекции печени была отмечена после применения лазерного излучения в импульсном режиме.

Выводы. Диодный лазер с длиной волны 0,97 мкм в импульсном режиме является перспективным методом рассечения паренхимы печени при выполнении ее резекции.

Ключевые слова: печень, резекция, диодный лазер, коагуляция, кровопотеря, осложнения.

Use of Diode Laser for Liver Resection (Experimental Study)

Kolyshev I. Yu., Artemiev A. I., Shabalin M. V., Mal'tseva A. P., Voskanyan S. E.

Center of Surgery and Transplantology, A. I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical and Biological Agency of Russia; 23, Marshala Novikova str., Moscow, 123098, Russian Federation

Aim. To define opportunities of diode laser with wave length 0.97 μm in liver surgery to prevent postoperative complications.

Material and Methods. 90 rabbits were divided into 3 groups according to type of left liver lobe resection: intermitted laser (group 1), continuous laser (group 2) and bipolar coagulation (group 3). Following parameters of surgical procedure were studied: total duration of surgery, parenchyma dissection time, resected lobe volume, primary liver resection margin size, liver resection margin size by the end of experiment, blood loss, liver parenchyma hemostatic suturing after its dissection, liver parenchyma compression during its dissection, postoperative adhesive process, wound and intraabdominal infectious complications.

Results. Intermitted laser in liver resection decreased blood loss (Me (25%; 75%) = 3 ml (3; 4,5)) ($p < 0.05$), need for hemostatic suturing after parenchyma dissection ($p < 0.05$), incidence of wound and intraabdominal infectious complications, severity of adhesive process. Minimum duration of surgery was observed in group 3 (Me (25%; 75%) = 17 min (16; 19)) ($p < 0.05$). Liver resection margin evolution was faster and favorable in group 1.

Conclusion. Intermitted diode laser with wave length 0.97 μm is suitable method in order to perform liver parenchyma dissection in different clinical situations.

Key words: liver, resection, diode laser, coagulation, blood loss, complications.

● Введение

Доброкачественные и злокачественные заболевания печени являются распространенной проблемой. В последние годы наблюдается существенный рост заболеваемости первичным и метастатическим раком печени. Более 600 000 новых наблюдений гепатоцеллюлярного рака регистрируется ежегодно во всем мире [1–3]. Каждый третий пациент с выявленным колоректальным раком имеет отдаленные метастазы в печени [4]. Число резекций печени значительно увеличилось за последние два десятилетия [5–7].

С развитием хирургии печени, новых технологических приемов пересечения ее паренхимы, анестезиологического пособия и послеоперационной интенсивной терапии значительно увеличилась безопасность плановых оперативных вмешательств и уменьшилась частота послеоперационных осложнений [8]. Однако общую частоту осложнений, составляющую 20–30%, следует также считать высокой [9, 10].

Технологическое обеспечение операций на печени в основном направлено на поиск устройств, позволяющих эффективно контролировать объем кровопотери в ходе рассечения паренхимы, предотвращать развитие послеоперационного желчеистечения с поверхности резекции, а также обеспечивать достижение этих задач за короткое время. Как известно, объем кровопотери и время оперативного вмешательства на печени являются важными предикторами неудовлетворительных непосредственных и отдаленных результатов и послеоперационной летальности [11]. Подтекание желчи значительно увеличивает продолжительность пребывания

в стационаре после операции, расходы на лечение и является фактором, предрасполагающим к развитию инфекционных осложнений [12–14].

В работе проведено сравнительное экспериментальное изучение технологических особенностей и возможности применения диодного лазера с длиной волны 0,97 мкм для резекции печени.

● Материал и методы

Исследование выполнено на 90 кроликах породы Шиншилла половозрелого возраста (в среднем 1,5 года) мужского пола массой 2–2,5 кг. Для основного наркоза использовался препарат золетил-100 (7,5 мг). Профилактика инфекционных осложнений достигалась путем введения расчетной дозы антибиотика цефалоспоринового ряда. Все животные были распределены на три основные группы в зависимости от способа рассечения паренхимы печени. В группе 1 рассечение паренхимы печени осуществляли лазером ЛСП ИРЭ “Полюс” с длиной волны 0,97 мкм в непрерывном режиме. В группе 2 печень рассекали лазером в импульсном режиме работы. В группе 3 диссекцию выполняли при помощи биполярной коагуляции. В каждой из этих групп были выделены еще три группы в соответствии со сроками выведения животных из эксперимента: 7 сут, 1 мес, 3 мес.

Выполняли однотипные оперативные вмешательства, во время которых после срединной минилапаротомии в рану выводили левую внутреннюю или левую наружную долю печени, которую подвергали резекции диодным лазером в двух разных режимах и биполярной коагуляции.

Колышев Илья Юрьевич – врач-хирург Центра хирургии и трансплантологии ГНЦ ФГБУ “ФМБЦ им. А.И. Бурназяна” ФМБА России. **Артемов Алексей Игоревич** – канд. мед. наук, врач-хирург Центра хирургии и трансплантологии ГНЦ ФГБУ “ФМБЦ им. А.И. Бурназяна” ФМБА России. **Шабалин Максим Вячеславович** – врач-хирург Центра хирургии и трансплантологии ГНЦ ФГБУ “ФМБЦ им. А.И. Бурназяна” ФМБА России. **Мальцева Анна Пogosовна** – врач-хирург Центра хирургии и трансплантологии ГНЦ ФГБУ “ФМБЦ им. А.И. Бурназяна” ФМБА России. **Восканян Сергей Эдуардович** – доктор мед. наук, руководитель Центра хирургии и трансплантологии, заведующий кафедрой хирургии с курсами онкологии, эндоскопии, анестезиологии и реаниматологии, хирургической патологии, клинической трансплантологии и органного донорства Института профессионального последипломного образования ГНЦ ФГБУ “ФМБЦ им. А.И. Бурназяна” ФМБА России.

Для корреспонденции: Колышев Илья Юрьевич – 123098 Москва, ул. Маршала Новикова, д. 23. Тел.: 8-903-556-82-34. E-mail: diffdiagnoz@mail.ru

Kolyshev Ilya Yur'evich – Surgeon at the Center of Surgery and Transplantation, A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical and Biological Agency of Russia. **Artemiev Alexey Igorevich** – Cand. of Med. Sci., Surgeon at the Center of Surgery and Transplantation, A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical and Biological Agency of Russia. **Shabalin Maxim Vyacheslavovich** – Surgeon at the Center of Surgery and Transplantation, A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical and Biological Agency of Russia. **Mal'tseva Anna Pogosovna** – Surgeon at the Center of Surgery and Transplantation, A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical and Biological Agency of Russia. **Voskanyan Sergey Eduardovich** – Doct. of Med. Sci., Head of Center of Surgery and Transplantation, Head of the Chair of Surgery with Courses of Oncology, Endoscopy, Intensive Care, Surgical Pathology, Clinical Transplantation and Organ Donation of the Postgraduate Professional Education Institute, A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical and Biological Agency of Russia.

For correspondence: Kolyshev Ilya Yur'evich – 23, Marshala Novikova str., Moscow, 123098, Russian Federation. Phone: 8-903-556-82-34. E-mail: diffdiagnoz@mail.ru

Таблица 1. Характеристика количественных параметров изучаемых групп и сравнение двухсторонним непараметрическим U-критерием Манна–Уитни

Группа животных	Параметр, Ме (25%; 75%)				
	Общее время операции, мин	Время рассечения паренхимы, мин	Объем удаленной части печени, см ³	Первичная толщина струпа, мкм	Объем кровопотери, мл
1	21,00 (18 ; 25)	13,00 (10 ; 15,25)	12,00 (10 ; 14,25)	4242,5 ^{&*} (4080,75 ; 5218)	7,00 [*] (4,75 ; 9,25)
2	20,00 (16,5 ; 25,0)	12,00 (10 ; 18)	12,00 (10 ; 16)	3123,00 ^{*^} (3071 ; 4101)	3,00 ^{*^} (3 ; 4,5)
3	17,00 ^{&^} (16 ; 19)	12,00 (10 ; 14)	14,00 ^{&} (12 ; 16)	6123,00 (5232 ; 7230)	7,00 (3 ; 8)

Примечание. * – достоверные различия между 1-й и 2-й группами; & – достоверные различия между 1-й и 3-й группами; ^ – достоверные различия между 2-й и 3-й группами ($p < 0,05$, U-критерий Манна–Уитни).

Импульсный режим работы лазера имел следующие параметры: мощность 30 Вт, длительность импульса 31–50 мс, промежуток между импульсами 1–5 мс. Резекция печени в непрерывном режиме работы лазера и при помощи биполярной коагуляции происходила при мощности 30 Вт. После завершения оперативного вмешательства к линии резекции печени устанавливали дренаж оригинальной конструкции. Оценивали количественные и качественные параметры. Количественные параметры: общее время оперативного вмешательства, время рассечения паренхимы печени, объем удаленной доли печени, толщина первичного струпа, толщина струпа в момент выведения объекта из эксперимента, объем кровопотери. Качественные параметры: прошивание паренхимы печени после рассечения, пережатие паренхимы печени в ходе ее рассечения, послеоперационный спаечный процесс, инфекционные осложнения в брюшной полости, местные инфекционные осложнения. Среди этих параметров выделены две группы: непосредственные результаты оперативного вмешательства и отдаленные результаты, оцениваемые на 7-е сутки, через 1 мес и через 3 мес. К последним относили послеоперационный спаечный процесс, инфекционные осложнения в брюшной полости, местные инфекционные осложнения.

К непосредственным результатам относили все остальные параметры исследования, оцениваемые в момент и после завершения оперативного вмешательства.

Начальную толщину и толщину линии резекции печени через неделю, 1 мес и 3 мес изучали при помощи микрометрии путем исследования удаленной части печени. Вне зависимости от выбранного режима работы лазера к 3-му месяцу во всех группах струп лизировался полностью, поэтому этот срок из статистических расчетов был исключен. Сравнительной статистической оценке показателей морфометрии были подвергнуты выделенные три гистоархитектурные зоны: некроза, демаркационного воспаления и грануляций.

Статистическая обработка результатов исследования проведена при помощи пакета прикладных программ SPSS. Статистический анализ количественных данных производился с использованием критериев Крускала–Уоллиса и Манна–Уитни. С целью выяснения различий показаний качественных параметров, являвшихся во всех случаях бинарными признаками, использовался непараметрический критерий χ^2 .

● Результаты

При анализе результатов время операции оказалось наименьшим в группе резекции печени при помощи биполярной коагуляции (17 мин). Объем кровопотери был наименьшим в группе резекции печени при помощи лазера в импульсном режиме и составил 3 мл, первичная толщина линии резекции была наименьшей в группе резекции печени при помощи лазера в импульсном режиме и составила 3123 мкм (табл. 1). В группе резекции печени при помощи импульсного лазерного излучения наблюдались наилучшие результаты операции по таким параметрам, как прошивание паренхимы печени после рассечения, пережатие паренхимы печени в ходе рассечения, послеоперационный спаечный процесс, раневые и полостные инфекционные осложнения (табл. 2).

Микроскопическая картина линии резекции печени, проведенной при помощи лазерного излучения в непрерывном и импульсном режимах, биполярной коагуляции, имела общие черты. Были выделены следующие зоны гистоархитектоники печени: зона некроза, зона демаркационного воспаления, зона грануляций. Каждая из этих зон при детальном рассмотрении всех трех исследуемых групп экспериментальных животных имела некоторые различия. Тем не менее были выявлены общие морфологические черты.

Зона некроза представляла собой исключительно эозинофильную, однородную по интенсивности окраски зону печени, где сохранялась гистоархитектоника печени. Различались порталы, центральные вены долек, сами

Таблица 2. Частота качественных параметров, отражающих особенности оперативного вмешательства и течение послеоперационного периода

Параметр	Число наблюдений, абс. (%)		
	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Прошивание паренхимы печени	15 (50)*	2 (6,67)	17 (56,67)^
Пережатие паренхимы печени при рассечении	19 (63,34)*	1 (3,33)	12 (40)&^
Спаечный процесс после операции	3 (10)	5 (16,67)	21 (70)&^
Инфекционные осложнения в брюшной полости	1 (3,33)	1 (3,33)	6 (20)&^
Местные инфекционные осложнения	5 (16,67)*	—	2 (6,67)^

Примечание. * — достоверные различия между 1-й и 2-й группами; & — достоверные различия между 1-й и 3-й группами; ^ — достоверные различия между 2-й и 3-й группами ($p < 0,05$, критерий χ^2).

печеночные долилки и балки, состоящие из эозинофильных структур, по размерам и контурам соответствующие гепатоцитам, при этом базофильное окрашивание ядер и иных структур в них не определяется. Эта зона имела наибольшую глубину в структуре линии резекции печени и имела практически одинаковую структуру во всех группах наблюдения.

Зона демаркационного воспаления представляла собой четкую полосу некротизированной ткани с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией. Она располагалась между зонами некроза и грануляций. У части животных зона воспаления была резко инфильтрирована лейкоцитами, обнаруживались повреждения в виде линейных трещин, полостей, лакун, что, по всей видимости, связано с внутритканевым взрывом в резуль-

тате эффекта выпаривания. При этом подобные изменения были более выражены в группе биполярной коагуляции.

Зона грануляций была представлена прослойкой соединительной ткани на границе жизнеспособных тканей печени и области термического воздействия (рис. 1–6). Толщина зоны грануляций в каждой из трех групп была минимальной на сроке 7 сут и максимальной на сроке 30 сут, что отражало интенсивность процесса формирования рубца. Интенсивность процесса гранулирования в группах лазерной резекции печени (группы 1 и 2) была больше, чем в группе резекции печени при помощи биполярной коагуляции, что нашло отражение в морфометрии толщины зоны грануляций на 7-е и 30-е сутки после операции.

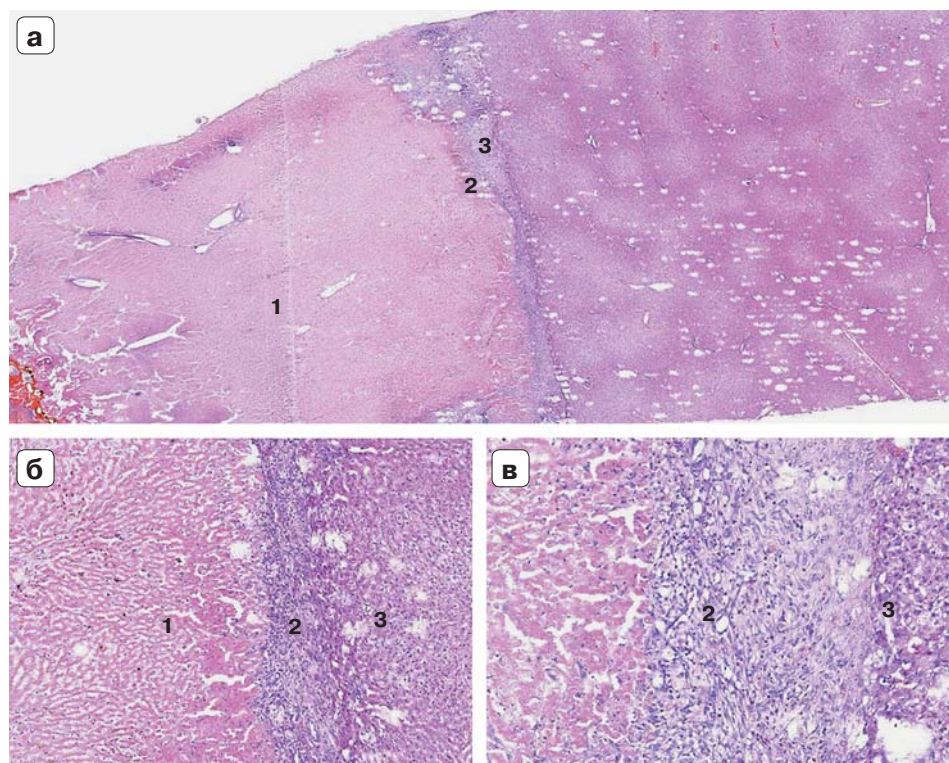


Рис. 1. Микрофото. Край печени через неделю после резекции, проведенной при помощи лазера в непрерывном режиме: а — гистотопограмма зоны резекции печени, четко выделены зоны тотального некроза (1), демаркационного воспаления (2) и грануляций (3), а также жизнеспособные ткани печени (справа), $\times 20$; б — зона тотального некроза (1), зона демаркационного воспаления (2) и зона грануляций (3), $\times 40$; в — зона демаркационного воспаления (2) и зона грануляций (3), $\times 40$. Окраска гематоксилином и эозином.

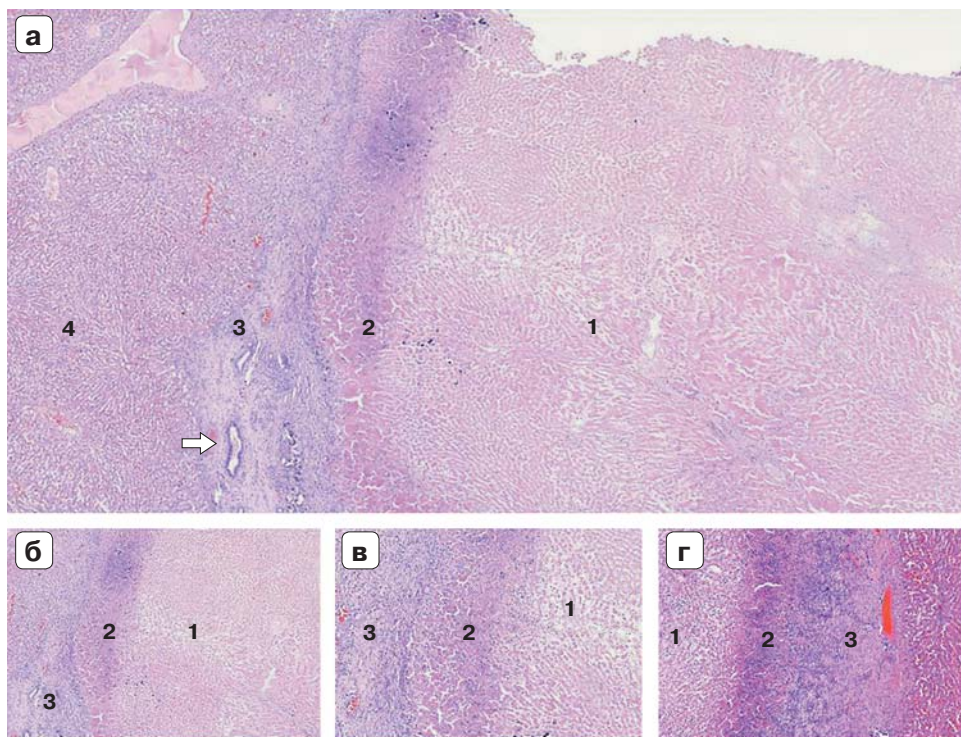


Рис. 2. Микрофото. Морфологическая картина края печени через неделю после резекции печени, проведенной при помощи лазера в импульсном режиме: а – гистотопограмма зоны резекции печени, четко выделяются зоны некроза (1), демаркационного воспаления и грануляций (2, 3), а также жизнеспособные ткани печени (4), окраска гематоксилином и эозином, $\times 20$; б–г – зона некроза (1), зона демаркационного воспаления (2) и зона грануляций (3), обращает внимание различная степень интенсивности лейкоцитарной инфильтрации, стрелкой отмечен пролиферирующий желчный проток. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 40$.

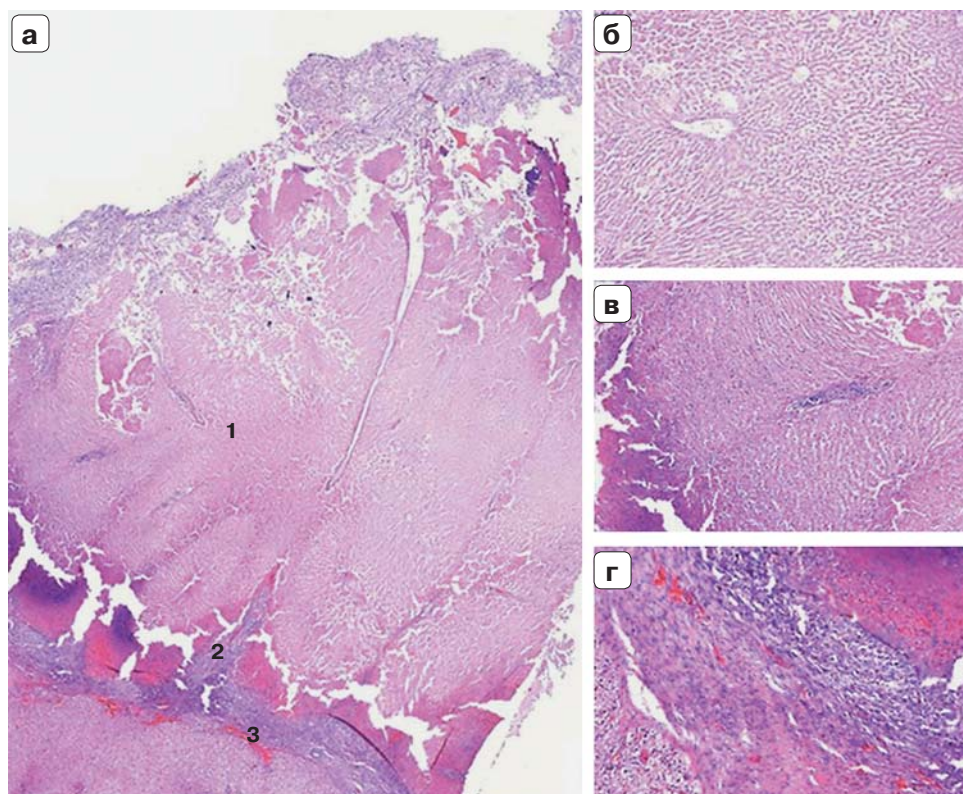


Рис. 3. Микрофото. Морфологическая картина края печени через неделю после резекции биполярной коагуляцией: а – гистотопограмма зоны резекции печени, выделяются зоны некроза (1), демаркационного воспаления (2) и грануляций (3), а также жизнеспособные ткани печени, $\times 20$; б – зона некроза, различаются контуры долек, портальные тракты, центральные вены, при этом базофильное окрашивание ядер и иных структур не определяется, $\times 40$; в – зона демаркационного воспаления, обращает внимание интенсивность лейкоцитарной инфильтрации в зоне демаркационного воспаления, $\times 40$; г – зона грануляций, $\times 40$. Окраска гематоксилином и эозином.

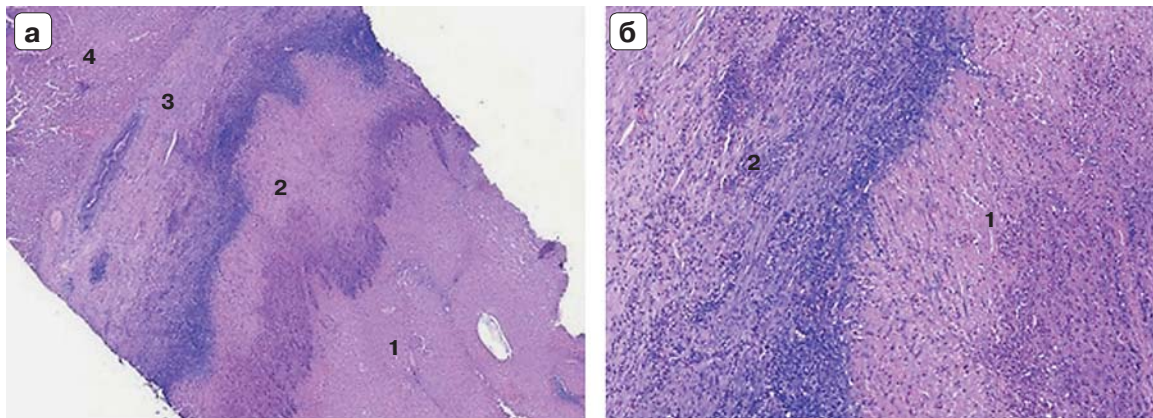


Рис. 4. Микрофото. Морфологическая картина края печени через 1 мес после резекции печени лазером в непрерывном режиме: а – гистотопограмма зоны резекции печени, выделяются зона тотального некроза (1), зона демаркационного воспаления (2), которая выраженно подчеркнута за счет значительной лейкоцитарной инфильтрации, и зона грануляций (3), а также жизнеспособные ткани печени (4), $\times 20$; б – зона тотального некроза (1) и зона демаркационного воспаления (2) со значительной лейкоцитарной инфильтрацией, $\times 40$. Окраска гематоксилином и эозином.

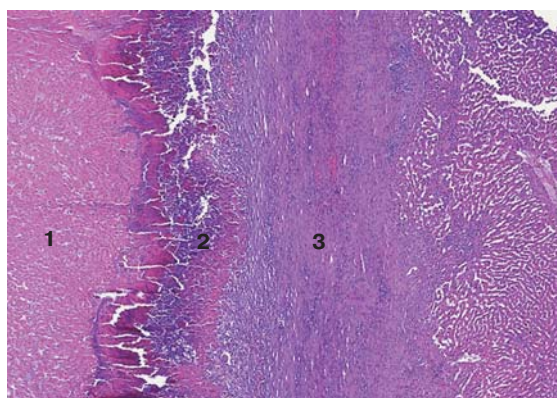


Рис. 5. Микрофото. Морфологическая картина края печени через месяц после резекции лазером в импульсном режиме. В слабовыраженной зоне некроза (1) сохранились нечеткие признаки гистоархитектоники печени. Резко выражена гранулоцитарная инфильтрация зоны демаркационного воспаления (2). Также отчетливо определяется зона грануляций (3). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 40$.

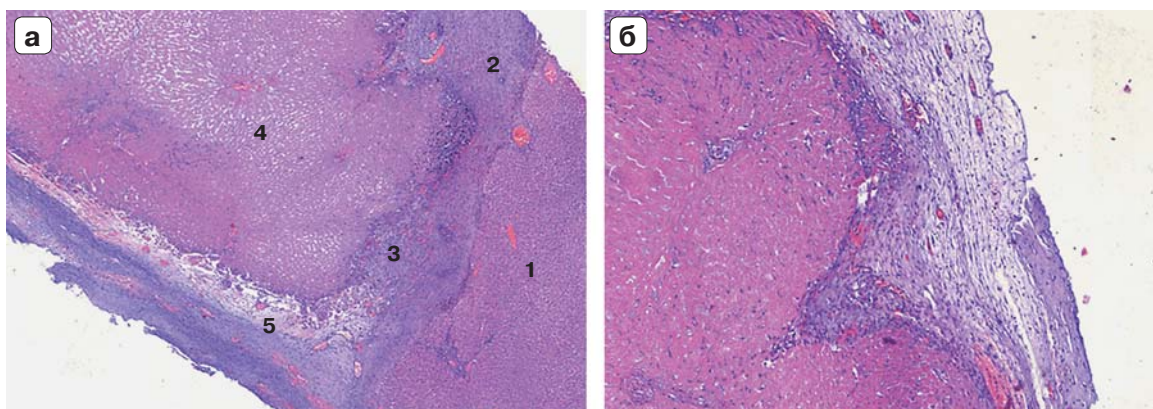


Рис. 6. Микрофото. Морфологическая картина края печени через месяц после резекции биполярной коагуляцией: а – гистотопограмма зоны резекции печени, выделяются зоны некроза (1), демаркационного воспаления (2) и грануляций (3), а также жизнеспособные ткани печени (4). Снаружи зона некроза покрыта соединительнотканной капсулой с многочисленными полнокровными кровеносными капиллярами (5), $\times 20$; б – соединительнотканная капсула, покрывающая зону некроза печени, $\times 40$. Окраска гематоксилином и эозином.

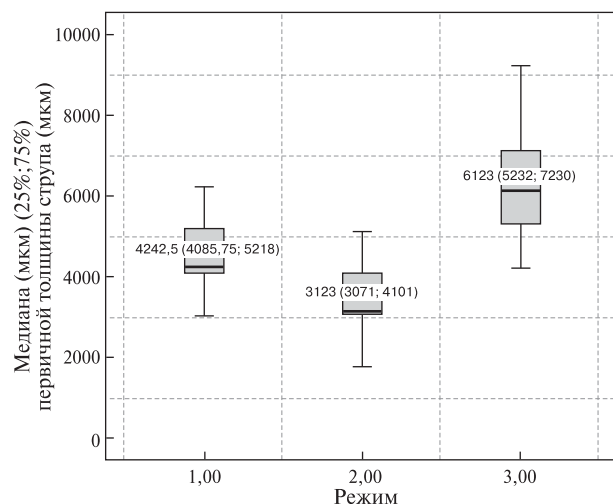


Рис. 7. Диаграмма. Толщина струпа после резекции части печени.

Импульсный режим лазерного излучения имел наименьшую толщину первичной линии резекции печени, измеренной непосредственно после ее резекции (3123 мкм) (рис. 7). При сравнении глубины зон некроза, демаркационного воспаления и грануляций было выявлено, что их толщина имеет тенденцию к уменьшению начиная с 7-х суток до 1 мес наблюдения. Наименее выражены зоны некроза и демаркационного воспаления на всех сроках были в группе резекции печени при помощи лазерного излучения в импульсном режиме. Зона грануляций, напротив, к 1-му месяцу увеличивалась и наибольшие значения принимала в группах резекции печени при помощи лазерного излучения в импульсном режиме.

Обсуждение

Установлена статистически значимая разница между лазерной и биполярной коагуляцией по целому ряду количественных и качественных параметров (см. табл. 1 и 2). Сравнение импульсного, непрерывного режимов лазерного излучения и биполярной коагуляции показало, что объем кровопотери в группе с импульсным излучением был меньше (3 мл). Биполярное коагуляционное воздействие было избыточным для нежной паренхимы печени лабораторного животного. Это проявлялось в значительном расширении зоны некроза согласно данным морфометрии, разрывах паренхимы вдоль, формировании в ней крупных полостей за счет эффекта вапоризации. Воздействие непрерывного лазерного излучения соответствующей мощности в свою очередь не позволяло убедительно контролировать рассечение паренхимы возле сосудистых пучков, что приводило к их травме и кровотечению.

Попытки дальнейшей обработки линии резекции лазерным излучением, как правило, были безуспешны и приводили лишь к более глубоко-

му повреждению сосудистых структур. Пережатие паренхимы печени в ходе ее рассечения, а также послеоперационное прошивание печени также значительно чаще проводились в группах с более грубыми способами рассечения паренхимы.

Учитывая выявленную разницу в объеме кровопотери, которая была больше в первой группе, и различающиеся качественные параметры, объяснимой является более высокая частота раневых инфекционных осложнений, а также формирования абсцессов в брюшной полости.

Были выявлены закономерности развития линии резекции с течением времени. Они заключаются в трех одновременно протекающих процессах.

1. Линия резекции печени представлена тремя постоянными и динамически изменяющимися зонами: некроза, демаркационного воспаления, грануляций. Эволюция линии резекции представляет собой совокупность одновременно протекающих процессов лизиса некротических масс и формирования грануляционной ткани с исходом в рубцевание линии резекции. Лизис зоны некроза непосредственно зависит от степени выраженности этой зоны. В проведенном исследовании зона некроза имела наибольшие размеры в группе резекции печени биполярной коагуляцией, наименьшие — в группе резекции печени лазером в импульсном режиме. С этим связано ее сохранение до 1 мес в группах непрерывного лазерного воздействия и биполярной коагуляции, а также ее отсутствие в группе импульсного лазерного воздействия.

2. Процесс созревания грануляционной ткани по линии резекции и формирования соединительнотканного рубца разрешается к 3-му месяцу наблюдения. В тех наблюдениях, когда воспалительный процесс в результате коагуляционной травмы печени выражен сильнее, рубец формируется по типу плотной фиброзной капсулы.

3. Процесс разрешения перипортальной воспалительной реакции происходит в течение всего срока созревания линии резекции.

Заключение

В результате проведенного исследования был разработан способ проведения оперативных вмешательств на печени при помощи диодного лазера с длиной волны 0,97 мкм. Выявлены закономерности воздействия различных режимов лазерного излучения на паренхиму печени. Подобраны наиболее оптимальные сочетания коагуляционного и резекционного параметров работы лазера. Установлено, что наиболее оптимально проводить резекцию печени с помощью лазера в импульсном режиме работы, позволяющем дозированно пересекать паренхиму печени, точно мобилизовать сосудистые структуры паренхимы и при необходимости коагулировать

сосуды диаметром до 4 мм. Диапазон оптимальной мощности для импульсного режима составил 21–30 Вт, диапазон длительности импульса — 31–50 мс, продолжительность импульса — 1–5 мс. Импульсный режим лазерного излучения, в отличие от биполярной коагуляции и непрерывного режима работы лазера, позволяет формировать тонкую и плотную линию резекции печени с наиболее выраженными регенераторными процессами.

Таким образом, диодный лазер с длиной волны 0,97 мкм в импульсном режиме является перспективным методом рассечения паренхимы печени. Его применение позволяет уменьшить объем кровопотери, частоту инфекционно-воспалительных осложнений, толщину коагуляционного некроза, при этом продолжительность вмешательства и частота желчеистечения не увеличиваются.

● Список литературы / References

1. Базин И.С. Гепатоцеллюлярный рак — современное состояние проблемы. Практическая онкология. 2008; 9 (4): 216–228. Bazin I.S. Hepatocellular carcinoma — modern state of the problem. *Prakticheskaja onkologija*. 2008; 9 (4): 216–228. (In Russian)
2. Venook A.P., Papandreou C., Furuse J., deGuevara L.L. The incidence and epidemiology of hepatocellular carcinoma: a global and regional perspective. *Oncologist*. 2010; 15 (Suppl. 4): 5–13. doi: 10.1634/theoncologist.2010-S4-05.
3. Гарин А.М., Базин И.С. Десять наиболее распространенных злокачественных опухолей: монография. 2-е изд. М.: МАКСПресс, 2010. 380 с. Garin A.M., Bazin I.S. *Desjat' naibolee rasprostranennyh zlokachestvennyh opuholej: monografija. 2-e izd.* [Ten most widespread malignant tumors: personal study]. 2nd ed. Moscow: MAKSPress, 2010. 380 p. (In Russian)
4. Патютко Ю.И., Сагайдак И.В., Котельников А.Г., Поляков А.Н., Чучуев Е.С., Пылев А.Л., Чистякова О.В., Шишкина Н.А. Резекция печени: современные технологии при опухолевом поражении. Анналы хирургической гепатологии. 2010; 15 (2): 9–17. Patyutko Yu.I., Sagajdak I.V., Kotel'nikov A.G., Polyakov A.N., Chuchuev E.S., Pylev A.L., Chistyakova O.V., Shishkina N.A. Liver resection: current technologies for cancer. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2010; 15 (2): 9–17. (In Russian)
5. Belghiti J., Hiramatsu K., Benoist S., Massault P., Sauvanet A., Farges O. Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: an update to evaluate the actual risk of liver resection. *J. Am. Coll. Surg.* 2000; 191 (1): 38–46.
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.
7. Poon R.T., Fan S.T., Lo C.M., Poon R.T., Fan S.T., Lo C.M. Improving perioperative outcome expands the role of hepatectomy in management of benign and malignant hepatobiliary diseases: analysis of 1222 consecutive patients from a prospective database. *Ann. Surg.* 2004; 240 (4): 698–708.
8. Lesurtel M.I., Selzner M., Petrowsky H., McCormack L., Clavien P.A. How should transection of the liver be performed? A prospective randomized study in 100 consecutive patients: comparing four different transection strategies. *Ann. Surg.* 2005; 242 (6): 814–823.
9. Sitzmann J.V., Greene P.S. Perioperative predictors of morbidity following hepatic resection for neoplasm: a multivariate analysis of a single surgeon experience with 105 patients. *Ann. Surg.* 1994; 219 (1): 13–17.
10. Jones R.M., Moulton C.E., Hardy K.J. Central venous pressure and its effects on blood loss during liver resection. *Br. J. Surg.* 1998; 85 (8): 1058–1060.
11. 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): 860–869.
12. Ahmad F., Saunders R.N., Lloyd G.M., Lloyd D.M., Robertson G.S. An algorithm for the management of bile leak following laparoscopic cholecystectomy. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2007; 89 (1): 51–56.
13. Aldrighetti L., Pulitanò C., Arru M., Catena M., Finazzi R., Ferla G. “Technological” approach versus clamp crushing technique for hepatic parenchymal transection: a comparative study. *J. Gastrointest. Surg.* 2006; 10 (7): 974–979.
14. Guillaud A., Pery C., Campillo B., Lourdais A., Laurent S., Boudjema K. Incidence and predictive factors of clinically relevant bile leakage in the modern era of liver resections. *HPB (Oxford)*. 2013; 15 (3): 224–229. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00580.x.

Статья поступила в редакцию журнала 08.04.2015.
Received 8 April 2015.

Фотодинамическая терапия при циррозе печени (экспериментальное исследование)

Гарелик П.В.¹, Могилевец Э.В.²

¹ Кафедра общей хирургии, ² 1-я кафедра хирургических болезней
УО "Гродненский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения
Беларуси; 230009, г. Гродно, ул. Горького, д. 80, Республика Беларусь

Цель. Изучение эффектов фотодинамической терапии при циррозе печени в эксперименте.

Материал и методы. В эксперименте 44 белым крысам-самцам линии Вистар с помощью CCl_4 индуцировался цирроз печени. На следующий день после последнего введения CCl_4 опытным группам животных внутривенно (в хвостовую вену) вводился фотолон в дозе 3,0 мг/кг. Лазерное излучение проводилось в дозе 10 Дж/см² с длиной волны 670 нм через 3 ч после введения препарата. Выполнялись морфологическое исследование ткани печени, электронная микроскопия, биохимическое исследование крови, определение свободных аминокислот плазмы крови.

Результаты. На фоне использования фотодинамической терапии отмечалась редукция соединительной ткани в паренхиме печени. Уменьшалась степень выраженности альтеративных изменений гепатоцитов, была резко уменьшена липидная инфильтрация гепатоцитов и соответствовала <1,0 по Hornboll. Активировался биосинтез белка. Клетки Ито находились в пассивном состоянии, что свидетельствует о положительном влиянии на течение процессов коллагенообразования. Через месяц на фоне применения фотодинамической терапии общий билирубин был меньше в 2,16 раза, активность АлАТ – в 2,96 раза, коэффициент де Ритиса – в 2 раза, активность ЩФ – в 4,4 раза, ЛДГ – в 3,1 раза, ГГТП – в 2,86 раза, чем у животных без воздействия. Суммарное содержание аминокислот после фотодинамической терапии также было меньше в 1,43 раза, протеиногенных – в 1,43 раза, заменимых – в 1,53 раза, ароматических аминокислот – в 1,72 раза, чем у животных с циррозом печени в те же сроки без лечения. Индекс Фишера (АРУЦ/ААК) был больше в 1,24 раза. Содержание пролина и оксипролина при применении предлагаемого способа лечения уменьшалось на 55 и 52% и было статистически значимо меньше, чем в контрольной группе, в 1,77 и 1,63 раза соответственно.

Заключение. Проведенное экспериментальное исследование указывает на целесообразность изучения перспектив применения метода в клинических условиях у пациентов с циррозом печени.

Ключевые слова: печень, цирроз печени, фотодинамическая терапия, морфология печени, электронная микроскопия, аминокислоты.

Photodynamic Therapy for Liver Cirrhosis (Experimental Study)

Garelik P.V.¹, Mahiliavets E.V.²

¹ Chair of General Surgery, ² the 1st Department of Surgery of Grodno State Medical University,
Ministry of Health of the Republic of Belarus; 80, Gorkogo str., Grodno, 230009, Republic of Belarus

Aim. To study the effects of photodynamic therapy for liver cirrhosis in experiment.

Material and Methods. Liver cirrhosis was induced in 44 white rats-males Wistar rats using CCl_4 in the experiment. Photolon at a dose of 3.0 mg/kg was intravenously introduced (tail vein) in experimental groups of animals in 1 day after the last injection of CCl_4 . In 3 hours laser irradiation of liver was performed at a dose of 10 J/cm² with a wavelength of 670 nm. Morphological examination of liver tissue, electron microscopy, biochemical analysis of blood, determination of free amino acids in blood plasma were carried out.

Results. There was reduction of connective tissue in liver parenchyma after photodynamic therapy. Hepatocytes' alternative changes and their lipid infiltration were drastically reduced. Infiltration corresponded to <1.0 by Hornboll. Protein biosynthesis was activated. Ito cells was in passive state that indicated on positive effect of photodynamic therapy on the processes of collagen formation. Use of photodynamic therapy decreased total bilirubin in 2.16 times, alanine aminotransferase – 2.96 times, De Ritis coefficient – 2 times, alkaline phosphatase – 4.4 times, lactate dehydrogenase – 3.1 times, gamma glutamyltranspeptidase – 2.86 times. Total level of amino acids decreased in 1.43 times, proteinogenic amino acids – in 1.43 times, non-essential – in 1.53 times, aromatic amino acids – in 1.72 times in experimental animals than in those with liver cirrhosis at the same time without treatment. Level of proline and hydroxyproline was reduced by 55% and 52% and it was significantly lower than in rats without treatment in 1.77 and 1.63 times, respectively.

Conclusion. The experimental study indicates on advisability to study this technique in clinical conditions in liver cirrhosis patients.

Key words: liver, liver cirrhosis, photodynamic therapy, liver morphology, electron microscopy, amino acids.

● Введение

Вопросы, касающиеся оптимизации регенерации печени при циррозе, обсуждаются в научной печати [1]. Ключевым моментом, играющим роль в патогенезе нарушения регенерации при этом заболевании, является избыточное развитие соединительной ткани. Фиброз печени является стадией раневого процесса в ответ на повреждение печени. Трансдифференциация звездчатых клеток печени в миофибробласты является ключевым событием в процессе фиброгенеза печени. Исследования последних лет выявили ее ключевые медиаторы и молекулярные механизмы [2, 3].

Фотодинамическая терапия (ФДТ) нашла широкое применение в различных областях медицины. Интерес представляют исследования, посвященные ее эффектам на патогенез образования соединительной ткани [4, 5]. Целесообразным в связи с этим является изучение влияния ФДТ на гистологическую и ультраструктурную картину печени, биохимические показатели и аминокислотный спектр плазмы крови при CCl_4 -индуцированном циррозе печени (ЦП) в эксперименте.

● Материал и методы

Экспериментальное исследование выполняли согласно этическим нормам обращения с животными, критериям мирового сообщества и Европейской конвенции по защите позвоночных, используемых для экспериментальных и иных целей (Страсбург, 1986). В модели эксперимента использованы 44 белые крысы-самцы линии Вистар. Животным проводилось моделирование развития ЦП подкожным введением 66% раствора CCl_4 в растительном масле в дозе 0,3 мл 4 раза в неделю в течение 6 мес. Затем воздействие CCl_4 прекращалось, и крысы были разделены на 6 групп. Группа 1 — 7 intactных крыс для определения референсных значений условной нормы. Группа 2 — 7 крыс с ЦП, которые выводились из эксперимента на следующий день после последнего введения CCl_4 . Группа 3 — 7 крыс с ЦП, которые выводились из эксперимента через 7 дней после окончания затравки. Группа 4 — 7 крыс с ЦП, которым на следующий день после последнего введения CCl_4 применялась разработанная методика ФДТ и которые выводились из экспе-

римента через 7 дней после окончания затравки. Группа 5 — 8 крыс с ЦП, которые выводились из эксперимента через 30 дней после окончания затравки. Группа 6 — 8 крыс с ЦП, которым на следующий день после последнего введения CCl_4 применялась разработанная методика ФДТ и которые выводились из эксперимента через 30 дней после окончания затравки.

ФДТ проводилась следующим образом. На следующий день после последнего введения CCl_4 крысам внутривенно (в хвостовую вену) вводился фотолон в дозе 3,0 мг/кг, через 3 ч после введения препарата проводился сеанс облучения печени в дозе 10 Дж/см² с использованием лазерного аппарата, генерирующего излучение красного спектрального диапазона с длиной волны 670 нм, совпадающей с максимумом спектрального поглощения препарата фотолон. На данный способ коррекции регенерации печени оформлена заявка на выдачу патента на изобретение Республики Беларусь.

ФДТ — метод сочетанного воздействия на организм светового излучения, потенцируемый применением химических веществ-фотосенсибилизаторов, повышающих чувствительность тканей к излучению, используемый в настоящее время для лечения различных состояний.

Для достижения необходимого эффекта, а именно для уменьшения фиброза печени использовали дозу лазерного излучения, обоснованную имеющимися литературными данными о влиянии ФДТ на состояние соединительной ткани. Показано, что применение ФДТ приводит к изменению плотности коллагена соединительной ткани [4], активирует апоптоз фибробластов, модулирует экспрессию факторов роста и цитокинов, уменьшает синтез коллагена и приводит к дегенерации сформированного коллагена [5], ингибирует пролиферацию и миграцию фибробластов гипертрофированного рубца [6]. ФДТ оказывает ингибирующий эффект на пролиферацию фибробластов келлоидной ткани [7], ФДТ с дозой излучения 10 Дж/см² улучшает репарацию и снижает образование соединительной ткани ран, оказывает цитотоксический эффект на келлоидные фибробласты [8]. Доказано также, что ФДТ с применением хлорина Е6 не поражает клетки печени и глиссонову капсулу [9].

Гарелик Петр Васильевич — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии УО «ГрГМУ». **Могилевец Эдуард Владиславович** — канд. мед. наук, доцент 1-й кафедры хирургии УО «ГрГМУ».

Для корреспонденции: Могилевец Эдуард Владиславович — 230028, г. Гродно, ул. Стрелковая, д. 19, кв. 7. Тел.: 8-10-375-29-5861600. E-mail: emogilevec@yandex.ru

Garelik Petr Vasilievich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of General Surgery of Grodno State Medical University. **Mogilevets Eduard Vladislavovich** — Cand. of Med. Sci., Assistant Professor of the Department of General Surgery of Grodno State Medical University.

For correspondence: Mogilevets Eduard Vladislavovich — Apt. 7, 19, Strelkovaja str., Grodno, 230028, Belarus. Phone: 8-10-375-29-5861600. E-mail: emogilevec@yandex.ru

Среди характерных особенностей морфологических изменений в печени на фоне цирроза рассматривается сниженная способность к репаративной регенерации. Полноценному восстановлению структуры паренхимы препятствует синтез коллагенов I, III и IV типов в перисинусоидальном пространстве, что ведет к нарушению микроциркуляции, вызывает дисфункцию органа и способствует развитию портальной гипертензии. Образующиеся фиброзные прослойки являются причиной регенерации гепатоцитов в форме регенераторных гепатом, ложных долек, узлов регенератов [10, 11].

Широко изучается вклад звездчатых клеток печени в прогрессирование фиброза печени. В результате хронических заболеваний печени клетки Ито и постоянно присутствующие в портальных трактах фибробласты и миофибробласты, продуцирующие элементы экстрацеллюлярного матрикса, проходят процесс активации и приобретают фенотип, характеризующийся повышенными пролиферативными, двигательными и сократительными способностями. Фиброз печени является исходом многих хронических заболеваний, включая вирусный и аутоиммунный гепатит, хронический алкоголизм и билиарную обструкцию. Длительное повреждение печени приводит к разрушению гепатоцитов, что в свою очередь активирует звездчатые клетки печени и способствует формированию в паренхиме воспалительной инфильтрации. При этом клетки Ито играют важнейшую роль в фиброгенезе. Они продуцируют коллаген I типа, секретируют профиброгенные цитокины и ингибируют ферменты, разрушающие матрикс (тканевой ингибитор матриксной металлопротеиназы), в результате чего образуются депозиты экстрацеллюлярного матрикса. Многие экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют об обратимости процесса за счет апоптоза активированных звездчатых клеток печени. В связи с этим их и выбирают в качестве мишени при разработке терапии фиброза [12–18].

Таким образом, имеются данные о редукции фиброза в тканях при воздействии ФДТ, а также выявлены механизмы реализации данного эффекта. В то же время незавершенность регенераторных процессов при ЦП во многом обусловлена избыточной продукцией соединительной ткани. Исходя из изложенного, перспективным является исследование в эксперименте методов ФДТ в аспекте стимуляции, коррекции и оптимизации механизмов репаративной регенерации в паренхиме печени. Целесообразным также является изучение воздействия метода на клетки Ито и процесс фиброгенеза при ЦП. Учитывая, что положительные результаты ФДТ на процессы формирования соединительной ткани получены в дозе 10 Дж/см² с применением различных фо-

тосенсибилизаторов, была выбрана именно эта доза излучения.

Животные групп сравнения (3, 5) без воздействия ФДТ с естественным ходом регенераторных процессов после последнего введения CCl₄ получали эквивалентную инъекцию физиологического раствора и “облучение” в режиме плацебо — контактное воздействие насадки без включения лазерного излучения.

После выведения животных из эксперимента забирали ткань печени. Кусочки печени фиксировали в 10% нейтральном формалине (для заключения в парафин). Парафиновые срезы толщиной 7–10 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону и по Малори для выявления волокнистой соединительной ткани. Изучение и микрофотографирование гистологических препаратов проводили с помощью микроскопа Axioskop 2 plus (Zeiss, Германия) и цифровой видеокамеры (Leica DFC 320, Германия).

Ультраструктурные изменения в печени изучались при помощи электронной микроскопии (микроскоп JEM-1011 (JEOL, Япония), увеличение в 10000–60000 раз) на ультратонких срезах после фиксации 1% раствором четырехоксида осмия на 0,1 М буфере Миллоница, контрастирование которых выполняли раствором уранилацетата (2%) на 50% метаноле [19] и по методике E.S. Reynolds цитратом свинца [20].

Для биохимического исследования крови забиралась плазма крови животных. В крови определялись содержание альбумина, активность аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), рассчитывался коэффициент де Ритиса. Определение свободных аминокислот (АК) плазмы крови проводили на аминокислотном анализаторе AAA339T.

Статистическая обработка выполнена с использованием пакета программ Statistica 7.0 и Microsoft Excel 2010.

● Результаты и обсуждение

При выведении животных из эксперимента и заборе проб печени необходимо отметить отсутствие в зоне воздействия признаков кровотечения и желчеистечения, спаечного процесса при применении ФДТ, что является важным положительным моментом в связи с возможностью более безопасного манипулирования в этой зоне в случае необходимости выполнять в перспективе трансплантацию печени.

Через 7 дней после последнего введения CCl₄ без лечения у животных в дольках наблюдалась отчетливая мозаичная картина структурного поражения паренхимы печени в результате некроза, фиброза и стеатоза. Ситуация усугублялась выраженной липидной инфильтрацией гепатоци-

тов, приводящей к гибели клеток по типу жирового перерождения. Липидная инфильтрация печени согласно критерию Hornboll соответствовала 2–3-й степени. При окрасках на выявление волокнистой соединительной ткани наблюдается значительное ее разрастание, характерное для ЦП (рис. 1).

Через 7 дней после применения предложенного способа ФДТ степень выраженности альтеративных изменений гепатоцитов значительно уменьшилась: белковая дистрофия практически не определялась, а жировая дистрофия носила зональный характер, охватывая небольшую часть гепатоцитов, соответствовала 0–1-й степени по Hornboll, в то время как в основной популяции гепатоцитов выявлялись лишь единичные липидные включения. Мезенхимально-клеточная реакция была выражена слабо и являлась мелкоочаговой. Разрастание волокнистой соединительной ткани также было менее выражено, а у некоторых животных снижалось до минимума (рис. 2).

Через 30 дней после последнего введения CCl_4 без лечения структурные нарушения в печени полностью сохранялись, а в некоторых случаях и несколько усиливались. Ситуация усугублялась еще более выраженной крупнокапельной липидной инфильтрацией гепатоцитов, приводящей к гибели клеток по типу жирового перерождения. Липидная инфильтрация печени согласно критерию Hornboll соответствовала 3-й степени. Разрастание соединительной ткани, характеризующее ЦП, также сохранялось (рис. 3).

ФДТ значительно улучшает структурное состояние печени. Через месяц после проведенного лечения липидные включения определялись лишь в отдельных гепатоцитах, их распределение имело пылевидный характер. Междольковая соединительная ткань представлялась зрелой, мезенхимально-клеточная реакция практически не определялась. Разрастание волокнистой соединительной ткани между печеночными дольками было менее выражено, чем без лечения. Это в совокупности свидетельствовало о стабилизации ЦП, отсутствии активного процесса и некоторого обратного развития, редукции соединительной ткани (рис. 4).

При проведении электронной микроскопии отмечено следующее. Через 7 дней после прекращения затравки CCl_4 подтверждались фиброз и некроз ткани печени (рис. 5), отмечалась гиперплазия клеток Ито, большинство из которых находились в активном состоянии и претерпевали трансформацию в фибробласты. Количество фибробластов также увеличивалось. Существенно возрастала активность гладкой эндоплазматической сети (ГлЭС). При этом гранулярная эндоплазматическая сеть (ГрЭС) была развита весьма слабо. Более глубокие деструктивные изменения наблюдались и со стороны митохондрий: набуха-

ние органелл, гомогенизация матрикса, редукция, лизис и дезориентация крист, что приводило к полной потере структурности органелл. Параллельно регистрировалось появление в цитоплазме гепатоцитов миелопоподобных структур. Последнее тесно связано с активацией перекисного окисления липидов мембран, в том числе мембран митохондрий, которое приводит к их разрушению и высвобождению из них фосфолипидов, способствующих образованию подобных структур [21]. Со стороны микроциркуляторного русла отмечалось увеличение числа зрелых макрофагов с высокой фагоцитарной активностью.

Через 7 дней после окончания затравки на фоне проведения ФДТ у крыс с ЦП степень выраженности альтеративных изменений гепатоцитов значительно уменьшилась. Реже наблюдались фиброзные изменения в дольках печени. При этом клетки Ито отличались различным содержанием липидных включений: одни клетки находились в активном состоянии, другие — в пассивном. Характерно, что в гепатоцитах печени значительно увеличивалась активность ГрЭС. Это обстоятельство свидетельствует об активном биосинтезе белка на экспорт и особенно для внутриклеточных нужд (внутриклеточная регенерация). В этой связи в цитоплазме гепатоцитов выявлялось обилие белковых включений. Митохондрии характеризовались преимущественно овальной формой и матриксом умеренной электронной плотности, что соответствует оптимально энергетическому и биосинтетическому состоянию органелл. В целом состояние ядерного и митохондриального аппаратов, активность ГрЭС свидетельствуют об активных биосинтетических процессах в печени.

Через 30 дней после прекращения затравки CCl_4 у крыс с ЦП поражение большей части печеночной ткани было сильно выражено. Во многих участках дольки был выражен фиброз, преимущественно в виде плотных пучков коллагеновых волокон. Митохондрии отличались полиморфизмом, завуалированными кристами. В части гепатоцитов регистрировался локальный цитоллиз. Выявлялись немногочисленные гепатоциты со структурными признаками, свойственными нормальной печени. Последнее указывает на репаративные процессы в печени.

Через 30 дней после окончания затравки на фоне проведения ФДТ у крыс с ЦП регистрировались немногочисленные клетки Ито, преимущественно с обильным содержанием липидных включений (пассивное состояние) (рис. 6). Данные клетки считают одними из основных в патогенезе ЦП. В активном состоянии они секретируют биологически активные вещества, что вызывает распад межклеточного матрикса, активацию синтеза коллагена, изменение синусоидов,

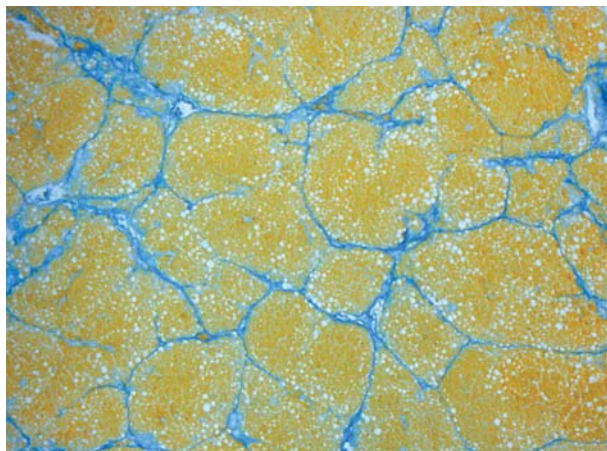


Рис. 1. Цифровое микрофото. Волокнистая соединительная ткань печени крысы с индуцированным циррозом через 7 дней после окончания затравки. Значительное разрастание соединительной ткани, характерное для микронодулярного ЦП. Окраска по Малори. $\times 20$.

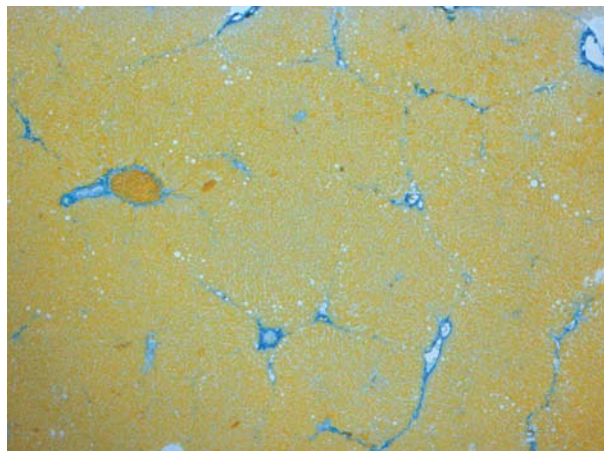


Рис. 2. Цифровое микрофото. Волокнистая соединительная ткань печени крысы с индуцированным циррозом через 7 дней после окончания затравки на фоне применения ФДТ: разрастание соединительной ткани менее выражено. Окраска по Малори. $\times 20$

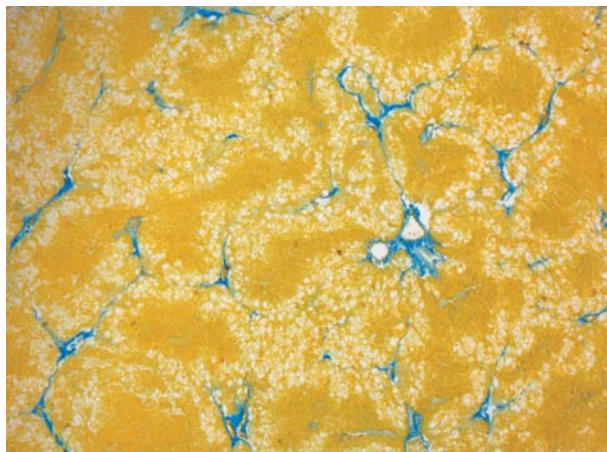


Рис. 3. Цифровое микрофото. Печень крысы с индуцированным циррозом через 30 дней после окончания затравки: сохраняются очаговая дистрофия гепатоцитов и разрастание волокнистой соединительной ткани, характерное для ЦП. Окраска по Малори. $\times 20$

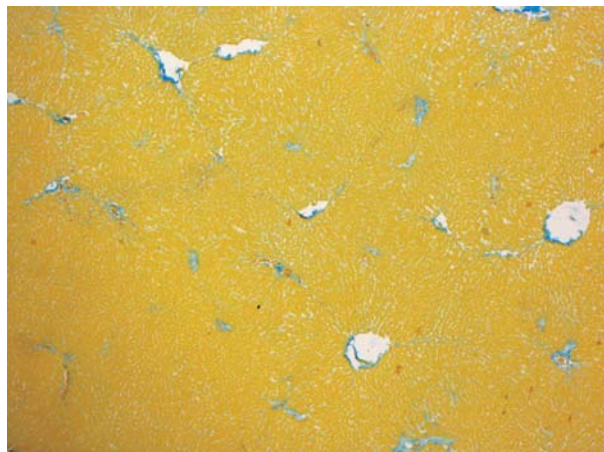


Рис. 4. Цифровое микрофото. Печень крысы с индуцированным циррозом через 30 дней после окончания затравки на фоне применения ФДТ: исчезает перипериферальная дистрофия, уменьшается количество междольковой соединительной ткани. Окраска по Малори. $\times 20$

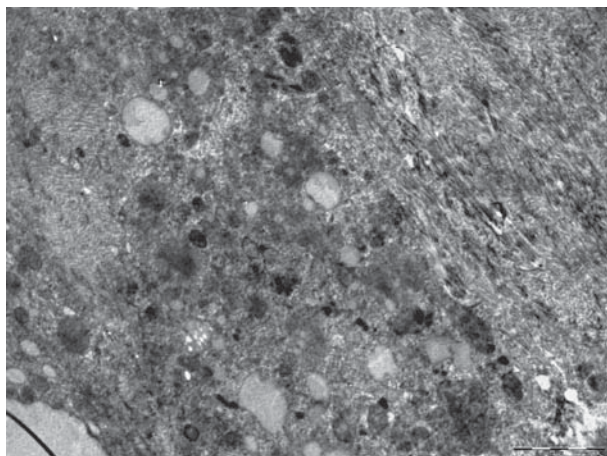


Рис. 5. Электронное микрофото. Печень крысы с индуцированным циррозом через 7 дней после окончания затравки. Фиброз и некроз в дольке печени. $\times 10000$.

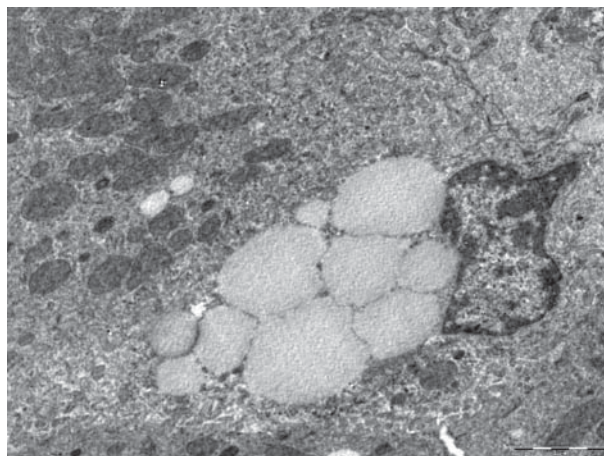


Рис. 6. Электронное микрофото. Печень крысы с индуцированным циррозом через 30 дней после окончания затравки на фоне применения ФДТ. Клетка Ито с обильным содержанием липидных включений (пассивное состояние). $\times 10000$.

Таблица 1. Показатели биохимического анализа крови у животных на фоне ЦП при применении ФДТ, Ме (25%; 75%)

Показатель	Группа животных					
	1	2	3	4	5	6
Альбумин, г/л	41 (39; 46)	35 (32; 36)*	35 (34; 36)*	36 (35; 39)*	34 (32; 36)*	34 (32; 35)*
Общий билирубин, мкмоль/л	12,8 (10,4; 15,5)	44,9 (40,4; 47,4)*	33,2 (26,4; 37,2)* ^x	20,2 (14,8; 22,3) ^{x+}	27,7 (14,2; 41)* ^x	12,8 (9,8; 14,2) ^{x+}
АсАТ, Ед/л	196 (191; 200)	245 (194; 285)	187 (175; 251)	207 (187; 216)	190 (155; 234)	169 (152; 178)* ^x
АлАТ, Ед/л	75 (69; 83)	164 (126; 192)*	74 (70; 80)*	70 (50; 74) ^x	151 (124; 158)*	51 (40; 59)* ^{x+}
Коэффициент де Ритиса	0,39 (0,35; 0,43)	0,65 (0,53; 0,82)*	0,38 (0,31; 0,42) ^x	0,3 (0,26; 0,4) ^x	0,68 (0,61; 1,03)*	0,34 (0,23; 0,4) ^{x+}
ЩФ, Ед/л	200 (165; 218)	438 (375; 468)*	310 (212; 320)* ^x	213 (162; 270) ^{x+}	633 (573; 750)* ^x	144 (98; 154)* ^{x+}
ЛДГ, Ед/л	1498 (1067; 1648)	2618 (2405; 2700)*	2167 (2122; 2465)*	2268 (2232; 2474)*	2072 (1909; 2387)*	668 (149; 1593) ^{x+}
ГГТП, Ед/л	20 (19; 24)	30 (27; 32)*	42 (29; 46)*	16 (14; 21) ^{x+}	40 (26; 43)*	14 (12; 15)* ^{x+}

Примечание. * — различия с группой 1 (интактные крысы) статистически значимы ($p < 0,05$); ^x — различия с группой 2 (ЦП) статистически значимы ($p < 0,05$); + — различия с группой без лечения статистически значимы ($p < 0,05$).

нарушение межклеточного обмена и формирование портальной гипертензии. Находясь в инактивированном состоянии, клетки Ито накапливают липиды, витамин А [22], что в данном случае может указывать на положительное влияние ФДТ.

ГрЭС хорошо развита, на мембранах ее содержалось большое количество связанных рибосом. Этот процесс был менее выражен, чем у животных через 7 дней после лечения. Данное обстоятельство может указывать на снижение интенсивности процесса биосинтеза белка в связи с меньшей степенью поражения печеночной ткани. ГлЭС была также хорошо развита, примерно в одинаковой степени с ГрЭС, что свидетельствует об активности функции детоксикации в гепатоцитах и других функций, связанных с ГлЭС (метаболизм липидов, гликогена, стероидов). В большинстве гепатоцитов регистрировалось умеренное количество митохондрий, отличавшихся овальной формой и матриксом умеренной электронной плотности. В части гепатоцитов наблюдались органеллы, которые отличались полиморфизмом и были гипертрофированы, что указывает на увеличение их функциональной активности. Состояние ядерного и митохондриального аппаратов, активность ГрЭС свидетельствуют об умеренно активных биосинтетических процессах в печени. В печени животных наблюдалась гиперплазия макрофагов с признаками высокой фагоцитарной активности. Это, вероятно, связано с активацией защитных систем клеток.

Изменения биохимических показателей крови животных приведены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, у крыс с ЦП, которые выводились из эксперимента через 7 дней после окончания затравки (группа 3), сохранялись те же изменения, что и непосредственно после окончания затравки: уровень билирубина был больше в 2,59 раза, активность ЛДГ — в 1,45 раза, ЩФ — в 1,55 раза, ГГТП — в 2,1 раза, уровень альбуминов — в 1,17 раза меньше, чем у интактных животных. В то же время следует отметить снижение активности АлАТ (на 54,9%) и коэффициента де Ритиса (на 41,5%) по сравнению с группой с ЦП, что может свидетельствовать о снижении синдрома цитолиза после отмены ксенобиотика.

В то же время в группе 4 (животные с ЦП, которым применялась разработанная методика ФДТ, выведенные из эксперимента через 7 дней после окончания затравки) повышенной оставалась лишь активность ЛДГ (в 1,51 раза по сравнению с интактными крысами) и был сниженным уровень альбумина (в 1,14 раза). Значения других показателей статистически значимо не отличались от таковых у интактных животных. При этом значение общего билирубина было ниже в 1,64 раза, активности ЩФ — в 1,46 раза, ГГТП —

Таблица 2. Интегральные показатели аминокислотного спектра у животных с ЦП через 7 дней после окончания затравки на фоне применения ФДТ

Показатель, нмоль/л	Группа 1 (интактные крысы)	Группа 2 (ЦП)	Группа 3 (ЦП, через 7 дней после окончания затравки)	Группа 4 (ЦП + ФДТ, через 7 дней после окончания затравки)
Сумма АК	6494 (3800; 8087)	11062 (9920; 11698)*	8812 (8098; 9305)*	6860 (5574; 6993) ^{х+}
Протеиногенные АК	5028 (2823; 5586)	7923 (7590; 8631)*	6712 (6074; 6757)*	4933 (4032; 5219) ^{х+}
Производные АК	1466 (977; 2079)	2610 (2362; 2921)*	1979 (1932; 2594)	1641 (1543; 1987) ^х
Заменимые АК	2873 (1684; 3069)	4907 (4534; 5015)*	3595 (3274; 3978)*	2809 (2300; 2924) ^{х+}
Незаменимые АК	2155 (1024; 2517)	3275 (3056; 3722)*	2797 (2563; 3068)*	2056 (1732; 2432) ^{х+}
АРУЦ	659,2 (369,3; 771,8)	960,8 (858,7; 1062)*	849,7 (786,6; 1101)*	672,7 (484,5; 816,7) ^х
ААК	305,5 (158,9; 311,6)	517,9 (500,1; 556,6)*	427,5 (358,9; 447,6)*	285,2 (251,9; 333,9) ^{х+}
АРУЦ/ААК	2,47 (2,33; 2,49)	1,88 (1,71; 2,2)*	2,17 (2,08; 2,36)*	2,35 (1,96; 2,36)

Примечание. * — различия с группой 1 (интактные крысы) статистически значимы ($p < 0,05$); ^х — различия с группой 2 (ЦП) статистически значимы ($p < 0,05$); ^{х+} — различия с группой без лечения статистически значимы ($p < 0,05$).

в 2,65 раза по сравнению с группой животных с ЦП через 7 дней после окончания затравки без применения ФДТ. Все это свидетельствует о положительном влиянии предложенной методики на функциональное состояние гепатоцитов при ЦП уже через 7 дней после лечения.

У крыс с ЦП через 30 дней после окончания затравки, несмотря на отсутствие токсического влияния CCl_4 , некоторые биохимические показатели крови свидетельствовали об ухудшении функционального состояния печени. Повышенными в сравнении с показателями в группе интактных животных были уровень общего билирубина — в 2,16 раза, активность АлАТ — в 2,01 раза (коэффициент де Ритиса — в 1,74 раза), ЛДГ — в 1,38 раза, ГГТП — в 2 раза, а активность ЩФ — в 3,16 раза. Оставался сниженным уровень альбумина — в 1,2 раза. Таким образом, следует отметить, что биохимические изменения сохраняются через месяц после окончания индукции ЦП.

У животных с ЦП, которым применялась разработанная методика ФДТ и которые были выведены из эксперимента через 30 дней после окончания затравки, отмечена нормализация показателей (исключение составлял лишь уровень альбуминов — он сохранялся сниженным в 1,2 раза), значения активности АсАТ, АлАТ, ЩФ и ГГТП были даже меньше показателей в группе интактных животных. Данные показатели были статистически значимо меньше, чем у животных с ЦП без лечения в те же сроки: общий билирубин — в 2,16 раза, активность АлАТ — в 2,96 раза, коэффициент де Ритиса — в 2 раза, активности ЩФ — в 4,4 раза, ЛДГ — в 3,1 раза, ГГТП — в 2,86 раза.

Вышеописанные изменения свидетельствуют об оптимизирующем воздействии разработанного метода ФДТ на биохимические показатели крови. Это указывает на улучшение функционального состояния гепатоцитов при ЦП под влиянием предложенной методики. Положи-

тельные сдвиги отмечены уже через 7 дней, а наибольшая эффективность выявлялась через месяц после окончания воздействия.

При анализе аминокислотного спектра крови у экспериментальных животных получены следующие данные. Через неделю после прекращения введения CCl_4 происходили изменения аминокислотного пула плазмы крови экспериментальных животных (табл. 2).

В группе животных с ЦП, не получавших лечения, через 7 дней после окончания затравки отмечалось некоторое улучшение показателей в сравнении со значениями у крыс с ЦП непосредственно после окончания затравки: снижалось суммарное содержание АК (на 20%), преимущественно за счет протеиногенных (на 15%). Несколько уменьшалось также количество ароматических АК (ААК) — на 17%. Однако данные показатели все же были выше, чем в группе интактных животных (в 1,36; 1,33 и 1,4 раза соответственно). Более высоким (в 1,14 раза) в сравнении с интактными животными было соотношение АРУЦ/ААК (АРУЦ — аминокислоты с разветвленной углеводородной цепью), свидетельствующее о нарушении функционального состояния печени.

Высокие уровни суммы АК, как заменимых, так и незаменимых, АРУЦ явились следствием не только нарушенной функции печени в результате 6-месячного введения CCl_4 , но и тяжелой катаболической перестройки метаболизма, в результате чего происходили интенсификация протеолиза и высвобождение значительного количества свободных АК, которые пополняли и увеличивали пул АК в плазме крови. Эти АК, особенно АРУЦ, использовались в качестве источников энергии, поскольку известно, что при интенсивном катаболизме они могут обеспечивать до 40% энергетических затрат.

На фоне применения ФДТ выявлялась нормализация описанных ранее изменений интеграль-

Таблица 3. Интегральные показатели аминокислотного спектра у животных с ЦП через 30 дней после окончания затравки на фоне применения ФДТ

Показатель, нмоль/л	Группа 2 (ЦП)	Группа 5 (ЦП, через 30 дней после окончания затравки)	Группа 6 (ЦП + ФДТ, через 30 дней после окончания затравки)
Сумма АК	11062 (9920; 11698)*	8877 (6389; 9748)*	6217 (4388; 6884) ^{х+}
Протеиногенные АК	7923 (7590; 8631)*	6720 (4891; 7658)*	4708 (3390; 4866) ^{х+}
Производные АК	2610 (2362; 2921)*	2008 (1773; 2357)*	1510 (1208; 2006) ^х
Заменимые АК	4907 (4534; 5015)*	4042 (2749; 4441)*	2641 (2168; 2743) ^{х+}
Незаменимые АК	3275 (3056; 3722)*	2677 (2144; 3218)*	1921 (1420; 2123) ^х
АРУЦ	960,8 (858,7; 1062)*	885,5 (703,6; 1055)	580,8 (480,1; 719) ^х
ААК	517,9 (500,1; 556,6)*	432,6 (370,3; 467,6)*	251,1 (185,1; 302,7) ^{х+}
АРУЦ/ААК	1,88 (1,71; 2,2)*	1,91 (1,83; 2,27)*	2,37 (2,27; 2,8) ^{х+}

Примечание. * — различия с группой 1 (интактные крысы) статистически значимы ($p < 0,05$); ^х — различия с группой 2 (ЦП) статистически значимы ($p < 0,05$); ⁺ — различия с группой без лечения статистически значимы ($p < 0,05$).

Таблица 4. Содержание АК в плазме крови экспериментальных животных с ЦП через 30 дней после окончания затравки на фоне применения ФДТ, нмоль/мл

Показатель, нмоль/л	Группа 1 (интактные крысы)	Группа 2 (ЦП)	Группа 5 (ЦП, через 30 дней после окончания затравки)	Группа 6 (ЦП + ФДТ, через 30 дней после окончания затравки)
Оксипролин	10,5 (9,4; 15,9)	31 (29,8; 36,4)*	24,1 (21,2; 27,1) ^{х*}	14,8 (10,5; 16,4) ^{х+}
Пролин	118,9 (69,9; 188,4)	253,6 (221,8; 303,8)*	201,8 (123,6; 245,3)	113,8 (103,3; 164,6) ^{х+}

Примечание. * — различия с группой 1 (интактные крысы) статистически значимы ($p < 0,05$); ^х — различия с группой 2 (ЦП) статистически значимы ($p < 0,05$); ⁺ — различия с группой без лечения статистически значимы ($p < 0,05$).

ных показателей аминокислотного пула. Общее количество АК снизилось на 38%, протеиногенных — на 38%, производных — на 37%, заменимых аминокислот — на 43%, незаменимых — на 37%, АРУЦ — на 30%, ААК — на 45% в сравнении с группой с ЦП непосредственно после окончания затравки. При этом значения ряда данных показателей были статистически значимо ниже, чем в группе с ЦП через 7 дней после окончания затравки без лечения ($p < 0,05$). Это может указывать на активацию синтетических процессов в ткани печени и снижение катаболизма белков под воздействием проведенного сеанса ФДТ [23, 24].

Наиболее выраженные изменения в содержании АК в плазме крови отмечены через месяц после отмены введения ксенобиотика (табл. 3).

Как видно из табл. 3, основные показатели, повышенные у крыс с ЦП, в обеих группах через 30 дней после окончания затравки снижались. При этом в группе животных с ЦП через 30 дней после окончания затравки на фоне применения ФДТ это снижение было более выражено, в результате чего значения изучаемых показателей были статистически значимо ниже, чем в группе без применения ФДТ: суммарное содержание АК — в 1,43 раза, содержание протеиногенных АК — в 1,43 раза, заменимых — в 1,53 раза ($p < 0,05$). Особое внимание следует обратить на отсутствие динамики в содержании ААК у живот-

ных, не получавших ФДТ, в результате чего и коэффициент АРУЦ/ААК статистически значимо не отличался от группы животных с ЦП непосредственно после окончания затравки. Это свидетельствует о сохраняющемся нарушении функционального состояния гепатоцитов, несмотря на прекращение введения CCl_4 . В группе животных с ЦП через 30 дней после окончания затравки на фоне применения ФДТ отмечалось снижение суммарного содержания ААК на 51,5% ($p < 0,05$), увеличение индекса АРУЦ/ААК на 26,1% ($p < 0,05$), при этом суммарная концентрация ААК была статистически значимо ниже, чем в группе без лечения на те же сроки, а индекс АРУЦ/ААК — выше (в 1,72 и 1,24 раза соответственно; $p < 0,05$). Таким образом, применение ФДТ способствует нормализации белковосинтетической функции печени, оказывает положительное влияние на функциональное состояние ее клеток.

Индикаторные для состояния соединительной ткани АК — пролин и оксипролин (табл. 4) при применении предлагаемого способа лечения снижались на 55 и 52% ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с показателями у животных с ЦП (группа 2). Они были статистически значимо ниже, чем в группе крыс с ЦП через 30 дней после окончания затравки (группа 5), в 1,77 и 1,63 раза соответственно, что подтверждает стабилизирующее влияние ФДТ на течение метабо-

лических процессов в соединительной ткани при ЦП [25, 26].

● Заключение

На фоне использования ФДТ характерные для ЦП значительные разрастания соединительной ткани были менее выражены, а в ряде наблюдений отсутствовали. Разработанный метод приводил к значительному уменьшению степени выраженности альтеративных изменений гепатоцитов. У всех животных липидная инфильтрация гепатоцитов была резко снижена и соответствовала <1,0 по Homboll. Ультраструктурное состояние цитоплазматических органелл свидетельствовало об активном биосинтезе белка. Важно отметить, что клетки Ито находились преимущественно в пассивном состоянии, что свидетельствует о положительном влиянии на течение процессов коллагенообразования.

Под влиянием ФДТ отмечалась оптимизация биохимических показателей крови, что свидетельствует об улучшении функционального состояния гепатоцитов. Выявлялась нормализация интегральных показателей аминокислотного пула, что может указывать на положительное влияние метода на течение метаболических процессов. При этом динамика содержания пролина и оксипролина подтверждает оптимизирующее влияние ФДТ на течение метаболических процессов в соединительной ткани при ЦП.

Положительное влияние метода на процессы регенерации и функционирования печени связываем с улучшением ангиоархитектоники паренхимы вследствие редукции фиброза, вызванного снижением активности клеток Ито. Незавершенность регенераторных процессов при ЦП во многом обусловлена избыточной продукцией соединительной ткани.

Проведенное экспериментальное исследование указывает на целесообразность исследования перспектив применения ФДТ в клинических условиях у пациентов с ЦП.

● Список литературы / References

1. Kumar M., Sarin S.K. Is cirrhosis of the liver reversible? *Indian J. Pediatr.* 2007; 74 (4): 393–399. PMID: 17476087.
2. Miao C.G., Yang Y.Y., He X., Huang C., Huang Y., Zhang L., Lv X.W., Jin Y., Li J. Wnt signaling in liver fibrosis: progress, challenges and potential directions. *Biochimie.* 2013; 95 (12): 2326–2335. doi: 10.1016/j.biochi.2013.09.003. PMID: 24036368.
3. Elpek G.O. Cellular and molecular mechanisms in the pathogenesis of liver fibrosis: An update. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20 (23): 7260–7276. doi: 10.3748/wjg.v20.i23.7260. PMID: 24966597.
4. Lv T., Huang Z.F., Wang H.W., Lin J.Q., Chen G.N., Chen X.W., Chen R., Huang Z., Wang X.L. Evaluation of collagen alteration after topical photodynamic therapy (PDT) using second harmonic generation (SHG) microscopy – in vivo study in a mouse model. *Photodiagnosis Photodyn. Ther.* 2012; 9 (2): 164–169. doi: 10.1016/j.pdpdt.2011.12.006. PMID: 22594987.
5. Nie Z. Is photodynamic therapy a solution for keloid? *G. Ital. Dermatol. Venereol.* 2011; 146 (6): 463–472. PMID: 22095178.
6. Cai H., Gu Y., Sun Q., Zeng J., Li S.L. Effect of photodynamic therapy on the proliferation and cell distribution of hypertrophic scar fibroblast. *Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi.* 2010; 26 (3): 212–215. PMID: 20737952.
7. Zhong J.B., Cen Y., Liu Q. Study on the inhibitory effect of ALA-PDT on the proliferation of fibroblasts from keloid. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2010; 41 (2): 222–225. PMID: 20506639.
8. Sebastian A., Allan E., Allan D., Colthurst J., Bayat A. Addition of novel degenerate electrical waveform stimulation with photodynamic therapy significantly enhances its cytotoxic effect in keloid fibroblasts: first report of a potential combination therapy. *J. Dermatol. Sci.* 2011; 64 (3): 174–184. doi: 10.1016/j.jdermsci.2011.08.012. PMID: 22015050.
9. Kasuya K., Shimazu M., Suzuki M., Kuroiwa Y., Usuda J., Itoi T., Tsuchida A., Aoki T. Novel photodynamic therapy against biliary tract carcinoma using mono-L- aspartyl chloride e6: basic evaluation for its feasibility and efficacy. *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* 2010; 17 (3): 313–321. doi: 10.1007/s00534-009-0246-8. PMID: 20464561.
10. Xu B., Broome U., Uzunel M., Nava S., Ge X., Kumagai-Braesch M., Hulténby K., Christensson B., Ericzon B.G., Holgersson J., Sumitran-Holgersson S. Capillarization of hepatic sinusoid by liver endothelial cell-reactive autoantibodies in patients with cirrhosis and chronic hepatitis. *Am. J. Pathol.* 2003; 163 (4): 1275–1289. PMID: 14507637.
11. Chijiwa K., Nakano K., Kameoka N., Nagai E., Tanaka M. Proliferating cell nuclear antigen, plasma fibronectin and liver regeneration rate after seventy percent hepatectomy in normal and cirrhotic rat. *Surgery.* 1994; 116 (3): 544–549. PMID: 7915857.
12. Kisseleva T., Brenner D.A. Hepatic stellate cells and the reversal of fibrosis. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2006; 21 (Suppl. 3): S84–87. PMID: 16958681.
13. Svegliati-Baroni G., De Minicis S., Marziani M. Hepatic fibrogenesis in response to chronic liver injury: novel insights on the role of cell-to-cell interaction and transition. *Liver Int.* 2008; 28 (8): 1052–1064. doi: 10.1111/j.1478-3231.2008.01825.x. PMID: 18783548.
14. Thompson A.J., Patel K. Antifibrotic therapies: will we ever get there? *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2010; 12 (1): 23–29. doi: 10.1007/s11894-009-0080-9. PMID: 20425481.
15. Henderson N.C., Forbes S.J. Hepatic fibrogenesis: from within and outwith. *Toxicology.* 2008; 254 (3): 130–135. doi: 10.1016/j.tox.2008.08.017. PMID: 18824072.
16. Rockey D.C. Translating an understanding of the pathogenesis of hepatic fibrosis to novel therapies. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2013; 11 (3): 224–231. doi: 10.1016/j.cgh.2013.01.005. PMID: 23305825.
17. Могилевец Э.В., Гарелик П.В., Батвинков Н.И. Методы стимуляции регенерации при циррозе печени. *Новости хирургии.* 2013; 21 (3): 103–109. Могилевец Э.В., Гарелик П.В., Батвинков Н.И. Methods of liver regeneration stimulation in liver cirrhosis. *Novosti hirurgii.* 2013; 21 (3): 103–109. (In Russian)
18. Лукашик С.П., Цыркунов В.М., Андреев В.П., Кравчук Р.И., Абакарова В.А. Патогенетическая роль звездчатых клеток Ито и клеточных коопераций в формировании фиброза при хроническом гепатите С. *Инфекционные болезни.* 2010; 8 (2): 7–12.

- Lukashik S.P., Tsyркunov V.M., Andreev V.P., Kravchuk R.I., Abakarova V.A. Pathogenetic role of Ito stellate cells and cells cooperation in the formation of fibrosis in chronic hepatitis C. *Infekcionnye bolezni*. 2010; 8 (2): 7–12. (In Russian)
19. Watson M.L. Staining of tissue sections for electron microscopy with heavy metals. *J. Biophys. Biochem. Cyr.* 1958; 4 (4): 475–478. PMID: 13563554.
20. Reynolds E.S. The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy. *J. Cell. Biol.* 1963; 17: 208–212. PMID: 13986422.
21. Авцын А.П., Шахламов В.А. Ультраструктурные основы патологии клетки. М.: Медицина, 1979. 320 с.
Avtsyn A.P., Shakhlamov V.A. *Ul'trastrukturnye osnovy patologii kletki* [Ultrastructural foundations of cells pathology]. Moscow: Medicina, 1979. 320 p. (In Russian)
22. Яковенко А.В. Цирроз печени: вопросы терапии. *Consilium medicum*. 2006; 2 (7): 8–13.
Yakovenko A.V. Liver cirrhosis: questions of therapy. *Consilium medicum*. 2006; 2 (7): 8–13. (In Russian)
23. Charlton M.R. Protein metabolism and liver disease. *Baillieres Clin. Endocrinol. Metab.* 1996; 10 (4): 617–635. PMID: 9022955.
24. Lubec C. Amino Acids (Chemistry, Biology, Medicine). N.Y.: Escom, 1990. 1196 p.
25. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация. СПб.: Невский диалект, 2000. 270 с.
Kadurina T.I. *Nasledstvennye kollagenopatii. Klinika, diagnostika, lechenie, dispanserizaciya* [Hereditary collagenoses. The clinic, diagnosis, treatment, prophylactic medical examination]. St. Petersburg: Nevsky dialect, 2000. 270 p. (In Russian)
26. Bolarin D.M., Azinge E.C. Biochemical markers, extracellular components in liver fibrosis and cirrhosis. *Nig. Q. J. Hosp. Med.* 2007; 17 (1): 42–52. PMID: 17688172.

Статья поступила в редакцию журнала 29.01.2015.
Received 29 January 2015.

Использование композитного материала ЛитАр для коррекции остаточных полостей печени

Третьяков А.А., Хижняк И.И., Стадников А.А., Неверов А.Н.

Кафедра хирургии, кафедра гистологии, цитологии, эмбриологии ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России; 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6, Российская Федерация

Цель. Экспериментально-гистологическое обоснование применения композитного материала ЛитАр для пломбировки и ликвидации остаточных полостей в печени в комбинации с окситоцином, в том числе при инфицировании.

Материал и методы. Все исследования выполнены на 69 лабораторных белых крысах линии Вистар массой 280–300 г. Было проведено 6 серий опытов. Все операции выполнены под эфирным масочным наркозом при соблюдении правил асептики и антисептики. Животных выводили из опыта передозировкой эфира через 3, 7, 14 и 30 сут от начала эксперимента. Участок имплантации в печень композитного материала ЛитАр иссекали для последующего изучения на светооптическом, иммуноцитохимическом (идентификация экспрессии синтеза про- и антиапоптотических генов p53, Bcl-2, caspase-3, пролиферативного протеина Ki-67) и электронномикроскопическом уровнях.

Результаты. Имплантация ЛитАра в остаточную полость печени стимулирует процессы репаративного гистогенеза. Это приводит к частичному заполнению дефекта соединительнотканными элементами и органотипическими структурами (новообразованными печеночными клетками), но не лимитирует развитие гнойно-некротических процессов в условиях инфицирования остаточной полости печени. Применение окситоцина при пломбировке остаточной полости ЛитАром обеспечивает адекватные условия для реализации гистотипических потенциалов паренхиматозных и стромальных структур. Это приводит к полному замещению полости органотипическим регенератом. Использование окситоцина в условиях инфицирования остаточной полости лимитирует развитие гнойно-некротических процессов, ограничивает зоны некроза от жизнеспособных тканей, оптимизирует репаративные потенциалы тканей печени, что приводит к замещению полости органотипическим регенератом. Этот эффект наиболее отмечен при совместном применении окситоцина и антибиотика.

Заключение. Применение коллагенового композита ЛитАр в сочетании с окситоцином и антибиотиком оказывает максимально позитивное влияние на процессы репаративного гистогенеза в печени и холангиолах остаточной полости, в том числе в условиях инфицирования. Этим обеспечиваются активная пролиферация малодифференцированной ткани, регенеративная гипертрофия гепатоцитов в зоне, прилегающей к полости, повышение их митотической активности и заполнения остаточной полости соединительнотканными элементами и органотипическими структурами.

Ключевые слова: печень, желчные протоки, остаточная полость, окситоцин, регенерация, инфицирование, антибиотики.

The Use of Composite Material LitAr to Correct Liver Residual Cavities

Tret'yakov A.A., Khizhnyak I.I., Stadnikov A.A., Neverov A.N.

Chair of Surgery, Chair of Histology, Cytology, Embryology of Orenburg State Medical University, Health Ministry of Russia; 6, str. Sovietskaya, Orenburg, 460000, Russian Federation

Aim. Experimental and histological study the possibility of using composite material "LitAr" for sealing and elimination of residual liver cavities in combination with oxytocin including in case of infection.

Material and Methods. All studies were performed on 69 white laboratory male rats of Wistar line with weight of 280–300 g. 6 series of experiments were conducted. All operations were performed under ether mask anesthesia in compliance with the rules of asepsis and antisepsis. The animals were sacrificed by overdose of ether in 3, 7, 14 and 30 days after the start of the experiment. The site of composite material "LitAr" implantation was dissected for further study using light microscopy, immunocytochemical (identification of pro- and antiapoptotic genes p53, Bcl-2, caspase-3, proliferative protein Ki-67 expression) and electron microscopic analysis.

Results. Implantation of composite material "LitAr" into liver residual cavity stimulates reparative histogenesis that leads to partial filling of defect by connective tissue elements and organotypic structures (newly formed liver cells), but does not limit the development of purulent-necrotic processes in infected residual liver cavity. The use of oxytocin in filling of residual liver cavity with "LitAr" material provides adequate conditions for the implementation of histochemically potencies of parenchymal and stromal structures. It results complete replacement of cavity by organotypic regenerator. The use of oxytocin in case of infected residual cavity limits the development of purulent-necrotic processes, limits the area of necrosis from viable tissues, optimizes reparative potency of liver tissues. So replacement of cavity by organotypic

regenerator occurs. This morphological effect is particularly marked if oxytocin and antibiotics are used simultaneously. **Conclusion.** Thus, the use of collagen composite "LitAr" combined with oxytocin and antibiotics provides the most positive influence on reparative histogenesis in histostructures of liver and bile ducts including in case of infection of cavity. It results active proliferation of undifferentiated tissue, regenerative hypertrophy of hepatocytes in the area adjacent to the cavity, increase of their mitotic activity and filling of residual cavity by connective tissue elements and organotypic structures.

Key words: liver, bile ducts, residual cavity, oxytocin, regeneration, infection, antibiotics.

● Введение

Для ликвидации остаточных полостей (ОП) в печени предлагались многие методы: капитонаж, заполнение полости сальником на сосудистой ножке, лоскутом прямой мышцы живота, клеевые способы и пр. Однако результаты применения этих методов не могут удовлетворить хирургов вследствие высокого риска грозных осложнений — инфицирования полости и формирования послеоперационных кист [1–3]. Отсутствие надежного способа ликвидации ОП и согласованной оперативной тактики побуждает многих исследователей к поиску более эффективных и менее травматичных способов их закрытия. В рамках указанной проблемы является целесообразным использование для пломбировки ОП синтетических материалов на основе коллагена [4–8].

● Материал и методы

Эксперимент выполнен на 69 животных — лабораторных белых крысах-самцах линии Вистар массой 280–300 г. Для создания модели ОП печени применили силиконовые шарики 6–9 мм. Шарики подвергали стерилизации автоклавированием в паровом стерилизаторе ГК100-3М при температуре +120 °С, давлении 1,1 атм и затем хранили в 0,5% растворе хлоргексидинового спирта. Перед операцией шарик вынимали из спирта, отмывали стерильным физиологическим раствором и методом туннелизации с иссечением паренхимы печени имплантировали в правую долю печени животного. Все операции проводили под эфирным масочным наркозом при соблюдении правил асептики и антисептики. Рану

брюшной полости зашивали наглухо. Животных выводили из опыта передозировкой эфира через 3, 7, 14 и 30 сут. Силиконовый шарик изымали из печени, после чего орган подвергали однотипной гистологической обработке.

Применяемый в эксперименте гидроксиапатитколлагеновый композит ЛитАр представляет собой смесь гидроксиапатита и ксеноколлагена с высоким уровнем взаимной структурной интеграции. Композит является цитоактивным наноразмерным материалом, предназначенным для восполнения дефектов тканей. Средние размеры кристаллов апатита в материале ЛитАр — 43–45 нм.

Проведено 6 серий опытов. В первой серии была создана модель остаточной полости печени на стадии 14 сут, после чего шарик извлекали из печени. Во второй серии сформировавшуюся полость 8–9 мм на 14-е сутки эксперимента заполняли композитом ЛитАр. Другого лечения не проводили. В третьей серии опытов сформированную таким же образом полость на стадии 14 сут опыта заполняли композитом ЛитАр, который затем пропитывали раствором окситоцина (1 МЕ). После пломбировки в течение 10 дней экзогенно к месту имплантации ежедневно подвели раствор окситоцина (1 МЕ) через установленную в ОП печени хлорвиниловую трубку. В четвертой серии эксперимента сформированную полость перед заполнением предварительно инфицировали культурой *Klebsiella pneumoniae*, штамм ГИСК №278. Затем полость заполняли композитным материалом. В пятой серии аналогичную полость, инфицированную культурой *Kl. pneumoniae*, штамм №278, пломбировали

Третьяков Анатолий Андреевич — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии ГБОУ ВПО "ОрГМУ". **Хижняк Ирина Игоревна** — ассистент кафедры хирургии ГБОУ ВПО "ОрГМУ". **Стадников Александр Абрамович** — доктор биол. наук, профессор, заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии ГБОУ ВПО "ОрГМУ". **Неверов Алексей Николаевич** — канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии ГБОУ ВПО "ОрГМУ".

Для корреспонденции: Хижняк Ирина Игоревна — 460000, г. Оренбург, ул. Туркестанская, д. 8в, кв. 30. Тел.: 8-903-395-17-31. E-mail: irinahizniak@yandex.ru

Tret'yakov Anatoly Andreyevich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Chair of Surgery, Orenburg State Medical University. **Khizhnyak Irina Igorevna** — Assistant of the Chair of Surgery, Orenburg State Medical University. **Stadnikov Alexander Abramovich** — Doct. of Biol. Sci., Professor, Head of the Chair of Histology, Cytology, Embryology, Orenburg State Medical University. **Neverov Alexey Nikolaevich** — Cand. of Med. Sci., Associate Professor of the Chair of Surgery, Orenburg State Medical University.

For correspondence: Khizhnyak Irina Igorevna — 30, 8, str. Turkestanskaya, Orenburg, 460000, Russian Federation. Phone: 8-903-395-17-31. E-mail: irinahizniak@yandex.ru

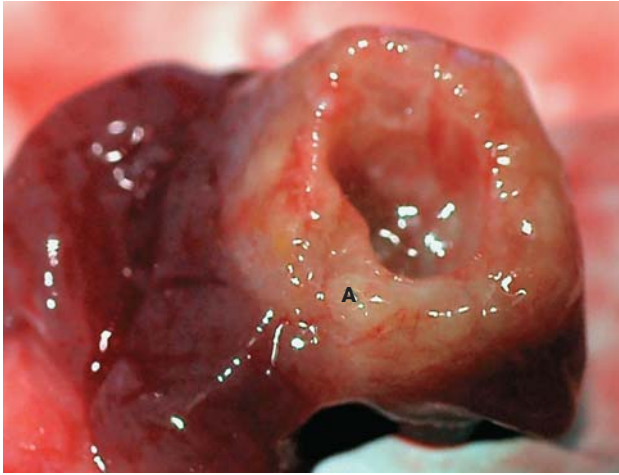


Рис. 1. Макрофото. ОП печени на 14-е сутки эксперимента, 2-я серия. А — композитный материал с новообразованными сосудами.

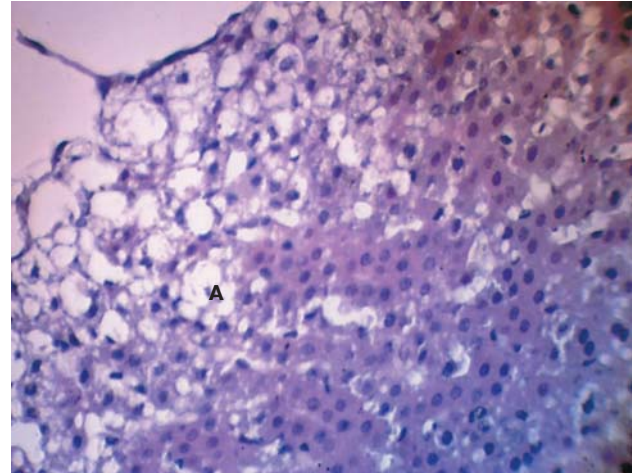


Рис. 2. Микрофото. Цитолитический некроз гепатоцитов (А) в области центральной вены дольки печени. 4-я серия, 3-и сутки эксперимента.

ЛитАром, пропитанным раствором окситоцина (1 МЕ). На протяжении 10 дней экзогенно к месту имплантации ежедневно подводили раствор окситоцина (1 МЕ). В шестой серии опытов инфицированную полость заполняли композитным материалом ЛитАр, пропитанным раствором окситоцина (1 МЕ). На протяжении 10 дней после операции внутримышечно вводили цефоперазон 50 мг/кг 2 раза в сутки и экзогенно к месту пластики подводили раствор окситоцина (по 1 МЕ ежедневно) и цефоперазона. После выведения животных из эксперимента требуемый участок ткани печени иссекали для изучения на светооптическом, иммуноцитохимическом (идентификация экспрессии синтеза про- и антиапоптотических генов p53, Bcl-2, caspase-3, пролиферативного протеина Ki-67) и электронно-микроскопическом уровнях.

● Результаты

При создании модели ОП печени не наблюдаются признаков инволюции рубцовых структур, которые испытывают на себе длительное механическое воздействие со стороны имплантированного в печень силиконового шарика. Все это свидетельствует о развитии стойкого фиброза участков печеночной ткани, которые контактировали с инородным телом (силиконовым шариком). При гистологическом исследовании установлена биотрансформация ЛитАра на 14-е сутки в рыхлую волокнистую неоформленную соединительную ткань с новообразованными сосудами (рис. 1). К 30-м суткам эксперимента макроскопически моделируемая остаточная полость заполнена вновь сформированной печеночной тканью, не отличающейся от паренхимы печени по цвету и консистенции. Включение в комплекс лечебных мероприятий окситоцина (3-я серия) позволило получить дополнительную информацию о биотрансформации ЛитАра в моделируемой ОП.

Отметили пролонгированное формирование малодифференцированной соединительной ткани в области имплантированного композита (до 14 сут) с признаками интенсивного ангиогенеза. При этом вся полость заполнялась скоплениями малодифференцированных фибробластов, миофибробластов, гемокапилляров, коллагеновыми и эластическими волокнами, межклеточным аморфным веществом. Фибробласты и эндотелиоциты давали позитивную окраску на идентификацию экспрессии синтеза протеина Ki-67, при лимитировании экспрессии синтеза белка caspase 3. Подобные изменения наблюдали и в капсулярной зоне ОП, которая претерпевала гистологическую трансформацию из грубоволокнистого состояния в хорошо васкуляризованную рыхлую волокнистую соединительную ткань. В этих случаях признаков гранулематозного воспаления не наблюдали. Отсутствовали также признаки портального, перипортального и внутридолькового фиброза. Эти факты расцениваем как позитивное влияние окситоцина на предотвращение хронизации воспалительного процесса в печени и развитие фиброза в тканях органа.

Была выявлена гипертрофия большей части гепатоцитов в зоне, прилегающей к ОП печени. Их митотическая активность в 2,5–3 раза превышала активность гепатоцитов интактных особей. Также присутствовало повышение экспрессии синтеза протеина Ki-67 в 3 раза по сравнению с интактными животными к 7-м суткам. Все эти изменения обеспечивали частичное заполнение ОП не только соединительнотканьными элементами, но и органотипическими структурами (новообразованные холангиолы и печеночные клетки, формирующие атипические балки). В серии с инфицированием ОП и последующим заполнением ее композитом выявлены массивные панлобулярные некрозы уже к 3-м суткам эксперимента (рис. 2).

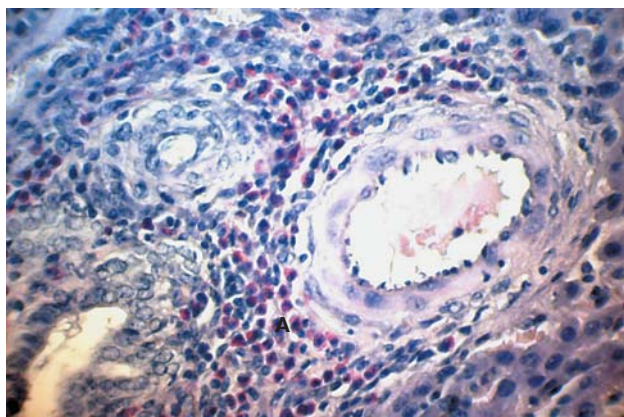


Рис. 3. Микрофото. Воспалительный инфильтрат печени (А) при формировании ОП в условиях инфицирования, 14-е сутки эксперимента. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.

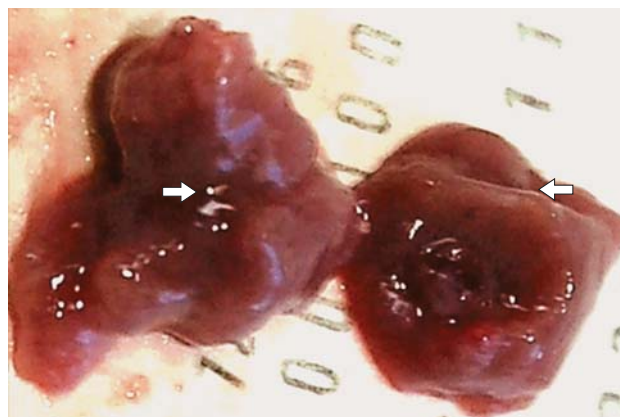


Рис. 4. Макрофото. ОП печени (стрелки) на 30-е сутки эксперимента, 4-я серия.

В синусоидальных капиллярах, септальных и междольковых венах определялись стазы форменных элементов крови и фибриновые тромбы. Панлобулярные некрозы замещаются фиброзной соединительной тканью на фоне выраженного нарушения сосудов микроциркуляторного русла к 14-м суткам эксперимента.

В этой серии опытов получили морфологические сведения о том, что сформированная остаточная полость печени и окружающие ее структуры органа демонстрировали признаки развития не только картины гнойно-некротического воспаления, но и морфологические картины развития воспалительных инфильтратов, свойственных гепатиту на 7-е сутки. При этом на “поле воспаления” основными компонентами являлись нейтрофилы, макрофаги и плазмциты с формированием очагов гранулематозного воспаления. В эпителиоидно-клеточных гранулемах очень часто регистрировали гигантские клетки (клетки инородных тел — макрофаги), фагоцитирующие имплантированный материал и окружающие ОП, паренхиматозные и стромальные структуры (рис. 3). В этих структурах были обнаружены очаговые скопления ретикулоэндотелиоцитов (клеток Купфера) и фагоцитов мононуклеарного генеза. Подобные гранулемы обнаружены и в портальных трактах, что сочеталось с выраженным диффузным воспалением долек печени. Следует особо отметить, что в условиях экспе-

римента портальные тракты были особенно расширенными с выраженной перипортальной воспалительной инфильтрацией и формированием лимфоидных фолликулов с герминативными центрами. При этом клетки инфильтратов распространялись на перипортальные зоны, вызывая некробиотические и некротические процессы гепатоцитов и клеток синусоидных капилляров долек печени. Вместе с тем особо подчеркиваем, что при моделировании ОП, а также при замещении ее ЛитАром в условиях инфицирования всегда нарастали признаки апоптоза гепатоцитов на фоне понижения у них экспрессии синтеза протеина Ki-67 (таблица).

Несмотря на морфологические изменения, происходящие в ткани печени и ОП, отторжения имплантированного в инфицированную полость композитного материала ни в одном наблюдении не было. К 14-м и 30-м суткам участок печени, в который погружался ЛитАр, имел обычный цвет, мягко-эластическую плотность, без фибринозного налета на поверхности. На разрезе этот участок имел однородную структуру, темно-вишневый цвет, без признаков инфицирования. Фрагменты композитного материала отсутствовали (рис. 4).

При включении в комплекс лечебных мероприятий окситоцина при лечебной коррекции заранее инфицированной ОП печени создаются условия для адекватной пролиферации малодиф-

Изменение экспрессии про-, антиапоптотических протеинов и Ki-67 гепатоцитов в ОП печени, 14-е сутки эксперимента

Показатель	Серия эксперимента				
	ОП	ОП + ЛитАр	ОП + ЛитАр + инфицирование	ОП + ЛитАр + инфицирование + окситоцин	ОП + ЛитАр + инфицирование + антибиотик
p53, %	0,99 $\pm$ 0,02	1,14 $\pm$ 0,01	2,81 $\pm$ 0,12	0,81 $\pm$ 0,22	0,61 $\pm$ 0,11
Bcl-2, %	0,13 $\pm$ 0,04	0,25 $\pm$ 0,03	0,39 $\pm$ 0,20	0,46 $\pm$ 0,06	0,51 $\pm$ 0,11
caspase 3, %	0,72 $\pm$ 0,03	1,56 $\pm$ 0,03	2,91 $\pm$ 0,11	1,11 $\pm$ 0,11	0,70 $\pm$ 0,01
Ki-67, %	0,13 $\pm$ 0,02	0,22 $\pm$ 0,09	0,13 $\pm$ 0,01	0,79 $\pm$ 0,04	0,80 $\pm$ 0,06

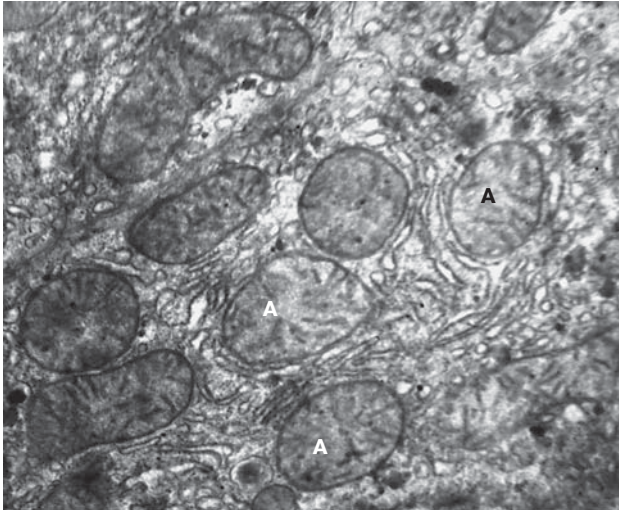


Рис. 5. Электронное микрофото. Фрагмент цитоплазмы гепатоцита в регенерате ОП. 6-я серия, 7-е сутки эксперимента. А — митохондрии с кристами.

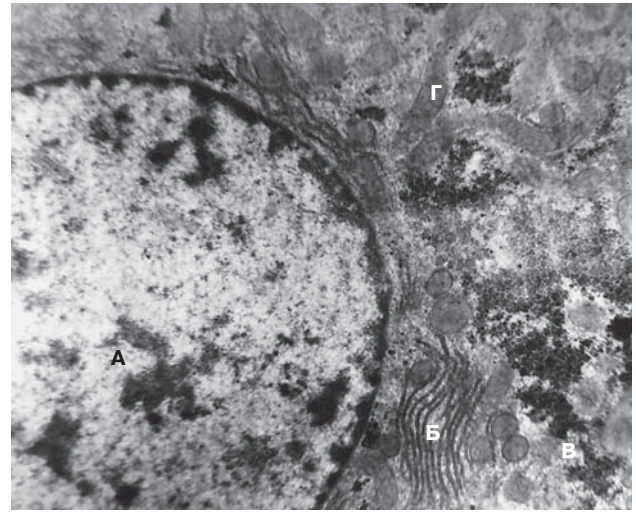


Рис. 6. Электронное микрофото. Фрагмент цитоплазмы гепатоцита в регенерате ОП. 6-я серия, 14-е сутки эксперимента. А — ядро; Б — каналцы гладкого эндоплазматического ретикулума; В — гликоген; Г — митохондрии.

ференцированной ткани, формирование которой зарегистрировано как в области имплантированного композита, так и в капсулярной зоне ОП. Полость заполнялась скоплениями малодифференцированных фибробластов, миофибробластов, гемокapилляров, коллагеновыми и эластическими волокнами. Установлено, что использование окситоцина в условиях инфицирования ОП лимитирует развитие гнойно-некротических процессов, отграничивает зоны некроза от жизнеспособных тканей, стимулирует репаративные и органотипические потенции тканей печени как в самой ОП, так и в пограничных с ней зонах органа, приводит к замещению полости органотипическим регенератом.

К 30-м суткам ОП заполняется гистиотипической тканью печени, которая не отличается по цвету и консистенции от окружающей паренхимы. В этих наблюдениях признаки гранулематозного воспаления, отмеченные при заполнении инфицированной ОП только ЛитАром, отсутствовали.

Иммуноцитохимические исследования паренхиматозных структур печени показали, что применение окситоцина в условиях пломбировки композитом инфицированной полости приводит к существенным изменениям экспрессии про- и антиапоптотических протеинов и пролиферативного гена Ki-67 у гепатоцитов в пограничной зоне ОП: к уменьшению экспрессии синтеза про- (p53, caspase-3) и увеличению синтеза антиапоптотических (bcl-2) белков, а также протеина Ki-67, продукция которого инициирует фазу пролиферации в ходе репаративных гистогенезов органа (см. таблицу). Сочетанное применение окситоцина с антибиотиком существенно потенцирует позитивный антиапоптотический и про-

лифератогенный эффект, реализуемые паренхиматозными элементами печени [8–10]. В этой серии эксперимента (в сравнении с 5-й серией), в которой антибиотик не применялся, отмечено более выраженное уменьшение синтеза проапоптотических показателей (p53 и caspase-3) и увеличение синтеза антиапоптотического белка (bcl-2) и протеина Ki-67. Электронно-микроскопические исследования показали, что гепатоциты имели структурно-функциональную характеристику, свойственную нормальному цитологическому статусу: увеличивается размер митохондрий, становятся видны кристы в них (рис. 5), удлиняется протяженность каналцев гладкого эндоплазматического ретикулума, увеличивается содержание гранул гликогена (рис. 6). Отмечен резкий полиморфизм гепатоцитов и особенно их ядер, что свидетельствует о процессе пролиферации и деления клеток.

● Обсуждение

В зоне формирования капсулы не отмечены признаки репаративного гистогенеза гепатоцитов и холангиоцитов, что свидетельствует о нарушениях гистиотипических межтканевых коррелятивных связей репаративного характера. К 14-м суткам отсутствовали признаки инволюции рубцовых структур, что было свидетельством развития стойкого фиброза участков печеночной ткани. Сопоставляя полученные гистологические сведения, можем заключить, что наноразмерный гидроксиапатитколлагеновый биополимерный композит ЛитАр может рассматриваться как немаловажный фактор, стимулирующий репарацию тканей мезенхимного генеза (волоконистых соединительных, хрящевых и костных тканей). При пломбировке ОП ЛитАром, пропи-

танным раствором окситоцина, создаются адекватные условия для заполнения ее тканевыми элементами органотипического регенерата (печеночные балки, окруженные гемокапиллярами), а капсулярная зона претерпевает гистологическую трансформацию из грубоволокнистого состояния в хорошо васкуляризованную соединительную ткань. В этой связи подчеркиваем то обстоятельство, что окситоцин может рассматриваться как важный гуморальный регуляторный фактор, обеспечивающий оптимизацию репаративных гистогенезов структур печени. Это согласуется с научной концепцией об адаптогенном значении эволюционно древних гипоталамических нанопептидов, реализуемых в тканях различного генеза [8–10]. При моделировании ОП, а также замещении ее ЛитАром в условиях инфицирования всегда нарастают признаки апоптоза гепатоцитов на фоне уменьшения у них экспрессии синтеза Ki-67, что коррелировало с описанными гистологическими данными о дистрофических и некробиотических изменениях печеночных клеток и холангиоцитов.

В то же время у животных этой серии ни в одном наблюдении не отмечено отторжение имплантированного в инфицированную полость композитного материала. Установлено, что использование окситоцина в условиях инфицирования ОП печени лимитирует развитие гнойно-некротических процессов, отграничивает зоны некроза от жизнеспособных тканей, стимулирует органотипические и органобластические потенции тканей печени как в самой полости, так и в пограничных с ней зонах. Применение окситоцина в условиях заполнения композитом инфицированной полости приводит к существенным изменениям экспрессии про- и антиапоптотических протеинов — уменьшению синтеза про- (p53, caspase-3) и увеличению синтеза антиапоптотических (bcl-2) белков, а также протеина Ki-67. Следует особо подчеркнуть, что сочетанное применение окситоцина с антибиотиком существенно потенцирует позитивные антиапоптотические и пролиферативные эффекты, реализуемые паренхиматозными элементами печени. Эти данные подтверждают ранее полученные результаты исследователей [8–10], доказывающих необходимость включения окситоцина и антибиотиков для оптимизации репаративных гистогенезов, в том числе в условиях гнойно-некротических ран.

● Заключение

Разработанный способ ликвидации ОП печени композитным материалом ЛитАр в сочетании с окситоцином является малотравматичным, надежным, не сопровождается осложнениями, может применяться для заполнения как стерильной полости, так и инфицированной и может быть рекомендован для клинической апробации.

● Список литературы

1. Буланов К.И. Современные аспекты хирургического лечения эхинококкоза печени. Клиническая хирургия. 2000; 3: 51–53.
2. Веронский Г.И., Ершов К.Г., Попов А.И. Билиарные свищи как осложнения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2000; 5 (2): 302.
3. Вишневский В.А. Совершенствование методов хирургического лечения очаговых поражений печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1990. 31 с.
4. Краснов А.Ф., Литвинов С.Д., Марков И.И. Использование материала “ЛитАр” в замещении постостеомиелитных дефектов длинных костей. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.И. Пирогова. 2004; 112 (4): 75–79.
5. Литвинов С.Д., Буланов С.И., Краснов А.Ф. Коллаген-апатитовый материал при замещении дефектов костной ткани челюсти. Стоматология. 2001; 80 (3): 7–12.
6. Марков И.И., Литвинов С.Д., Марков А.И. Имплантационный материал “ЛитАр” индуцирует ангиогенез. Морфологические ведомости. 2003; 1–2: 74–76.
7. Селякин С.П., Антонова Ю.Б. Применение коллаген-гидроксиапатитового материала “ЛитАр” в условиях репаративной регенерации легочной ткани. Успехи современного естествознания. 2005; 12: 91–92.
8. Стадников А.А., Бухарин О.В. Морфологические основы влияния гипоталамической нейросекреции на структурно-функциональный гомеостаз, про- и эукариот. Морфология. 2013; 144 (5): 16–20.
9. Стадников А.А., Шевлюк Н.Н., Козлова А.Н. О реализации апоптотной доминанты нейросекреторных клеток крупноклеточных ядер гипоталамуса млекопитающих в условиях инфицирования организма. Сборник научных трудов 8-й Всероссийской научной конференции по патологии клетки. М.: МДВ. 2010: 238–240.
10. Пышкин С.А., Рыбаков В.А. Стимуляция регенерации в лечении хронических гепатитов и циррозов печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9 (1): 60–68.

● References

1. Bulanov K.I. Modern aspects of surgical treatment of liver echinococcosis. *Klinicheskaya khirurgiya*. 2000; 3: 51–53. (In Russian)
2. Veronsky G.I., Ershov K.G., Popov A.I. Biliary fistulas as a complication of liver hydatid disease. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2000; 5 (2): 302. (In Russian)
3. Vishnevsky V.A. *Sovershenstvovanie metodov khirurgicheskogo lecheniya ochagovykh porazhenij pecheni* [Improvement of surgical treatment of focal liver lesions]: author. dis. ... doct. med. sci. Moscow, 1990. 31 p. (In Russian)
4. Krasnov A.F., Litvinov S.D., Markov I.I. The use of “Litar” material in long bones defects substitution after osteomyelitis. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.I. Pirogova*. 2004; 112 (4): 75–79. (In Russian)
5. Litvinov S.D., Bulanov S.I., Krasnov A.F. Collagen-Apatite material in jaw bone tissue defects substitution. *Stomatologiya*. 2001; 80 (3): 7–12. (In Russian)
6. Markov I.I., Litvinov S.D., Markov A.I. “LitAr” implant material induces angiogenesis. *Morfologicheskie vedomosti*. 2003; 1–2: 74–76. (In Russian)
7. Selyakin S.P., Antonova Yu.B. The use of collagen-hydroxiapatite material “Litar” in terms of reparative regeneration of lung

- tissue. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. 2005; 12: 91–92. (In Russian)
8. Stadnikov A.A., Bukharin O.V. Morphological basis of hypothalamic neurosecretion influence on structural and functional homeostasis in pro- and eukaryotes. *Morfologiya*. 2013; 144 (5): 16–20. (In Russian)
 9. Stadnikov A.A., Shevlyuk N.N., Kozlova A.N. *O realizatsii apoptoznoj dominanty nejrosekretornykh kletok krupnokletochnykh yader gipotalamusa mlekoopitayushhikh v usloviyakh infitsirovaniya organizma* [On the implementation of apoptotic dominant of neurosecretory cells of hypothalamus large cell nuclei of mammals under organism's infection]. Proceedings of the 8th all-Russian scientific conference on pathology of the cell. Moscow: MDV. 2010: 238–240. (In Russian)
 10. Pyshkin S.A., Rybakov V.A. Stimulation of regeneration in chronic hepatitis and liver cirrhosis management. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2004; 9 (1): 60–68. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 24.05.2015.

Received 24 May 2015

ПОДПИСКА



на научно-практический журнал “АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ”

на 2016 год **Выходит 4 раза в год**

Подписные индексы и стоимость подписки в каталоге **Роспечати**
 для частных лиц: на полгода (два номера) – 800 рублей
 (индекс 47434);
 для организаций: на полгода (два номера) – 1600 рублей
 (индекс 20082).

**Кроме того, подписку на год, на любое полугодие или на 1 мес можно оформить
 непосредственно в Издательском доме Видар-М, а также на нашем сайте (<http://www.vidar.ru>).**

Контакты
 по вопросам подписки
 и приобретения

Тел./факс: (495) 589-86-60, 768-04-34, 912-76-70; e-mail: info@vidar.ru <http://www.vidar.ru>
 Почтовый адрес: 109028 Москва, а/я 16, Издательский дом Видар-М.
 Для посетителей: Москва, ул. Станиславского, д. 25.
 Часы работы: с 10 до 18, кроме выходных и праздничных дней.

www.vidar.ru

Микроволновая абляция в комбинированном лечении первичных опухолей и метастазов печени

Трандофилов М.М., Рудакова М.Н., Рябов К.Ю., Шершнев О.Ф., Прохоров А.В.

Городская клиническая больница №57 Департамента здравоохранения г. Москвы, лечебно-диагностическое подразделение №1; 105077, Москва, ул. 11-я Парковая, д. 32, Российская Федерация

Цель. Повышение эффективности лечения больных первичным и метастатическим раком печени.

Материал и методы. Микроволновая абляция выполнена 29 больным: 13 пациентам с гепатоцеллюлярным раком стадии 0-A по Барселонской классификации и TNM, 16 пациентам с колоректальным раком и метастатическим поражением печени I стадии по Gennari. В лечении применяли микроволновую абляцию опухолей печени аппаратом AveCure MWG881 (MedWaves). Процедуру выполняли чрескожно чреспеченочно (25), под контролем УЗИ, в 4 наблюдениях — интраоперационно в сочетании с резекцией печени. Контроль эффективности воздействия осуществляли при УЗИ и КТ.

Результаты. Летальных исходов не было. В 1 наблюдении развилось умеренное кровотечение из места входа иглокатетера, которое остановилось самостоятельно. Остаточная полость, не потребовавшая дополнительных оперативных вмешательств, сформировалась в 1 наблюдении. Внутривенная гематома отмечена у 1 больного. Ожог кожи выявлен в 2 наблюдениях. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 7 дней. Местных рецидивов после абляции не было. Однолетняя выживаемость составила 78,5%, двухлетняя — 63,3%.

Заключение. Применение микроволновой абляции у пациентов с первичным и вторичным раком печени и сопутствующим циррозом сопровождается увеличением однолетней и двухлетней выживаемости. Чрескожное применение микроволновой абляции уменьшает риск осложнений оперативного вмешательства у соматически ослабленных больных за счет минимальной инвазивности и малой травматичности.

Ключевые слова: печень, первичный рак, метастазы, абляция, микроволновая деструкция, минимально инвазивные технологии.

Microwave Ablation in Combined Treatment of Primary and Metastatic Liver Tumors

Trandofilov M.M., Rudakova M.N., Ryabov K.Yu., Shershnev O.F., Prokhorov A.V.

City Clinical Hospital №57 of Moscow Health Department; 32, 11th Parkovaya str., Moscow, 105077, Russian Federation

Aim. To increase the effectiveness of treatment of patients with primary and metastatic liver cancer.

Material and Methods. Microwave ablation was performed in 29 patients including 13 cases of hepatocellular carcinoma stage 0-A (by Barcelona classification and TNM) and 16 patients with colorectal cancer and liver metastases stage I (by Gennari). For microwave ablation of liver tumors AveCure MWG881 (MedWaves) device was used. Procedure was performed via percutaneous transhepatic approach (25), under ultrasonic guidance and intraoperatively simultaneously with liver resection in 4 cases. Effectiveness was estimated using CT and sonography.

Results. There were no deaths. We observed following complications: moderate bleeding from the point of needle catheter entry that has stopped independently in 1 case; residual cavity formed in one case that did not require additional surgery. Intrahepatic hematoma was diagnosed in 1 case. Burns of the skin were revealed in 2 cases. The average hospital stay was 7 days. Local recurrences after ablation were not observed. 1- and 2-year survival was 78.5% and 63.3% respectively.

Conclusion. Microwave ablation in patients with primary and secondary liver cancer and concomitant cirrhosis increases 1- and 2-year survival. Percutaneous microwave ablation reduces the incidence of complications in high risk patients due to low invasiveness and less trauma.

Key words: liver, primary cancer, metastases, ablation, microwave destruction, minimally invasive techniques.

● Введение

В настоящее время наблюдается увеличение числа больных гепатоцеллюлярным раком (ГЦР), метастазами колоректального рака. ГЦР занимает 5–7-е место в структуре онкологической заболеваемости в мире, 3-е — среди причин смерти от злокачественных новообразований. По частоте у мужчин ГЦР занимает 5-е место среди всех онкологических заболеваний, у женщин — 8-е [1, 2]. Выявление первичного и метастатического рака на ранних стадиях остается на достаточно низком уровне, что значительно уменьшает возможности лечения. При первичных и метастатических опухолях печени возможность выполнения резекций печени составляет не более 20–30%. Такие низкие показатели резектабельности обусловлены распространенностью опухолевого поражения печени (II и III стадии метастатического поражения по классификации Taylor, Gennari, 1985), стадией развития первичного рака В, С по классификации BCIP, стадией цирроза печени В, С по Child–Pugh у 70–80% больных [3].

Продолжается изучение новых миниинвазивных методов локального воздействия на опухоли печени. *Радиоизотопная эмболизация* основана на введении в артерии, кровоснабжающие опухоль, микросфер с адсорбированным на их поверхности радиоизотопом ^{90}Y . В результате, во-первых, происходит эмболизация сосудов опухоли с развитием зоны ишемического некроза, во-вторых, выполняется локальная лучевая терапия с минимальным системным воздействием [4, 5]. *Лазерная интерстициальная деструкция* основана на воздействии лазерного излучения на опухоль печени с термическим разрушением очага [6]. *Электрохимический лизис* имеет в основе два принципа: воздействие постоянного тока в опухоли вызывает асептический некроз; в то же время между парой электродов происходит деструкция за счет литического действия щелочи (гидроксид натрия) и кислоты (соляная кислота), образующихся в зоне катода и анода [7–9].

Радиочастотная абляция — метод локальной деструкции ткани, основанный на введении в опухоль атравматичного электрода, через который подают электрический ток с частотой 350–750 кГц. Это приводит к повышению температуры окружающей ткани до 60–99 °С, необратимым изменениям в клетках — радиочастотной деструкции [10, 11].

С 2010 г. в зарубежной литературе появились отдельные сообщения об использовании с целью деструкции опухолей печени микроволновой абляции (МВА) [12, 13]. Метод обладает рядом преимуществ перед описанными методами. Мы хотим поделиться собственным опытом применения метода МВА первичных и метастатических опухолей печени.

● Материал и методы

За 2013–2014 гг. оперировано 29 больных: 13 больных ГЦР стадии 0–А по Барселонской классификации, 16 пациентов с колоректальным раком и метастатическим поражением печени I и II стадии по Gennari (1985) [14]. Мужчин было 13, женщин — 16. Средний возраст — $56,32 \pm 2,65$ года. Размер опухолей варьировал от 1 до 3,5 см. В 17 наблюдениях в печени выявлено одно новообразование, в 8 — две опухоли, в 4 — четыре опухоли. В 4 наблюдениях выполнили интраоперационную деструкцию опухолей печени в сочетании с сегментарной резекцией органа. В 25 наблюдениях резекцию не выполняли ввиду выраженности сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, отказа больного от резекции печени, билобарного поражения печени, цирроза печени у больных ГЦР стадии В по Child–Pugh.

Для МВА опухолей печени применяли аппарат AveCure MWG881 (MedWaves) с мощностью воздействия 32 ± 2 Вт, выходной частотой микроволн 902–928 МГц и набором различных катетеров (антенн) толщиной 16–12 G и длиной активной зоны 2–4 см.

Трандофилов Михаил Михайлович — доктор мед. наук, врач-хирург 7-го онкологического отделения ЛДП №1 при ГКБ №57 Департамента здравоохранения г. Москвы. **Рудакова Мария Николаевна** — доктор мед. наук, заведующая 7-м онкологическим отделением ЛДП №1 при ГКБ №57 Департамента здравоохранения г. Москвы. **Рябов Константин Юрьевич** — врач-хирург 7-го онкологического отделения ЛДП №1 при ГКБ №57 Департамента здравоохранения г. Москвы. **Шершнева Олег Федорович** — врач-хирург 7-го онкологического отделения ЛДП №1 при ГКБ №57 Департамента здравоохранения г. Москвы. **Прохоров Андрей Владимирович** — заведующий отделением ультразвуковой диагностики ЛДП №1 при ГКБ №57 Департамента здравоохранения г. Москвы.

Для корреспонденции: Трандофилов Михаил Михайлович — Москва, ул. 8-я Соколиной горы, д. 8, корп. 2, кв. 10. Тел.: +7-910-444-50-91. E-mail: mikhailtrandofilov@yandex.ru

Trandofilov Mikhail Mikhailovich — Doct. of Med. Sci., Surgeon at the 7th Oncology Department of City Clinical Hospital №57. **Rudakova Mariya Nikolaevna** — Doct. of Med. Sci., Head of 7th Oncology Department of City Clinical Hospital №57. **Ryabov Konstantin Yurevich** — Surgeon at the 7th Oncology Department, City Clinical Hospital №57. **Shershnev Oleg Fedorovich** — Surgeon at the 7th Chair of Oncology, City Clinical Hospital №57. **Prokhorov Andrey Vladimirovich** — Head of the Ultrasound Department, City Clinical Hospital №57.

For correspondence: Trandofilov Mikhail Mikhailovich — 32, 11th Parkovaya str., Moscow, 105077, Russian Federation. Phone: +7-910-444-50-91. E-mail: mikhailtrandofilov@yandex.ru

МВА опухолей печени выполнялась чрескожно чреспеченочно и открытым способом в сочетании с резекцией печени. В 25 наблюдениях операцию выполняли чрескожно чреспеченочно под контролем ультразвукового исследования (УЗИ). Интраоперационная деструкция опухолей печени при первичном и метастатическом раке в сочетании с сегментарной резекцией печени была выполнена 4 больным. Опухоли локализовались в обеих долях печени. В 2 наблюдениях выполнена бисегментэктомия, в 2 — расширенная гемигепатэктомия. Далее выполняли интраоперационную деструкцию опухоли контрлатеральной доли печени под контролем интраоперационного УЗИ.

На дооперационном этапе всем больным выполняли компьютерную томографию (КТ) с контрастированием, что позволяло четко определить размеры, локализацию и число опухолей в печени. Пациентам также выполняли на дооперационном этапе УЗИ для определения траектории движения и точки входа иглового электрода. В зависимости от размеров опухоли и необходимой зоны деструкции применительно к используемому аппарату изменяли мощность воздействия, диаметр активной части электрода (20 и 40 мм), экспозицию (5–12 мин), температуру в очаге (таблица).

Перед операцией задавали определенные режимы работы генератора. В отличие от радиочастотной деструкции аппарат был довольно прост в эксплуатации и не требовал дополнительного охлаждения катетеров жидкостью. При выполнении МВА под контролем УЗИ игловый катетер вводили в опухоль печени в центр образования. Глубину введения электрода в опухоль контролировали УЗИ с таким расчетом, чтобы вся рабочая часть локализовалась в опухоли и не контактировала с окружающими тканями. Генератор приводили в действие. При работе генератора микроволновая энергия преобразовывалась в тепловую с нагреванием в очаге деструкции до 80–120 °С. В результате очаг термодеструкции приобретал форму эллипса 3–5 см. Термическому разрушению подвергали опухоли 1–3,5 см. Одновременно подвергали микроволновой деструкции 1–2 метастаза.

Во время микроволновой деструкции на экране ультразвукового аппарата появлялась гиперэхогенная зона в виде эхогенного “облака”, что соответствовало зоне нагревания ткани опухоли. По мере нагревания тканей появлялись пузырьки газа. Микроволновую деструкцию считали эффективной, если гиперэхогенная зона захватывала не только область расположения опухоли печени, но и неизмененную ткань печени с созданием зоны абластики — некротизированной печеночной паренхимы толщиной 5–6 мм (рис. 1).

Эффективность термовоздействия контролировали УЗИ и КТ с обязательным контрастированием на 5-е и 30-е сутки, далее — с интервалом 1 раз в 2 мес; также определяли уровень онкомаркеров. При КТ на 5–10-е сутки после микроволновой деструкции в печени определялся округлый участок деструкции паренхимы печени с четкими ровными контурами, неоднородный по плотности, которая варьировала от 15 до 25 ед.Н. В месте деструкции не накапливался контрастный препарат (рис. 2а). Через 2–4 мес при КТ определялось уменьшение зоны отека паренхимы печени вокруг очага термодеструкции, она становилась неравномерной в отдельных участках (рис. 2б). При этом наблюдалась тенденция к постепенному “перемещению” очагов коагуляционного некроза из глубины паренхимы печени к поверхности. Область термодеструкции уменьшалась в объеме (рис. 2в).

Все больные с метастатическим колоректальным раком получали полихимиотерапию. В 8 наблюдениях применяли схему Folfox, в 6 — схему Folfiri, в 4 — схему Xelox. Больные ГЦР после МВА химиотерапию не получали. Двое больных после прогрессирования заболевания получали сорафениб.

● Результаты

После МВА умеренное кровотечение из места входа иглового катетера, которое остановилось самостоятельно, отмечено в 1 наблюдении. Остаточная полость сформировалась у 1 больного, дополнительных оперативных вмешательств не требовалось. Внутривенная гематома выявлена у 1 больной после деструкции опухоли 3 см в проекции V сегмента, размер гематомы — 40 × 50 мм. Вероятнее всего, была повреждена печеночная вена. При динамическом наблюдении гематома не нарастала, в течение 4 мес на месте гематомы начал формироваться соединительнотканый рубец. Летальных исходов не было. Ожог кожи отмечен в 2 наблюдениях. Продолжительность стационарного лечения составила в среднем 7 дней. Местных рецидивов после абляции не было. Появление новых очагов опухоли в печени зафиксировано в 7 наблюдениях. Однолетняя выживаемость после МВА составила 78,5%, двухлетняя — 63,3%. В течение двух лет от прогрессирования онкологического процесса умерло 8 больных. У 3 больных был ГЦР стадии А по BCIP, стадии В с переходом в С и D по Child–Pugh. В этих наблюдениях опухоли печени составляли 30, 32 и 35 мм, локализовались в 2 наблюдениях в правой доле и в 1 наблюдении — в левой. Один больной ГЦР умер от прогрессирования цирроза печени стадии В с переходом в С и D по Child–Pugh и развития терминальных осложнений. У 5 больных колорек-

Режимы работы микроволнового генератора в зависимости от размеров опухоли

Размер опухоли, мм	Число опухолей, абс.	Мощность аппарата, Вт	Время экспозиции, мин	Температура в очаге, °С	Длина электрода, мм	Диаметр электрода, мм
10–19	11	20	5	80–99	20	1,2
20–25	12	25	6	80–105	20	1,2
25–30	11	30	8	110–120	40	1,6
35	4	30–32	10	120	40	1,6

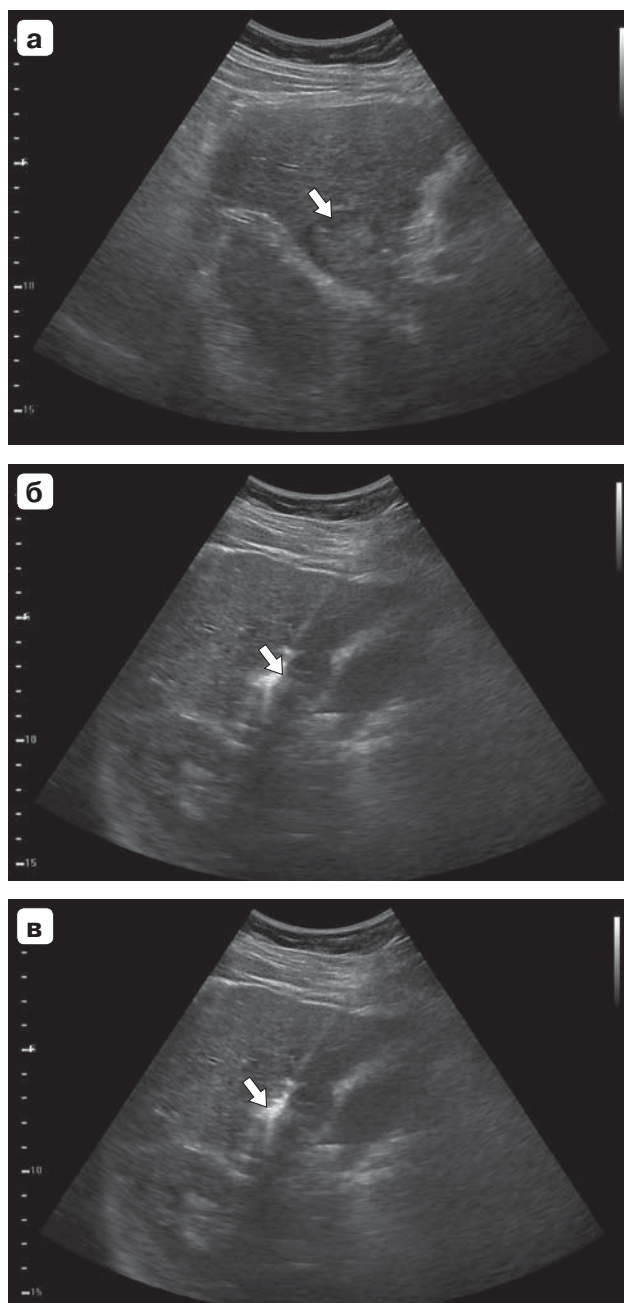


Рис. 1. Ультразвуковые сканограммы. Этапы МВА: а – введение электрода в центр опухоли печени (стрелка – опухоль печени); б – начало абляции (стрелка – игольчатая антенна); в – зона деструкции в печени (стрелка – зона деструкции).

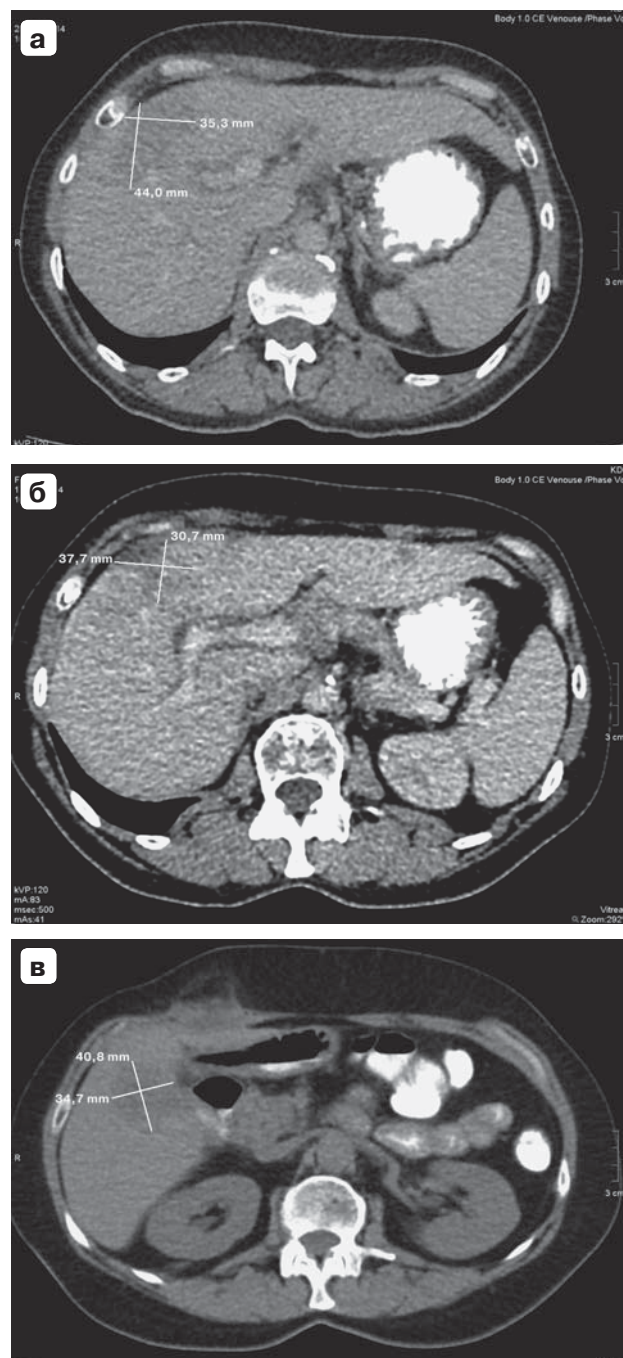


Рис. 2. Компьютерные томограммы. Зона воздействия в V сегменте печени: а – через 10 сут; б – через 2 мес; в – через 4 мес.

тальным раком и метастатическим поражением печени I и II стадии по Gennari наступило прогрессирование онкологического поражения с развитием в 3 наблюдениях метастатического поражения легких, в 2 — рецидива опухоли печени. У 2 больных было 4 опухоли размерами более 6 см, 1 и 2 см — им выполнили интраоперационную деструкцию в сочетании с бисегментэктомией и расширенной правосторонней гемигепатэктомией.

● Обсуждение

Достаточно большой группе больных выполнить традиционный объем оперативного лечения (резекция, трансплантация) не представляется возможным ввиду билобарного поражения, субкомпенсированных общесоматических заболеваний, тяжелых сопутствующих заболеваний или невозможности сохранения минимального функционального резерва органа. Ранее таким больным проводили только симптоматическую терапию. Это требовало развития новых миниинвазивных технологий. При отсутствии показаний к хирургическому лечению в качестве эффективного противоопухолевого средства сегодня применяются различные способы абляции. Локальные методы деструкции рассматриваются как приоритетные методы лечения при малых размерах опухолей печени, при метастатическом и первичном раке у больных, которым невозможно выполнить традиционное хирургическое лечение, либо для увеличения времени ожидания трансплантации печени для соблюдения Миланских критериев.

Одним из таких методов является электрохимический лизис (ЭХЛ), разработанный в середине 90-х гг. Эффективность ЭХЛ недостаточно исследована, по данным авторов, метод эффективен при опухолях до 25 мм, по другим данным, при введении нескольких электродов возможно добиться некроза опухоли до 20 см [7, 8]. Однако в настоящее время метод не получил широкого распространения ввиду наличия более простых и контролируемых методов локальной деструкции.

Радиоизотопная эмболизация микросферами с адсорбированным ^{90}Y является одним из самых современных методов лечения. Однако в настоящее время недостаточно данных о влиянии микросфер ^{90}Y на выживаемость и эффективность при лечении ГЦР, основанных на рандомизированных исследованиях. Имеются лишь разрозненные сведения о лечении больных с нерезектабельными опухолями стадий В и С по Барселонской классификации и сопутствующим тромбозом воротной вены, в которых продемонстрированы высокая частота положительного ответа и хорошая переносимость [4, 5]. Необходимо проведение обширных рандомизированных исследований.

Радиочастотная абляция (РЧА) широко используется в лечении больных первичными опухолями и вторичными поражениями печени. Показаниями к РЧА являются профилактика продолженного роста и (или) местного рецидива после хирургического лечения, наличие в печени 1 опухолевого узла <5 см либо 3 узлов <3 см, метастазы после ранее проведенной РЧА, резекции печени либо другого метода лечения. Противопоказаниями к РЧА считаются цирроз печени класса С по Child–Pugh и расположение опухоли менее чем в 1 см от воротной либо печеночных вен, долевых желчных протоков. Частота значимых для продолжительности госпитализации и реабилитации пациентов осложнений РЧА составляет 7–10%. Эффективность РЧА первичных опухолей печени с радикальным объемом лечения, по данным различных авторов, варьирует от 24 до 98%. Максимального результата удастся добиться при абляции опухолей до 2 см, а резкое увеличение частоты локальных рецидивов отмечено при опухолях больше 5 см [10, 11].

В представленном исследовании проведен анализ результатов применения МВА у больных ГЦР и метастазами колоректального рака в печени. Полученный опыт МВА позволил выявить преимущества метода: быстрое обеспечение заданного размера зоны деструкции в течение 6–10 мин в зависимости от размеров опухоли, простота использования, автоматизированные параметры работы, четкий контроль положения антенн при введении в опухоль, небольшой их диаметр. Учитывая распространение излучения в окружающих тканях, не зависящее от наличия проходящей жидкости, можно выполнять МВА первичных опухолей печени размером до 35 мм без предварительной артериальной эмболизации сосуда, питающего опухоль, — это является частой причиной локальных рецидивов при попытках РЧА первичных опухолей печени более 30 мм. При выполнении МВА местных рецидивов не отмечено. Это было связано со спецификой метода абляции и тщательным следованием протоколу лечения. Локализация образования в печени не влияла на параметры работы генератора. У 90% больных размер опухоли не превышал 30 мм. При выполнении МВА опухоли 30–35 мм зона некроза достигала 45–50 мм.

● Заключение

МВА показана при опухолях печени до 35 мм, если при этом достигается зона коагуляционного некроза 45–50 мм. Применение МВА чрескожно имеет преимущества перед открытой операцией, поскольку уменьшает риск осложнений оперативного вмешательства. Выполнение МВА возможно у соматически ослабленных больных с наличием сердечно-сосудистых заболеваний,

больных пожилого возраста, при циррозе печени стадии В по Child–Pugh за счет минимальной инвазивности и травматичности.

● Список литературы / References

1. Liu L.X., Zhang W.H., Jiang H.C. Current treatment for liver metastases from colorectal cancer. *World J. Gastroenterol.* 2003; 9 (2): 193–200.
2. Bruix J., Sherman M. Practice Guidelines Committee, American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology.* 2005; 42 (5): 1208–1236.
3. Adam R., Akpinar E., Johann M. Place of cryosurgery in the treatment of malignant liver tumors. *Ann. Surg.* 1997; 225 (1): 39–50.
4. Graziadei I.W., Sandmueller H., Waldenberger P., Koenigsrainer A. Chemoembolization followed by liver transplantation for hepatocellular carcinoma impedes tumor progression while on the waiting list and leads to excellent outcome. *Liver Transpl.* 2003; 9 (6): 557–563.
5. Salem R., Lewandowski R.J., Atassi B., Gordon S.C. Treatment of unresectable hepatocellular carcinoma with use of ⁹⁰Y microspheres (TheraSphere): Safety, tumor response, and survival. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2005; 16 (12): 1627–1639.
6. Veenendaal L.M., van Hillegersberg R., Smakman N., van der Bilt J.D., van Diest P.J., Kranenburg O., Borel Rinkes I.H. Synergistic effect of interstitial laser coagulation and doxorubicin in a murine tumor recurrence model of solitary colorectal liver metastasis. *Ann. Surg. Oncol.* 2006; 13 (2): 168–175.
7. Борсуков А.В., Момджян Б.К., Коваленко Е.С., Евдокимов А.Н. Электрохимический лизис как метод локальной деструкции первичного рака печени под контролем ультразвукового исследования (в эксперименте). Медицинская визуализация. 2007; 2: 64–69.
8. Борсуков А.В., Матвеев Н.Л., Сергеева О.Н., Алиханов Р.Б. Электрохимический лизис в эксперименте и в сравнительной характеристике с радиочастотной абляцией при лечении злокачественных новообразований в печени. Эндоскопическая хирургия. 2009; 2: 19–27.
9. Wemyss-Holden S.A., Robertson G.S., Dennison A.R., de la M. Hall P., Fothergill J.C., Jones B., Maddern G.J. Electrochemical lesions in the rat liver support its potential for treatment of liver tumors. *J. Surg. Res.* 2000; 93 (1): 55–62.
10. Gervais D.A., Goldberg S.N., Brown D.B., Soulen M.C., Millward S.F., Rajan D.K. Society of Interventional Radiology Position Statement on Percutaneous Radiofrequency Ablation for the Treatment of Liver Tumors. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2009; 20 (7, Suppl.): S342–347. doi: 10.1016/j.jvir.2009.04.029.
11. Gillams A.R., Lees W.R. Five-year survival in 309 patients with colorectal liver metastases treated with radiofrequency ablation. *Eur. Radiol.* 2009; 19 (7): 1206–1213.
12. Jones C., Badger S.A., Ellis G. The role of microwave ablation in the management of hepatic colorectal metastases. *Surgeon.* 2011; 9 (1): 33–37. doi: 10.1016/j.surge.2010.07.009.
13. Wolf F., Dupuy D.E. MWA: Mechanism of action and devices. In: Hong K., Georgiades C.S. Percutaneous tumor ablation. *Strategies and techniques.* 2011. P. 27–44.
14. Taylor I. Colorectal liver metastases: to treat or not to treat? *Br. J. Surg.* 1985; 72 (7): 511–516.

Статья поступила в редакцию журнала 09.02.2015.

Received 9 February 2015.

Эндоскопическое чрезжелудочное дренирование жидкостных скоплений и постнекротических кист при остром панкреатите

Лубянский В.Г.¹, Насонов В.В.²

¹ Кафедра госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России; 656038, г. Барнаул, пр-т Ленина, д. 40, Российская Федерация

² КГБУЗ «Краевая клиническая больница»; 656024, г. Барнаул, ул. Ляпидевского, д. 1, Российская Федерация

Цель. Разработать методы чрезжелудочного эндоскопического дренирования постнекротических кист поджелудочной железы и жидкостных скоплений при панкреонекрозе и оценить результаты лечения.

Материал и методы. Выполнено дренирование постнекротических кист и жидкостных скоплений у 60 больных. В 34 наблюдениях выполнено наружное дренирование, в 26 — эндоскопическое чрезжелудочное дренирование под контролем эндо-УЗИ. Изучены этапы формирования постнекротических кист у 40 больных. Техника эндоскопического дренирования включала определение под контролем эндо-УЗИ положения кисты относительно просвета желудка. Для формирования цистогастроанастомоза выбирали наиболее короткую траекторию между просветом желудка и кистой в бессосудистой зоне. Цистогастротомия под контролем эндо-УЗИ выполнена 15 больным, в 5 наблюдениях цистогастротомия дополнена стентированием, 9 больным выполнена чрезжелудочная пункция кист и жидкостных скоплений, 5 пациентам выполнена некрсеквестрэктомия.

Результаты. При наружном дренировании у 7 (18,9%) больных отмечено формирование наружного панкреатического свища. В 3 (8%) наблюдениях сформировался наружный панкреатический свищ и длительно незаживающая рана в области послеоперационного рубца. У 1 (2,7%) больного сформировался наружный желчный свищ. Один (2,7%) больной умер от полиорганной недостаточности. После чрезжелудочного дренирования летальных исходов не было.

Заключение. Чрезжелудочное дренирование постнекротических кист не сопровождалось летальными исходами. При обнаружении секвестров необходима санация полости кисты и установка стентов. При наличии ЖС целесообразно ограничиться пункционным дренированием.

Ключевые слова: поджелудочная железа, панкреонекроз, постнекротическая киста, эндоскопическое ультразвуковое исследование, цистогастроанастомоз.

Endoscopic Transgastric Drainage of Liquid Congestions and Post-Necrotic Cysts in Acute Pancreatitis

Lubyansky V.G.¹, Nasonov V.V.²

¹ Chair of Hospital Surgery of Altai State Medical University, Health Ministry of the Russian Federation; 40, Lenina str., Barnaul, 656038, Russian Federation

² Altai Regional Clinical Hospital; 2, Lyapidevsky str., Barnaul, 656024, Russian Federation

Aim. To develop methods of transgastric endoscopic drainage of liquid congestions and post-necrotic cysts in pancreatic necrosis and to estimate results of treatment.

Material and Methods. Drainage of post-necrotic cysts and liquid congestions has been carried out in 60 patients. 34 patients underwent external drainage, 26 patients had EUS-assisted endoscopic transgastric drainage. Stages of post-necrotic cysts formation have been studied in 40 patients. Technique of endoscopic drainage included detection of cyst location relatively to gastric lumen using endosonography. The shortest trajectory between gastric lumen and cyst in avascular zone was chosen to apply cystogastroanastomosis. EUS-assisted cystogastrotomy was performed in 15 patients, in 5 cases cystogastrotomy was supplemented by stenting; 9 patients underwent transgastric puncture of cysts and liquid congestions, 5 of them had necrsequesterectomy.

Results. External drainage was associated with external pancreatic fistula in 7 (18.9%) patients. External pancreatic fistula accompanied by hard-healing wound in the area of postoperative scar was observed in 3 (8%) patients. One patient (2.7%) suffered from external biliary fistula, 1 patient died due to multiple organ failure. There were no deaths after transgastric drainage.

Conclusion. Transgastric drainage of post-necrotic cysts was not accompanied by deaths. If sequestrers are present sanation of the cyst's cavity and stenting are necessary.

Key words: pancreas, pancreatic necrosis, post-necrotic cyst, endoscopic ultrasonography, cystogastroanastomosis.

● Введение

Рост заболеваемости острым панкреатитом в последние годы приводит к увеличению числа больных с жидкостными скоплениями (ЖС) и постнекротическими кистами (ПК) поджелудочной железы (ПЖ) [1]. Процесс формирования ПК зависит от глубины некроза и локализации деструкции протока поджелудочной железы (ППЖ) в различных отделах ПЖ. Как показали материалы компьютерной томографии (КТ), кисты и ЖС чаще развиваются на фоне глубокого некроза ПЖ [2] (рис. 1). При поступлении ферментов в сальниковую сумку, высланную брюшиной, происходит быстрое отграничение с развитием оментобурсита (рис. 2). При появлении очагов деструкции в области задней поверхности ПЖ выход ферментов провоцирует ферментативное пропитывание забрюшинной клетчатки. Процесс формирования барьера на границе неповрежденных тканей и зоны воспаления-некроза протекает в этих ситуациях долго, с образованием зоны демаркации и секвестров в полости кисты. Применение раннего миниинвазивного дренирования ЖС и кист может способствовать быстрому устранению воспалительного процесса, что является основанием для разработки и усовершенствования технологии миниинвазивных операций [3–5].

Цель исследования. Разработать методы чрезжелудочного эндоскопического дренирования ПК ПЖ и ЖС при панкреонекрозе и оценить результаты лечения.

● Материал и методы

Анализировали результаты хирургического лечения 60 больных с ЖС и кистами ПЖ. Среди них было 13 (19,6%) женщин и 47 (80,4%) мужчин (средний возраст $47,0 \pm 1,0$ год). Все пациенты были обследованы с применением клинических и биохимических анализов крови, динамической КТ, эндоскопического ультразвукового исследования (эндо-УЗИ) ПЖ. Проведено гистологическое исследование участков ткани ПЖ и парапанкреатической клетчатки у 15 больных. Больные были разделены на две группы. В первую группу вошли 34 (56,7%) больных, которым проведено открытое наружное дренирование, во

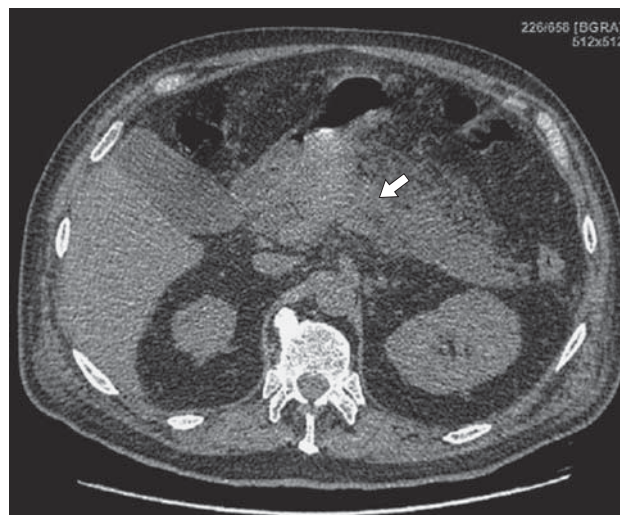


Рис. 1. Компьютерная томограмма. Панкреонекроз, 8-е сутки. Глубокий некроз ткани в области тела указан стрелкой.

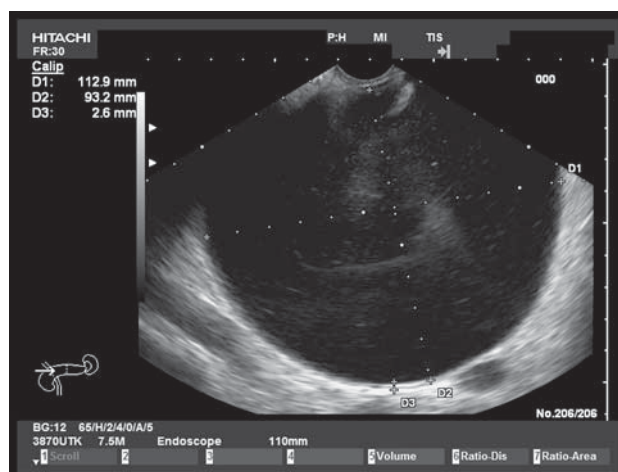


Рис. 2. Ультразвуковая эндоскопическая. Постнекротическая киста ПЖ, расположенная в сальниковой сумке. Секвестров в полости ПК нет.

вторую — 26 (43,3%) больных, которым выполнено чрезжелудочное эндоскопическое дренирование под контролем эндо-УЗИ. В первой группе сформированные ПК были у 32 (94,3%) больных, ЖС — у 2 (4,7%). По данным методов лучевой диагностики локализация кист распределялась следующим образом. В области головки ПЖ

Лубянский Владимир Григорьевич — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России. **Насонов Владислав Владимирович** — заведующий эндоскопическим отделением краевой клинической больницы, г. Барнаул.

Для корреспонденции: Лубянский Владимир Григорьевич — 656038, г. Барнаул, пр-т Ленина, д. 40. Тел.: 8-3852-68-96-74. E-mail: lvg51@mail.ru

Lubyansky Vladimir Grigorievich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Chair of Hospital Surgery, Altai State Medical University. **Nasonov Vladislav Vladimirovich** — Head of the Endoscopic Department, Altai Regional Clinical Hospital.

For correspondence: Lubyansky Vladimir Grigorievich — 40, Lenina str., Barnaul, 656045, Russian Federation. Phone: 3-3852-68-96-74. E-mail: lvg51@mail.ru

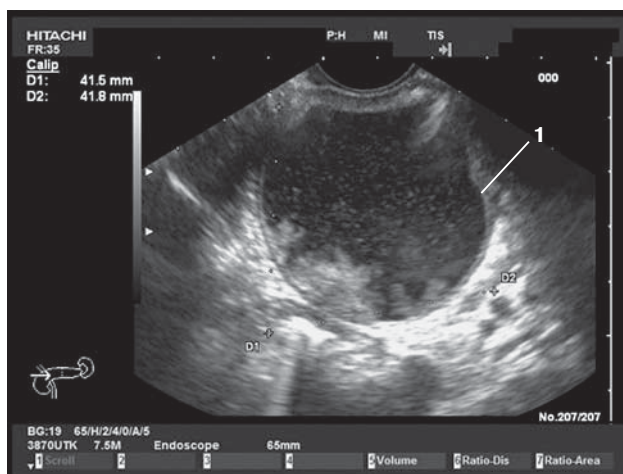


Рис. 3. Ультразвуковая эндосканогамма. Постнекротическая киста ПЖ со сформированной капсулой. Срок формирования 8 нед. 1 — капсула.

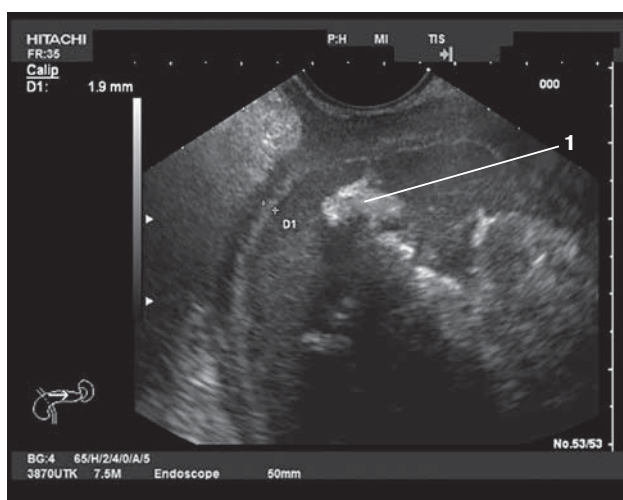


Рис. 4. Ультразвуковая эндосканогамма. Нагноившаяся постнекротическая киста поджелудочной железы в забрюшинной клетчатке. 1 — секвестр в кисте.

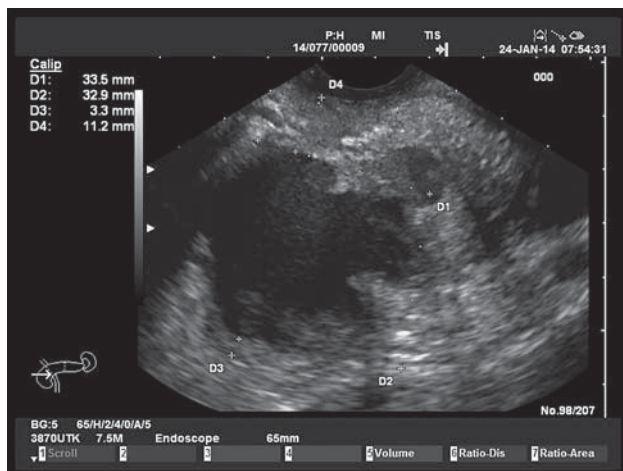


Рис. 5. Ультразвуковая эндосканогамма. Жидкостное скопление из инфильтрата в парапанкреатической клетчатке.

кисты выявлены у 12 (35,3%) больных, в области тела — у 4 (11,7%) больных, в области хвоста ПЖ — у 16 (47%). В области головки средний размер кист составил $8,0 \pm 1,0$ см, в области тела — $7,0 \pm 1,0$ см, в области хвоста — $11,0 \pm 2,0$ см. У 4 больных кисты были больших размеров: у 3 больных объем составил до 1,5 л, у 1 — до 7 л. ЖС располагались у одного пациента в области головки, у другого — в области тела ПЖ. Во второй группе ПК располагались в головке у 2 больных, у 8 больных — в области тела, у 14 — в области хвоста. Жидкостные образования выявлены у 2 больных (одно в области головки, одно в области тела ПЖ).

Хирургическое лечение больных первой группы включало лапаротомию, наружное дренирование. При этом у 10 (29,41%) больных в полости кисты обнаружены секвестры, у 6 (10%) больных — гнойное содержимое. Во второй группе выполнено эндоскопическое трансгастральное дренирование. В целях безопасного чрезжелудочного дренирования необходимо, чтобы сформировалась капсула, отграничивающая кисту от окружающих тканей. Поэтому динамическое эндо-УЗИ является целесообразным.

● Результаты и обсуждение

При проведении эндо-УЗИ капсула формирующейся кисты определяется через 1–2 нед с момента появления ЖС. Процесс формирования капсулы завершается к концу 6-й недели, когда появляется гиперэхогенный контур (рис. 3, 4). Ее толщина варьирует от 1 до 3 мм. В процессе формирования кисты в забрюшинной клетчатке нередко происходит секвестрация (рис. 5). Выявление их во многом определяет дальнейшую тактику. По данным УЗИ сформированная капсула выявлена у 10 (45%) больных, при эндо-УЗИ — у 24 (90%) из 26 больных, что свидетельствует о большей информативности метода. ЖС, обнаруженные у 2 больных (в одном наблюдении некроз в области головки, в другом — в области тела), отличались от кист отсутствием стенки на фоне воспалительной инфильтрации окружающих тканей (рис. 6).

Эндоскопическое дренирование ПК и ЖС проведено 26 больным. Средний срок формирования кист составил 4–6 мес. В 1 (3,86%) наблюдении объем кисты составил 4 л.

Благоприятное расположение кисты для дренирования определяли с помощью КТ и эндо-УЗИ, проводимых перед вмешательством. Во время УЗИ также оценивали диаметр ППЖ. Расширение ППЖ является косвенным признаком сообщения с кистой, выявлено у 2 больных (диаметр 4–5 мм). Однородное анэхогенное содержимое свидетельствовало об отсутствии инфицирования [6, 7]. Учитывали также и наличие свободных секвестров в просвете, их размеры.

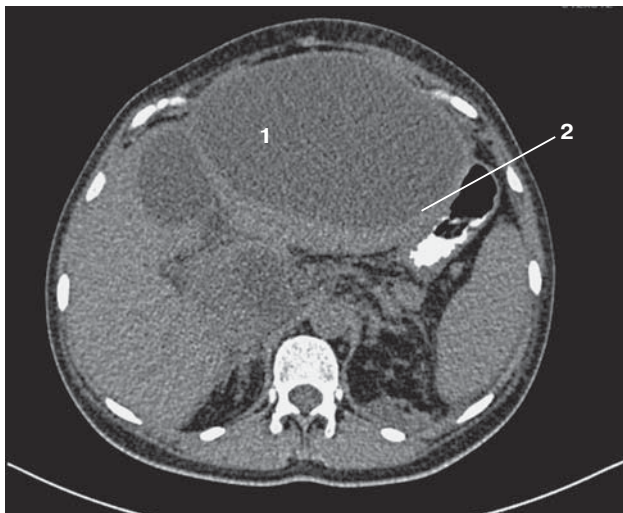


Рис. 6. Компьютерная томограмма. Постнекротическая киста ПЖ. 1 — зона прилегания к стенке желудка; 2 — стенка желудка.

Цистогастростомия под контролем эндо-УЗИ выполнена 17 больным, 9 больным — чрезжелудочная пункция кист и ЖС. Толщина капсулы кисты составила $2,2 \pm 1,2$ мм. У всех больных прошло более 6 нед от начала болезни. Для вмешательства выбирали наиболее тонкий бессосудистый участок толщиной не более 1 см [7–10]. Локализацию крупных сосудов в стенке желудка определяли с помощью режима цветового доплеровского картирования. Использовали цистотом фирмы СООК. Им прожигали в намеченном месте стенку желудка и канюлировали просвет кисты. После этого забирали содержимое для анализа на содержание ферментов ПЖ, цитологического исследования, посева. В просвет кисты через канал цистотома вводили проводник; по проводнику после удаления тубуса устанавливали баллон 16–18 мм с последующим расширением отверстия. После дилатации проводили осмотр и санацию полости кисты, а при необходимости — секвестрэктомии. Секвестрэктомии при крупном фрагменте проводили в несколько этапов. С помощью эндоскопических инструментов — игольчатого папиллотомы и электрода-петли секвестр измельчали и извлекали фрагментами. После очищения полости кисты в просвет устанавливали 3–4 пластиковых стента.

В послеоперационном периоде осуществляли динамический осмотр с оценкой состояния соустья и полости кисты на 3, 7 и 14-е сутки. При осмотре на 3-и сутки отмечали уменьшение размеров цистогастроанастомоза с 18 до 15 мм, однако гастроскоп диаметром 9 мм в просвет кисты проходил без усилий. При осмотре полости кисты просвет ее незначительно уменьшается. На 7-е сутки тубус аппарата 9 мм удавалось провести без значительных усилий. Стенки кисты очищаются от некротических тканей, прикрыты

нитями фибрина. При осмотре на 14-е сутки тубус аппарата проводили в просвет кисты с усилием, диаметр ее значительно уменьшался. В одном наблюдении отверстие расширяли баллоном. При осмотре — полость небольших размеров в виде узкого канала, прикрытого грануляциями.

На этапе освоения метода дренирования постнекротических кист с использованием натяжного и игольчатого папиллотомы у 3 больных развилось кровотечение из стенки желудка. У одного больного кровотечение было остановлено эндоскопическими методами, двое больных были оперированы — выполнено прошивание стенки желудка с последующим наружным дренированием кисты. Других осложнений в послеоперационном периоде не отмечено.

При анализе результатов лечения в срок до 6 мес рецидивов кист не обнаружено. При сравнении результатов лечения в группах больных установлено, что у больных первой группы в 10 (34%) наблюдениях сформировался наружный панкреатический свищ, у 3 (8,8%) из них образовалась длительно незаживающая рана в области послеоперационного рубца. Все эти больные перенесли тяжелый панкреонекроз. Наружный желчный свищ был у 1 (2,9%) больного после наружного дренирования общего желчного протока. Один пациент с панкреонекрозом и жидкостным скоплением умер от полиорганной недостаточности на фоне абдоминального сепсиса. Летальность составила 2,9%.

Таким образом, при сравнении с открытыми операциями эндоскопическое чрезжелудочное дренирование малотравматично и легко переносится пациентами. Болевой синдром в послеоперационном периоде не требует длительного продолжительного приема наркотических анальгетиков. Их назначали однократно в первые сутки 3 больным. Пациенты самостоятельно передвигались уже в первые сутки после операции. Во всех наблюдениях отмечена облитерация кист. Летальных исходов не было. Немаловажным преимуществом является отсутствие наружных панкреатических свищей. Повторных дренирующих операций не проводили.

● Заключение

Процесс отграничения и формирования ЖС, образования капсулы необходимо отслеживать с помощью эндо-УЗИ. Капсула образуется в сроки до 6 нед после развития панкреонекроза. Выполнение эндоскопического чрезжелудочного дренирования кист возможно под контролем КТ и эндо-УЗИ. Эндоскопическая цистогастростомия обеспечивает хорошее дренирование кисты, однако может быть выполнена только при сформировавшейся стенке ПК ПЖ. При наличии ЖС целесообразно ограничиться пункционным дренированием.

● Список литературы

1. Королёв М.П., Федотов Л.Е., Аванесян Р.Г., Турынич М.М., Фадеева Ю.В. Комбинированные малоинвазивные технологии в лечении постнекротических кист поджелудочной железы и их осложнений. *Анналы хирургической гепатологии*. 2012; 17 (4): 57–65.
2. Дюжева Т.Г., Джус Е.В., Шефер А.В., Ахаладзе Г.Г., Чевочкин А.Ю., Котовский А.Е., Платонова Л.В., Шоно Н.И., Гальперин Э.И. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита. *Анналы хирургической гепатологии*. 2013; 18 (1): 92–102.
3. Старосек В.Н., Костырной А.В. Клинические признаки, тактика лечения и осложнения постнекротической кисты поджелудочной железы. *Клиническая хирургия*. 2001; 1: 11–13.
4. Жандаров К.И., Савицкий С.Э., Ославский А.И. Эндоскопическое дренирование кист поджелудочной железы. Сборник тезисов 12-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии, Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН. М., 2008; 172–173.
5. Loveday B.P.T., Mital A., Philips A., Windsor J.A. Minimally invasive management of pancreatic abscess pseudocyst and necrosis: review of current guidelines. *World J. Surg.* 2008; 32 (11): 2383–2394. doi: 10.1007/s00268-008-9701-y. PMID: 11437038.
6. Giovannini M., Pesenti C., Rolland A.L., Moutardier V., Delperio J.R. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts or pancreatic abscesses using a therapeutic echo endoscope. *Endoscopy*. 2001; 33 (6): 473–477. PMID: 11437038.
7. Аванесян Р.Г., Королёв М.П., Спесивцев Ю.А., Федотов Л.Е. Лечение сформированных псевдокист поджелудочной железы. Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академии, ГУЗ “Городская Мариинская больница”. *Вестник Санкт-Петербургского государственного университета*. 2010; 11 (2): 136–145.
8. Vidyarthi G., Steinberg S. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts. *Surg. Clin. North. Am.* 2001; 81 (2): 405–410. PMID: 11392427.
9. Trevino J.M., Tamhane A., Varadarajulu S. Successful stenting in ductal disruption favorably impacts treatment outcomes in patients undergoing transmural drainage of peripancreatic fluid collections. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010; 25 (3): 526–531.
10. Fockens P., Gohnson T.G., Van Dulleman H.M. Endosonographic imaging of pancreatic pseudocysts before endoscopic transmural drainage. *Gastrointest. Endosc.* 1997; 46 (5): 412–416. PMID: 9402114.

● References

1. Korolev M.P., Fedotov L.E., Avanesyan R.G., Turyanchik M.M., Fadeeva Yu.V. Combined minimally invasive technologies in treatment of pancreatic post-necrotic cysts and their complications. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2012; 17 (4): 57–65. (In Russian)
2. Dyuzheva T.G., Dzhus E.V., Shefer A.V., Akhaladze G.G., Chevokin A.Yu., Kotovsky A.E., Platonova L.V., Shono N.I., Galperin E.I. Configuration of pancreatic necrosis and differentiated treatment of acute pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2013; 18 (1): 92–102. (In Russian)
3. Starosek V.N., Kostynoy A.V. Clinical signs, tactics of treatment and complications of pancreatic post-necrotic cyst. *Klinicheskay khirurgiya*. 2001; 1: 11–13. (In Russian)
4. Zhandarov K.I., Savitsky S.E., Oslavsky A.I. *Endoskopicheskoe drenirovanie kist podzheludochnoy ghelezy* [Endoscopic drainage of pancreatic cysts]. The collection of theses of the 12th Moscow international congresses for endoscopic surgery, acad. B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery of RAS. Moscow, 2008; 172–173. (In Russian)
5. Loveday B.P.T., Mital A., Philips A., Windsor J.A. Minimally invasive management of pancreatic abscess pseudocyst and necrosis: review of current guidelines. *World J. Surg.* 2008; 32 (11): 2383–2394. doi: 10.1007/s00268-008-9701-y. PMID: 11437038.
6. Giovannini M., Pesenti C., Rolland A.L., Moutardier V., Delperio J.R. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts or pancreatic abscesses using a therapeutic echo endoscope. *Endoscopy*. 2001; 33 (6): 473–477. PMID: 11437038.
7. Avanesyan R.G., Korolev M.P., Spesivtsev Yu.A., Fedotov L.E. *Lechenie sformirovannykh psevdokist podzheludochnoy ghelezy* [Treatment of formed pancreatic pseudo-cysts] St. Petersburg State Pediatric Medical Academy, City Mariinsky Hospital. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo Gosudarstvennogo universiteta*. 2010; 11 (2): 136–145. (In Russian)
8. Vidyarthi G., Steinberg S. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts. *Surg. Clin. North. Am.* 2001; 81 (2): 405–410. PMID: 11392427.
9. Trevino J.M., Tamhane A., Varadarajulu S. Successful stenting in ductal disruption favorably impacts treatment outcomes in patients undergoing transmural drainage of peripancreatic fluid collections. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010; 25 (3): 526–531.
10. Fockens P., Gohnson T.G., Van Dulleman H.M. Endosonographic imaging of pancreatic pseudocysts before endoscopic transmural drainage. *Gastrointest. Endosc.* 1997; 46 (5): 412–416. PMID: 9402114.

Статья поступила в редакцию журнала 12.03.2015.
Received 12 March 2015.

Желчные пути**Спорные вопросы диагностики и хирургического лечения больных с подозрением на протоковую холангиокарциному***Гранов Д.А., Боровик В.В., Тимергалин И.В.**Отдел интервенционной радиологии и оперативной хирургии ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий” Минздрава РФ; г. Санкт-Петербург, 197558, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70, Российская Федерация***Цель.** Обсуждение спорных вопросов лечения протоковой холангиокарциномы.**Материал и методы.** Представлены три наблюдения радикально оперированных больных протоковой холангиокарциномой. Во всех наблюдениях диагноз не был подтвержден послеоперационным морфологическим исследованием.**Заключение.** Выбор объема операции не должен опираться только на морфологические, особенно дооперационные, данные. Преоперационная морфологическая диагностика не всегда возможна. Значимое повышение уровня СА 19-9 позволяет судить о холангиокарциноме, но его нормальные значения также не исключают опухоль. Обязательно необходимо учитывать функциональное состояние печени и морфологические изменения удаляемой доли. При дистальной холангиокарциноме важным представляется решение о возможности сохранения головки поджелудочной железы, что непосредственно влияет на объем операции. Поэтому преоперационная морфологическая диагностика играет ведущую роль. Адекватная и качественно выполненная радикальная операция при подозрении на опухоль Клацкина или дистальную холангиокарциному имеет главное бесспорное преимущество. Она позволяет вылечить больного при доброкачественном заболевании и дает шанс на позитивный отдаленный прогноз при раке. Подобный подход должен быть сугубо индивидуален и применим в специализированных центрах.**Ключевые слова:** печень, желчные протоки, протоковая холангиокарцинома, опухоль Клацкина, гемигепатэктомия, холангиоеюностомия, панкреатодуоденальная резекция, морфологическое исследование.**Controversial Aspects of Diagnosis and Surgical Treatment of Suspected Ductal Cholangiocarcinoma***Granov D.A., Borovik V.V., Timergalin I.V.**Division of Interventional Radiology and Operative Surgery, FSBI Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies, Russian Federation; 70, Leningradskaya str., s. Pesochnyi, Saint-Petersburg, 197758, Russian Federation***Aim.** To discuss controversial aspects of diagnosis and surgical treatment of suspected ductal cholangiocarcinoma using several clinical cases.**Material and Methods.** Three cases of radically-operated patients with ductal cholangiocarcinoma are presented here. Postoperative morphologic examination did not confirm the diagnosis in all these cases.**Conclusion.** A choice of surgical volume should not be based only on morphologic data, especially on preoperative data. Preoperative morphologic diagnosis is not always possible. Significant increase of CA19-9 level allows to consider an availability of cholangiocarcinoma but its normal values don't exclude tumor either. It is necessary to take into account the functional state of liver and morphologic changes of removed liver lobe. Pancreatic head sparing surgery seems to be important in case of distal cholangiocarcinoma that will directly effect surgery volume. Therefore, preoperative morphologic diagnosis is of great value. Adequate and good-quality radical surgery for suspected Klatskin's tumor or cholangiocarcinoma has main indisputable advantage. It allows to cure a patient with benign disease and gives a chance for a positive long-term prognosis in case of cancer. Such approach should be individual and used in specialized centres.**Key words:** liver, bile ducts, ductal cholangiocarcinoma, Klatskin's tumor, hemihepatectomy, cholangiojejunostomy, pancreatoduodenectomy, morphologic study.

● Введение

Диагностика и лечение протоковой холангиокарциномы остаются одной из наиболее сложных проблем современной гепатологии [1–3]. Наилучшие результаты однозначно получены при радикальном хирургическом лечении с учетом предоперационного стадирования [4–6]. Однако критерии “достаточности” диагностических методов, их противоречивая трактовка, а также выбор хирургической тактики представляются крайне неоднозначными. Это особенно заметно у больных, длительно и неэффективно лечившихся по поводу развившихся осложнений. В первую очередь это касается механической желтухи и холангита, ухудшающих функциональное состояние печени и непосредственно влияющих на объем операции. В связи с этим важнейшими условиями, определяющими дальнейшую хирургическую тактику, являются адекватная декомпрессия желчных протоков и морфологическая верификация.

Представляем три клинических наблюдения. Все больные были радикально оперированы в 2014 г. по поводу протоковой холангиокарциномы, и ни в одном случае диагноз не был подтвержден послеоперационным морфологическим исследованием.

● Материал и методы

Пациент 48 лет госпитализирован в марте с жалобами на боль в правом подреберье, похудание, желтушность склер, слабость. В конце января 2014 г. отметил нарастающую желтушность склер, кожи, потемнение мочи и светлую окраску кала. При стационарном обследовании в инфекционной больнице данные о наличии вирусного гепатита не получены. В дальнейшем в городском многопрофильном центре диаг-

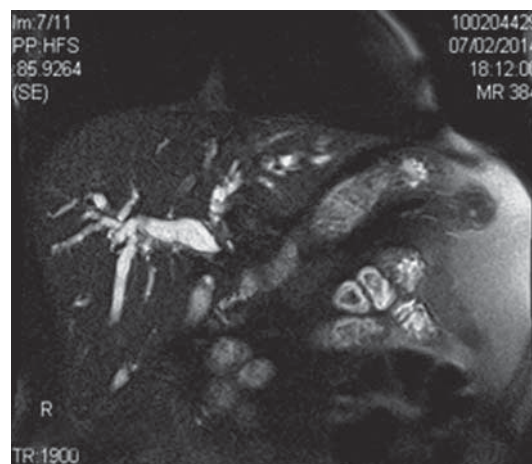


Рис. 1. Магнитно-резонансная холангиограмма. Отсутствие контрастирования в области слияния внутрипеченочных протоков.

ностировано расширение внутрипеченочных желчных протоков, новообразование в области их слияния 1×2 см (рис. 1). В феврале выполнено чрескожное чреспеченочное наружное дренирование желчных протоков справа. При цитологическом исследовании желчи получены комплексы клеток железистого рака. Уровень СА 19-9 — 1006,7 МЕ/мл. Также в феврале выполнены эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), стентирование общего печеночного протока (ОПП). В связи с неэффективностью процедуры двумя неделями позже проведены повторная ЭРХПГ и эндоскопическое назобилиарное дренирование. На фоне проводимого лечения отмечено временное снижение уровня билирубина с 452 до 88 мкмоль/л. Переведен в отделение оперативной хирургии РНЦРХТ, где после дообследования выполнены левосторонняя расширенная гемигепатэктомия, холецистэктомия, холангиоеюностомия на отключен-

Гранов Дмитрий Анатольевич — доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАН, руководитель отдела интервенционной радиологии и оперативной хирургии ФГБУ “РНЦРХТ”, заведующий кафедрой радиологии и хирургических технологий ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. **Боровик Владимир Владимирович** — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела интервенционной радиологии и оперативной хирургии ФГБУ “РНЦРХТ”, доцент кафедры радиологии и хирургических технологий ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. **Тимергалин Илья Владимирович** — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела интервенционной радиологии и оперативной хирургии ФГБУ “РНЦРХТ”, доцент кафедры радиологии и хирургических технологий ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

Для корреспонденции: Тимергалин Илья Владимирович — Санкт-Петербург, ул. Учительская, д. 18/3, кв. 180. Тел.: 8-905-262-80-60. E-mail: ilya-vma@yandex.ru

Granov Dmitriy Anatol'evich — Doct. of Med. Sci., Professor, Corresponding-member of RAS, Head of the Division of Interventional Radiology and Operative Surgery, FSBI Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies, Head of the Chair of Radiology and Surgical Technologies of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. **Borovik Vladimir Vladimirovich** — Cand. of Med. Sci., Leading Researcher at the Division of Interventional Radiology and Operative Surgery, FSBI Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies, Associate Professor at the Chair of Radiology and Surgical Technologies, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. **Timergalin Ilya Vladimirovich** — Cand. of Med. Sci., Science Employee at the Division of Interventional Radiology and Operative Surgery, FSBI Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies, Associate Professor at the Chair of Radiology and Surgical Technologies, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University.

For correspondence: Timergalin Ilya Vladimirovich — Apt. 18/3, 180, Uchitelskaya str., Saint-Petersburg, 195269, Russian Federation. Phone: +7-905-262-80-60. E-mail: ilya-vma@yandex.ru

ной по Ру петле тощей кишки, разгрузочная еюностомия, дренирование брюшной полости. При ревизии брюшной полости в проекции ОПП плотный инфильтрат, уходящий в ворота печени, преимущественно на левый долевой проток. Ретропортально обнаруженные увеличенные до 2 см лимфоузлы мягко-эластичной консистенции. При срочном гистологическом исследовании края резекции без опухолевых элементов. Послеоперационное течение гладкое. При плановом гистологическом исследовании удаленного препарата данных о наличии злокачественного поражения нет. Повторный пересмотр препаратов в другом учреждении также не подтвердил наличие опухоли. В сентябре 2014 г. диагностировано повышение титра онкомаркера СА 19-9 до 213 МЕ/мл. По результатам мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастированием, магнитно-резонансной томографии (МРТ) с холангиографией данные о рецидиве заболевания не получены. В динамике титр СА 19-9 стал прогрессивно нарастать — 533, 1024 и более 2000 МЕ/мл. Выполнена позитронно-эмиссионная томография с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) всего тела, диагностированы два метаболчески активных узла в паренхиме печени (SUV-8). Это послужило обоснованием трактовать сложившуюся ситуацию как рецидив холангиокарциномы и проводить регионарную химиотерапию по схеме GEMOX.

Пациент 70 лет госпитализирован в октябре 2014 г. с жалобами на уменьшение массы тела более 10 кг в течение последних 3 мес, недомогание. В мае 2014 г. отметил нарастающую слабость, потемнение мочи и светлый стул. В июне амбулаторно обследован в городской больнице. В анализах крови отмечено повышение общего билирубина до 85 мкмоль/л (прямой — 39,2 мкмоль/л). Титры онкомаркеров не превышали верхней границы нормы (раковоэмбриональный антиген — 3,7 нг/мл, альфа-фетопротеин — 5,7 нг/мл, СА 19-9 — 18,3 МЕ/мл). По данным МСКТ выявлены признаки диффузной жировой инфильтрации печени (стеатогепатоза). В конце июня консультирован гастроэнтерологом СЗГМУ, установлен диагноз хронического неverifiedированного гепатита с холестатическим компонентом. В июле при МРТ брюшной полости заподозрена холангиокарцинома на основании стриктуры в месте соединения ОПП с пузырным протоком 1,5 × 0,9 см, утолщением их стенок (рис. 2). В связи с нарастанием желтухи госпитализирован в университетскую клинику ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, где был установлен диагноз «опухоль Клацкина, механическая желтуха». В анализах крови отмечено повышение общего билирубина до 320 мкмоль/л (прямой — 119 мкмоль/л), умеренный цитолиз (аспартатаминотрансфераза (АсАТ) — 92 Ед/л, аланинаминотрансфераза (АлАТ) — 61 Ед/л). В августе выполнено чрескожное чреспеченочное наружно-внутреннее дренирование желчных протоков. При холангиографии выявлены расширение внутрипеченочных желчных протоков 6–8 мм, окклюзия ОПП

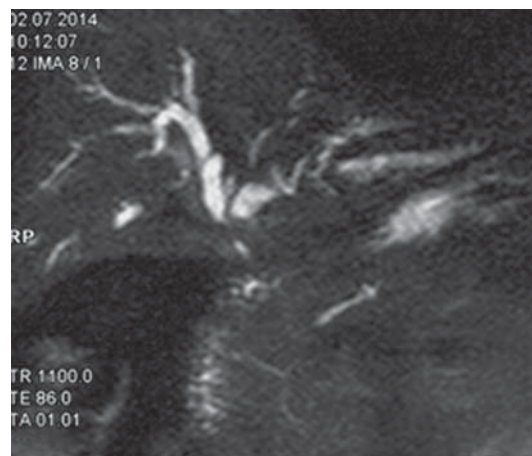


Рис. 2. Магнитно-резонансная холангиограмма. Признаки новообразования в области слияния общего печеночного и пузырного протоков.



Рис. 3. Фистулохолангиограмма. Реканализированный наружно-внутренним дренажом ОПП, расширен левый долевой проток.

в воротах печени ниже слияния долевых протоков. Через 7 дней при контрольной фистулохолангиографии сохранялась картина умеренного расширения левого долевого протока (рис. 3). При контрольном лабораторном исследовании общий билирубин уменьшился до 240 мкмоль/л, прямой билирубин — до 92 мкмоль/л. При повторной госпитализации в конце августа — сентябре проведена консервативная инфузионная спазмолитическая терапия. По данным лабораторного обследования общий билирубин уменьшился до 69,9 мкмоль/л, прямой — до 37,2 мкмоль/л. Дальнейшее обследование и лечение проведены в РНЦРХТ. Выполнена селективная ангиография правой печеночной артерии. В S_{V-VI-II-VIII} выявлены множественные участки усиленного накопления контрастного препарата, от 5 до 40 мм, без явных опухолевых сосудов. Эти изменения не позволяли исключить опухоль желчных протоков без сосудистой инвазии и метастатическое поражение печени. По данным фистулохолангиографии в октябре выявлены призна-

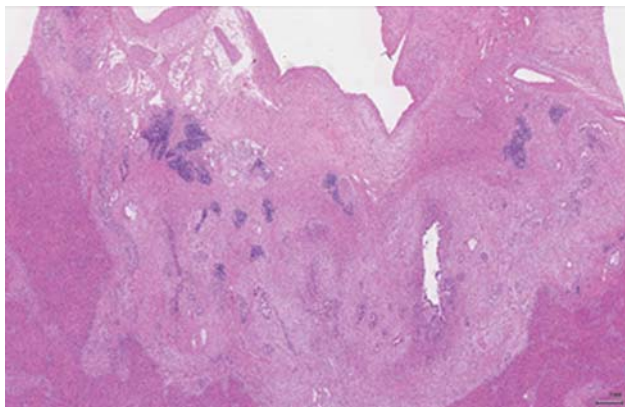


Рис. 4. Микрофото. Срез протока. Избыточное разрастание соединительной ткани, пролиферация желчных протоков с формированием “ложных ходов” Люшка, выраженное воспаление. Хронический холангит. Окраска гематоксилином и эозином.

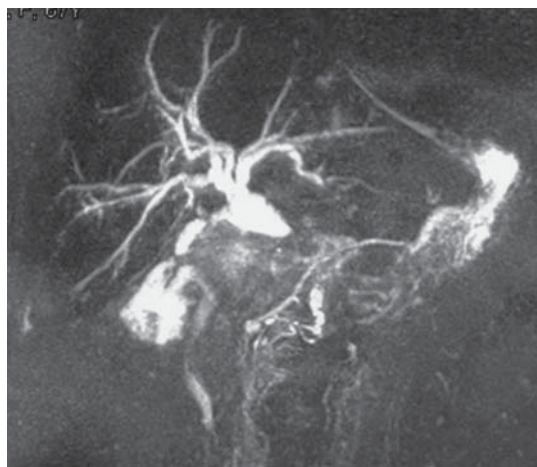


Рис. 5. Магнитно-резонансная холангиограмма. Просвет средней и нижней трети ОЖП отсутствует.

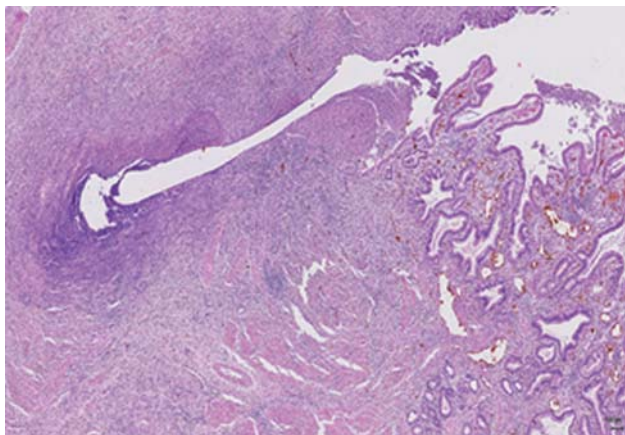


Рис. 6. Микрофото. Крупноочаговый некроз стенки ОЖП. Окраска гематоксилином и эозином.

ки частичного дренирования протоков правой доли печени. Протоки левой доли и S_{IV} умеренно расширены, дренируются адекватно. От уровня ОПП с вовлечением правого долевого протока определяется дефект наполнения на протяжении 30 мм. Учитывая жалобы, анамнез заболевания, результаты лечения, наличие стриктуры по результатам предыдущих исследований (МРТ, холангиография), а также инфильтративные изменения правой доли печени по данным ангиографии, установлен диагноз: опухоль Клацкина, IIIa по Bismuth. Биопсия не проводилась. Операция в октябре. Выполнены лапаротомия по Рио-Бранко, правосторонняя расширенная гемигепатэктомия (I, V, VI, VII, VIII), холецистэктомия, лимфаденэктомия из печеночно-двенадцатиперстной связки, резекция ОПП и общего желчного протока (ОЖП), левая бигепатикоеюностомия, дренирование поддиафрагмального пространства. Заключение планового гистологического исследования: хронический холангит; хронический холецистит вне обострения; исследованные лимфоузлы (2) без опухолевых элементов (рис. 4). Послеоперационный период без особенностей, проводится амбулаторное наблюдение.

Пациентка 68 лет госпитализирована в ноябре с жалобами на периодическую боль в правом подреберье, эпигастрии. Ранее в связи с иктеричностью склер и кожного покрова, появившейся в сентябре, была госпитализирована в хирургическое отделение городской клинической больницы. Диагностированы внутрипротоковое новообразование ОЖП, гнойный холангит, желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз. В сентябре выполнены ЭРХПГ, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, назобилиарное дренирование. При магнитно-резонансной холангиографии ОЖП расширен до 1,1 см, в средней и нижней трети равномерное сужение ОЖП до 0,2 см на протяжении 4 см (рис. 5). Также в сентябре – повторная ЭРХПГ, при которой заподозрена опухоль ОЖП (дистальная холангиокарцинома?). Попытка биопсии технически безуспешна ввиду невозможности провести биопсионные щипцы в просвет протока. Выполнено стентирование ОЖП. По данным контрольной холангиографии – признаки инфильтративного поражения стенки ниже отхождения пузырного протока на 3 см. В ноябре обследована в РНЦРХТ. В анализах при госпитализации лейкоциты – $7,9 \times 10^9/\text{л}$, общий билирубин – 8,9 мкмоль/л, АсАТ – 11 Ед/л, АлАТ – 10 Ед/л, активированное частичное тромбопластиновое время – 32,9, протромбин – 107%, фибриноген – 5,2. Выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ). В головке поджелудочной железы, ближе к крючковидному отростку, гипозоогенное новообразование 34×16 мм. Проток поджелудочной железы не расширен. Учитывая клинико-рентгенологические проявления заболевания, невозможность исключить дистальную холангиокарциному, определены показания к оперативному вмешательству. Выполнены панкреа-

тодуоденальная резекция с сохранением привратника, холецистэктомия. В послеоперационном периоде проявления острого панкреатита устранены консервативно в течение 7 сут. Плановое гистологическое исследование: признаки диффузного воспаления терминального отдела ОЖП с атрофией поверхностного эпителия, развитием ходов Люшка и резко выраженной гиперплазией мышечного слоя. Очаговая гиперплазия слизистой двенадцатиперстной кишки. В исследованных лимфатических узлах — фолликулярная гиперплазия. Ткань поджелудочной железы без особенностей (рис. 6).

● Обсуждение

В первом наблюдении первичный диагноз не вызывал сомнений. Помимо клинико-рентгенологических проявлений выявлен высокий титр онкомаркера СА 19-9, заключение о злокачественной опухоли по результатам браш-биопсии и цитологического исследования желчи, взятой из наружного дренажа. Интраоперационная картина также свидетельствовала о новообразовании, выполнена радикальная операция. К нашему удивлению, морфологического подтверждения не получено. Повторный пересмотр в другом учреждении также дал отрицательный результат. Конечно, результаты окончательного морфологического исследования удаленного препарата более весомы, чем данные браш-биопсии. Как тогда объяснить столь высокий уровень онкомаркера СА 19-9 (1006,7 ЕД/мл)? К сожалению, наши сомнения в окончательном морфологическом диагнозе скоро подтвердились. В течение 4 мес после операции был отмечен быстрый рост онкомаркера СА 19-9. Проведенные УЗИ, МСКТ брюшной полости и МРТ печени с реконструкцией желчных протоков не обнаружили рецидивную опухоль. Лишь при ПЭТ выявлены два метаболически высокоактивных очага, которые свидетельствовали о злокачественной природе заболевания и, к сожалению, о его быстром прогрессировании. Главный вывод из этого наблюдения — при подозрении на опухоль Клацкина отсутствие морфологического подтверждения не всегда может перевесить клинические данные и являться доминирующим при выборе активной хирургической тактики. По данным ряда авторов, опухоль не определяется в 5–10% наблюдений при хирургическом лечении больных с предварительным диагнозом холангиокарциномы ворот печени [7, 8]. Это наглядно подтверждают два других наблюдения.

У второго больного, оперированного по поводу опухоли Клацкина, в пользу заболевания свидетельствовали желтуха, развившаяся на фоне практически полного здоровья, картина холангиокарциномы по данным МРТ, клиническая картина холангита, прогрессирующее похудание.

Браш-биопсия не выявила опухоль, и онкомаркер СА 19-9 был в пределах нормы. Возникает вопрос: достаточно ли было исходных данных для определения показаний к операции? На наш взгляд — достаточно, поскольку помимо клинических признаков опухоли имели место и другие аспекты. В первую очередь неконтролируемый холангит, неадекватное дренирование правой доли и очаговые изменения печени, характерные для этого заболевания. При плановом морфологическом исследовании удаленного препарата последние часто являются холангиогенными инфильтратами или абсцессами. Дальнейшая жизнеспособность такой доли печени крайне проблематична. Поэтому оправдана ее резекция, вне зависимости от того, имеет ли место доброкачественный или злокачественный генез поражения протоков. По своей сути выбранный объем операции, несмотря на доброкачественную природу поражения, позволил избавить больного от опасного для жизни заболевания.

Похожая ситуация сложилась у больной дистальной холангиокарциномой. Клинико-рентгенологические данные свидетельствовали в пользу опухоли. Они не были подтверждены морфологически ввиду невозможности браш-биопсии. Поэтому следует расширять показания к проведению прицельной биопсии новообразования с помощью холангиоскопии. Диагностическая точность этого метода достигает 95–100% [9, 10].

Но возникает вопрос: а если бы биопсия удалась, но не показала наличие опухоли — можно ли было исключить злокачественную опухоль и отказаться от радикальной операции в пользу парциальной резекции головки поджелудочной железы или минимально инвазивных методов? Однозначного ответа нет. В конечном итоге лечение столь протяженной стриктуры миниинвазивными методами представляется довольно проблематичным. Кроме того, весомый вклад в эти сомнения вносит первое представленное наблюдение.

● Заключение

Выбор объема операции не должен опираться только на морфологические, особенно дооперационные, данные. Следует учесть, что предоперационная морфологическая диагностика не всегда возможна. При этом значимое повышение уровня СА 19-9 позволяет судить о характере холангиокарциномы, но его нормальные значения также не исключают опухоль. Обязательно учитывать функциональное состояние печени и морфологические изменения удаляемой доли. Поэтому выбор объема операции в сложившейся ситуации считаем верным.

При дистальной холангиокарциноме несколько проще. Важным представляется решение о воз-

возможности сохранения головки поджелудочной железы, что непосредственно влияет на объем операции. Поэтому предоперационная морфологическая диагностика играет ведущую роль.

В конечном итоге адекватная и качественно выполненная радикальная операция при подозрении на опухоль Клацкина или дистальную холангиокарциному имеет главное бесспорное преимущество. Она позволяет вылечить больного при доброкачественном заболевании и дает шанс на хороший отдаленный прогноз при раке. Подобный подход должен быть сугубо индивидуален и применим в центрах, широко и всесторонне оперирующих больных с новообразованиями гепатопанкреатодуоденальной зоны.

● Список литературы / References

1. Бурякина С.А., Кармазановский Г.Г. Опухоль Клацкина: современные аспекты дифференциальной диагностики. *Анналы хирургической гепатологии*. 2012; 17 (1): 100–109. Buryakina S.A., Karmazanovsky G.G. Klatskin tumor: modern aspects of the differential diagnosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2012; 17 (1): 100–109. (In Russian)
2. Are C., Gonen M., D'Angelica M., DeMatteo R.P., Fong Y., Blumgart L.H., Jarnagin W.R. Differential diagnosis of proximal biliary obstruction. *Surgery*. 2006; 140 (5): 756–763.
3. Ahrendt S.A., Nakeeb A., Pitt H.A. Cholangiocarcinoma. *Clin. Liver Dis*. 2001; 5 (1): 191–218.
4. Вишневецкий В.А., Тарасюк Т.И., Икрамов Р.З. Радикальные операции при раке проксимальных желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10 (3): 35–42. Vishnievsky V.A., Tarasyuk T.I., Ikramov R.Z. Radical surgery for roximal bile duct cancer. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2005; 10 (3): 35–42. (In Russian)
5. Шеголев А.И., Дубова Е.А., Павлов К.А. Современная TNM-классификация опухолей печени и желчных протоков. Медицинская визуализация. 2011; 2: 8–12. Shchegolev A.I., Dubova E.A., Pavlov K.A. Modern TNM-classification of liver and bile ducts tumors. *Meditsinskaya vizualizatsiya*. 2011; 2: 8–12. (In Russian)
6. Kawasaki S., Imamura H., Kobayashi A., Noike T., Miwa S., Miyagawa S. Results of surgical resection for patients with hilar bile duct cancer. *Ann. Surg*. 2003; 238 (1): 84–92.
7. Corvera C.U., Blumgart L.H., Darvishian F., Klimstra D.S., DeMatteo R., Fong Y., D'Angelica M., Jarnagin W.R. Clinical and pathologic features of proximal biliary strictures masquerading as hilar cholangiocarcinoma. *J. Am. Coll. Surg*. 2005; 201 (6): 862–869.
8. Jarnagin W.R., Fong Y., DeMatteo R.P., Gonen M., Burke E.C., Bodniewicz B.S. J., Youssef B.A.M., Klimstra D., Blumgart L.H. Staging, resectability, and outcome in 225 patients with hilar cholangiocarcinoma. *Ann. Surg*. 2001; 234 (4): 507–517.
9. Tamada K., Ushio J., Sugano K. Endoscopic diagnosis of extrahepatic bile duct carcinoma: Advances and current limitations. *World. J. Clin. Oncol*. 2011; 2 (5): 203–216. doi: 10.5306/wjco.v2.i5.203.
10. Kim H.M., Park J.Y., Kim K.S., Park M.S., Kim M.J., Park Y.N., Bang S., Song S.Y., Chung J.B., Park S.W. Intraductal ultrasonography combined with percutaneous transhepatic cholangioscopy for the preoperative evaluation of longitudinal tumor extent in hilar cholangiocarcinoma. *J. Gastroenterol. Hepatol*. 2010; 25 (2): 286–292. doi: 10.1111/j.1440-1746.2009.05944.x.

Статья поступила в редакцию журнала 20.03.2015.

Received 20 March 2015.

Особенности оперативного лечения ятрогенных повреждений желчных путей у больных хроническим описторхозом

Мерзликин Н.В.¹, Цхай В.Ф.¹, Бражникова Н.А.¹, Хлебникова Ю.А.²,
Подгорнов В.Ф.³, Пак В.Н.², Шелепов С.В.², Бушланов П.С.¹

¹ Кафедра хирургических болезней педиатрического факультета Сибирского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения России; 634050, г. Томск, ул. Московский тракт, д. 2, Российская Федерация

² ОГАУЗ "Городская клиническая больница №3"; 634045, г. Томск, ул. Нахимова, д. 3, Российская Федерация

³ ОГАУЗ "Томская областная клиническая больница"; 634063, г. Томск, ул. И. Черных, д. 96, Российская Федерация

Цель. Установить частоту и причины ятрогенных повреждений протоков при холецистэктомии у больных хроническим описторхозом и особенности их хирургической коррекции.

Материал и методы. Анализировали результаты 7147 холецистэктомий. При обследовании применяли общеклинические и современные инструментальные методы. Статистическую обработку материала выполняли с помощью прикладных программ Statgraphics 6.0 Plus для MS Windows.

Результаты. Повреждение желчных протоков отмечено у 41 (0,57%) больного желчнокаменной болезнью, в том числе у 20 (1,13%) с сопутствующим хроническим описторхозом, без описторхоза — у 21 (0,36%). При традиционной холецистэктомии повреждение протоков отмечено в 0,65% наблюдений, при лапароскопической — в 0,43%. Преобладали большие травмы (61%) по классификации McMachon (1995). Основной причиной повреждения протоков при описторхозе были патогномичные патоморфологические изменения билиарной системы, без описторхоза — инфильтративные изменения в области шейки желчного пузыря. В 55,8% наблюдений осуществлены восстановительные операции. В 23,3% наблюдений выполнены реконструктивные операции. Посттравматические рубцовые стриктуры протоков и билиодигестивных анастомозов в 2,6 раза чаще развивались у больных описторхозом. Послеоперационная летальность составила 33,3%, у больных без описторхоза — 10,5% ($p < 0,05$).

Заключение. При описторхозе частота повреждения протоков во время холецистэктомии больше в 3,1 раза. Заболевание затрудняет технику восстановительных и реконструктивных операций, достоверно увеличивает послеоперационную летальность.

Ключевые слова: печень, желчный пузырь, желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, ятрогенное повреждение, описторхоз, желчные протоки, дренирование, реконструктивные операции.

Surgical Treatment of Iatrogenic Lesions of the Biliary Tract in Patients with Chronic Opisthorchosis

Merzlikin N.V.¹, Tskhai V.F.¹, Brazhnikova N.A.¹, Khlebnikova Yu.A.²,
Podgornov V.F.³, Pak V.N.², Shelepov S.V.², Bushlanov P.S.¹

¹ Chair of Surgical Diseases of Pediatric Faculty, Siberian State Medical University, Ministry of Health of Russia; 2, str. Moscow tract, Tomsk, 634050, Russian Federation

² City Clinical Hospital №3; 3, str. Nakhimova, Tomsk, 634045, Russian Federation

³ Tomsk Regional Hospital; 96, str. I. Chernykh, Tomsk, 634063, Russian Federation

Aim. To determine incidence and causes of iatrogenic injuries of bile ducts during cholecystectomy in patients with chronic opisthorchosis and features of its surgical correction.

Materials and Methods. The results of 7147 cholecystectomies were analyzed. General clinical and modern instrumental methods were used in survey. Statistical analysis was performed using software package Statgraphics 6.0 Plus for Windows.

Results. Bile ducts injuries were observed in 41 (0.57%) patients with gallstone disease including 20 (1.13%) cases with concomitant chronic opisthorchosis and in 21 (0.36%) patients without opisthorchosis. Traditional and laparoscopic cholecystectomy was associated with bile ducts injuries in 0.65% and 0.43% of cases respectively. Large traumas were prevalent (61%) according to the McMachon classification (1995). Pathognomonic pathologic changes of the biliary system and infiltrative changes in the gall bladder neck were main reasons of ducts injuries in case of opisthorchosis and

without it respectively. Recovery operations were performed in 55,8% of cases. Reconstructive interventions were performed in 23,3% of patients. Posttraumatic cicatricial strictures of ducts and biliodigestive anastomoses occurred 2.6 times more frequent in patients with opisthorchosis. Postoperative mortality was 33,3%, in patients without opisthorchosis — 10,5% ($p < 0.05$).

Conclusion. Chronic opisthorchosis increases the frequency of duct injuries during cholecystectomy in 3.1 times. The disease complicates technique of recovery and reconstructive operations and increases postoperative mortality.

Key words: liver, gall bladder, cholelithiasis, cholecystectomy, iatrogenic lesion, opisthorchosis, bile ducts, drainage, reconstructive surgical procedure.

● Введение

В последние десятилетия частота желчно-каменной болезни (ЖКБ) и ее осложнений в структуре плановых и экстренных хирургических вмешательств — как традиционных, так и экстренных — увеличивается. Лапароскопическую операцию применяют в 63,5–95% наблюдений и считают стандартом не только при хроническом, но и при остром холецистите при отсутствии противопоказаний [1–5]. При этом увеличилась частота ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков (ВЖП) с 0,1–1,0% при традиционной холецистэктомии (ТХЭ) до 0,2–3,5% и даже более при лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) [6–8]. Прогноз при травмах протоков определяет характер повреждения и степень их разрушения, а также своевременность диагностики и адекватность хирургической коррекции. Интраоперационное выявление травм желчных протоков позволяет сразу выполнить какую-либо корригирующую операцию, в том числе применить миниинвазивные методы [9, 10]. Значительно сложнее выполнение восстановительных и реконструктивных вмешательств при поздней диагностике травм на фоне желтухи или желчного перитонита [11–13]. Осложнения после них наблюдают у 10–47% больных, рубцовые стриктуры анастомозов —

у 10–35%. Повторные операции при рубцовых стриктурах соустьев приводят к летальному исходу в 5–38% наблюдений [14–18].

И.Ф. Федоров и соавт. (2003) [19], R. Martin и R. Ross (1994) [20] все факторы риска травмы протоков объединяют в три группы: опасные анатомические варианты строения желчевыводящих путей, опасные патологические изменения, опасные хирургические вмешательства. В эндемичных по описторхозу регионах России, располагающей 2/3 мирового ареала [21], к которым относится и обширная территория Обь-Иртышского бассейна, где инвазивность населения достигает 85% [22–24], особенное значение приобретает вторая группа. Патогномоничные для этой паразитарной инвазии аденоматозные пролиферативно-склеротические холангиты, холангиоэктазы, стриктуры желчных путей в местах физиологических сужений, увеличение размеров желчного пузыря, перихоледохеальный лимфаденит, хроническое воспаление в головке поджелудочной железы [25–29] способствуют билиарной гипертензии, развитию ЖКБ, инфицированию билиарной системы, а также предопределяют дополнительные трудности при холецистэктомии [30, 31]. Этим и объясняется большая опасность повреждения ВЖП.

Мерзликин Николай Васильевич — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО СибГМУ. **Цхай Валентина Федоровна** — доктор мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО СибГМУ. **Бразжникова Надежда Архиповна** — доктор мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО СибГМУ. **Хлебникова Юлия Александровна** — канд. мед. наук, врач-хирург ОГАУЗ “Городская клиническая больница №3”. **Подгорнов Виктор Федорович** — врач-эндоскопист ОГАУЗ “Томская областная клиническая больница”. **Пак Владимир Николаевич** — врач-анестезиолог ОГАУЗ “Городская клиническая больница №3”. **Шелепов Святослав Владимирович** — врач-хирург ОГАУЗ “Городская клиническая больница №3”. **Бушланов Павел Сергеевич** — клинический ординатор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО СибГМУ.

Для корреспонденции: Мерзликин Николай Васильевич — 634049, г. Томск, ул. Иркутский тракт, 27/1-60, Российская Федерация. Тел.: 8-3822-44-53-44, 8-960-969-99-40. E-mail: nikolai_merzlikin@mail.ru

Merzlikin Nikolai Vasilievich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Chair of Surgical Diseases of Pediatric Faculty, Siberian State Medical University. **Tskhai Valentina Fedorovna** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Chair of Surgical Diseases of Pediatric Faculty, Siberian State Medical University. **Brazhnikova Nadezhda Arkhipovna** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Chair of Surgical Diseases of Pediatric Faculty, Siberian State Medical University. **Khlebnikova Juliya Aleksandrovna** — Cand. of Med. Sci., Surgeon at the City Clinical Hospital №3. **Podgornov Viktor Fedorovich** — Endoscopist at the Tomsk Regional Clinical Hospital. **Pak Vladimir Nikolaevich** — Anesthesiologist at the City Clinical Hospital №3. **Shelepov Svyatoslav Vladimirovich** — Surgeon at the City Clinical Hospital №3. **Bushlanov Pavel Sergeevich** — Clinical Ordinator at the Chair of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, Siberian State Medical University.

For correspondence: Merzlikin Nikolai Vasilevich — 60, 27/1, str. Irkutsk tract, Tomsk, 634049, Russian Federation. Phone: +7-3822-44-53-44, +7-960-969-99-40. E-mail: nikolai_merzlikin@mail.ru

Исследований частоты, характера повреждений, диагностики, способов коррекции и результатов их при выполнении холецистэктомии на фоне хронического сопутствующего описторхоза или развития осложненных форм его в литературе не найдено, что и послужило поводом к выполнению работы.

● Материал и методы

С 1970 по 2015 г. в хирургическом отделении ОГАУЗ “Городская клиническая больница №3” было выполнено 7517 холецистэктомий. Повреждение желчных протоков отмечено у 41 (0,54%) больного. В 20 (1,13%) наблюдениях из 1769 оно произошло на фоне описторхозной инвазии. У больных без описторхозной инвазии травма протоков во время холецистэктомии наблюдалась у 21 (0,36%) пациента из 5748. При ТХЭ повреждения желчных протоков отмечены у 29 (0,65%) больных из 4436, при ЛХЭ – у 12 (0,38%) из 3081. Кроме того, 21 пациент госпитализирован из других лечебных учреждений. Всего по поводу травмы желчных протоков оперировано 62 пациента.

Выделено две группы больных: 1-я группа – 24 (38,7%) пациента, у которых повреждение желчных протоков произошло на фоне описторхозной инвазии со средней продолжительностью заболевания $11,2 \pm 0,9$ года, 2-я группа – 38 (61,3%) больных без описторхоза. В 1-й группе 13 (54,2%) пациентов оперировали в плановом порядке по поводу хронического холецистита, 11 (45,8%) – экстренно по поводу деструктивного холецистита, у 9 (81,8%) осложненных стриктурами большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДПК), холедохолитиазом, панкреатитом с механической желтухой, гнойным холангитом. Восемью больным выполнена ЛХЭ, 16 – ТХЭ. Во 2-й группе было 19 (50%) больных хроническим холециститом и 19 (50%) – острым. Осложненное течение ЖКБ в этой группе отме-

чено лишь у 4 (21,1%) больных. Травмы протока наблюдали у 13 пациентов после ЛХЭ, у 25 – после ТХЭ. Средний возраст оперированных больных 1-й группы составил $54,9 \pm 11,9$ года, 2-й группы – $48,8 \pm 11,5$ года. В обеих группах преобладали женщины. Статистически значимых различий по возрасту и полу не выявлено ($p > 0,05$).

Для определения характера изменений желчного пузыря и протоков, наличия описторхоза, функционального состояния печени, характера повреждений протоков применяли общеклинические, лабораторные и инструментальные методы – ультразвуковое исследование (УЗИ), эзофагогастродуоденоскопию, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), интраоперационную холангиографию (ИОХГ), фистулографию, реже – чрескожную чреспеченочную холангиографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию.

Статистическую обработку результатов проводили при помощи прикладных программ Startgraphics 6,0 Plus для MS Windows.

● Результаты и обсуждение

Наличие описторхоза подтверждалось эозинофилией, нахождением яиц и тел описторхисов в желчи из протоков по методу А.Г. Соколовича [30], данными УЗИ. Ультразвуковыми критериями инвазии являлись холангиоэктазия с перидуктальным и перипортальным склерозом (патогномоничные признаки – рис. 1), увеличенный желчный пузырь с хлопьевидной взвесью (рис. 2) и стриктурой пузырного протока, БСДПК, воспаление головки поджелудочной железы, перихоледохеальный лимфаденит [30, 31], а также наличие камней в пузыре и протоках. При ЭРХПГ и ИОХГ (рис. 3) выявляли протяженный характер стриктур БСДПК и дистального отдела ВЖП.

По характеру повреждений согласно классификации McMachon (1995) преобладали боль-

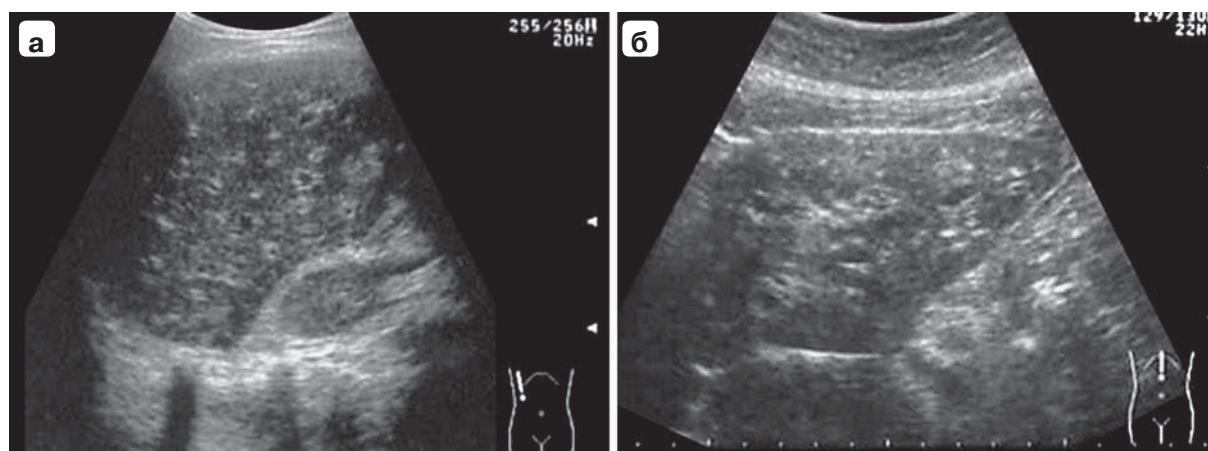


Рис. 1. Ультразвуковая сканограмма. Хронический описторхоз. Холангиоэктазы и перидуктальный фиброз: а – правая доля печени; б – левая доля печени.

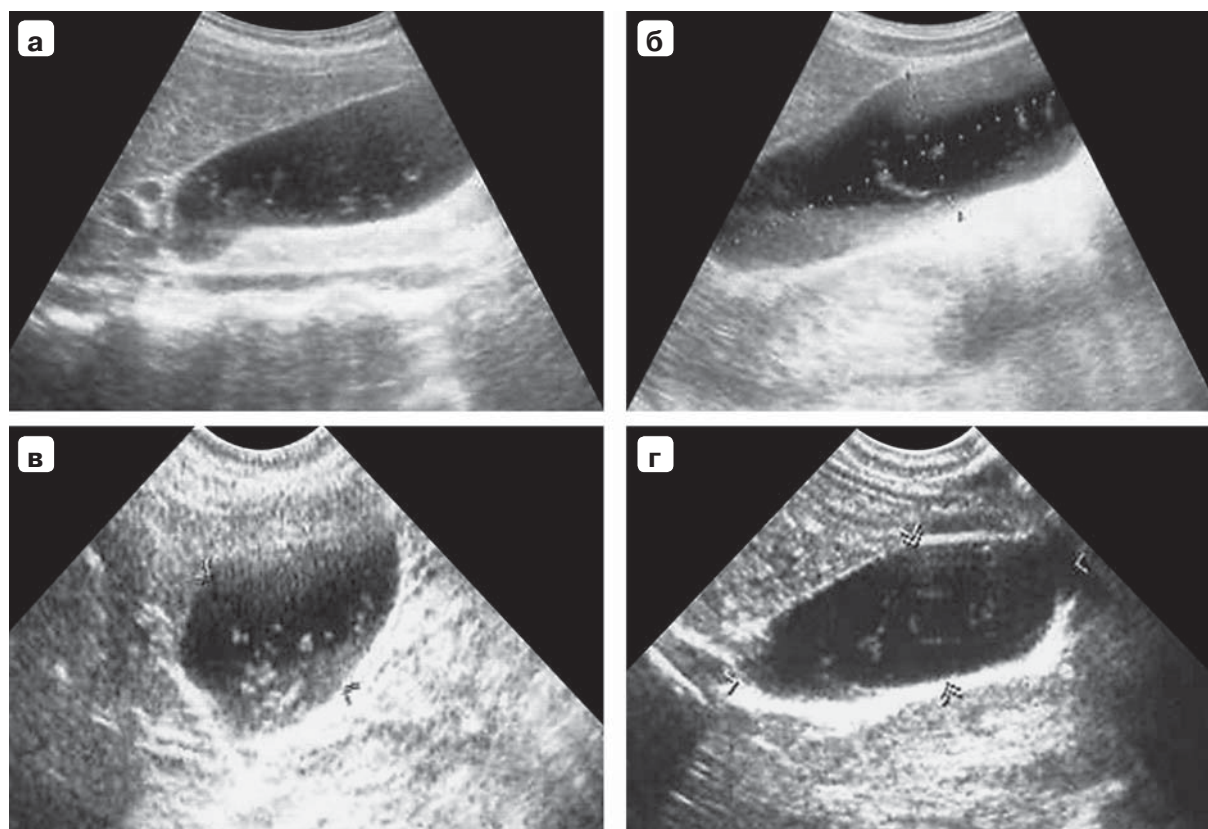


Рис. 2. Ультразвуковая сканограмма. Хронический описторхозный холецистит. а–г — варианты увеличенного желчного пузыря с хлопьевидными осадочными структурами во взвешенном состоянии.



Рис. 3. Интраоперационная холангиограмма. Протяженная описторхозная стриктура дистального отдела ОЖП.

шие травмы (иссечение части общего печеночного (ОПП) и общего желчного протока (ОЖП), иссечение передней стенки ОЖП, термическое повреждение протока) — 38 (61%). Малые повреждения (пристеночное ранение, перевязка или клипирование, пересечение желчных протоков) произошли в 24 (39%) наблюдениях.

Анализ причин повреждений желчных протоков показал, что инфильтративный процесс

в области печеночно-двенадцатиперстной связки и шейки желчного пузыря привел к травме у больных 1-й группы (с описторхозной инвазией) в 6 (25%) наблюдениях, во 2-й группе — в 13 (34,2%). Превалирующими же причинами травмы желчных протоков у больных с описторхозом являлись склеротические изменения пузырного протока с увеличением размеров желчного пузыря, перихоледохеальный лимфаденит, холецисто-холедохеальные свищи, рубцово-склеротические изменения желчного пузыря — у 11 (45,8%), во 2-й группе эти факторы отмечены у 5 (13,2%) больных. Различия статистически значимы ($p < 0,05$). Уровень повреждения протоков от наличия описторхоза не зависел. Характер и частота повреждений протоков также не зависели от способа холецистэктомии, статистически значимых различий не выявлено (точный критерий Фишера $F = 8,237$, $p = 0,092$).

При повреждениях ВЖП большое значение в благоприятном исходе последующих восстановительных и реконструктивных операций имела своевременность их распознавания. Непосредственно во время холецистэктомии травма диагностирована у 30 (48,4%) больных. Основными признаками, которые позволяли заподозрить это осложнение, были желчеистечение из области ворот печени в 24 (80%) наблюдениях, выявление дополнительной трубчатой структуры после пересечения предполагаемого пузырного прото-

Таблица 1. Лабораторные показатели при травмах протоков

Показатель		Желчный перитонит	Механическая желтуха	Наружный желчный свищ
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	описторхоз	$13,6 \pm 2,1$	$16,3 \pm 3,4$	$15,5 \pm 3,7$
	без описторхоза	$12,6 \pm 2,4$	$13,2 \pm 1,1$	$12,3 \pm 3,6$
Лейкоцитарный индекс интоксикации	описторхоз	$3,8 \pm 1,2^*$	$6,5 \pm 1,7$	$3,8 \pm 1,7$
	без описторхоза	$2,9 \pm 1,3$	$4,4 \pm 0,7$	$3,5 \pm 1,5$
Эозинофилы, %	описторхоз	$2,5 \pm 0,5^*$	$2,3 \pm 0,8^*$	$2,75 \pm 1,1^*$
	без описторхоза	$0,8 \pm 0,5$	$0,8 \pm 0,7$	$0,8 \pm 0,5$
Общий билирубин, мкмоль/л	описторхоз	$46,1 \pm 5,9^*$	$158,1 \pm 48,4^*$	$62,6 \pm 4,8^*$
	без описторхоза	$43,8 \pm 15,5$	$116,8 \pm 35,3$	$46,6 \pm 12,9$
Прямой билирубин, мкмоль/л	описторхоз	$13,5 \pm 1,5^*$	$125,4 \pm 30,1^*$	$29,1 \pm 6,1^*$
	без описторхоза	$14,3 \pm 7,3$	$78,6 \pm 28,5$	$18,5 \pm 8,7$
Непрямой билирубин, мкмоль/л	описторхоз	$26,1 \pm 2,1$	$41,4 \pm 12,4^*$	$33,5 \pm 7,1$
	без описторхоза	$25,2 \pm 9,1$	$38,2 \pm 14,3$	$28,1 \pm 6,2$
Тимоловая проба, ед.	описторхоз	$2,5 \pm 0,5$	$1,5 \pm 0,3$	$2,75 \pm 1,2$
	без описторхоза	$3,8 \pm 1,2$	$4,7 \pm 0,75$	$2,9 \pm 0,6$
Аланинаминотрансфераза, ммоль/ч $\cdot$ л	описторхоз	$4,6 \pm 1,2$	$4,5 \pm 0,86^*$	$4,8 \pm 0,7$
	без описторхоза	$3,5 \pm 1,5$	$2,2 \pm 1,2$	$3,8 \pm 0,9$
Аспаргатаминотрансфераза, ммоль/ч $\cdot$ л	описторхоз	$2,8 \pm 1,2$	$1,6 \pm 0,4$	$3,5 \pm 1,0$
	без описторхоза	$2,1 \pm 0,9$	$2,2 \pm 0,4$	$2,6 \pm 0,7$
Протромбиновый индекс, %	описторхоз	$82,5 \pm 12,5$	$67,6 \pm 6,9$	$76,9 \pm 9,4$
	без описторхоза	$82 \pm 11,1$	$78,7 \pm 6,4$	$76,3 \pm 7,5$
Общий фибриноген, г/л	описторхоз	$5,4 \pm 1,9^*$	$2,5 \pm 0,5$	$3,9 \pm 0,3^*$
	без описторхоза	$5,0 \pm 0,8$	$2,8 \pm 0,7$	$3,9 \pm 1,4$

Примечание. * — различия между группами и синдромами достоверны ($p < 0,05$).

ка и пузырной артерии — в 5 (16,7%) и наличие при осмотре удаленного препарата фрагмента ОЖП — в 1 (3,3%). Основным методом интраоперационной диагностики повреждения протоков являлась холангиография, позволявшая уточнить его уровень и характер.

В послеоперационном периоде повреждение желчных протоков диагностировано у 32 (51,6%) больных. После ЛХЭ травмы выявлялись достоверно в более ранние сроки — у 8 (66,7%) пациентов, чем после ТХЭ — 7 (25%) ($p < 0,05$), что зависело от проведения УЗИ на следующий день после операции. Основными клиническими признаками были желчный перитонит, механическая желтуха и истечение желчи по дренажам. При ЛХЭ превалировал именно желчный перитонит (58,3%), местный или распространенный, что требовало проведения релапароскопии.

Наиболее частым проявлением травмы желчных протоков при ТХЭ были наружные желчные свищи — 47,4%, причем в 7 наблюдениях они были полными. Полные наружные желчные свищи характеризовались выделением большого количества желчи по дренажам — до 800–1500 мл в сутки, неполные наружные желчные свищи — 300–600 мл в сутки. К сожалению, выделение небольшого количества желчи по дренажам редко интерпретируется как проявление травмы ВЖП, чаще объясняется желчеистечением из ложа желчного пузыря, что приводит к несвоевременному обследованию больных и запоздалому оперативному лечению. Вторым по частоте

признаком повреждения ВЖП при ТХЭ являлась механическая желтуха. Особенностью механического холестаза у больных с сопутствующим хроническим описторхозом являлась быстрая (в 1-е сутки после операции) манифестация признаков холангита, проявляющегося гипертермией с потрясающими ознобами, что объясняется обострением у них хронического паразитарного холангита. Зависимости между сроками выявления травмы протоков у больных описторхозом и без него достоверно не обнаружено.

Более выраженные клинические проявления травм протоков наблюдали у больных описторхозом, что нашло подтверждение в лабораторных исследованиях (табл. 1). У них отмечено достоверное повышение эозинофилов, общего и прямого билирубина, а при желтухе и непрямого, фибриногена, активности аланинаминотрансферазы. Это объясняется значительными нарушениями функции печени у этой категории больных.

Выбор метода операции при повреждении желчных протоков зависел от сроков выявления травмы ВЖП и ее характера, а также от состояния желчных путей (диаметр протоков, наличие или отсутствие инфильтративного процесса, гнойного холангита). Наибольшее значение эти факторы имели у больных хроническим описторхозом ввиду характерных для него фиброзно-склеротических процессов в стенках протоков. Некоторые статистически не значимые отличия зависели от способа холецистэктомии: при открытой преобладали средний уровень и повреж-

Таблица 2. Уровень повреждений желчных протоков по Н. Bismuth (1982)

Тип	Уровень повреждения	Число наблюдений, абс. (%)		<i>p</i> *
		ЛХЭ	ТХЭ	
I	Низкий (культа ОПП >2 см)	8 (38,1)	9 (21,9)	0,299
II	Средний (культа ОПП <2 см)	2 (9,5)	12 (29,3)	0,155
III	Высокий с сохранением конfluence	6 (28,6)	12 (29,3)	0,812
IV	Высокий с разрушением конfluence	4 (19)	2 (4,9)	0,188
V	Повреждение ОПП и правого aberrантного печеночного протока	1 (4,8)	6 (14,6)	0,463
Итого		21 (100)	41 (100)	

Примечание. * — статистически значимых различий между группами не выявлено (точный критерий Фишера $F = 7,379$, $p = 0,104$).

Таблица 3. Способы коррекции повреждений желчных протоков в зависимости от сроков их выявления

Способ коррекции	Во время операции	В раннем послеоперационном периоде	В позднем послеоперационном периоде	Всего**
Наружное дренирование желчных протоков	7	2	—	9
Восстановительные операции:	17	7	—	24
— билиобилиарный анастомоз на дренаже Кера	6	4		10
— шов желчного протока	11	3		14
Реконструктивные операции:	11	6	22	39
— ГЕА по Ру на СЧПД	1 (1)*	4 (2)	10	18
— ГЕА по Брауну на СЧПД	1 (3)*	—	6	10
— гепатикодуоденостомия	4 (1)*	—	5	10
— фистулоэнтеростомия	—	—	1	1
Бужирование анастомоза, СЧПД	—	—	4	4
Стентирование анастомоза (никелид титана)	(2)	—	1	3

Примечание. * — в скобках указан характер реконструктивных операций, выполненных отсроченно после наружного дренирования желчных протоков; ** — большее число операций обусловлено выполнением нескольких оперативных вмешательств у отдельных больных; ГЕА — гепатикоеюноанастомоз.

ление ОПП и правого aberrантного печеночного протока, при ЛХЭ — низкий уровень и высокий с разрушением конfluence (табл. 2).

Интраоперационно повреждения желчных протоков диагностированы у 30 (48,4%) больных, в раннем послеоперационном периоде (до 6 сут) — у 13 (21%) (табл. 3). К положительным моментам своевременной диагностики травмы протоков относится отсутствие грубых инфильтративных и фиброзных изменений их, которые не успевают развиться за короткий промежуток времени, что облегчает проведение операции. При краевом повреждении, пересечении ОПП и ОЖП 24 (55,8%) больным были выполнены восстановительные операции. При краевом ранении ОПП или ОЖП у 14 (32,6%) больных после оценки размера дефекта и состояния желчных путей накладывали прецизионные швы викриловой нитью. К месту ушивания протоков подвели дренаж. При наличии холангита и описторхозной инвазии дренировали желчные протоки дренажом Пиковского на 7–14 дней для ликвидации желчной гипертензии, антибактериальной и антигельминтной санации билиарной системы.

При полном пересечении ОПП или ОЖП и отсутствии диастаза либо с диастазом не более

1 см между проксимальной и дистальной культей, достаточном диаметре ОЖП (не менее 5 мм) и хорошей проходимости дистального отдела ОЖП и БСДПК выполнены билиобилиарные анастомозы на дренаже Кера с использованием прецизионной техники. Для предупреждения стриктур зоны анастомоза дренаж Кера оставляли на 3 мес, а при описторхозе — на 6 мес с обязательной дегельминтизацией йодином. Стриктуры билиобилиарных анастомозов не отмечено (срок наблюдения более 5 лет), хотя, по мнению отдельных авторов, они чаще приводят к развитию рубцовых стриктур [6, 14, 18].

Десяти (23,3%) пациентам при «свежей» травме ВЖП были выполнены реконструктивные операции. До начала 90-х годов при низком повреждении желчных протоков либо при фиксации двенадцатиперстной кишки (ДПК) спайками в воротах печени прибегали к гепатикодуоденостомии ($n = 4$). В последние годы операцией выбора являлась гепатикоеюноанастомия по Ру или по Брауну (6 больных) с формированием широкого соустья атравматическим шовным материалом с тщательным сопоставлением краев сшиваемых тканей. Гепатикоеюноанастомия у больных с описторхозом осуществляли на сменном чрес-

Таблица 4. Распределение больных по характеру посттравматических рубцовых стриктур желчных протоков по классификации Э.И. Гальперина (2002)

Тип	Описание стриктуры	Число наблюдений, абс. (%)		
		1-я группа (n = 24)	2-я группа (n = 38)	Всего* (n = 62)
+2	Средняя и низкая — ОПП >2 см	1	2	3
+1	Высокая — ОПП 1–2 см	3	2	5
0	Бифуркационная — ОПП 0–1 см	8	5	13
–1	Трансбифуркационная — сохранено соединение долевых печеночных протоков	1	—	1
Итого		13 (54,2)	9 (23,7)	22 (35,5)

Примечание. * — статистически значимых различий между группами нет (точный критерий Фишера $F = 1,186$; $p = 0,918$).

Таблица 5. Характер оперативных вмешательств у больных с посттравматической стриктурой желчных протоков

Вмешательство	Число наблюдений, абс.			p^*
	1-я группа	2-я группа	Всего	
ГДА на потерянном дренаже	4	1	5	0,139
ГЕА по Ру на СЧПД	6	4	10	0,253
ГЕА по Брауну на СЧПД	2	4	6	0,876
Фистулоэнтеростомия	1	—	1	0,317
Повторные вмешательства:				
— бужирование анастомоза, проведение СЧПД	3	1	4	0,816
— стентирование анастомоза (никелид титана)	1	—	1	0,816

Примечание. * — статистически значимых различий между группами нет; ГЕА — гепатикоеюноанастомоз, ГДА — гепатикодуоденоанастомоз.

печеночном дренаже (СЧПД) для создания надежного и длительного каркаса, что препятствовало формированию стриктур соустья из-за склеротических процессов в стенках протоков, свойственных описторхозу, и позволяло проводить санацию желчных протоков от инфекции и гельминтов.

Вследствие выраженной инфильтрации или малого диаметра протоков 9 (20,9%) больным проведено наружное дренирование их, а реконструктивная операция осуществлена позже, через 1–3 мес. Дренировали проксимальную и дистальную культю желчных протоков, что позволяло после устранения холангита соединять концы дренажей, возвращая желчь в ДПК. У остальных 19 (30,6%) больных травма протоков выявлена в позднем послеоперационном периоде, чаще уже после выписки больных. Из них у 4 пациентов повреждение протоков произошло в стационаре, остальные 15 госпитализированы из других лечебных учреждений.

Особенностями реконструктивных вмешательств при позднем выявлении травмы ВЖП являются более выраженный спаечный процесс в зоне операции после предшествовавших безуспешных хирургических вмешательств и развитие рубцовых изменений желчных протоков, т.е. формирование посттравматических рубцовых стриктур желчных протоков (ПРСЖП) у 22 больных или рубцовых стриктур билиодигестивных анастомозов у 5 больных. Частота посттравматических стриктур желчных протоков и стриктур

билиодигестивных анастомозов у пациентов с описторхозом составила 70,7%, а без него — 26,3%, т.е. в 2,6 раза чаще.

Характер ПРСЖП оценивали по классификации Э.И. Гальперина (2002), которая позволяет получить представление не только об уровне повреждения, но и состоянии внутри- и внепеченочных желчных протоков, зоны конfluence, что важно для выбора адекватного способа формирования билиодигестивного анастомоза. В обеих группах больных преобладали бифуркационные стриктуры (табл. 4), но статистически значимых различий между группами не выявлено.

ПРСЖП проявлялись полными наружными свищами ($n = 10$) или механической желтухой ($n = 12$) с тяжелым состоянием больных: наличием гнойного холангита, печеночной недостаточности, холемии. Требовалась тщательная предоперационная подготовка: чрескожное чреспеченочное или назобилиарное дренирование с санацией билиарной системы, прием желчи внутрь или введение ее через назодуоденальный зонд. Характер оперативных вмешательств у больных с ПРСЖП представлен в табл. 5.

По поводу ПРСЖП у больных описторхозом оперативные вмешательства выполняли в 1,7 раза чаще. Также чаще наблюдали и рубцовые стриктуры анастомозов, хотя статистически эти отличия недостоверны.

Всем больным с ПРСЖП выполнялись только реконструктивные операции. Преимущественно осуществляли гепатикоеюностомию с мобилиза-

Таблица 6. Характер послеоперационных осложнений*

Осложнение	Число наблюдений, абс. (%)			p
	1-я группа	2-я группа	Всего	
Ранние общие:	9	5	14	0,030**
— печеночная недостаточность	7	3	10	
— острая сердечно-сосудистая недостаточность	2	1	3	
— билиарный сепсис	—	1	1	
Ранние местные:	10	3	13	0,014**
— частичная недостаточность билиодигестивного анастомоза	2	1	3	
— недостаточность билиодигестивного анастомоза, желчный перитонит	1	1	2	
— абсцессы брюшной полости	1	1	2	
— недостаточность дуоденостомы	1	—	1	
— нагноение послеоперационной раны	2	—	2	
— поддиафрагмальный желчный затек	1	—	1	
— синдром недренируемой доли	2	—	2	
Поздние:	13	5	18	0,064
— частое обострение хронического холангита	6	3	9	
— высокий кишечный свищ	2	1	3	
— остеомиелит ребра	1	—	1	
— рубцовые стриктуры билиодигестивных анастомозов	4	1	5	
Летальных исходов	8 (33,3)	4 (10,5)	12 (19,4)	0,042**

Примечание. * — отмечали в том числе и сочетание осложнений у отдельных больных; ** — различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$).

цией тощей кишки по Ру или по Брауну с каркасным чреспеченочным дренированием по Сейполу—Куриану — в 16 (72,7%) наблюдениях. Одному больному (4,6%) удалось выполнить лишь фистулоэнтероанастомоз. Пяти (22,7%) пациентам вследствие близкого расположения ДПК к месту повреждения желчных протоков выполнена гепатикодуоденостомия (ГДС); каркасное дренирование зоны анастомоза при этом проводили на потерянных дренажах. У 3 больных после ГДС через 3–5 мес после операции развилась стриктура анастомоза, потребовавшая повторного вмешательства. Это было связано с отсутствием возможности проведения антигельминтной и антибактериальной санации и ранними сроками выпадения дренажей.

Лишь длительное использование каркасного транспеченочного дренирования зоны анастомоза по Сейполу—Куриану позволяет менять дренажи при их обтурации описторхозным и желчным сладжем, контролировать их положение при фистулохолангиографии, санировать желчные протоки от инфекции и паразитов, предупреждать развитие стриктур билиодигестивных соустьев.

Особенностью формирования билиодигестивных анастомозов у больных с описторхозной инвазией являлась невозможность во всех наблюдениях полностью иссечь рубцово-измененные ткани ввиду выраженных пролиферативно-склеротических процессов в протоках при этом заболевании, особенно при высоких повреждениях, что способствует раннему рубцеванию соустья. Это и определяет необходимость более длительного каркасного дренирования. Если

у больных без описторхозной инвазии чреспеченочные дренажи, как правило, удаляли через 1 год, то у больных описторхозом продолжительность дренирования увеличивалась до 2 лет. Замену их осуществляли каждые 3–6 мес. После устранения гнойного холангита, антигельминтной санации соединяли концы дренажей для предупреждения вторичного инфицирования желчных путей и потери желчи.

Течение послеоперационного периода после корригирующих операций было более тяжелым у больных описторхозом (табл. 6). Ранние послеоперационные осложнения — как общие, так и местные — достоверно чаще развивались у больных описторхозом. Острая печеночная недостаточность наблюдалась у 10 (16,1%) больных, у 9 (90%) из них была причиной летального исхода. В отдаленном периоде отмечали обострение холангита, рубцовые стриктуры билиодигестивных анастомозов. Общая послеоперационная летальность составила 19,4%, при наличии описторхозной инвазии она была в 3,1 раза больше: 33% по сравнению с 10,5%.

● Заключение

Патогномоничные для хронического описторхоза изменения гепатобилиарной системы являются факторами риска повреждения желчных протоков. Частота их в подобных условиях увеличивается в 3,1 раза. Описторхоз затрудняет технику восстановительных и реконструктивных операций. Хороший результат как восстановительных, так и реконструктивных операций после повреждений протоков зависит прежде всего от сроков их выявления.

После восстановительных операций по поводу ятрогенных повреждений целесообразно наружное дренирование желчных протоков для ликвидации билиарной гипертензии, антигельминтной и антибактериальной санации и создания билиобилиарных анастомозов на дренаже Кера до 6 мес для предупреждения рубцовых стриктур анастомоза.

У больных хроническим описторхозом вследствие пролиферативно-склеротических изменений чаще развиваются посттравматические рубцовые стриктуры желчных протоков и билиодигестивных анастомозов (в 2,6 раза). После выполнения реконструктивных операций необходимо длительное каркасное дренирование зоны анастомозов с помощью сменных чреспеченочных дренажей.

Высокая послеоперационная летальность после реконструктивных операций у больных хроническим описторхозом обусловлена прогрессированием печеночной недостаточности вследствие билиарной гипертензии, гнойного холангита.

● Список литературы

- Галлингер Ю.И., Карпенкова В.И. Лапароскопическая холецистэктомия: опыт 3165 операций. Эндоскопическая хирургия. 2007; 13 (2): 3–7.
- Еремеев А.Г., Голубев А.А., Волков С.В., Воронов С.Н. 13-летний опыт применения лапароскопических технологий в лечении пациентов с калькулезным холециститом. Новости хирургии. 2008; 16 (4): 46–49.
- Кузин Н.М., Гузнов И.Г., Кашеваров С.Б., Кузнецов Н.А., Сафронов П.С., Дадвани С.С. Лапароскопическая и традиционная холецистэктомия: сравнение непосредственных результатов. Хирургия. 2000; 2: 25–27.
- Archer S.B. Bile Duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of a national survey. *An. Surg.* 2001; 234 (4): 2001–2007.
- Connor S., Garden O.J. Bile duct injury in the era of laparoscopic cholecystectomy. *Br. J. Surg.* 2006; 93: 158–168.
- Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. “Свежие” повреждения желчных протоков. Хирургия. 2010; 10: 4–10.
- Рыбачков В.В., Раздвогин В.А., Герасимовский Н.В., Кирилюк А.А., Аносенко С.А., Сайгушев А.В., Шевердов А.П., Попов А.Е., Филатов М.С. К вопросу лечения ятрогенных повреждений внепеченочных желчных путей. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2012; 5 (4): 705–707.
- Thompson C.M., Saad N.E., Quazi R.R., Darcy M.D., Picus D.D., Menias C.O. Management of iatrogenic bile duct injuries role of the interventional radiologist. *Radio Graphics.* 2013; 33 (1): 117–134.
- Горлунов А.В., Кирмас Г.А., Калашников И.В. Первый опыт проведения чрескожной чреспеченочной холангиолитолапаксии со стентированием рубцовой стриктуры холедоха нитиноловым саморасширяющимся стентом под УЗ- и рентгеновским контролем. Эндоскопическая хирургия. 2013; 1: 256–257.
- Королев М.П., Федотов Л.Е., Аванесян Р.Г. Малоинвазивные комбинированные операции при ранних и поздних осложнениях лапароскопической холецистэктомии. Эндоскопическая хирургия. 2013; 1: 37–38.
- Гадиев С.И., Курбанова Э.М. Хирургическое лечение ятрогенных повреждений и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. Хирургия. 2011; 7: 83–86.
- Панфилов С.А., Зейналов С.М., Лебедев С.Б. Лечение “свежих” повреждений желчных протоков. Эндоскопическая хирургия. 2012; 4: 23–26.
- Berney C.R. Major common bile duct injury and risk of litigation: a surgeon's perspective. *Am. J. Surg.* 2012; 204 (5): 800–802. doi: 10.1016/j.amjsurg.2011.06.009. PMID: 21872206.
- Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю. Лечение ятрогенных повреждений желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. Хирургия. 2007; 12: 18–25.
- Чевокин А.Ю. Технические особенности формирования прецизионного анастомоза при рубцовых стриктурах желчных путей. Анналы хирургической гепатологии. 2011; 16 (3): 79–86.
- Шаповальянц С.Г., Федоров Е.Д., Мыльников А.Г., Маринова Л.А., Ардасенов Т.Б. Эндоскопическое лечение послеоперационных рубцовых стриктур желчевыводящих путей (20-летний опыт). Анналы хирургической гепатологии. 2011; 16 (2): 10–17.
- Jablonsca B., Lampe P. Iatrogenic bile duct injuries: etiology, diagnosis and management. *World J. Gastroenterol.* 2009; 7 (15): 4097–4104.
- Dadhwai U.S., Kumar C.V. Benign bile duct strictures. *Med. J. Armed. Forces India.* 2012; 68: 299–303. doi: 10.1016/j.mjafi.2012.04.014.
- Федоров И.В., Славин Л.Н., Чугунов А.Н. Повреждения желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. М.: Триада-Х, 2003. 80 с.
- Martin R.F., Rossi R.L. Bile duct injuries: spectrum, mechanisms of injury, and their prevention. *Surg. Clin. North Am.* 1994; 74 (4): 781–803.
- Озерецковская Н.Н., Сергиев В.П. Массовое лечение описторхоза празиквантелом с позиций клинициста и эпидемиолога. Медицинская паразитология. 1993; 5: 6–13.
- Бычков В.Г., Крылов Г.Г., Плотнокова А.О. Описторхоз в Обь-Иртышском бассейне (вопросы этиологии и патогенеза). Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2007; 4: 1–6.
- Бычкова Н.К., Белобородова Э.И. Описторхоз человека. Эпидемиологические, клинические и фармакологические аспекты. Томск: Печатная мануфактура, 2012. 168 с.
- Кабанов М.Ю., Притула А.Е., Яковлева Д.М. Описторхозный холецистит и его хирургическое лечение у лиц пожилого и старческого возраста. СПб.: АБЦ-сервис, 2014. 96 с.
- Белозеров Е.С., Шувалова Е.П. Описторхоз. Л.: Медицина, 1981. 128 с.
- Глумов В.Я. Описторхоз (вопросы эпидемиологии, патогенеза, патоморфологии, клиника, лечение): методические рекомендации. Ижевск, 1981. 24 с.
- Зиганшин Р.В. Хирургические осложнения описторхоза. Томск: СТИ, 2003. 120 с.
- Зубков В.Г. Патогенез и морфология внутрипеченочных холангиозктазов при описторхозе: дис. ... канд. мед. наук. Свердловск, 1973. 248 с.
- Крылов Г.Г. Суперинвазивный описторхоз: пато- и морфогенез осложненных форм и микст-патологии: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2005. 47 с.
- Альперович Б.И., Бражникова Н.А., Цхай В.Ф., Мерзликин Н.В., Толкаева М.В., Клиновицкий И.Ю.

Хирургические аспекты осложненного и сопутствующего хронического описторхоза. Томск: ТМЛ-Пресс, 2010. 360 с.

31. Толкаева М.В. Ультразвуковая диагностика хирургических осложнений описторхоза: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1999. 190 с.

References

1. Gallinger Yu.I., Karpenkova V.I. Laparoscopic cholecystectomy: experience of 3165 operations. *Ėndoskopicheskaja khirurgiia*. 2007; 13 (2): 3–7. (In Russian)
2. Eremeyev A.G., Golubev A.A., Volkov S.V., Voronov S.N. 13-year experience of laparoscopic techniques in calculous cholecystitis patients management. *Novosti khirurgii*. 2008; 16 (4): 46–49. (In Russian)
3. Kuzin N.M., Guznov I.G., Kashevarov S.B., Kuznetsov N.A., Safronov P.S., Davdani S.S. Laparoscopic and traditional cholecystectomy: a comparison of immediate results. *Khirurgiia*. 2000; 2: 25–27. (In Russian)
4. Archer S.B. Bile Duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of a national survey. *An. Surg.* 2001; 234 (4): 2001–2007.
5. Connor S., Garden O.J. Bile duct injury in the era of laparoscopic cholecystectomy. *Br. J. Surg.* 2006; 93: 158–168.
6. Galperin E.I., Chevokin A.Yu. “Fresh” damage to bile ducts. *Khirurgiia*. 2010; 10: 4–10. (In Russian)
7. Rybachkov V.V., Razdrogin V.A., Gerasimovsky N.V., Kirilyuk A.A., Anosenko S.A., Saygushev A.V., Sheverdov A.P., Popov A.E., Filatov M.S. On the issue of treatment of iatrogenic lesions of extrahepatic biliary tract. *Vestnik eksperimental'noj i klinicheskoy khirurgii*. 2012; 5 (4): 705–707. (In Russian)
8. Thompson C.M., Saad N.E., Quazi R.R., Darcy M.D., Picus D.D., Menias C.O. Management of iatrogenic bile duct injuries role of the interventional radiologist. *Radio Graphics*. 2013; 33 (1): 117–134.
9. Gorkunov A.V., Kirmas G.A., Kalashnikov I.V. The first experience of percutaneous transhepatic cholangiolitapaxia with choledoch scar stricture stenting using nitinol self-expanding stent under ultrasonic and of X-ray control. *Ėndoskopicheskaja khirurgiia*. 2013; 1: 256–257. (In Russian)
10. Korolev M.P., Fedotov L.E., Avanesyan R.G. Minimally invasive combined surgery for early and late complications of laparoscopic cholecystectomy. *Ėndoskopicheskaja khirurgiia*. 2013; 1: 37–38. (In Russian)
11. Gadiev S.I., Kurbanov E.M. Surgical treatment of iatrogenic damage and scar strictures of the extrahepatic bile ducts. *Khirurgiia*. 2011; 7: 83–86. (In Russian)
12. Panfilov S.A., Zeynalov S.M., Lebedev S.B. Treatment of “fresh” damage of bile ducts. *Ėndoskopicheskaja khirurgiia*. 2012; 4: 23–26. (In Russian)
13. Berney C.R. Major common bile duct injury and risk of litigation: a surgeon's perspective. *Am. J. Surg.* 2012; 204 (5): 800–802. doi: 10.1016/j.amjsurg.2011.06.009. PMID: 21872206.
14. Artem'yeva N.N., Kokhanenko N.Yu. Treatment of iatrogenic bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. *Khirurgiia*. 2007; 12: 18–25. (In Russian)
15. Chevokin A.Yu. Technical features of precision anastomosis formation for scar strictures of the biliary tract. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2011; 16 (3): 79–86. (In Russian)
16. Shapovalyants S.G., Fedorov E.D., Myl'nikov A.G., Marina L.A., Ardasenov T.B. Endoscopic treatment of postoperative scar strictures of the biliary tract (20-year experience). *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2011; 16 (2): 10–17. (In Russian)
17. Jablonska B., Lampe P. Iatrogenic bile duct injuries: etiology, diagnosis and management. *World J. Gastroenterol.* 2009; 7 (15): 4097–4104.
18. Dadhwal U.S., Kumar C.V. Benign bile duct strictures. *Med. J. Armed. Forces India*. 2012; 68: 299–303. doi: 10.1016/j.mjafi.2012.04.014.
19. Fedorov I.V., Slavin L.N., Chugunov A.N. *Povrezhdeniya zhelchnykh protokov pri laparoskopicheskoy holecistektomii* [Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy]. Moscow: Triada-H, 2003. 80 p. (In Russian)
20. Martin R.F., Rossi R.L. Bile duct injuries: spectrum, mechanisms of injury, and their prevention. *Surg. Clin. North Am.* 1994; 74 (4): 781–803.
21. Ozeretsovskaya N.N., Sergiev V.P. Mass treatment of opisthorchiasis with praziquantel from the standpoint of the clinician and epidemiologist. *Medicinskaja parazitologiya*. 1993; 5: 6–13. (In Russian)
22. Bychkov V.G., Krylov G.G., Plotnikova A.O. Opisthorchiasis in the Ob-Irtysh basin (etiology and pathogenesis). *Medicinskaja parazitologiya i parazitarnye bolezni*. 2007; 4: 1–6. (In Russian)
23. Bychkova N.K., Beloborodova E.I. *Opistorhoz cheloveka. Jepidemiologicheskie, klinicheskie i farmakologicheskie aspekty* [Human opisthorchiasis. Epidemiological, clinical and pharmacological aspects]. Tomsk: Print Manufactory, 2012. 168 p. (In Russian)
24. Kabanov M.Yu., Prytula A.E., Yakovleva D.M. *Opistorhoznyy holecistit i ego hirurgicheskoe lechenie u lic pozhilogo i starcheskogo vozrasta* [Opisthorchosis cholecystitis and its surgical treatment in elderly and senile age]. St. Petersburg: ABC Service, 2014. 96 p. (In Russian)
25. Belozero E.S., Shuvalova E.P. *Opistorhoz* [Opisthorchiasis]. Leningrad: Medicine, 1981. 128 p. (In Russian)
26. Glumov V.Ya. *Opistorhoz (voprosy jepidemiologii, patogeneza, patomorfologii, klinika, lechenie): metodicheskie rekomendacii* [Opisthorchiasis (epidemiology, pathogenesis, pathomorphology, clinic, treatment) guidelines]. Izhevsk, 1981. 24 p. (In Russian)
27. Zigan'shin R.V. *Khirurgicheskie oslozheniya opistorhoza* [Surgical complications of opisthorchiasis]. Tomsk: STT, 2003. 120 p. (In Russian)
28. Zubkov V.G. *Patogenez i morfologiya vnutripechenochnykh kholangiojehtazov pri opistorhoze* [Pathogenesis and morphology of intrahepatic cholangiectasis in opisthorchiasis: dis. ... cand. of med. sci.]. Sverdlovsk, 1973. 248 p. (In Russian)
29. Krylov G.G. *Superinvazivnyy opistorhoz: pato- i morfogenez oslozhnennykh form i mikst-patologii* [Superinvasive opisthorchiasis: patho- and morphogenesis of complicated forms and mixed pathology: author's abstract ... doc. of med. sci.]. Moscow, 2005. 47 p. (In Russian)
30. Alperovich B.I., Brazhnikova N.A., Tskhai V.F., Merzlikin N.V., Tolkaeva M.V., Klinovitskiy I.Yu. *Khirurgicheskie aspekty oslozhnennogo i soputstvuyushhego khronicheskogo opistorhoza* [Surgical aspects of complicated and associated chronic opisthorchiasis]. Tomsk: TML-Press, 2010. 360 p. (In Russian)
31. Tolkaeva M.V. *Ul'trazvukovaya diagnostika hirurgicheskikh oslozheneniy opistorhoza* [Ultrasound diagnosis of surgical complications of opisthorchiasis: dis. ... cand. of med. sci.]. Tomsk, 1999. 190 p. (In Russian)

Комментарий к статье

Проблемы хирургического лечения описторхоза в течение многих лет изучают сотрудники Сибирского ГМУ в г. Томске. Группа авторов под руководством профессора Н.В. Мерзликина поставила задачу изучить частоту интраоперационных осложнений холецистэктомии и особенностей оперативного лечения последствий травмы желчных протоков у больных описторхозом. Исследования проводились в эндемичном по описторхозу регионе, где инвазия населения достигает 85%.

Исследования авторов выявили особенности исходных патологических изменений печени и желчных путей у пациентов с описторхозом: склероз пузырного протока с увеличением размеров желчного пузыря, перихоледохеальный лимфаденит, холецисто-холедохеальные свищи, рубцово-склеротические изменения желчного пузыря и др. Наличие этих характерных для описторхоза изменений затрудняет выполнение корригирующих вмешательств при ятрогенной травме желчных путей.

Тактика хирургического лечения при травме желчных протоков, рекомендуемая авторами как у пациентов с описторхозом, так и без него, вызывает ряд вопросов. В частности, сомнительна рекомендация при полном пересечении ОПП или ОЖП и отсутствии диастаза либо с диастазом не более 1 см между их культями и хорошей проходимости дистального отдела ОЖП и БСДПК выполнять билиобилиарные анастомозы на дренаже Кера, оставляя его для профилактики стриктур анастомоза на срок до 3 мес, а при описторхозе — на 6 мес (с обязательной дегельминтизацией йодинолом). Соглашаясь с необходимостью учета особенностей хирургической тактики у пациентов с описторхозом, нельзя не признать, что приводимые авторами тактика и результаты “восстановительных” операций, в том числе у лиц, не страдающих описторхозом, находятся в противоречии с опытом ведущих отечественных и зарубежных специалистов.

При “свежей” интраоперационной травме желчных протоков авторы обоснованно считают операцией выбора первичный билиодигестивный анастомоз, в частности формирование у больных описторхозом гепатикоеюноанастомоза на сменном чреспеченочном дренаже во избежание формирования стриктур соустья вследствие склеротических процессов в стенках протоков. В то же время формирование билиодигестивного соустья на петле тощей кишки с межкишечным анастомозом по Брауну представляется анахронизмом. Ведущие специалисты в реконструктивной хирургии единодушно настаивают на использовании для этой цели длинной (до 80 см) изолированной петли тощей кишки.

Точно так же представляются сомнительными рекомендации выполнять при повреждениях желчных протоков наружное дренирование их проксимальных и дистальных культей и произ-

водить заключительную операцию через 1–3 мес, соединяя концы дренажей и возвращая теряемую желчь в двенадцатиперстную кишку. Подобные отсроченные восстановительные операции технически трудны и закономерно сопровождаются частыми рецидивами стриктур билиобилиарных анастомозов.

Трудно согласиться и с применявшейся тактикой выполнения реконструктивных операций при поздних посттравматических билиарных стриктурах с использованием таких порочных вмешательств как фистулоэнтероанастомоз или гепатикодуоденостомия с каркасным дренированием зоны анастомоза на потерянных дренажах, что в большинстве наблюдений через 3–5 мес после операции приводило к стриктуре анастомоза и требовало повторных вмешательств.

Рассматривая результаты операций при травме желчных протоков и ее последствиях, авторы приводят малоутешительные данные. Результатом подобной спорной тактики реконструктивных операций являлась повышенная частота послеоперационных рецидивов и достаточно высокая послеоперационная летальность — 33,3% у пациентов с описторхозной инвазией против 10,5% без нее.

Таким образом, авторы убедительно показали, что характерные для хронического описторхоза изменения гепатобилиарной системы являются факторами риска повреждения желчных протоков, увеличивая их частоту практически в 3,1 раза и затрудняя технику восстановительных и реконструктивных операций, а также требуя в целом ряде наблюдений при выполнении повторных операций длительного каркасного дренирования зоны анастомозов. Вследствие пролиферативно-склеротических изменений билиарной системы у больных хроническим описторхозом чаще развиваются посттравматические рубцовые стриктуры желчных протоков и билиодигестивных анастомозов (в 2,6 раза). Высокая послеоперационная летальность после реконструктивных операций у больных хроническим описторхозом в значительной мере обусловлена прогрессированием печеночной недостаточности вследствие билиарной гипертензии, гнойного холангита. Изложенное заставляет продолжать разработку оптимальной тактики выполнения реконструктивных операций в этой группе больных.

В то же время, используя специальные приемы при операциях на билиарном тракте у пациентов с описторхозом, необходимо строго соблюдать те правила выполнения реконструктивных операций при травме желчных протоков и их последствиях, которые за последние годы выработаны специалистами в гепатобилиарной хирургии. Эти рекомендации по профилактике, диагностике и лечению ятрогенной травмы желчных путей, безусловно, должны быть учтены в работе хирургов.

Профессор М.В. Данилов

Лечение больных механической желтухой

Айдемиров А.Н.^{1,3}, Шахназарян Н.Г.², Вафин А.З.¹, Шахназарян А.М.³

¹ Кафедра госпитальной хирургии Ставропольского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения России; 355000, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310, Российская Федерация

² Ставропольский краевой онкологический диспансер; 355047, г. Ставрополь, ул. Октябрьская, д. 182а, Российская Федерация

³ Ставропольская краевая клиническая больница; 355000, г. Ставрополь, ул. Семашко, д. 1, Российская Федерация

Цель. Улучшение результатов лечения больных механической желтухой различного генеза на основе усовершенствования способа детоксикации и применения нового приспособления для возврата желчи в пищеварительный тракт.

Материал и методы. Анализировали результаты лечения 150 больных. Проведен сравнительный анализ лечения двух групп больных механической желтухой. В контрольной группе больных применяли традиционные методы детоксикации и дренирования желчных путей лапаротомным доступом или миниинвазивными методами. В основной группе больных применяли комплексное лечение, включающее инфузионную терапию, объем которой рассчитывали по формуле в зависимости от массы тела, биохимических показателей крови и уровня билирубинемии. Билиарную декомпрессию осуществляли миниинвазивными методами с применением нового разработанного в клинике приспособления для возврата желчи в пищеварительный тракт.

Результаты. Улучшение результатов лечения в основной группе достигнуто за счет внедрения нового комплекса лечебных мероприятий, проводившихся на всех этапах лечения. Частота послеоперационных осложнений в контрольной группе составила 11,8%, в основной — 7,6%. Средний срок пребывания в стационаре больных основной группы составил 11 дней, контрольной — 16.

Заключение. Результаты подтверждают высокую эффективность усовершенствованного способа детоксикации и нового приспособления для возврата желчи в пищеварительный тракт, что позволяет рекомендовать их к более широкому применению в комплексном лечении больных механической желтухой.

Ключевые слова: печень, желчные протоки, билирубин, механическая желтуха, инфузионная терапия, детоксикация, возврат желчи.

Current Approach to Mechanical Jaundice Management

Aidemirov A.N.^{1,3}, Shakhnazaryan N.G.², Vafin A.Z.¹, Shakhnazaryan A.M.³

¹ Chair of Hospital Surgery of the Stavropol State Medical University of Russian Health Ministry; 310, Mira str., Stavropol, 355000, Russian Federation

² Stavropol Regional Oncology Dispensary; 182a, Otyabrckaya str., Stavropol, 355047, Russian Federation

³ Stavropol Regional Clinical Hospital; 1, Semashko str., Stavropol, 355000, Russian Federation

Aim. To improve management of obstructive jaundice of various origin by improving the method of detoxification and application of the new device to return bile into the digestive tract.

Materials and Methods. Treatment of 150 patients was analyzed. Two groups of patients with obstructive jaundice were compared. Control group consisted of traditional methods of detoxification and biliary drainage via laparotomy or minimally invasive techniques. Combined treatment including infusion therapy whose volume was calculated depending on body weight, blood biochemical parameters and level of bilirubinemia was applied in the second group. Biliary decompression was performed using minimally invasive methods and developed in the clinic new device to return bile into the digestive tract.

Results. Improved outcomes in the main group were achieved due to introduction of new set of therapeutic activities carried out at all stages of treatment. Incidence of postoperative complications was 11.8% and 7.6% in control and main groups respectively. Average hospital-stay was 16 and 11 days in both groups respectively.

Conclusion. The results confirm high efficiency of improved method of detoxification and new device to return bile into the digestive tract, that allows to recommend them for wider application in complex treatment of patients with obstructive jaundice.

Key words: liver, bile ducts, bilirubin, obstructive jaundice, infusion therapy, detoxification, bile return.

● Введение

Лечение механической желтухи до настоящего времени остается одной из сложных задач хирургии [1]. Широкое распространение в лечении больных механической желтухой получила двухэтапная тактика [2, 3]. На первом этапе проводят консервативные мероприятия, направленные на устранение механической желтухи, с декомпрессией желчных протоков. На втором этапе выполняют паллиативное или радикальное хирургическое вмешательство. Подобная тактика способствует уменьшению частоты послеоперационных осложнений на 17%, снижению летальности — до 2,8% [4].

Ликвидация механической желтухи у больных с заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ) проводится комплексно [5]. Консервативное лечение больных механической желтухой включает инфузионную терапию, введение пластических веществ, борьбу с инфекцией, энтеральное питание и энтеросорбцию [6]. Существующие в отечественной и зарубежной литературе формулы расчета суточного объема инфузионной терапии обычно учитывают массу тела, показатели натрия, гемоглобина, мочевины, глюкозы в крови. Уровень билирубина крови является чувствительным маркером интоксикации при заболеваниях органов ГПДЗ, осложненных механической желтухой, однако он не принимается во внимание в существующих на сегодняшний день формулах.

Главными задачами первого этапа являются декомпрессия желчных протоков и устранение гипербилирубинемии [7, 8]. В последние годы отмечается возросший интерес к применению чрескожных чреспеченочных лечебно-диагностических манипуляций, которые выполняются под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) [9, 10]. Однако при использовании этого метода возникают потери желчи, приводящие к изменениям электролитного баланса, дегидратации, нарушению процессов эмульгирования и всасывания жиров, угнетению свертывающей, фибринолитической и калликреин-кининовой систем крови.

Цель работы — улучшение результатов лечения больных механической желтухой различного генеза на основе усовершенствования способа детоксикации и применения нового приспособления для возврата желчи в пищеварительный тракт.

● Материал и методы

Анализировали лечение 150 больных. В контрольную группу включены 85 больных механической желтухой различного генеза: у 51 (60%) больного диагностировали доброкачественные заболевания органов ГПДЗ, у 34 (40%) — злокачественные. Мужчин было 43 (50,6%), женщин — 42 (49,4%). Старше 60 лет были 55 (64,7%) пациентов. Основную группу составили 65 больных, из них у 37 (56,9%) были доброкачественные заболевания органов ГПДЗ, у 28 (43,1%) — злокачественные. Мужчин было 38 (58,5%), женщин — 27 (41,5%). При поступлении на первый этап лечения у больных контрольной группы среднее значение билирубина составило $324,2 \pm 3,4$ мкмоль/л. Степень тяжести механической желтухи по Э.И. Гальперину [11, 12] составляла в среднем 10,9 балла (тяжелая). В контрольной группе больных применяли традиционные методы детоксикации и дренирования желчных путей лапаротомным доступом или миниинвазивными методами. В основной группе больных применяли комплексное лечение, включающее инфузионную терапию, объем которой рассчитывали в зависимости от массы тела, биохимических показателей крови и билирубинемии. Билиарную декомпрессию выполняли миниинвазивными методами. Ряду больных применили новое, разработанное в клинике приспособление для возврата желчи в пищеварительный тракт.

Инфузионная терапия больных контрольной группы с механической желтухой заключалась во внутривенном введении жидкости в объеме 1,5–3 л/сут при поддержании диуреза 1,5–2,5 л/сут. Расчет проводили в зависимости от массы тела (20–40 мл/кг/сут). В этой группе больных при расчете суточного объема инфузионной терапии не учитывался уровень билирубина крови.

Айдемиров Артур Насирович — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО СтГМУ. **Шахназарян Наталья Григорьевна** — врач-онколог Ставропольского краевого онкологического диспансера. **Вафин Альберт Закирович** — доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО СтГМУ. **Шахназарян Арсен Михайлович** — врач-хирург Ставропольской краевой клинической больницы.

Для корреспонденции: Шахназарян Наталья Григорьевна — 355040, г. Ставрополь, ул. Тухачевского, д. 21/4, корп. 8, кв. 57. Тел.: 8-928-639-35-27. E-mail: aqua627@mail.ru

Aidemirov Arthur Nasirovich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Chair of Hospital Surgery, Stavropol State Medical University. **Shakhnazaryan Natalia Grigorievna** — Oncologist at the Stavropol Regional Oncology Dispensary. **Vafin Albert Zakirovich** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Chair of Hospital Surgery, Stavropol State Medical University. **Shakhnazaryan Arsen Mikhailovich** — Surgeon at the Stavropol Regional Clinical Hospital.

For correspondence: Shakhnazaryan Natalia Grigorievna — Tukhachevskogo Str., flat 57, house 21/4, Stavropol, 355040, Russian Federation. Phone: +7-928-639-35-27. E-mail: aqua627@mail.ru

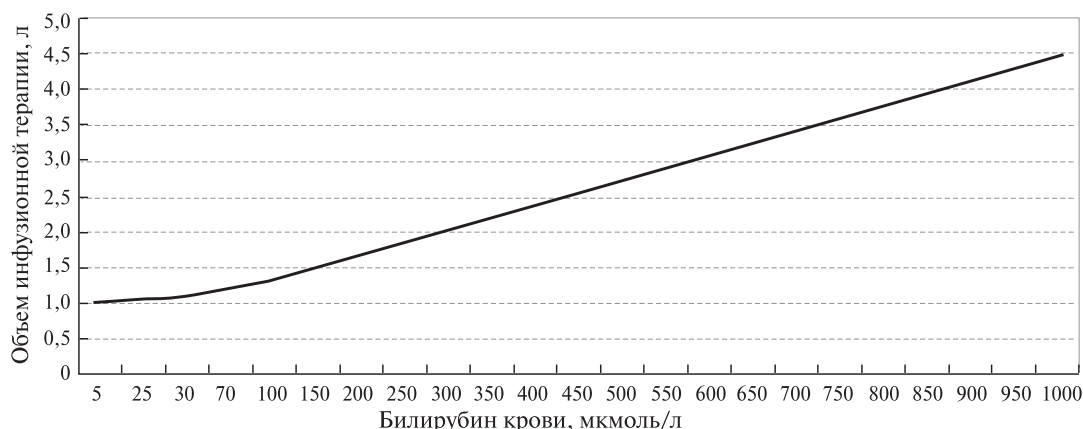


Рис. 1. Номограмма для определения суточного объема инфузионной терапии у больных механической желтухой.

Билиарная декомпрессия выполнена всем пациентам контрольной группы. В 59 (69,4%) наблюдениях выполнили чрескожную чреспеченочную декомпрессию желчевыводящих протоков под контролем УЗИ, в 26 (20,6%) – дренирование желчных путей лапаротомным доступом. После чрескожного чреспеченочного дренирования желчевыводящих путей под контролем УЗИ в 1 (1,2%) наблюдении развилось осложнение в виде распространенного желчного перитонита, что потребовало лапаротомии, санации брюшной полости и редренирования желчевыводящих путей.

Принимая во внимание высокую роль компонентов желчи в функции пищеварения, бактериальной контаминации, при выполнении билиарной декомпрессии желчь в контрольной группе возвращали в пищеварительный тракт через тонкий назоэнтеральный зонд (3,5%). Но чаще возврат желчи осуществляется перорально (96,5%), что вызывало у больных контрольной группы неприятные ощущения (86%), рвоту (23%), тошноту (41%); 59% больных отказались от приема желчи. После проведения дезинтоксикационной терапии в сочетании с декомпрессией желчевыводящих путей показатель билирубина крови уменьшился до $267,8 \pm 3,2$ мкмоль/л, степень тяжести механической желтухи составила 8,8 балла (средняя).

Перед выпиской из отделения среднее значение билирубина крови было $102,4 \pm 2,8$ мкмоль/л, степень тяжести механической желтухи – 7,1 балла (средняя). Продолжительность пребывания в стационаре в среднем составила 16 дней. Больные выписаны с рекомендациями продолжения приема желчи, лечения по месту жительства, возвращения на второй этап лечения при снижении уровня билирубина крови до 60–70 мкмоль/л.

В день госпитализации на первый этап лечения больных основной группы среднее значение билирубина крови составило $395,8 \pm 3,7$ мкмоль/л, степень тяжести механической желтухи – 11,3 балла (тяжелая). Дренирование желчевыво-

дящих путей выполнено всем больным под контролем УЗИ. После билиарной декомпрессии среднее значение билирубина крови составило $221,2 \pm 3,1$ мкмоль/л, степень тяжести механической желтухи – 7,9 балла (средняя).

В основной группе применен разработанный способ детоксикации больных механической желтухой [13], учитывающий все необходимые показатели для определения точного объема вводимых растворов на фоне восстановления пассажа желчи. Установлено, что суточный объем инфузионной терапии находится в прямой зависимости от осмолярности плазмы, билирубина крови и массы тела больного. Расчет суточного объема инфузионной терапии в контрольной группе проводился с использованием разработанной формулы:

$$V = (\text{ОСМ} + B \text{ (мкмоль/л)}) / 15000 \times m,$$

где V – суточный объем инфузионной терапии в литрах, ОСМ – осмолярность плазмы крови в ммоль/л (Na , ммоль/л $\cdot 1,86$ + глюкоза, ммоль/л + мочевины, ммоль/л + 10, мосм/л); B – билирубин плазмы крови в мкмоль/л; m – масса тела в кг; 15000 – число, найденное опытным путем.

Если масса тела больного составляет 70 кг, уровень натрия – 140 ммоль/л, глюкозы – 4,0 ммоль/л, мочевины – 5,0 ммоль/л, то осмолярность плазмы – 279,4 мосм/л. Рассчитан суточный объем инфузионной терапии в зависимости от различных значений билирубина крови. Для осмолярности плазмы 279,4 мосм/л и массы больного 70 кг суточный объем инфузионной терапии представлен на рис. 1. Объем инфузии подлежит обязательной коррекции в процессе динамического наблюдения в зависимости от показателей крови. При снижении значений билирубина крови объем инфузионной терапии соответственно уменьшается.

С целью устранения побочных эффектов от применения желчи перорально больным основной группы применяли новое приспособление

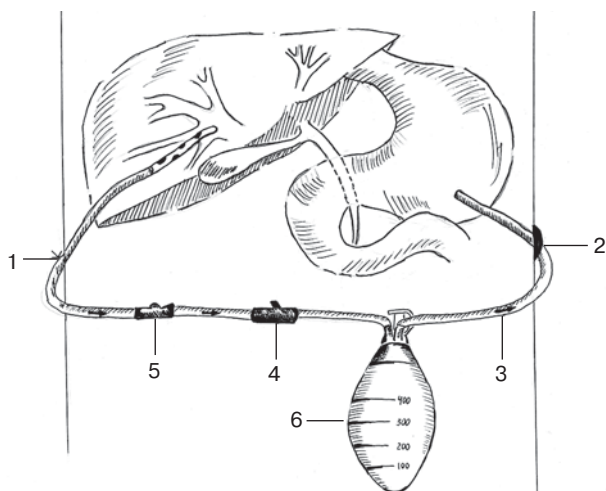


Рис. 2. Приспособление для возврата желчи в пищеварительный тракт. Объяснения в тексте.

для возврата желчи в пищеварительный тракт [14]. Приспособление (рис. 2) состоит из билиарного дренажа (1), установленного чрескожно под контролем УЗИ, и чрескожной гастростомы (2), установленной эндоскопически, они соединены между собой с помощью трубки (3), имеющей антирефлюксный клапан (4). Роликовый зажим (5) и силиконовый баллон (6) установлены последовательно между билиарным дренажом (1) и чрескожной эндоскопической гастростомой (2). Между билиарным дренажом (1) и силиконовым баллоном (6) на трубке (3) установлены роликовый зажим (5) и антирефлюксный клапан (4). Силиконовый баллон (6) установлен с возможностью входа в него трубки (3) от билиарного дренажа (1) и трубки (3) от чрескожной эндоскопической гастростомы (2). Антирефлюксный клапан (4) установлен с возможностью движения желчи по трубке (3) в одном направлении в пищеварительный тракт. Роликовый зажим (5) установлен с возможностью плавного регулирования скорости движения желчи по трубке (3) от струйного до капельного, а силиконовый баллон (6) — для накопления и дозированного возврата желчи в пищеварительный тракт во время еды.

Перед выпиской из стационара уровень билирубина крови в основной группе больных составил $88,7 \pm 2,1$ мкмоль/л, степень тяжести механической желтухи — 5,7 балла (легкая), средняя продолжительность пребывания в стационаре — 11 дней. Больным рекомендовали прибыть для проведения второго этапа лечения при снижении уровня билирубина крови до 60–70 мкмоль/л.

● Результаты и обсуждение

В контрольной группе больных механической желтухой выполняли различные виды лечения. В 39 (45,9%) наблюдениях провели консервативное лечение и дренирование желчевыводящих

путей миниинвазивным методом, в 26 (30,6%) — консервативное лечение и дренирование желчевыводящих путей лапаротомным доступом. В 20 (23,5%) наблюдениях применили двухэтапный метод лечения. На первом этапе проводили консервативное лечение и дренирование желчевыводящих путей миниинвазивным методом, на втором этапе — радикальное или паллиативное оперативное лечение.

Билиарная декомпрессия до госпитализации на второй этап лечения у больных контрольной группы продолжалась в среднем 6 нед. Панкреатодуоденальная резекция выполнена 9 (45%) больным, холецистоэнтеростомия на выключенной по Ру петле тощей кишки — 2 (10%), холедоходуоденостомия по Юрашу–Виноградову — 6 (30%), гепатикоеюностомия с изолированной по Ру петлей тощей кишки — 3 (15%). В послеоперационном периоде в 4 (4,7%) наблюдениях развились осложнения в виде диастаза краев послеоперационной раны, у 2 (2,3%) больных — нагноение раны, у 3 (3,6%) — несостоятельность холецистоэнтероанастомоза, что потребовало релапаротомии. В 1 наблюдении отмечена динамическая кишечная непроходимость, которую разрешили консервативно. Выписаны все больные в удовлетворительном состоянии со средним показателем билирубина крови $32,8 \pm 1,8$ мкмоль/л.

Все больным основной группы применяли предложенный расчет суточного объема инфузионной терапии, 15 (23,1%) пациентам применено новое приспособление для возврата желчи в пищеварительный тракт. Больные основной группы поступали на второй этап лечения в среднем через 2 нед со степенью тяжести механической желтухи 5 баллов (легкая). Панкреатодуоденальная резекция выполнена 7 (46,7%) больным, холецистоэнтеростомия на выключенной по Ру петле тощей кишки — 2 (13,3%), холедоходуоденостомия по Юрашу–Виноградову — 3 (20,0%). У 1 (1,5%) пациента в раннем послеоперационном периоде была диагностирована нижнедолевая пневмония средней степени тяжести, у 2 (3,1%) — скопления жидкости в области операционной раны, которые вели пункционно, у 1 (1,5%) — динамическая кишечная непроходимость, устраненная консервативно. Выписаны все больные в удовлетворительном состоянии со средним показателем билирубина крови $29,9 \pm 1,6$ мкмоль/л.

Улучшение результатов лечения в основной группе достигнуто за счет внедрения нового комплекса лечебных мероприятий, проводившихся на всех этапах лечения. Это позволило уменьшить частоту послеоперационных осложнений с 11,8% в контрольной группе до 7,6% — в основной.

При сравнительной оценке степени тяжести механической желтухи по Э.И. Гальперину установлено, что у больных основной группы она

составила 5,7 балла, что соответствует легкой степени, а у больных контрольной группы — 7,1 балла, что соответствует средней степени тяжести. По классификации тяжести механической желтухи по Э.И. Гальперину вероятность неблагоприятного исхода заболевания у больных контрольной группы составила 10,5%, у больных основной группы — 0.

Средний срок пребывания в стационаре больных основной группы составил 11 дней, контрольной — 16. Предоперационный койко-день в основной группе составил в среднем 1,5 дня, в контрольной — 1,9. Продолжительность пребывания в стационаре после операции больных основной группы составила 9,5 дня, контрольной — 14,1.

● Заключение

При комплексном лечении больных механической желтухой основной группы с применением усовершенствованного способа детоксикации и нового приспособления для возврата желчи в пищеварительный тракт выявлен ряд преимуществ по сравнению с больными контрольной группы. Отмечены меньшая травматичность, устранение инфицирования желчных путей, медленная и плавная декомпрессия желчных протоков, сокращение сроков госпитализации, уменьшение частоты осложнений и улучшение качества жизни пациентов. Изложенное позволяет рекомендовать методы к более широкому применению в комплексном лечении больных механической желтухой различного генеза.

● Список литературы

1. Гусев А.В., Боровков И.Н., Мартинш Ч.Т. Новые технологии при механической желтухе доброкачественного генеза. *Анналы хирургической гепатологии*. 2008; 13 (1): 72–75.
2. Ветшев П.С. Диагностический подход при обтурационной желтухе. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 1999; 6: 18–24.
3. Руководство по хирургии желчных путей; Под ред. Гальперина Э.И., Ветшева П.С. 2-е изд. М.: Видар-М, 2009. 568 с.
4. Шаповальянц С.Г., Цкаев А.Ю., Грушко А.Ю. Выбор метода путей при механической желтухе. *Анналы хирургической гепатологии*. 1997; 2: 117–122.
5. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г. Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза. *Хирургия*. 1999; 10: 24–28.
6. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Оценка состояния питания и определение потребности в нутритивной поддержке. М., 2007. 86 с.
7. Ившин В.Г., Якунин А.Ю., Макаров Ю.И. Чрескожные чреспеченочные диагностические и лечебные вмешательства у больных с механической желтухой. *Анналы хирургической гепатологии*. 1996; 1: 121–131.
8. Патютко Ю.И., Котельников А.Г. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны. М., 2007. 448 с.

9. Rieber A., Brambs H.J. Metallic stents in malignant biliary obstruction. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1997; 20 (1): 43–49.
10. Schreurs W.H., Juttman J.R., Stuijbergen W.N. Management of common bile duct stones. *Surg. Endosc.* 2002; 16 (1): 1068–1072.
11. Гальперин Э.И. Классификация тяжести механической желтухи. *Анналы хирургической гепатологии*. 2012; 17 (2): 26–33.
12. Гальперин Э.И., Момунова О.Н. Классификация тяжести механической желтухи. *Хирургия*. 2014; 1: 5–9.
13. Патент №2505321 РФ, МПК 9 А 61 В 17/94. Способ детоксикации больных с механической желтухой различного генеза / Н.Г. Шахназарян, А.Н. Айдемиров, А.М. Шахназарян; заявитель и патентообладатель Н.Г. Шахназарян, А.Н. Айдемиров; заявл. 03.12.2012; опубл. 27.01.2014, бюл. №3.
14. Патент №137670 РФ, МПК 9 А 61 В 1/00, А 61 В 8/00, А 61 В 17/00, А 61 К 31/505. Приспособление для возврата желчи в пищеварительный тракт у больных с механической желтухой / Н.Г. Шахназарян, А.Н. Айдемиров, А.М. Шахназарян; заявитель и патентообладатель Н.Г. Шахназарян, А.Н. Айдемиров; заявл. 08.09.2013; опубл. 03.02.2014, бюл. №3.

● References

1. Gusev A.V., Borovkov I.N., Martinsh Ch.T. New technologies in benign obstructive jaundice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2008; 13 (1): 72–75. (In Russian)
2. Vetshev P.S. Diagnostic approach to obstructive jaundice. *Rossiyskiy zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 1999; 6: 18–24. (In Russian)
3. *Rukovodstvo po khirurgii zhelchnykh putej* [Guidelines for biliary tract surgery] 2-e izd. Ed. Galperin E.I., Vetshev P.S. Moscow: Vidar-M., 2009. 568 p. (In Russian)
4. Shapoval'yants S.G., Tskaev A.Yu., Grushko A.Yu. The choice of ways method in obstructive jaundice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 1997; 2: 117–122. (In Russian)
5. Galperin E.I., Akhaladze G.G. Biliary sepsis: some features of pathogenesis. *Khirurgiia*. 1999; 10: 24–28. (In Russian)
6. Pugaev A.V., Achkasov E.E. *Otsenka sostojaniya pitaniya i opredelenie potrebnosti v nutritivnoj podderzhke* [Assessment of nutritional status and determining the need for nutritional support]. Moscow, 2007. 86 p. (In Russian)
7. Ivshin V.G., Yakunin A.Yu., Makarov Yu.I. Percutaneous transhepatic diagnostic and curative interventions for obstructive jaundice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 1996; 1: 121–131. (In Russian)
8. Patjutko Yu.I., Kotelnikov A.G. *Khirurgiia raka organov biliopankreatoduodenal'noj zony* [Surgery of biliopancreatoduodenal zone cancer] Moscow, 2007. 448 p. (In Russian)
9. Rieber A., Brambs H.J. Metallic stents in malignant biliary obstruction. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1997; 20 (1): 43–49.
10. Schreurs W.H., Juttman J.R., Stuijbergen W.N. Management of common bile duct stones. *Surg. Endosc.* 2002; 16 (1): 1068–1072.
11. Galperin E.I. Classification of obstructive jaundice severity. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2012; 17 (2): 26–33. (In Russian)
12. Galperin E.I., Momunova O.N. Classification of obstructive jaundice severity. *Khirurgiia*. 2014; 1: 5–9. (In Russian)

13. Patent №2505321 RF, МПК 9 А 61 V 17/94 Method of detoxification of patients with obstructive jaundice of various origins. N.G. Shahnazarjan, A.N. Ajdemirov, A.M. Shahnazarjan; заявитель i патентообладатель N.G. Shahnazarjan, A.N. Ajdemirov; заявл. 03.12.2012; опубл. 27.01.2014, бжл. №3. (In Russian)
14. Patent №137670 RF, МПК 9 А 61V 1/00, А 61 V 8/00, А 61 V 17/00, А 61 K 31/505. A device for bile return in digestive tract in patients with obstructive jaundice. N.G. Shahnazarjan, A.N. Ajdemirov, A.M. Shahnazarjan; заявитель i патентообладатель N.G. Shahnazarjan, A.N. Ajdemirov; заявл. 08.09.2013; опубл. 03.02.2014, бжл. №3. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 15.04.2015.

Received 15 April 2015.

Комментарий к статье Айдемирова А.Н. и соавт. “Современные подходы к лечению больных механической желтухой”

Публикация отражает известные и несколько уже устаревшие подходы к лечению больных механической желтухой. Двухэтапное лечение больных механической желтухой с предварительной декомпрессией билиарного тракта и реинфузией желчи различными способами применяется на протяжении нескольких десятилетий. Авторами публикации создана очередная разновидность прибора для реинфузии желчи и предложена формула расчета суточного объема инфузии жидкости на фоне проводимой наружной декомпрессии.

С современных позиций нецелесообразно у больных с планируемыми паллиативными вмешательствами разделять лечение на два этапа. Достаточно сразу выполнять стентирование или паллиативную операцию и начинать химиотерапию. Больные, готовящиеся к радикальной операции, могут быть оперированы сразу, при достаточном оснащении и медикаментозном обеспечении при билирубинемии порядка 100 мкмоль/л. Доказано, что наружное дренирование желчных путей перед радикальной операцией увеличивает число гнойных осложнений. При необходимости декомпрессии желчных путей (билирубин >150–200 мкмоль/л) целесообразно применять современные методы стентирования.

Профессор И.М. Буриев

Рентгенохирургия повреждений внепеченочных желчных протоков

Охотников О.И.^{1, 2}, Григорьев С.Н.², Яковлева М.В.^{1, 2}

¹ Кафедра хирургических болезней ФПО ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России; 305001, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3, Российская Федерация

² БМУ «Курская областная клиническая больница»; 305007, г. Курск, ул. Сумская, д. 45а, Российская Федерация

Цель. Повышение эффективности рентгенохирургического лечения «свежих» повреждений желчных протоков.

Материал и методы. Антеградное рентгенохирургическое вмешательство на желчных протоках в связи с их ятрогенным повреждением во время холецистэктомии или резекции желудка выполнено 12 пациентам. Травма протоков была диагностирована до 5 сут с момента первичной операции. Во всех наблюдениях сначала выполняли наружное дренирование желчных протоков под контролем УЗИ и рентгентелевидения дренажом 8 Fr, в том числе 3 пациентам с нерасширенными желчными протоками.

Результаты. Билиодигестивный анастомоз с временным сохранением в послеоперационном периоде рентгенохирургически установленного дренажа сформирован 5 пациентам с полным пересечением внепеченочных желчных протоков через 1,5–3 мес после рентгенохирургического желчеотведения. В 5 наблюдениях проведено антеградное рентгенохирургическое восстановление общего желчного протока на наружновнутреннем дренаже. В 2 наблюдениях после антеградного наружного дренирования желчных протоков выполнено ретроградное эндобилиарное стентирование пластиковым стентом. Летальных исходов не было. Срок наблюдения варьировал от 3 мес до 8,5 лет.

Заключение. При «свежем» (до 5 сут) повреждении желчных протоков и достаточном опыте хирурга реконструктивная операция выполняется с сохранением дооперационно установленного чрескожного дренажа, позволяющего предотвратить несостоятельность билиодигестивного анастомоза в раннем послеоперационном периоде. При отсутствии технической или временной возможности для ранней реконструктивной операции чрескожный чреспеченочный дренаж следует трансформировать в наружновнутренний. Наружновнутреннее дренирование в комбинации с ретроградным эндоскопическим временным стентированием или без него представляется методом выбора в лечении краевых повреждений внепеченочных желчных протоков. При ятрогенном пересечении внепеченочного желчного протока восстановление непрерывности общего желчного протока антеградным рентгенохирургическим методом также технически возможно в виде продолжительного наружновнутреннего дренирования.

Ключевые слова: печень, желчные протоки, холангиостомия, ятрогенное повреждение, антеградное наружновнутреннее дренирование.

X-ray Surgery for Extrahepatic Bile Ducts Injuries

Okhotnikov O.I.^{1, 2}, Grigoriev S.N.², Yakovleva M.V.^{1, 2}

¹ Chair of Surgical Diseases of Faculty of Post-qualifying Education of Kursk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; 3, K. Marks str., Kursk, 305001, Russian Federation

² Kursk Regional Clinical Hospital; 45a, Sumskaya str., Kursk, 305007, Russian Federation

Aim. To increase efficacy of X-ray surgical treatment of "fresh" bile ducts injuries.

Material and Methods. Antegrade X-ray surgical intervention for iatrogenic bile ducts injuries during cholecystectomy or stomach resection was performed in 12 patients. Bile duct injury has been diagnosed for 5 days after previous surgery. Percutaneous transhepatic biliary drainage was carried out in all cases including 3 patients with non-dilated intrahepatic bile ducts.

Results. Biliodigestive anastomosis with temporary preservation of transhepatic cholangiostomy in postoperative period was carried out in 5 patients with full transection of common bile duct in 1.5–3 months after antegrade transhepatic cholangiostomy. Antegrade recovery of common bile duct by the methods of intervention radiology (transhepatic biliary drainage dislocation in duodenum) was performed in 5 patients. Retrograde endoscopic common bile duct stenting using plastic stent was performed in 2 patients after antegrade biliary drainage. There were no deaths after surgery in this series. Follow-up varied from 3 months to 8.5 years.

Conclusion. Early (within 5 days) iatrogenic bile duct injuries and sufficient surgeon's experience suppose reconstructive surgery with preservation of percutaneous transhepatic biliary drainage that prevents biliodigestive anastomosis failure in

postoperative period. Percutaneous transhepatic biliary drainage should be transformed in antegrade biliodigestive stent in case of absence of technical or temporary possibility for early reconstructive surgery. Antegrade biliodigestive stenting combined with retrograde endoscopic stenting or without it should be preferred in surgical management of tangential iatrogenic bile duct injuries. Dissected common bile duct may be also restored using prolonged antegrade biliodigestive stenting.

Key words: liver, bile ducts, cholangiostomy, iatrogenic injury, antegrade biliodigestive stenting.

● Введение

Риск ятрогенного повреждения внепеченочных желчных путей при холецистэктомии составляет 0,2% для открытого вмешательства и 0,5% для лапароскопического [1–3]. При этом лапароскопическое вмешательство чаще приводит к “высоким” повреждениям внепеченочных желчных протоков — общего печеночного протока (ОПП) и зоны конfluence долевых протоков. Нераспознанная интраоперационно травма внепеченочных желчных протоков во время других оперативных вмешательств, прежде всего при резекции желудка, встречается редко. Общая и локальная симптоматика интраоперационного повреждения внепеченочных желчных путей хорошо известна и включает интраоперационное появление желчи в операционной ране либо выделение желчи по дренажу в раннем послеоперационном периоде, а также верификацию скоплений желчи под печенью и (или) под диафрагмой при ультразвуковом исследовании (УЗИ) лихорадящих больных.

Принятой диагностической тактикой у таких пациентов является использование лучевых методов контроля состояния желчных путей при эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ), чрескожной чреспеченочной холангиографии, фистулографии, УЗИ, магнитно-резонансной холангиографии, холесцинтиграфии [4].

При интраоперационном выявлении травмы желчных протоков предпринимают реконструк-

тивное вмешательство (формирование билиодигестивного анастомоза) при полном пересечении желчного протока или восстановительное — при его краевом повреждении. Аналогичная тактика применяется и при выявлении повреждения внепеченочных желчных протоков в раннем послеоперационном периоде (до 5 сут). Вместе с тем рентгенхирургическая составляющая при диагностике и лечении “свежего” повреждения внепеченочных желчных путей представляется неочевидной.

● Материал и методы

В 2005–2014 гг. под наблюдением находились 12 пациентов, которым было выполнено антеградное рентгенхирургическое вмешательство на желчных протоках в связи с их ятрогенным повреждением во время холецистэктомии или резекции желудка. Травма протоков была диагностирована в сроки до 5 сут с момента первичной операции. Во всех наблюдениях первым этапом выполнили наружное дренирование желчных протоков под контролем УЗИ и рентгенотелевидения дренажом 8 Fr, в том числе 3 пациентам с нерасширенными желчными протоками.

● Результаты

В плановом порядке через 1,5–3 мес после рентгенхирургического желчеотведения были оперированы 5 пациентов с полным пересечением внепеченочных желчных протоков. Во всех наблюдениях выполнена гепатикоеюностомия

Охотников Олег Иванович — доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры хирургических болезней ФПО ГБОУ ВПО “КГМУ”, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения №2 БМУ “Курская областная клиническая больница”. **Григорьев Сергей Николаевич** — канд. мед. наук, заведующий отделением гнойной хирургии, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения №2 БМУ “Курская областная клиническая больница”. **Яковлева Марина Валерьевна** — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры хирургических болезней ФПО ГБОУ ВПО “КГМУ”, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения №2 БМУ “Курская областная клиническая больница”.

Для корреспонденции: Охотников Олег Иванович — 305047, г. Курск, ул. Ольшанского, д. 26а, кв. 75, Российская Федерация. Тел.: 8-910-740-20-92. E-mail: oleg_okhotnikov@mail.ru

Okhotnikov Oleg Ivanovich — Doct. of Med. Sci., Professor of Chair of Surgical Diseases of Faculty of Post-qualifying Education, Kursk State Medical University; Head of X-ray Surgical Department №2, Kursk Regional Clinical Hospital. **Grigoriev Sergey Nikolaevich** — Cand. of Med. Sci., Head of the Department of Suppurative Surgery, Kursk Regional Clinical Hospital, Surgeon of X-ray Surgical Department №2, Kursk Regional Clinical Hospital. **Yakovleva Marina Valeryevna** — Cand. of Med. Sci., Associate Professor at the Chair of Surgical Diseases of Faculty of Post-qualifying Education, Kursk State Medical University; Surgeon of X-ray Surgical Department №2, Kursk Regional Clinical Hospital.

For correspondence: Okhotnikov Oleg Ivanovich — Apt. 75, 26a, Olshanskiy str., Kursk, 305047. Phone: +7-910-740-20-92. E-mail: oleg_okhotnikov@mail.ru

с временным сохранением в послеоперационном периоде рентгенхирургически установленного дренажа. Пяти пациентам проведено антеградное рентгенхирургическое восстановление общего желчного протока (ОЖП) на наружно-внутреннем дренаже, в том числе в 1 наблюдении — при его полном пересечении в дистальной части при “трудной” резекции желудка. В 2 наблюдениях после антеградного наружного дренирования желчных протоков было выполнено ретроградное эндобилиарное стентирование пластиковым стентом. Госпитальная летальность в обсуждаемой группе больных отсутствовала. Сроки наблюдения варьировали от 3 мес до 8,5 лет. У 2 пациентов в разные сроки после реконструктивной операции и у 2 больных после первичного восстановительного рентгенхирургического вмешательства развились стриктуры соответственно сформированного билиодигестивного анастомоза и зоны рентгенэндобилиарной реконструкции. Это потребовало антеградного рентгенхирургического эндобилиарного вмешательства — баллонной пластики зоны стриктуры с благоприятным результатом (сроки наблюдения — до 4 лет).

● Обсуждение

Прямое контрастирование желчных протоков при подозрении на его интраоперационное повреждение является стандартом, поскольку позволяет не только привычным образом отобразить нарушенную анатомию билиарного тракта, но и последовательно перевести диагностический этап в лечебный. Это справедливо как для ретроградного доступа в протоки, так и для антеградного, а также для их комбинированного использования в технике “рандеву”. Контрастное исследование желчных протоков показано вне зависимости от срока, прошедшего с момента холецистэктомии, а общие принципы лечения таких пациентов предполагают стабилизацию общего состояния, дренирование сопряженных с повреждением желчных протоков затеков желчи или абсцессов, а также полную холангиографическую интерпретацию характера повреждения [5, 6]. Недостаточное внимание к последнему обстоятельству достоверно сопряжено с худшими исходами последующего хирургического лечения.

В отечественной литературе особый акцент при выборе тактики лечения ятрогенных повреждений желчных путей делается на сроках с момента повреждения. Выделяют “свежие” повреждения — интраоперационные — и выявленные в течение первых 5 сут с момента операции. Такое выделение объясняется возможностью выполнения реконструктивного вмешательства при минимальной выраженности перифокаль-

ного инфильтрата и локальных проявлений инфекционного процесса [7, 8].

В зарубежной литературе термин “свежие” повреждения желчных путей не нашел распространения. Вне зависимости от срока выявления в послеоперационном периоде травмы желчевыводящих путей рентгенологический подход идентичен и включает антеградное либо ретроградное дренирование протоков с последующей эндоскопической либо рентгенхирургической коррекцией ятрогенной травмы, в том числе с использованием технологии “рандеву”, при отсутствии необходимости в реконструктивном хирургическом вмешательстве [9].

Антеградное контрастирование желчных протоков, сопряженное с чрескожным дренированием — чрескожной чреспеченочной холангиостомией (ЧЧХС), как правило, требуется при полной перевязке либо полном пересечении ОПП или ОЖП, проксимальном типе повреждения желчных протоков, а также при пересечении или перевязке “атипичного” протока правой доли [10–12].

Первичным методом исследования пациента с подозрением на ятрогенное повреждение желчного дерева является УЗИ. Цель исследования — выявить признаки желчной гипертензии и оценить возможность безопасной ЧЧХС. Кроме того, при УЗИ выявляют дуктогенные экссудативные поражения верхнего этажа брюшной полости, подлежащие чрескожному дренированию. При отсутствии расширения желчных протоков предпочтительными являются ретроградные эндоскопические методы. При невозможности (недостижимость большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДПК), анатомические особенности БСДПК, не позволяющие использовать его для ретроградных манипуляций на желчных протоках) или неэффективности их проведения применяем чрескожный чреспеченочный доступ, выполняя ЧЧХС на нерасширенных желчных протоках.

В рассматриваемых наблюдениях предпринятая ЧЧХС не предполагала срочного реконструктивного вмешательства и не требовала восстановительной операции (при краевом повреждении протоков). Реконструкция (гепатикоеюноанастомоз на петле тощей кишки) проводилась через 1,5–3 мес после рентгенхирургического вмешательства. Такой подход представляется прагматичным, поскольку полноценная ранняя диагностика интраоперационного повреждения желчных протоков существенно затруднена объективными (доступность специализированного хирургического УЗИ, эффективность и одноэтапность ретроградной транспапиллярной эндоскопической диагностики) и субъективными (вера хирурга в свою

непогрешимость, надежда на желчеистечение из ходов Люшка) причинами. Кроме того, реконструктивное вмешательство на протоковой системе требует специального хирургического опыта и не должно выполняться хирургом общего профиля, что зачастую предполагает направление пациента для реконструктивного вмешательства в специализированный центр печеночной хирургии. Таким образом, полноценная диагностика повреждения протоков с возможностью его последующей квалифицированной коррекции редко укладывается в 5 сут. Поэтому мы являемся сторонниками тактики, предполагающей антеградное чреспеченочное дренирование желчных протоков методом выбора у пациентов с их интраоперационной травмой. Антеградная холангиостомия представляется универсальным вариантом первичного вмешательства при ятрогенной патологии билиарного тракта, поскольку кроме адекватной билиарной декомпрессии и очевидной воспроизводимости динамического контрастирования желчных протоков этот метод не ограничивает хирурга в выборе дальнейшей тактики, включая этапное выполнение эндоскопического стентирования или рентгенхирургического наружновнутреннего дренирования (рис. 1, 2).

Отдельно следует остановиться на методах, предполагающих наружное дренирование подпеченочных скоплений желчи, возникших на фоне интраоперационного повреждения желчных протоков. То, что такое дренирование безусловно необходимо, дополнительного обсуждения не требует. Однако следует иметь в виду возможность использования чрескожного доступа в скопление желчи, во-первых, для проведения U-образного дренажа для надежного формирования временного наружного желчного свища на дренаже по типу сменного чреспеченочного, а во-вторых, для различных вариантов чресфистульной ретроградной холангиостомии (рис. 3) [6, 12]. Кроме того, подпеченочное скопление желчи можно с успехом использовать для восстановления на наружновнутреннем дренаже естественного хода пересеченного ОЖП или в режиме “рандеву”. Последовательно проводят в него проводник эндоскопическим транспапиллярным доступом, захватывая его по технологии “лассо” в скоплении желчи и выводя наружу через антеградный холангиостомический доступ. Если применять ангиографические методы, проводят антеградно установленный холангиостомический дренаж в просвет двенадцатиперстной кишки через дистальную открытую культю ОЖП (рис. 4) [13, 14].

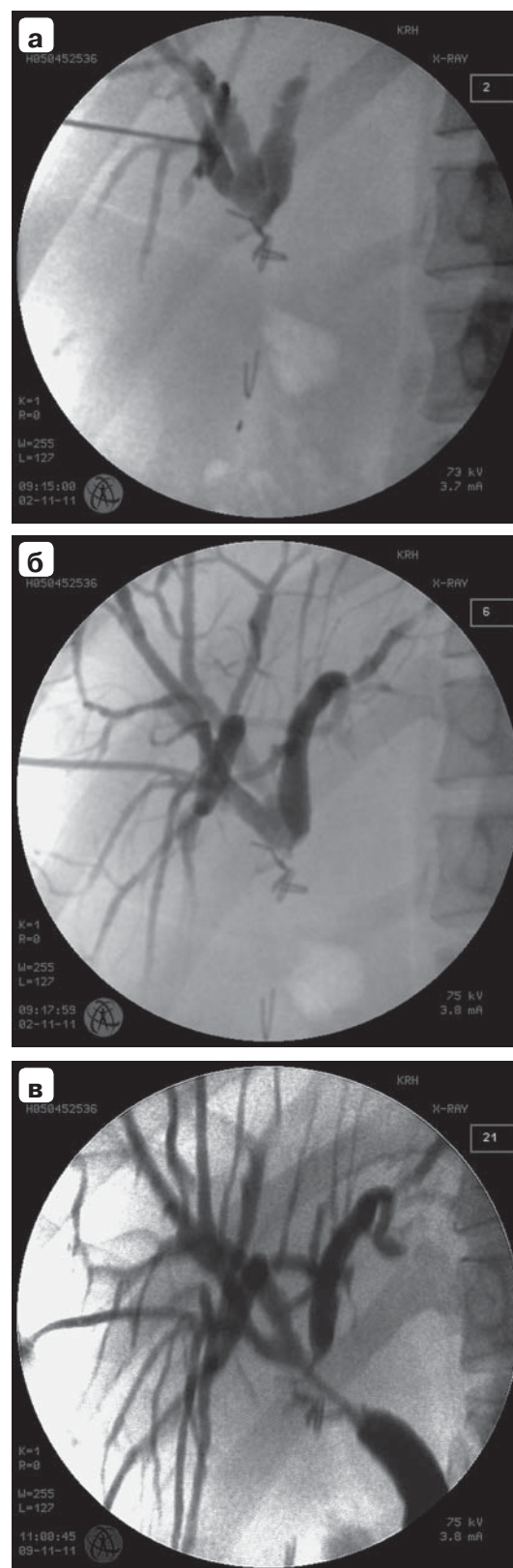


Рис. 1. Холангиограммы. Ятрогенное субтотальное пересечение и клипирование ОПП во время лапароскопической холецистэктомии: а — чреспеченочная пункция и контрастирование желчных протоков; б — выполнена холангиостомия; в — выполнено антеградное восстановительное наружновнутреннее дренирование.

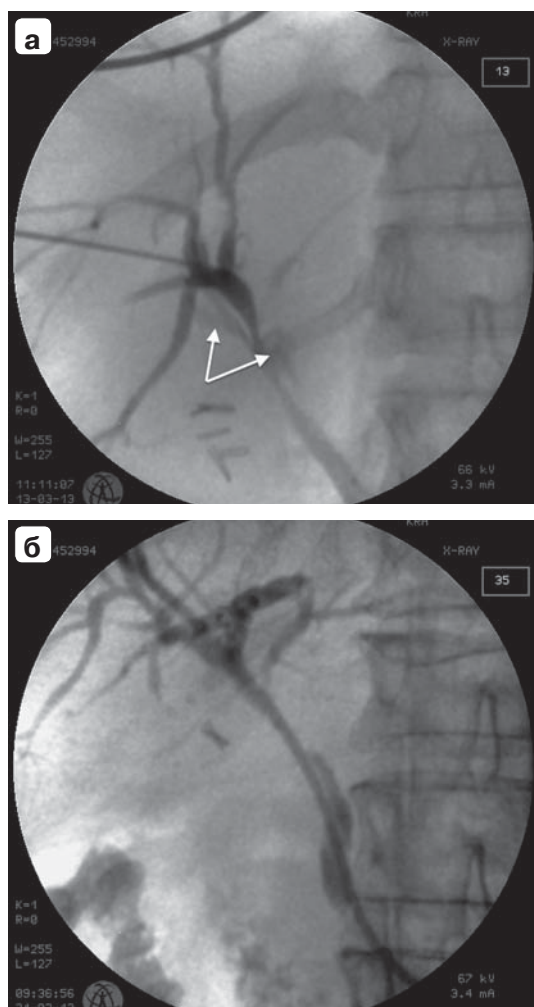


Рис. 2. Холангиограммы. Ятрогенное повреждение ОПП во время лапароскопической холецистэктомии: а — этап чреспеченочной пункции и контрастирования желчных протоков, видна экстравазация контрастного препарата в зоне повреждения (стрелки); б — состояние после наружновнутреннего дренирования ОПП.

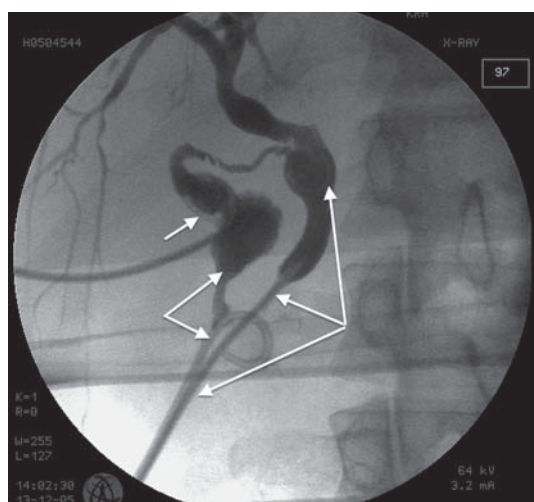


Рис. 3. Холангиограмма. Ятрогенное повреждение дистального отдела ОЖП во время резекции желудка. Выполнены ЧЧХС (стрелка), дренирование подпеченочного скопления желчи (две стрелки), ретроградная чресфистульная холангиостомия (три стрелки).

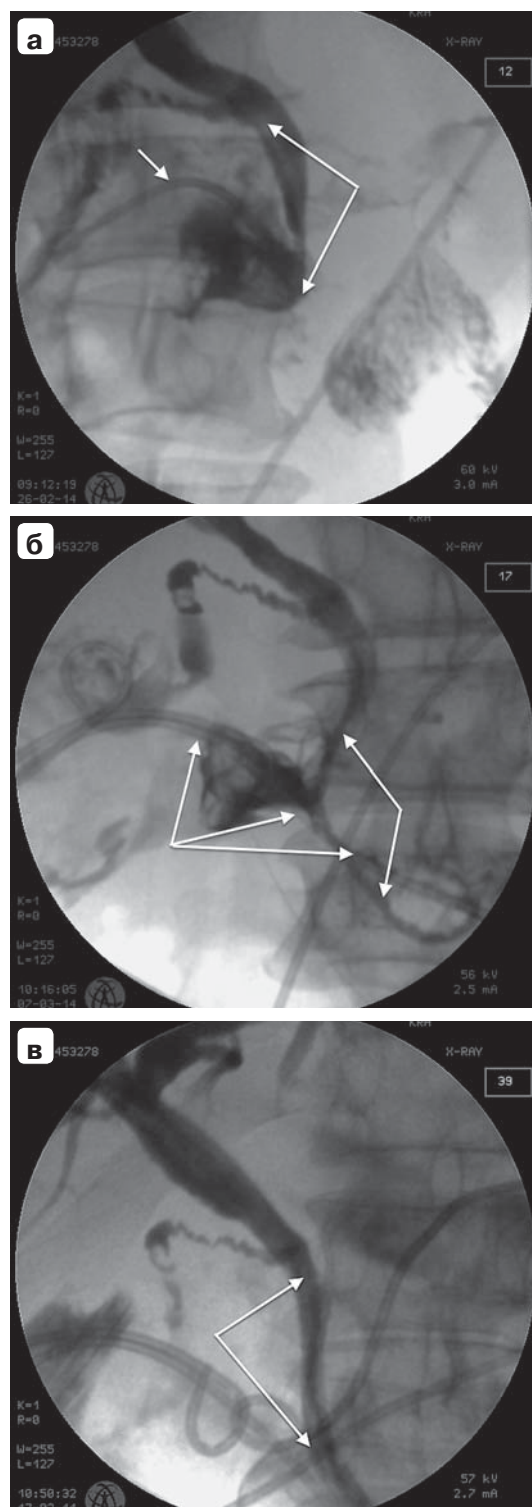


Рис. 4. Холангиограммы. Ятрогенное пересечение ОЖП во время резекции желудка: а — выполнено чрескожное дренирование подпеченочного скопления желчи (стрелка), ЧЧХС с проведением дренажа за пределы ОЖП в полость дренированного скопления желчи — аналог U-образного дренирования (две стрелки); б — холангиостомический дренаж проведен в дистальный отдел пересеченного ОЖП и в двенадцатиперстную кишку (две стрелки), проведен дополнительный дренаж из полости дренированного скопления желчи через культю ОЖП в двенадцатиперстную кишку (три стрелки); в — проведен второй холангиостомический дренаж вдоль первого (стрелки) в двенадцатиперстную кишку для создания дополнительного каркаса в зоне травмы ОЖП.

● Заключение

Рентгенхирургическая тактика при ятрогенном повреждении внепеченочных желчных путей, распознанном в послеоперационном периоде, должна быть направлена на своевременное полноценное контрастное исследование уровня и характера повреждения в сопряжении с транзитным наружным дренированием желчных протоков и скопления желчи. Дальнейшая тактика определяется временем, прошедшим после травмы, а также наличием специалиста с достаточным опытом реконструктивных вмешательств на желчных путях. При “свежем” повреждении желчных протоков и достаточном опыте хирурга реконструктивную операцию выполняют с сохранением установленной до операции ЧЧХС. Это позволяет защитить билиодигестивный анастомоз в раннем послеоперационном периоде. При отсутствии технической или временной возможности для ранней реконструктивной операции чрескожный чреспеченочный дренаж следует по возможности трансформировать в наружновнутренний. Если такая манипуляция эффективна, открытое реконструктивное вмешательство перестает быть обязательным. Наружновнутреннее дренирование в комбинации с ретроградным эндоскопическим временным стентированием или без него представляется методом выбора в лечении краевых повреждений внепеченочных желчных протоков. При ятрогенном пересечении внепеченочных желчных протоков восстановление ОЖП антеградным рентгенхирургическим методом также технически возможно в варианте продолжительного наружновнутреннего дренирования. Вместе с тем считать такое вмешательство полноценной альтернативой отсроченному формированию билиодигестивного анастомоза представляется целесообразным в основном пациентам с некорригируемо высокой степенью операционно-анестезиологического риска. В отношении operable пациентов вопрос о функциональной идентичности рентгенхирургического восстановления ОЖП на наружновнутреннем дренаже и хирургической реконструкции билиодигестивным анастомозом остается открытым и требует специального изучения.

● Список литературы / References

1. Roslyn J.J., Binns G.S., Hughes E.F., Saunders-Kirkwood K., Zinner M.J., Cates J.A. Open cholecystectomy: a contemporary analysis of 42,474 patients. *Ann. Surg.* 1993; 218 (2): 129–137.
2. Mac Fadyen B.V., Vecchij R., Ricardo A.E., Mathis C.R. Bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy: the United States experience. *Surg. Endosc.* 1998; 12 (4): 315–321.
3. Flum D.R., Cheadle A., Prael C., Lellinger E.P., Chan L. Bile duct injury during cholecystectomy and survival in Medicare beneficiaries. *JAMA.* 2003; 290 (16): 2168–2173.
4. Thompson C.V., Saad N., Quazi R.R., Darcy M.D., Picus D.D., Menias Ch.O. Management of iatrogenic bile duct injuries: role of intervention radiologist. *Radiographics.* 2013; 33 (1): 117–134. doi: 10.1148/rg.331125044.
5. Lau W.Y., Lai E.C., Lau S.H. Management of bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy: a review. *ANZ J. Surg.* 2010; 80 (1–2): 75–81.
6. Saad N., Darcy M.D. Iatrogenic bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2008; 11 (2): 102–110.
7. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. “Свежие” повреждения желчных протоков. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010; 10: 4–10. Galperin E.I., Chevokin A.Yu. “Fresh” bile ducts injuries. *Khirurgiia. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2010; 10: 4–10. (In Russian)
8. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю., Дюжева Т.Г. Хирургическое лечение и классификация “свежих” повреждений желчных протоков. Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Материалы XXI Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ 9–12 сентября Пермь 2014. С. 119. Galperin E.I., Chevokin A.Yu., Dyuzheva T.G. *Khirurgicheskoe lechenie i klassifikacija “svezhih” povrezhdenij zhelchnykh protokov* [Surgical management and classification of “fresh” bile ducts injuries. Topical problems of the hepatopancreatobiliary surgery]. *Materialy XXI mezhdunarodnogo kongressa asociacii gepatopancreatobiliarnikh khirurgov stran SNG 9-12 sentyabrya Perm* 2014. P. 119. (In Russian)
9. Anantha Sathyanarayana S., Lee C., Lobko I., Febles A., Madariaga J.R. Modified rendezvous biliary procedure involving the hepatobiliary surgeon, endoscopist, and interventional radiologist: a novel solution for complex bile duct injuries. *J. Am. Coll. Surg.* 2014; 219 (4): e51–54. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.06.022.
10. Perini R.F., Uflacker R., Cunningham J.T., Selby J.B., Adams D. Isolated right segmental hepatic duct injury following laparoscopic cholecystectomy. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2005; 28 (2): 185–195.
11. Pomerantz B.J. Biliary tract interventions. *Tech. Vasc. Radiol.* 2009; 12 (2): 162–170.
12. Covey A.V., Brown K.T. Percutaneous transhepatic biliary drainage. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2008; 11 (1): 14–20.
13. Ödemiş B., Shorbagi A., Köksal A.Ş., Özdemir E., Torun S., Yüksel M., Kayaçetin E. The “Lasso” technique: snare-assisted endoscopic-radiological rendezvous technique for the management of complete transection of the main bile duct. *Gastrointest. Endosc.* 2013; 78 (3): 554–556. doi: 10.1016/j.gie.2013.04.002.
14. Fiocca F., Salvatori F.M., Fanelli F., Bruni A., Ceci V., Corona M., Donatelli G. Complete transection of the main bile duct: minimally invasive treatment with an endoscopic-radiologic rendezvous. *Gastrointest. Endosc.* 2011; 74 (6): 1393–1398. doi: 10.1016/j.gie.2011.07.045.

Статья поступила в редакцию журнала 11.12.2014.

Received 11 December 2014.

Эндоскопические транспапиллярные методы лечения холедохолитиаза

Хрусталева М.В.¹, Дехтяр М.А.¹, Ягубян Г.К.²

¹ Отделение эндоскопии ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского»; 119992, Москва, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация

² Отделение эндоскопии городской клинической больницы №71; 121374, Москва, Можайское шоссе, д. 14, Российская Федерация

Цель. Анализ результатов эндоскопического лечения при холедохолитиазе в клинически сложных ситуациях. **Материал и методы.** Анализировали опыт лечения 322 пациентов с холедохолитиазом. Для восстановления оттока желчи и санации внепеченочных желчных протоков выполняли эндоскопическую папиллосфинктеротомию, механическую литотрипсию, назобилиарное дренирование и транспапиллярное стентирование. Проведено сравнение эффективности эндоскопической санации желчных протоков в двух группах пациентов: 1-я группа — пациенты с крупными конкрементами и нормальной анатомией парапапиллярной зоны, 2-я группа — пациенты с холедохолитиазом и парапапиллярными дивертикулами, стриктурами и стенозом внепеченочных желчных протоков.

Результаты. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия выполнена 301 (97,4%) больному. У 88 (29,2%) пациентов с парапапиллярными дивертикулами камни были удалены стандартными экстракторами, в остальных 213 (70,8%) наблюдениях предприняты попытки механической литотрипсии. Камни были успешно разрушены у 196 (92%) пациентов. Литотрипсия не удалась у 14 больных 1-й группы и у 3 пациентов 2-й группы, при этом эффективность литотрипсии достоверно не различалась в обеих группах. Осложнения эндоскопических вмешательств были отмечены у 30 (9,9%) больных: у 8 — кровотечение из края папиллотомического разреза, у 8 — острый панкреатит, у 12 — усугубление течения холангита и в 2 наблюдениях — вклинение корзинки литотриптора с захваченным камнем. Число осложнений в 1-й группе пациентов составило 13,5%, во 2-й группе — 6,1%. Летальных исходов не было.

Заключение. Санацию внепеченочных желчных протоков удалось выполнить 88% пациентов. Эндоскопическая санация была одинаково эффективна в обеих группах пациентов.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холангиолитиаз, механическая желтуха, холангит, холедохолитиаз, парапапиллярный дивертикул, стеноз желчного протока, литэкстракция, механическая литотрипсия.

Endoscopic Transpapillary Treatment of Choledocholithiasis

Khrustaleva M.V.¹, Dekhtyar M.A.¹, Yagubyan G.K.²

¹ Department for Endoscopy of acad. B.V. Petrovsky Russian Research Center for Surgery; 2, Abrikosovskii per., Moscow, 119992, Russian Federation

² Department for Endoscopy, Municipal Clinical Hospital №71; 14, Mozhayskoe shosse, Moscow, 121374, Russian Federation

Aim. To evaluate the results of endoscopic treatment of choledocholithiasis in clinically difficult cases.

Material and Methods. We have analyzed treatment of 322 patients with choledocholithiasis. EPT, mechanical lithotripsy, nasobiliary drainage and transpapillary stenting were applied to restore biliary flow-out and sanitation of bile duct. Effectiveness of endoscopic stone removal was compared in 2 groups of patients: group 1 — patients with large stones and normal anatomy of periampullary zone and group 2 — patients with choledocholithiasis and periampullary diverticula, strictures and stenoses of bile ducts.

Results. Endoscopic sphincterotomy was performed in 301 (97.4%) patients. In 88 (29.2%) patients with periampullary diverticula stones were removed using standard extractors, in other 213 (70.8%) cases attempts of mechanical lithotripsy were made. The stones were successfully destroyed in 196 (92%) patients. Lithotripsy was not successful in 14 patients of group 1 and 3 patients of group 2. Herewith lithotripsy efficiency was not significantly different in both groups. Complications of endoscopic interventions were observed in 30 (9.9%) patients including 8 cases of bleeding after endoscopic sphincterotomy, 8 — acute pancreatitis, 12 — adverse course of cholangitis and in 2 cases — impaction of lithotripter basket with a captured stone. Incidence of complications in group 1 was 13.5%, in group 2 — 6.1%. There is no mortality in our study.

Conclusion. Bile ducts sanitation was successful in 88% of patients. Endoscopic treatment was equally effective in both groups of patients.

Key words: cholangiolithiasis, mechanical jaundice, cholangitis, choledocholithiasis, periampullary diverticulum, bile duct stenosis, lithoextraction, mechanical lithotripsy.

● Введение

Одной из наиболее важных проблем билиарной хирургии является холедохолитиаз, частота которого при желчнокаменной болезни составляет 10–35% [1–4]. Резидуальные и рецидивные камни желчных протоков — одно из основных “осложнений”, наступающих после холецистэктомии, холедохолитотомии и главная причина повторных операций на билиарной системе [2, 5–9]. Результаты хирургических вмешательств, проводимых часто в экстренном порядке, не всегда удовлетворительны, в связи с чем и в настоящее время продолжается поиск мало-травматичных, эффективных и одновременно безопасных методов санации внепеченочных желчных протоков (ВЖП) [5, 7, 8, 10–13].

Основным способом неоперативного лечения холедохолитиаза на протяжении многих лет является эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) [14–16]. Эффективность эндоскопического лечения в стандартных ситуациях хорошо изучена и составляет 82–95% [8, 11, 13–15]. Однако у ряда больных инструментальное извлечение конкрементов из общего желчного протока (ОЖП) после ЭПСТ оказывается невозможным. Причинами подобных ситуаций являются крупные конкременты, размеры которых превышают диаметр устья ОЖП после ЭПСТ, расположение камня выше рубцовой стриктуры ОЖП, парапапиллярные дивертикулы, ограничивающие протяженность рассечения большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДПК), стеноз дистального отдела ОЖП (рис. 1). В этих условиях удаление даже небольших по размеру конкрементов может представлять существенные трудности, а выполнение ЭПСТ у пациентов с дивертикулами имеет высокий риск осложнений. Частота подобных ситуаций в различных исследованиях варьирует от 5 до 15% [15–17]. В подобных наблюдениях многие специалисты отказываются от эндоскопической санации желчного протока, полагая, что единственно возможным методом разрешения холедохолитиаза у этих пациентов является хирургическое вмешательство [18, 19]. Работа предпринята с целью анализа ре-

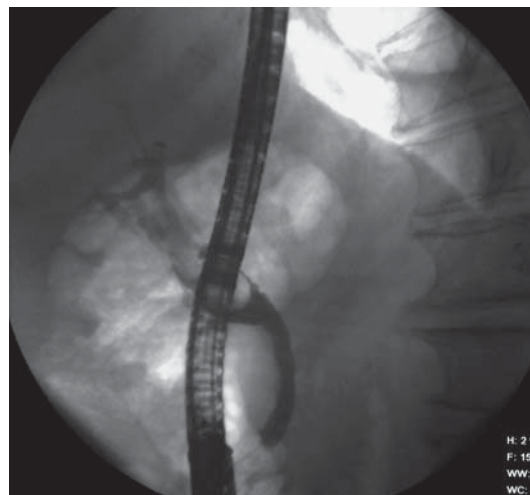


Рис. 1. Ретроградная холангиограмма. Холедохолитиаз и стеноз дистального отдела ОЖП.

зультатов эндоскопического лечения при холедохолитиазе в клинически сложных ситуациях.

● Материал и методы

В период с 1988 по 2014 г. в отделении эндоскопической хирургии РНЦХ РАМН попытки эндоскопического лечения сложных случаев холедохолитиаза были предприняты у 322 пациентов. Возраст больных варьировал от 28 до 95 лет; мужчин было 80, женщин — 242. Из 322 больных с конкрементами ВЖП до выполнения транспапиллярных вмешательств перенесли операции на желчных путях 153 (47,5%) пациента (табл. 1). Из этого числа 24 пациента были оперированы по экстренным показаниям при настоящей госпитализации, а 129 — ранее в сроки от 2 мес до 30 лет.

В 137 (42,5%) наблюдениях холедохолитиаз был осложнен механической желтухой, причем продолжительность ее у 36 (11,2%) пациентов не превышала 1 нед, у 101 (31,3%) больного желтуха длилась более 7 сут. Признаки гнойного холангита отмечались у 63 (19,6%) пациентов, что приводило к существенному увеличению тяжести течения заболевания, увеличивало риск эндоскопических манипуляций и хирургических вмешательств. В 36 (11,2%) наблюдениях до госпитали-

Хрусталева Марина Валерьевна — доктор мед. наук, руководитель отделения эндоскопии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Дехтяр Марина Александровна** — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения эндоскопии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Ягубян Грач’я Киракович** — руководитель отделения эндоскопии городской клинической больницы №71.

Для корреспонденции: Хрусталева Марина Валерьевна — 119992, Москва, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация. Тел.: +7-916-675-31-86. E-mail: m.khrustaleva@mail.ru

Khrustaleva Marina Valeryevna — Doct. of Med. Sci., Head of the Department for Endoscopy of acad. B.V. Petrovsky Russian Research Center for Surgery. **Dekhtyar Marina Aleksandrovna** — Cand. of Med. Sci., Senior Researcher at the Department for Endoscopy, acad. B.V. Petrovsky Russian Research Center for Surgery. **Yagubyan Grach’ya Kirakosovich** — Head of the Department for Endoscopy, Municipal Clinical Hospital №71.

For correspondence: Khrustaleva Marina Valeryevna — 2, Abrikosovskii per., Moscow, 119992, Russian Federation. Phone: +7-916-675-31-86. E-mail: m.khrustaleva@mail.ru

Таблица 1. Характеристика перенесенных в анамнезе оперативных вмешательств

Вмешательство	Число наблюдений, абс.				
	<2 мес	2–12 мес	1–5 лет	>5 лет	Всего
Холецистэктомия	20	10	34	47	111
Холецистэктомия, холедохолитотомия	3	2	7	19	31
Холецистэктомия, холедохолитотомия, холедоходуоденоанастомоз	1	—	1	2	4
Холецистэктомия, холедоходуоденотомия, трансдуоденальная папиллосфинктеротомия	—	2	3	2	7
Итого	24	14	45	70	153

Таблица 2. Методы наружного дренирования до эндоскопического лечения у больных холедохолитиазом

Вид дренирования	Число наблюдений, абс. (%)
Микрохолецистостомия под контролем УЗИ	3 (8,4)
Лапароскопическая холецистостомия	9 (25)
Дренирование ОЖП по Вишневскому или Керу	12 (33,3)
Дренирование ОЖП по Холстеду	12 (33,3)
Итого	36 (100)

зации выполнено наружное желчеотведение, что позволило проводить эндоскопические вмешательства в более благоприятных условиях (рис. 2). В 12 наблюдениях при сохраненном желчном пузыре для устранения желтухи была в срочном порядке сформирована холецистостома. У 24 пациентов был наружный билиарный дренаж, установленный во время хирургического вмешательства (табл. 2).

● Результаты и обсуждение

У 154 больных были крупные конкременты ВЖП (рис. 3), у 135 пациентов БСДПК располагался по краю дивертикула, у 15 пациентов выявлен стеноз дистального отдела ОЖП и у 18 больных — рубцовая стриктура ОЖП.

Ретроградная холангиография выполнена 309 (96%) больным, 13 (4,0%) пациентам с пара-

папиллярными дивертикулами контрастировать желчные протоки не удалось. Транспапиллярные вмешательства у больных с парапапиллярными дивертикулами принято считать очень рискованными и трудновыполнимыми, что приводит к отказу от проведения папиллотомии [19, 20]. Сложность манипуляций на БСДПК зависит от расположения сосочка относительно дивертикула, а успех манипуляции во многом определяется опытом эндоскописта [21, 22]. Наибольшие сложности бывают при расположении БСДПК по краю дивертикула или внутри него (рис. 4). В этой ситуации успех канюляции сосочка зависит от возможности “вывести” его устье в удобное положение напротив дуоденоскопа, причем с ростом опыта увеличивается число успешных канюляций. В некоторых ситуациях удобнее использовать для канюляции сосочка стандартный

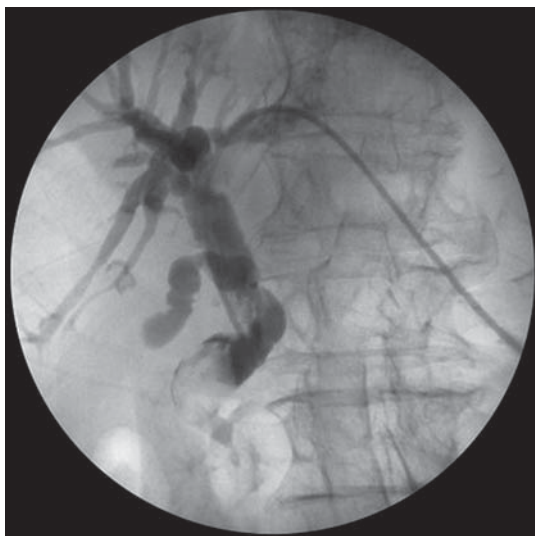
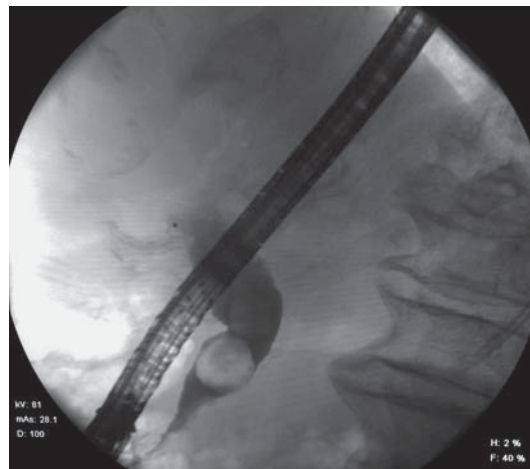
**Рис. 2.** Фистулохолангиограмма. Холедохолитиаз, наружный дренаж ОЖП.**Рис. 3.** Ретроградная холангиограмма. Холедохолитиаз, крупный камень дистального отдела ОЖП.



Рис. 4. Эндофото. Парапапиллярный дивертикул. БСДПК расположен по латеральному краю дивертикула.

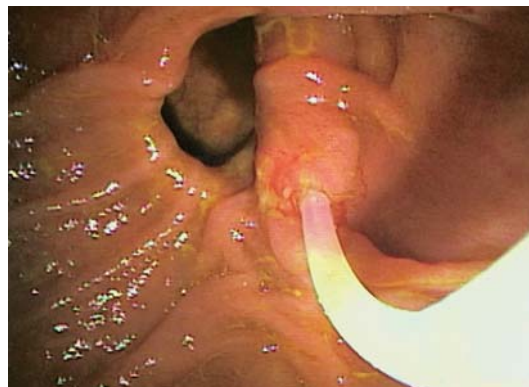


Рис. 5. Эндофото. Этап эндоскопического вмешательства. БСДПК выведен из полости дивертикула в просвет кишки.

папиллотом, натягивая струну которого можно менять положение катетера, а также сместить сопочек из полости дивертикула в просвет кишки. В последние годы для канюляции ОЖП применяются двухпросветные инструменты (катетеры, папиллотомы), которые позволяют манипулировать одновременно инструментом и струной, тем самым увеличивая число эффективных вмешательств. Кроме того, проведение струны в ОЖП избавляет от сложностей повторной катетеризации и обеспечивает свободное введение по направлению других инструментов: папиллотомов, корзинок, назобилиарных дренажей.

При расположении сосочка в полости дивертикула ОЖП проходит не в интрамуральной части двенадцатиперстной кишки (ДПК), а забрюшинно, поэтому рассечение устья ОЖП у этих больных имеет повышенный риск повреждения стенки кишки [16, 23, 24]. В подобной ситуации ЭПСТ должна выполняться с особой тщательностью и аккуратностью и наиболее опытным специалистом. Следует стремиться вывести БСДПК из полости дивертикула в просвет кишки (рис. 5). Целесообразно выполнять вмешательство в 2–3 этапа с интервалами в 3–4 дня, в течение которых успевает произойти достаточная адгезия рассеченных тканей, что уменьшает риск осложнений. Следует использовать папиллотомы с короткой струной, что позволяет избежать быстрого неконтролируемого рассечения. Наконец, при расположении БСДПК глубоко в полости дивертикула, особенно у нижнего его края, оправдан отказ от его рассечения в связи с высоким риском перфорации ДПК.

После контрастирования 301 (97,4%) больному была выполнена ЭПСТ, в 8 (2,6%) наблюдениях парапапиллярных дивертикулов от выполнения ЭПСТ отказались ввиду высокого риска перфорации кишки. С целью ликвидации желтухи и холангита этим пациентам выполнено назобилиарное дренирование (5) или транспапиллярное стентирование (3).

После ЭПСТ у 88 (29,2%) пациентов с парапапиллярными дивертикулами камни были удалены стандартными экстракторами, в качестве которых использовали корзинки Dormia и баллонные катетеры. Санация ОЖП оказалась возможной ввиду того, что размер камней не превышал 15–16 мм, а анатомические условия позволили выполнить достаточно протяженное рассечение устья ОЖП. К тому же в ряде наблюдений конкременты имели мягкую, “мазкообразную” консистенцию, что приводило к спонтанной их фрагментации при извлечении корзинкой Dormia. В остальных 213 (70,8%) наблюдениях были предприняты попытки механической литотрипсии.

Механическая литотрипсия является наиболее простым, дешевым и одновременно достаточно эффективным методом разрушения конкрементов [20, 25, 26]. Механический литотриптор представляет собой усиленную петлю Dormia. Дистальный сегмент его имеет проволочную корзинку большего или меньшего размера для захвата камня, соединенную с тракционной струной. Для введения корзинки в ОЖП используется тефлоновая оболочка, которая после захвата камня меняется на спиральную металлическую для дробления конкремента. Для затягивания петли используют специальные рукоятки различных конструкций, в которых фиксируется тракционная струна. Дробление конкрементов осуществляется с помощью рукоятки после захвата камня в корзинку (рис. 6).

Для оценки эффективности вмешательства посчитали целесообразным рассмотреть две группы пациентов. 1-ю группу составили больные с нормальной анатомией парапапиллярной зоны, не имевшие сужений желчного протока. Эти пациенты имели конкременты больших размеров — 15–40 мм. Во 2-ю группу вошли пациенты с парапапиллярными дивертикулами и стенозом ВЖП. Эти пациенты имели конкременты меньшего размера — 9–20 мм, и лито-

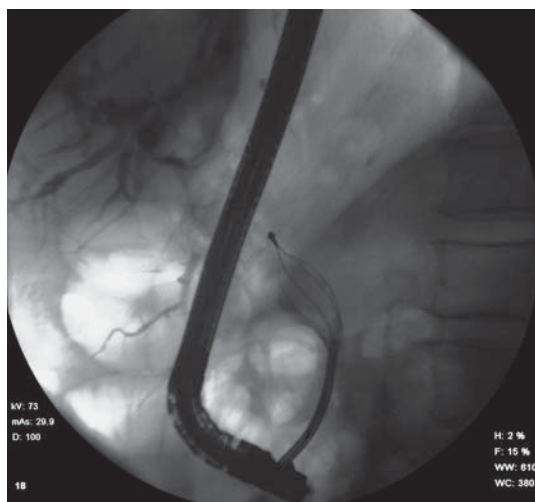


Рис. 6. Рентгенограмма. Холедохолитиаз. Этап эндоскопического вмешательства. Конкремент захвачен корзинкой литотриптора.

трипсия у этих пациентов в подавляющем большинстве наблюдений была необходима по причине анатомических изменений. В 1-ю группу вошли 154 пациента, во 2-ю — 59 больных. Из 213 вмешательств успешными были 196 (92,0%). Литотрипсия была выполнена у 140 пациентов 1-й группы и у 56 пациентов 2-й группы. У 14 пациентов с крупными конкрементами ОЖП и у 3 больных со стриктурой ВЖП (1) и дивертикулом (2) камни разрушить не удалось (табл. 3). Эффективность литотрипсии в целом составила 92%.

Большая результативность внутрипротокового разрушения конкрементов у пациентов 2-й группы объясняется меньшим размером камней, подвергавшихся фрагментации, хотя статистически эти результаты различаются недостоверно ($p = 0,33$). Тем не менее исследование позволяет сделать важный вывод. Поскольку в подавляющем большинстве наблюдений у больных с парапапиллярными дивертикулами и стенозом желчного протока литотрипсия необходима для извлечения небольших по размеру конкрементов, а эффективность их разрушения очень велика, эндоскопическая санация ОЖП этой категории пациентов не только не противопоказана, но и может стать методом выбора.

Таблица 3. Результаты ретроградной внутрипротоковой механической литотрипсии ($n = 213$)

Группа больных	Число наблюдений, абс. (%)	
	Положительный результат	Отрицательный результат
1-я	140 (90,9)	14 (9,1)
2-я	56 (95)	3 (5)
Итого	196 (92)	17 (8)

Примечание. Статистическая обработка результатов проведена с использованием t-теста для независимых выборок, $p = 0,33$.

Для полной санации ОЖП в большинстве наблюдений требовалось две-три процедуры. Для профилактики блока устья ОЖП фрагментами конкремента и для санации желчных путей во время эндоскопического лечения у 43 больных использовали этапное назобилиарное дренирование и в 21 наблюдении — транспапиллярное стентирование, позволившие быстро устранить желтуху и холангит.

У 17 (8,0%) пациентов литотрипсия успеха не имела. Семеро пациентов после неудачной литотрипсии были оперированы, десять пациентов пожилого возраста были выписаны без операции. Отток желчи у этих больных был восстановлен с помощью транспапиллярных эндопротезов.

В проведенном исследовании осложнения после эндоскопических вмешательств были отмечены у 30 (9,9%) больных. У 8 больных отмечено кровотечение из края папиллотомического разреза, еще у 8 — острый панкреатит, у 12 — утяжеление течения холангита и в 2 наблюдениях — вклинение корзинки литотриптора с захваченным камнем. В 2 последних наблюдениях было предпринято хирургическое лечение, в остальных ситуациях были выполнены повторные эндоскопические вмешательства и проведена консервативная терапия. Летальных исходов не было.

Выполнено сравнение частоты и характера осложнений в двух группах пациентов: 1-ю группу составили 154 пациента с нормальной анатомией парапапиллярной зоны, без стенозов желчного протока, имеющие крупные конкременты; во 2-й группе было 147 больных с парапапиллярными дивертикулами и стенозами ВЖП (табл. 4).

В целом частота осложнений оказалась больше в группе пациентов с нормальной анатомией, тогда как число осложнений во 2-й группе было вдвое меньше. Однако эти результаты статистически достоверно не различаются и не означают, что риск осложнений меньше у больных с дивертикулами. Подобный результат объясняется более тщательным, осторожным выполнением транспапиллярных манипуляций, проведением ЭПСТ в несколько этапов, что уменьшает риск кровотечения, более частым применением назобилиарного дренирования, что позволяет избежать развития холангита. У пациентов с дивертикулами наиболее частым осложнением был острый панкреатит, что связано со сложностями канюляции в условиях нарушенной анатомии, а также коагуляционным повреждением устья протока поджелудочной железы при ЭПСТ.

● Заключение

Таким образом, санация ОЖП выполнена 88,2% пациентов. По разным причинам конкременты не удалось удалить 11,8% больных. Анализ эффективности санации ОЖП у пациентов с нормальной анатомией желчных протоков

Таблица 4. Характер осложнений транспапиллярной санации ОЖП ($n = 301$)

Характер осложнения	Число наблюдений, абс. (%)		p^*
	1-я группа	2-я группа	
Кровотечение	7 (4,5)	1 (0,7)	0,037
Острый панкреатит	3 (1,9)	5 (3,4)	0,43
Гнойный холангит	9 (5,8)	3 (2,0)	0,09
Вклинение корзинки	2 (1,3)	—	0,17
Итого	21 (13,5)	9 (6,1)	

Примечание. * — статистическая обработка результатов проведена с использованием t-теста для независимых выборок.

и парапапиллярной зоны в сравнении с результативностью эндоскопического лечения у пациентов с дивертикулами и стенозами показал, что эндоскопическая санация одинаково эффективна в обеих группах пациентов.

Оценивая результаты проведенного лечения, необходимо помнить, что речь идет о тех наблюдениях холедохолитиаза, которые являются для многих специалистов противопоказанием к удалению конкрементов эндоскопическим способом. Тем не менее накопленный опыт показал, что эндоскопические транспапиллярные методы позволяют устранить холедохолитиаз и в клинически сложных ситуациях, когда стандартная литоэкстракция представляется бесперспективной. Эндоскопические методы санации желчных протоков являются не только эффективными, но и малотравматичными и могут быть применены у самого сложного контингента пациентов в условиях выраженной желтухи и холангита.

● Список литературы

- Шестаков А.Л., Юрасов А.В., Мовчун В.А., Тимошин А.Д. Малоинвазивные методы лечения желчнокаменной болезни, осложненной заболеванием общего желчного протока. Хирургия. 1999; 2: 29–32.
- Майстренко Н.А., Нечай А.И. Гепатобилиарная хирургия. Руководство для врачей. СПб., 1999. 266 с.
- Романов Г.А., Лобаков А.И., Долгова М.Б., Сачечелашвили Г.Л., Денисов В.А., Филижанко В.Н., Агуреев А.И., Емельянова Л.Н. Комплексная диагностика и эндоскопическое лечение рецидивного и резидуального холедохолитиаза. Анналы хирургической гепатологии. 2000; 5 (1): 98–101.
- Нечай А.И. Рецидивный и резидуальный холедохолитиаз. Хирургия. 2001; 9: 37–41.
- Алиев Ю.Г. Миниинвазивные вмешательства в хирургическом лечении осложненной желчнокаменной болезни. Хирургия. 2013; 5: 73–75.
- Сотниченко Б.А., Гончаров К.В. Холедохолитиаз у больных пожилого и старческого возраста. Тихоокеанский медицинский журнал. 2000; 4: 72–75.
- Petelin J.B. Laparoscopic common bile duct exploration. *Surg. Endosc.* 2003; 17 (11): 1705–1715.
- Шаповальянц С.Г., Ардасенов Т.Б., Федоров Е.Д., Мыльников А.Г., Паньков А.Г., Будзинский С.А., Иванова Е.В., Бачурин А.Н. Хирургическая тактика лечения холедохолитиаза, осложненного механической желтухой, у больных с измененной анатомией билиодуоденальной области. Хирургия. 2011; 10: 35–38.
- Гарипов Р.М., Нажипов Р.Д. Результаты хирургического лечения рецидивного и резидуального холедохолитиаза. Анналы хирургической гепатологии. 2007; 12 (4): 54–58.
- Слесаренко С.С., Федоров В.Э. Билиарная декомпрессия как этап эндоскопического лечения холедохолитиаза и механической желтухи. Эндоскопическая хирургия. 1997; 1: 101–102.
- Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. М., 2003. 215 с.
- Шаповальянц С.Г., Цкаев А.Ю., Грушко Г.В. Выбор метода декомпрессии желчных путей при механической желтухе. Анналы хирургической гепатологии. 1997; 2 (1): 117–122.
- Брискин Б.С., Иванов А.Э., Этков П.В., Ивлев В.П., Бородин А.С. Холедохолитиаз: проблемы и перспективы. Анналы хирургической гепатологии. 1998; 3 (2): 71–78.
- Бебуришвили А.Г., Зюбина Е.Н., Мандриков В.В., Акинчиц А.Н., Туровец М.И., Овчаров А.Н. Тактические вопросы лечения больных с резидуальным и рецидивным холедохолитиазом. Вестник ВолгГМУ. 2012; 44 (4): 100–104.
- Bergman J., Huibregtse K. Endoscopic sphincterotomy and stone extraction. *Semin. Laparosc. Surg.* 1995; 2 (2): 140–150.
- Soehendra N., Binmoeller K., Seifert H., Schreiber H.W. Therapeutic endoscopy. Stuttgart- New York, 1998. 213 p.
- Costamagna G. Therapeutic biliary endoscopy. *Endoscopy.* 2000; 32 (3): 209–216.
- Miller B.M., Kozarek R.A., Ryan J.A., Ball T.J., Traverso L.W. Surgical versus endoscopic management of common bile duct stones. *Ann. Surg.* 1988; 207 (2): 135–141.
- Tytgat G.N.J., Mulder C.J. Procedures in hepatogastroenterology. Kluwer academic publishers, 1997. 494 p.
- Leung J.W.C., Chung S.C.S., Mok S.D., Li A.K.C. Endoscopic removal of large common bile duct stones in recurrent pyogenic cholangitis. *Gastrointestinal Endoscopy.* 1988; 34 (3): 238–241.
- Hagège H., Berson A., Pelletier G., Fritsch J., Choury A., Liguory C., Etienne J.P. Association of juxtapapillary diverticula with choledocholithiasis but not with cholecystolithiasis. *Endoscopy.* 1992; 24 (4): 248–251.
- Kim Kim M.-H., Myung S.J., Seo D.W., Lee S.K., Kim Y.S., Lee M.H., Yoo B.M., Min M.I. Association of periampullary diverticula with primary choledocholithiasis but not with secondary choledocholithiasis. *Endoscopy.* 1998; 30 (7): 601–604.
- Sherman S., Hawes R.H., Lehman G.A. A new approach to performing endoscopic sphincterotomy in the setting of a juxtapapillary duodenal diverticulum. *Gastrointest. Endosc.* 1991; 37 (3): 353–355.

24. Vaira D., Dowsett J., Hatfield A., Cairns S.R., Polydorou A.A., Cotton P.B., Salmon P.R., Russell R.C. Is duodenal diverticulum a risk factor for sphincterotomy? *Gut*. 1989; 30 (2): 939–942.
 25. Van Dam J., Sivak M.V. Jr. Mechanical lithotripsy of large common bile duct stones. *Cleve Clin. J. Med.* 1993; 60 (1): 38.
 26. Cohello R., Bordas J.M., Guevara M.C., Liach J., Mondelo F., Gines A., Teres J. Mechanical lithotripsy during retrograde cholangiography in choledocholithiasis untreatable by conventional endoscopic sphincterotomy. *Gastroenterol. Hepatol.* 1997; 20 (3): 124–127.
- **References**
1. Shestakov A.L., Yurasov A.V., Movchun V.A., Timoshin A.D. Minimally invasive methods of treatment of gallstone disease complicated by the common bile duct disease. *Khirurgiia*. 1999; 2: 29–32. (In Russian)
 2. Majstrenko N.A., Nechaj A.I. *Gepatobiliarnaya khirurgiya* [Hepatobiliary surgery]. Rukovodstvo dlya vrachej. Sankt-Peterburg, 1999. 266 p. (In Russian)
 3. Romanov G.A., Lobakov A.I., Dolgova M.B., Sachechela-shvili G.L., Denisov V.A., Filizhanko V.N., Agureev A.I., Emel'yanova L.N. Diagnosis and endoscopic management of recurrent and residual choledocholithiasis. *Annalykhirurgicheskoy gepatologii*. 2000; 5 (1): 98–101. (In Russian)
 4. Nechaj A.I. Recurrent and residual choledocholithiasis. *Khirurgiia*. 2001; 9: 37–41. (In Russian)
 5. Aliev Yu.G. Minimally invasive interventions in the surgical treatment of complicated gallstone disease. *Khirurgiia*. 2013; 5: 73–75. (In Russian)
 6. Sotnichenko B.A., Goncharov K.V. Choledocholithiasis in advanced age patients. *Tihookeanskij medicinskij zhurnal*. 2000; 4: 72–75. (In Russian)
 7. Petelin J.B. Laparoscopic common bile duct exploration. *Surg. Endosc.* 2003; 17 (11): 1705–1715.
 8. Shapovalyants S.G., Ardasenov T.B., Fedorov E.D., Myl'nikov A.G., Pan'kov A.G., Budzinskiy S.A., Ivanova E.V., Bachurin A.N. Surgical treatment of the choledocholithiasis complicated by the obstructive jaundice in patients with the altered bilioduodenal anatomy. *Khirurgiia*. 2011; 10: 35–38. (In Russian)
 9. Garipov R.M., Nazhipov R.D. Results of the surgical treatment of recurrent and residual choledocholithiasis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2007; 12 (4): 54–58. (In Russian)
 10. Slesarenko S.S., Fedorov V.E. Biliary decompression as a stage of endoscopic treatment of choledocholithiasis and obstructive jaundice. *Endoskopicheskaya khirurgiia*. 1997; 1: 101–102. (In Russian)
 11. Timoshin A.D., Shestakov A.L., Yurasov A.V. *Maloinvazivnye vmeshatel'stva v abdominal'noj khirurgii* [Minimally invasive interventions in abdominal surgery]. Moscow, 2003. 215 p. (In Russian)
 12. Shapoval'yants S.G., Tskaev A.Yu., Grushko G.V. The choice of method of decompression of the biliary tract in obstructive jaundice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 1997; 2 (1): 117–122. (In Russian)
 13. Briskin B.S., Ivanov A.E., Ektov P.V., Ivlev V.P., Borodin A.S. Choledocholithiasis: problems and prospects. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 1998; 3 (2): 71–78. (In Russian)
 14. Beburishvili A.G., Zyubina E.N., Mandrikov V.V., Akin-chits A.N., Turovets M.I., Ovcharov A.N. Tactical issues of treatment of patients with residual and recurrent choledocholithiasis. *Vestnik VolgGMU*. 2012; 44 (4): 100–104. (In Russian)
 15. Bergman J., Huibregtse K. Endoscopic sphincterotomy and stone extraction. *Semin. Laparosc. Surg.* 1995; 2 (2): 140–150.
 16. Soehendra N., Binmoeller K., Seifert H., Schreiber H.W. Therapeutic endoscopy. Stuttgart- New York, 1998. 213 p.
 17. Costamagna G. Therapeutic biliary endoscopy. *Endoscopy*. 2000; 32 (3): 209–216.
 18. Miller B.M., Kozarek R.A., Ryan J.A., Ball T.J., Traverso L.W. Surgical versus endoscopic management of common bile duct stones. *Ann. Surg.* 1988; 207 (2): 135–141.
 19. Tytgat G.N.J., Mulder C.J. Procedures in hepatogastroenterology. Kluwer academic publishers, 1997. 494 p.
 20. Leung J.W.C., Chung S.C.S., Mok S.D., Li A.K.C. Endoscopic removal of large common bile duct stones in recurrent pyogenic cholangitis. *Gastrointestinal Endoscopy*. 1988; 34 (3): 238–241.
 21. Hagege H., Berson A., Pelletier G., Fritsch J., Choury A., Liguory C., Etienne J.P. Association of juxtapapillary diverticula with choledocholithiasis but not with cholecystolithiasis. *Endoscopy*. 1992; 24 (4): 248–251.
 22. Kim Kim M.-H., Myung S.J., Seo D.W., Lee S.K., Kim Y.S., Lee M.H., Yoo B.M., Min M.I. Association of peripapillary diverticula with primary choledocholithiasis but not with secondary choledocholithiasis. *Endoscopy*. 1998; 30 (7): 601–604.
 23. Sherman S., Hawes R.H., Lehman G.A. A new approach to performing endoscopic sphincterotomy in the setting of a juxtapapillary duodenal diverticulum. *Gastrointest. Endosc.* 1991; 37 (3): 353–355.
 24. Vaira D., Dowsett J., Hatfield A., Cairns S.R., Polydorou A.A., Cotton P.B., Salmon P.R., Russell R.C. Is duodenal diverticulum a risk factor for sphincterotomy? *Gut*. 1989; 30 (2): 939–942.
 25. Van Dam J., Sivak M.V. Jr. Mechanical lithotripsy of large common bile duct stones. *Cleve Clin. J. Med.* 1993; 60 (1): 38.
 26. Cohello R., Bordas J.M., Guevara M.C., Liach J., Mondelo F., Gines A., Teres J. Mechanical lithotripsy during retrograde cholangiography in choledocholithiasis untreatable by conventional endoscopic sphincterotomy. *Gastroenterol. Hepatol.* 1997; 20 (3): 124–127.

Статья поступила в редакцию журнала 27.01.2015.
Received 27 January 2015.

Желчные пути

Ретроградные эндоскопические вмешательства в лечении больных механической желтухой

Габриэль С.А., Дурлештер В.М., Гучетль А.Я.,
Андреев А.В., Дынько В.Ю., Гольфанд В.В.

ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» Министерства здравоохранения Краснодарского края;
350012, Краснодар, ул. Красных Партизан, д. 6, корп. 2, Российская Федерация

Цель. Определить эффективность эндоскопических транспапиллярных методов в диагностике и лечении пациентов с механической желтухой различной этиологии.

Материал и методы. Анализировали эффективность эндоскопических методов диагностики и лечения пациентов с механической желтухой за 2008–2012 гг. Общее число пациентов составило 900. Включали больных с механическим препятствием оттоку желчи и уровнем билирубина >20 мкмоль/л. Применяли ретроградную холангиопанкреатографию, эндоскопическую папиллотомию, эндоскопическую механическую литэкстракцию и литотрипсию, назобилиарное дренирование, бужирование и стентирование протоков, эндоскопическую контактную электрогидравлическую литотрипсию, баллонную дилатацию общего желчного протока.

Результаты. Вмешательства были эффективными у 874 (97,11%) больных. Осложнения отмечены у 31 (3,44%) больного. Летальных исходов не было.

Заключение. Эндоскопические транспапиллярные вмешательства являются эффективными у больных механической желтухой. Большое значение имеют инструментально-аппаратное оснащение и комплексность применения.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холангиолитиаз, холедохолитиаз, механическая желтуха, желчные протоки, большой сосочек двенадцатиперстной кишки, эндоскопические вмешательства.

Retrograde Endoscopic Interventions in Obstructive Jaundice Management

Gabriel S.A., Durlshter V.M., Guchetl A.Ya.,
Andreev A.V., Dyn'ko V.Yu., Gol'fand V.V.

State Budget Institution of Health Care "Regional Clinical Hospital №2", Ministry of Health of Krasnodar Region; 6/2, Krasnyh Partizan str., Krasnodar, 350012, Russian Federation

Aim. To determine the effectiveness of endoscopic transpapillary techniques in diagnosis and treatment of patients with obstructive jaundice of various origin.

Materials and Methods. We analyzed the effectiveness of endoscopic diagnosis and treatment of patients with obstructive jaundice for the period 2008–2012. The total number of patients was 900. Patients with mechanical obstacle for bile outflow and bilirubin level over 20 mmol/l were included. We used retrograde cholangiopancreatography (ERCP), endoscopic papillotomy (EPT), endoscopic mechanical lithotripsy and lithoextraction (EMLE, EMLT), nasobiliary drainage (NBD), probing and stenting of bile ducts, endoscopic contact electrohydraulic lithotripsy, balloon dilatation of the common bile duct.

Results. Interventions were effective in 874 patients (97.11%). Complications occurred in 31 patients (3.44%). Mortality was absent.

Conclusion. Endoscopic transpapillary interventions are highly effective in patients with obstructive jaundice. Instrumental hardware equipment and complex application have a great importance in this case.

Key words: cholelithiasis, cholangiolithiasis, choledocholithiasis, obstructive jaundice, bile ducts, major duodenal papilla, endoscopic interventions.

● Введение

Число больных механической желтухой (МЖ) различной этиологии не только не уменьшается, но и имеет тенденцию к небольшому росту [1–3]. Эти пациенты относятся к довольно сложной категории, что связано как с трудностями диа-

гностики, так и лечения. Скрытое течение, тяжелое состояние пациентов, сопутствующие заболевания и осложнения основного заболевания — основные факторы, поддерживающие стабильно высокую частоту осложнений и летальности при лечении этой категории больных.

Известно, что хирургические вмешательства, выполненные на высоте желтухи, сопровождаются большим числом осложнений, а летальность увеличивается до 60% [4–6]. Поэтому первым этапом в лечении этой категории больных является восстановление оттока желчи и нормализация показателей биохимии крови. С развитием миниинвазивных технологий с целью билиарной декомпрессии активно стали применять миниинвазивные методы под ультразвуковым или эндоскопическим контролем, которые используются в качестве предоперационной подготовки или как паллиативный метод лечения. По данным ряда авторов, применение эндоскопических транспапиллярных методов позволяет провести диагностику и восстановление пассажа желчи в 76–92% наблюдений, а частота ранних осложнений не превышает 3–5% [7–9].

Цель работы — определить эффективность эндоскопических транспапиллярных методов в диагностике и лечении пациентов с МЖ различной этиологии.

● Материал и методы

Работа основана на проспективном анализе 900 больных МЖ, проходивших обследование и лечение в ГБУЗ “ККБ №2 г. Краснодара” в 2008–2012 гг. В исследование были включены все больные с уровнем билирубина, превышавшим 20 мкмоль/л. Применяли эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ), эндоскопическую механическую литэкстракцию (ЭМЛЭ) и литотрипсию (ЭМЛТ), эндоскопическую электрогидравлическую литотрипсию (ЭЭГЛТ), назобилиарное дренирование (НБД), эндоскопическую дилатацию и бужирование, эндоскопическое стентирование (рис. 1).

● Результаты и обсуждение

Средний возраст больных составил 62 года. С этим, по-видимому, связаны выраженность и разнообразие сопутствующих заболеваний (табл. 1). С помощью двухфакторного дисперсионного анализа без повторений (факторы: год наблюдения и различные сопутствующие заболевания) было выявлено достоверное различие ($p < 0,05$) значений доли сопутствующих заболеваний между собой, но не выявлено статистически значимого различия по годам ($p > 0,05$). Распределение пациентов по характеру основного заболевания представлено в табл. 2.

Основной причиной механической желтухи была осложненная желчнокаменная болезнь (ЖКБ) (67%). Большинство пациентов — больные МЖ доброкачественного генеза (87,6%). В нескольких наблюдениях диагностированы сочетанные заболевания. В анализируемой группе гнойный холангит выявлен как осложнение основного заболевания у 120 (13,33%) больных. Дивертикулы выявлены у 139 (15,44%), причем у 94 (10,44%) больных большой сосочек двенадцатиперстной кишки (БСДПК) располагался рядом с дивертикулом, у 45 (5%) больных имел интрадивертикулярное расположение. Общее число пациентов с холедохолитиазом составило 484. Основные методы миниинвазивного лечения — эндоскопическая папиллотомия и механическая литэкстракция (рис. 2).

Хронический осложненный панкреатит (псевдотуморозный панкреатит, киста головки поджелудочной железы, вирсунголитиаз) — довольно распространенное заболевание, вызывающее блок общего желчного протока (ОЖП) на уровне панкреатической части. Таких пациентов было 140 (15,55%). ЭРХПГ является одним из основных методов диагностики заболевания (рис. 3). У больных кистами поджелудочной

Габриэль Сергей Александрович — канд. мед. наук, заведующий отделением эндоскопии ГБУЗ “Краевая клиническая больница №2”. **Дурлештер Владимир Моисеевич** — доктор мед. наук, профессор, заместитель главного врача по хирургии ГБУЗ “Краевая клиническая больница №2”. **Гучетль Александр Якубович** — канд. мед. наук, руководитель центра малоинвазивных хирургических вмешательств ГБУЗ “Краевая клиническая больница №2”. **Андреев Андрей Викторович** — доктор мед. наук, заведующий отделением рентгенохирургических и ультразвуковых методов диагностики и лечения ГБУЗ “Краевая клиническая больница №2”. **Дынько Виктор Юрьевич** — врач отделения эндоскопии ГБУЗ “Краевая клиническая больница №2”. **Гольфанд Виктор Викторович** — врач отделения эндоскопии ГБУЗ “Краевая клиническая больница №2”.

Для корреспонденции: Дынько Виктор Юрьевич — 350062, г. Краснодар, ул. Архитектора Ишунина, д. 8/20, кв. 67, Российская Федерация. Тел.: +7-988-242-66-00. E-mail: dynko.viktor@yandex.ru

Gabriel Sergey Aleksandrovich — Cand. of Med. Sci., Head of the Endoscopy Department, Regional Clinical Hospital №2. **Durleshter Vladimir Moiseevich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Deputy Chief of Surgery, Regional Clinical Hospital №2. **Guchetl Aleksandr Yakubovich** — Cand. of Med. Sci., Head of the Center of Minimally Invasive Surgery, Regional Clinical Hospital №2. **Andreev Andrey Viktorovich** — Doct. of Med. Sci., Head of the Department of Endovascular and Ultrasonic Methods of Diagnosis and Treatment, Regional Clinical Hospital №2. **Dyn'ko Viktor Yurievich** — Doctor at the Endoscopy Department, Regional Clinical Hospital №2. **Gol'fand Viktor Viktorovich** — Doctor at the Endoscopy Department, Regional Clinical Hospital №2.

For correspondence: Dyn'ko Viktor Yurievich — 67, 8/20, Arkhitektora Ishunina str., Krasnodar, 350062, Russian Federation. Phone: +7-988-242-66-00. E-mail: dynko.viktor@yandex.ru

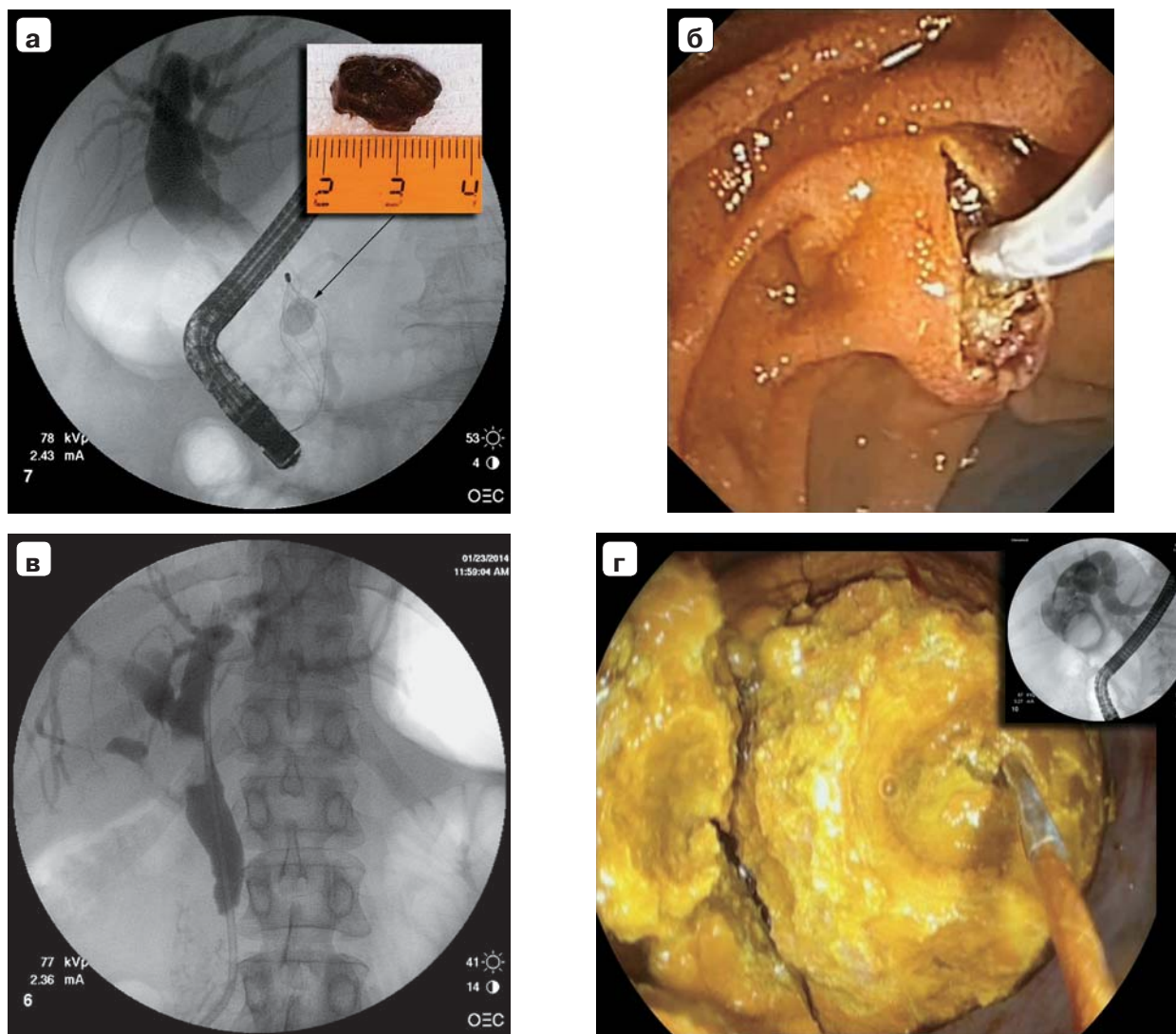


Рис. 1. Эндоскопические транспапиллярные методы диагностики и лечения: а – ретроградная холангиограмма, этап ЭМЛЭ, в правом верхнем углу – макрофото; б – эндофото, нетипичная ЭПСТ; в – ретроградная холангиограмма, стент в ОЖП при синдроме Мирризи; г – эндофото, ЭГЛТ, в правом верхнем углу – холангиограмма.

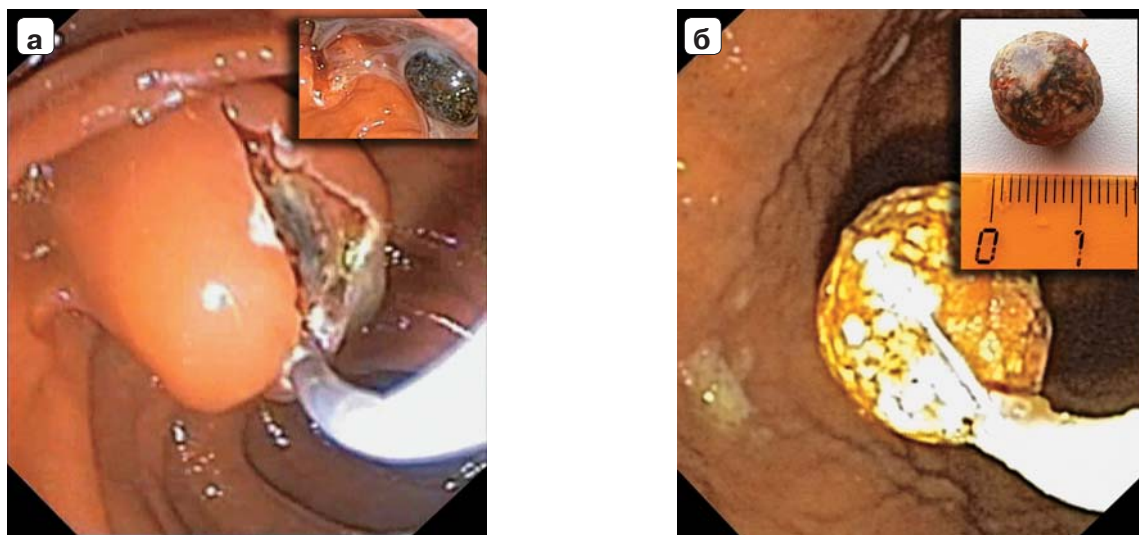


Рис. 2. Эндофото. Методы миниинвазивных вмешательств при холедохолитиазе: а – этап ЭПСТ, “рождение” вкли-
 ненного конcrementa; б – этап ЭМЛЭ.

Таблица 1. Структура сопутствующих заболеваний

Сопутствующее заболевание, состояние	Число наблюдений, абс. (%)
Гипертоническая болезнь	509 (33,4)
Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность	452 (29,7)
Ишемическая болезнь сердца	398 (26,1)
Сахарный диабет	92 (6)
Язвенная болезнь желудка или ДПК	31 (2)
Ожирение	15 (1)
Хроническая обструктивная болезнь легких	18 (1,2)
Беременность	7 (0,5)

Таблица 2. Распределение пациентов по характеру основного заболевания

Основное заболевание	Число наблюдений, абс. (%)
ЖКБ. Холециститиаз, холедохолитиаз	355 (39,44)
Постхолецистэктомический синдром, холедохолитиаз	127 (14,11)
ЖКБ. Холециститиаз (транзиторная желтуха, при ревизии конкрементов нет)	122 (13,56)
Хронический осложненный панкреатит со стриктурой терминального отдела ОЖП	140 (15,56)
Рубцовые стриктуры ОЖП	10 (1,11)
Рубцовые стриктуры и холедохолитиаз	8 (0,89)
Острый панкреатит, панкреонекроз	20 (2,22)
Ятрогенное повреждение ОЖП	7 (0,78)
Опухоль головки поджелудочной железы	44 (4,89)
Опухоль головки поджелудочной железы, холедохолитиаз	2 (0,22)
Опухоль ОЖП	34 (3,78)
Опухоль желчного пузыря	6 (0,67)
Опухоль желудка	1 (0,11)
Опухоль БСДПК	24 (2,67)
Итого	900 (100)

железы можно определить связь кисты с протоковой системой. В лечении, конечно же, эндоскопические методы не главные и применяются как промежуточный этап для билиарной декомпрессии. Основные методы лечения — это манипуляции под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) или стандартные хирургические вмешательства.

Злокачественные заболевания поджелудочной железы, локализующиеся в головке и приводящие к холестазу, выявлены в 46 наблюдениях. ЭРХПГ у больных этой группы также является одним из основных методов диагностики (рис. 4). Однако эндоскопические методы лечения в виде ретроградного стентирования ОЖП применяем лишь у неоперабельных больных с паллиативной целью. Больным, которым планируется радикальное хирургическое вмешательство, выполняем дренирование желчных протоков под контролем УЗИ и рентгенотелевидения.

У 30 пациентов были диагностированы опухоли ОЖП различной локализации. Эндоскопические методы диагностики и лечения также обладают высокой специфичностью и чувствительностью. Эндоскопические методы паллиативного лечения в виде стентирования применяем при опухолях ОЖП дистальной локализации

(рис. 5). При проксимальных локализациях применяем дренирование желчных протоков под контролем УЗИ.

Злокачественные образования БСДПК отмечены у 24 больных. Эндоскопические методы диагностики у этой категории больных являются основными и помимо гистологической верификации диагноза позволяют проводить и лечебные манипуляции.

Ятрогенные повреждения ОЖП, осложненные рубцовой стриктурой (в некоторых наблюдениях и холедохолитиазом), были выявлены у 25 больных. Эндоскопические методы диагностики и лечения в виде ЭРХПГ, бужирования и стентирования обладают высокой эффективностью (рис. 6). У ряда больных эндоскопические манипуляции ограничились диагностическим этапом с последующей хирургической коррекцией.

Анализу подвергли общее число и этапность эндоскопических вмешательств, выполненных пациентам нашей группы (табл. 3). Изменение доли групп манипуляций в зависимости от года приведено на рис. 7. С помощью двухфакторного дисперсионного анализа без повторений было выявлено достоверное различие ($p < 0,05$) значений долей манипуляций между собой. Не выявлено статистически достоверного ($p > 0,05$) раз-

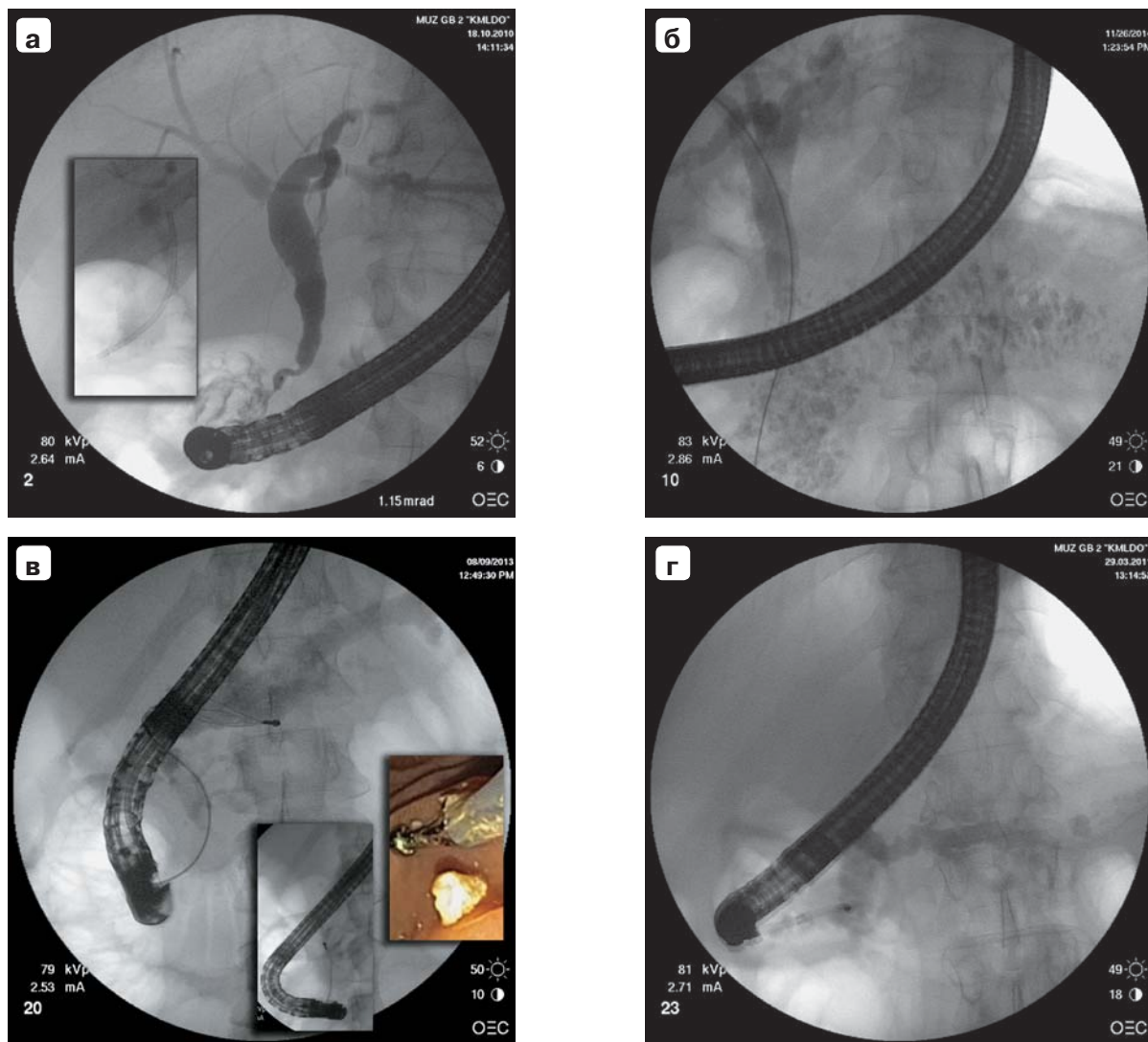


Рис. 3. Осложненный хронический панкреатит: а — ретроградная холангиограмма, сдавление панкреатического отдела ОЖП; б — ретроградная холангиограмма, кальциноз поджелудочной железы; в — ретроградная панкреатикограмма, конкремент и расширение протока поджелудочной железы, этап ЭМЛЭ; г — ретроградная панкреатикограмма, расширение протока поджелудочной железы.

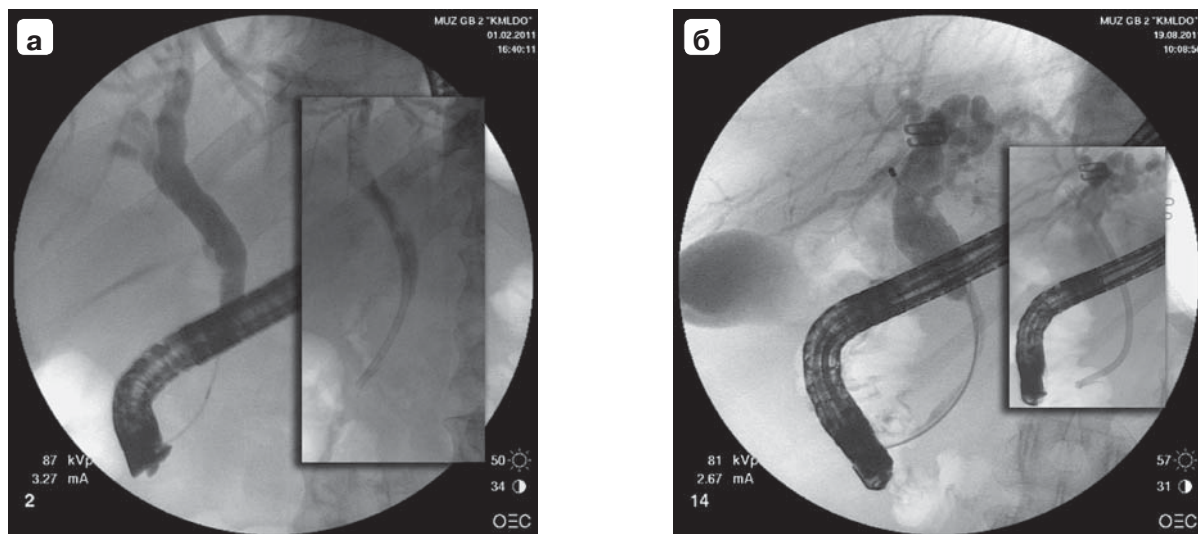


Рис. 4. Ретроградная холангиограмма. Новообразование головки поджелудочной железы: а — сдавление панкреатической части ОЖП, этап эндоскопического билиарного стентирования; б — сдавление панкреатической части ОЖП с супрастенотическим расширением, этап эндоскопического билиарного стентирования.

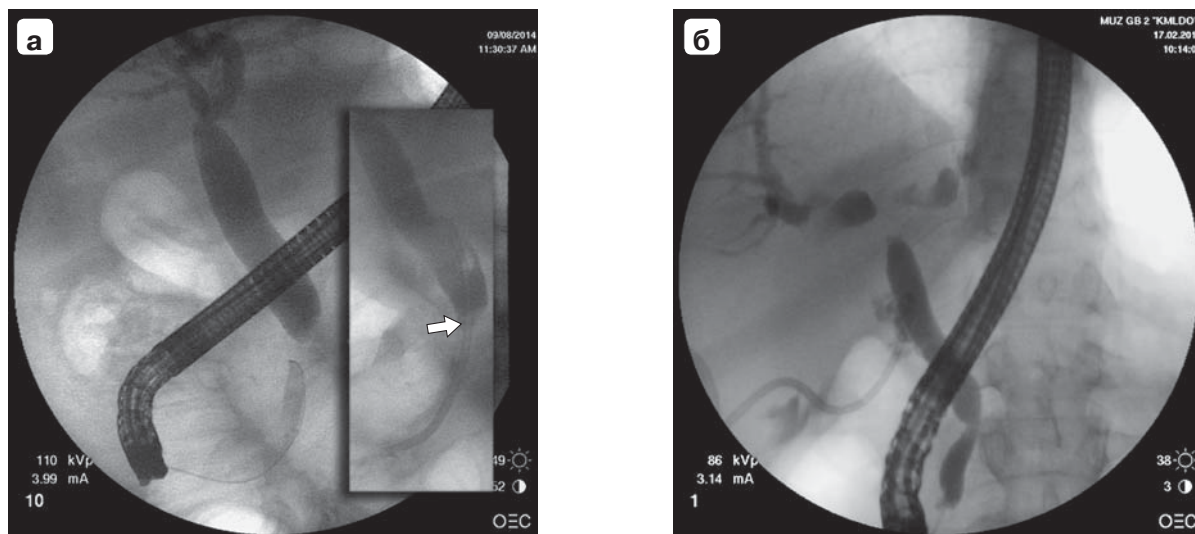


Рис. 5. Холангиограмма. Новообразование внепеченочных желчных протоков: а – опухоль средней трети ОЖП, этап эндоскопического билиарного стентирования; б – новообразование ОПП.

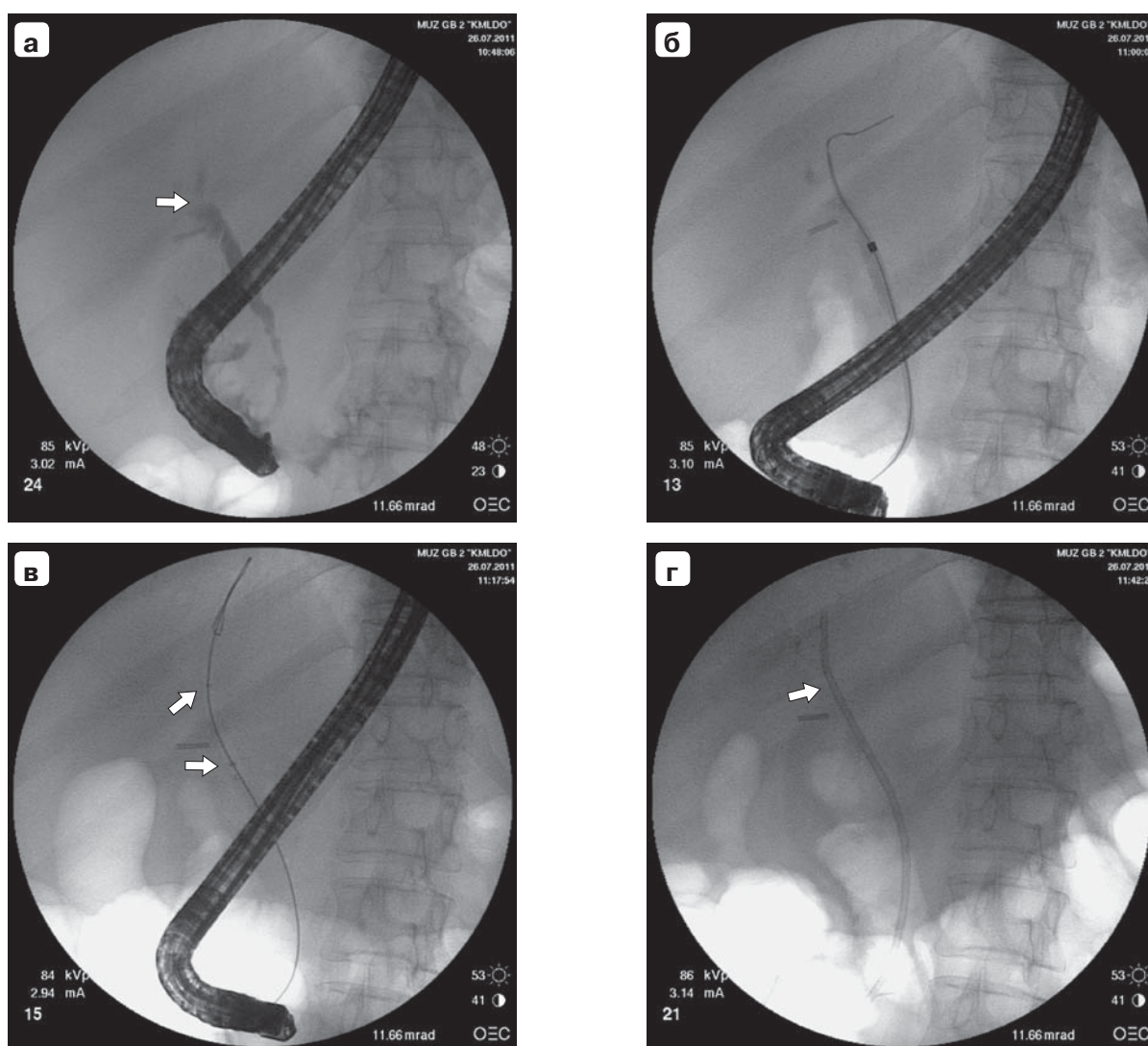


Рис. 6. Ретроградная холангиограмма. Ятрогенное повреждение ОЖП: а – стриктура средней трети ОЖП, область стриктуры указана стрелкой; б – этап бужирования стриктуры средней трети ОЖП; в – стриктура средней трети ОЖП, этап баллонной дилатации, границы баллона указаны стрелками; г – стриктура средней трети ОЖП, установлен билиарный стент, область стриктуры указана стрелкой.

Таблица 3. Структура эндоскопических вмешательств

Вид вмешательства	Число вмешательств, абс. (%)
ЭРХПГ	1181 (41,02)
ЭПСТ	813 (28,2)
ЭМЛЭ	573 (19,90)
Билиарное стентирование	133 (4,62)
ЭМЛТ	63 (2,19)
Браш-биопсия	44 (1,53)
НБД	28 (0,97)
Биопсия	28 (0,97)
Бужирование	6 (0,21)
Баллонная дилатация ОЖП (БДХ)	5 (0,17)
ЭГЛТ	5 (0,17)
Итого	2879 (100)

личия значений относительных долей в зависимости от года. Следовательно, каждый год значения долей манипуляций статистически были различными, но распределение из года в год было близким. Также мы проанализировали ежегодные относительные доли с различным количеством этапов транспапиллярных вмешательств, потребовавшихся при лечении одного пациента с диагнозом МЖ (рис. 8). С помощью двухфакторного дисперсионного анализа без повторений (факторы: год наблюдения и пациенты с различным количеством этапов вмешательств) было выявлено достоверное различие ($p < 0,0001$) значений долей вмешательств с различным количеством этапов между собой. Не выявлено статистически значимого различия по годам ($p = 0,14$).

Среднее значение относительной доли вмешательств в один этап за все годы наблюдения составило 73,2%. Значения долей этой группы

пациентов были близки к среднему за все годы наблюдения, и достоверно значимого различия между ними также не выявлено ($p > 0,05$).

Частота двухэтапных вмешательств за все годы составила 17,2%, трехэтапных – 6,2%, четырехэтапных – 2,6%, в пять этапов – 0,7%, в шесть этапов – 0,1%. Преобладали одноэтапные вмешательства (73,2%).

Также изучили вид и число осложнений эндоскопических вмешательств (рис. 9). Кровотечение из папиллотомной раны отмечено в 9 (0,72%) наблюдениях, панкреатит после ЭРХПГ – в 19 (1,51%), панкреонекроз – в 1 (0,08%), ретродуоденальная перфорация – в 2 (0,16%). С помощью двухфакторного дисперсионного анализа (факторы: год наблюдения и вид осложнения) установлено различие значений долей для различных видов осложнений ($p = 0,011$), но не отмечено достоверного различия в значениях долей по годам ($p = 0,21$ ($>0,05$)). Для каждого года доли видов осложнений отличались, однако распределения значений долей каждого года были близки. Можно сделать вывод, что основную часть осложнений при выполнении чреспапиллярных вмешательств составляли ЭРХПГ-индуцированный панкреатит и кровотечение из папиллотомной раны, которые значительно преобладали по сравнению с остальными видами осложнений.

В этой группе у 247 (27,44%) больных отмечена транзиторная амилаземия без клинических проявлений панкреатита, не потребовавшая проведения специального лечения и не повлиявшая на сроки госпитализации. Это состояние осложнением не считали.

В анализируемой группе отмечено 6 (0,66%) летальных исходов. Во всех наблюдениях смерть

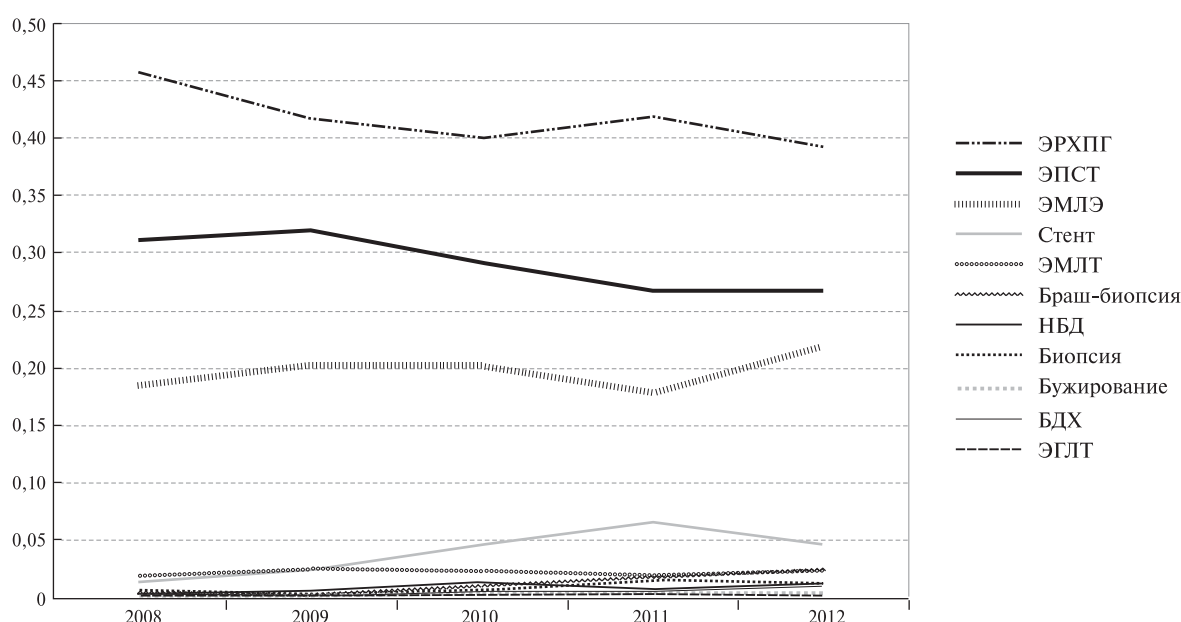


Рис. 7. Диаграмма. Частота применения различных вмешательств с 2008 по 2012 г.

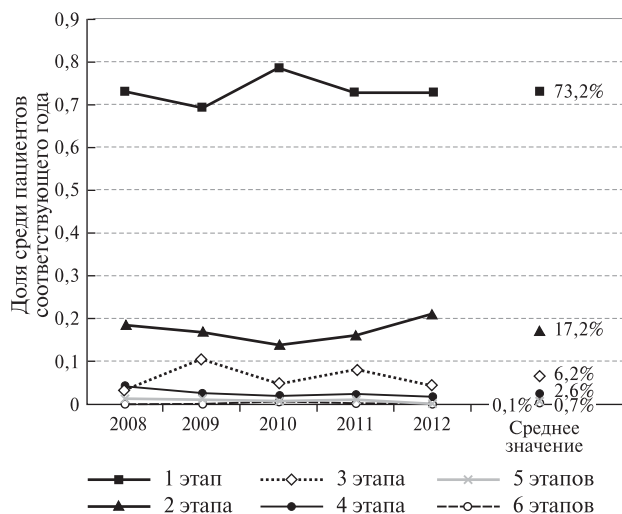


Рис. 8. Диаграмма. Характеристика этапности проводимого лечения с 2008 по 2012 г.

не была связана с выполнением эндоскопического вмешательства и была обусловлена тяжелым общим состоянием больных при госпитализации и прогрессированием симптомов полиорганной недостаточности.

У 26 (2,88%) больных эндоскопические транспапиллярные вмешательства оказались неэффективными. Основные причины неудач представ-

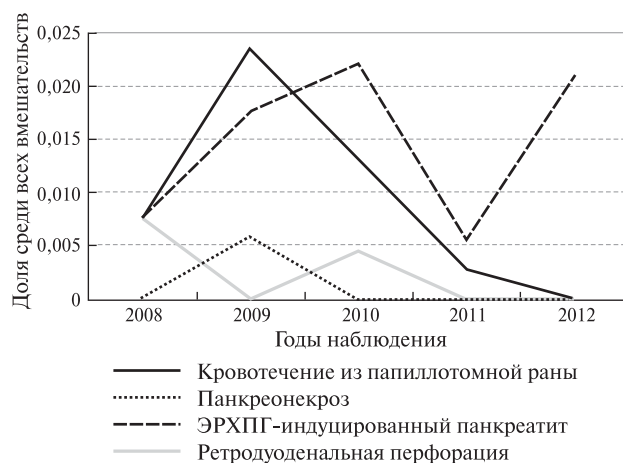


Рис. 9. Диаграмма. Характеристика осложнений за 2008–2012 гг.

лены в табл. 4. Основной причиной неудач эндоскопического лечения МЖ была невозможность экстракции конкрементов из ОЖП. У 874 (97,11%) больных задача эндоскопического вмешательства была выполнена, хотя в 31 (3,44%) наблюдениях развились осложнения (см. выше). Различия долей эффективных и неэффективных вмешательств статистически значимо ($p < 0,05$).

Таблица 4. Причины и число неудачных эндоскопических вмешательств

Заболевание	Характер эндоскопического вмешательства	Причина неудачи	Число наблюдений, абс. (%)
Опухоль ОЖП	Эндоскопическое транспапиллярное стентирование	Невозможность проведения струны за стриктуру, интрадивертикулярное расположение БСДПК	3 (0,33)
ЖКБ, холедохолитиаз	Эндоскопическая механическая литэкстракция или литотрипсия	Вклиненный конкремент, невозможность проведения корзинки и (или) захвата конкремента БСДПК недоступен, в анамнезе резекция желудка по Бильрот II или гастрэктомия Псевдотуморозный панкреатит. Сужение и деформация панкреатической части ОЖП Интрадивертикулярное расположение БСДПК	9 (1,00)
Острый панкреатит, холангит	ЭРХПГ, ЭПСТ	БСДПК недоступен ввиду интрадивертикулярного расположения или резекция желудка по Бильрот II в анамнезе	2 (0,22)
Псевдотуморозный панкреатит, вируснохолитиаз	Эндоскопическая литэкстракция из протока поджелудочной железы	Невозможность проведения корзинки за конкремент	1 (0,11)
Опухоль головки поджелудочной железы	Эндоскопическое транспапиллярное стентирование	Стеноз и деформация просвета ДПК	2 (0,22)
Итого			26 (2,88)

● Заключение

Комплексное применение эндоскопических транспапиллярных методов показало свою высокую эффективность (97,1%) в диагностике и лечении больных МЖ с невысокой частотой осложнений и неудач. Этот показатель напрямую зависит от аппаратно-инструментального оснащения лечебного учреждения.

Основной причиной МЖ у больных многопрофильного стационара является холедохолитиаз (67%). Основная причина неудач эндоскопической санации ОЖП при холедохолитиазе — невозможность захвата крупных и вклиненных конкрементов корзинкой Дормиа или доступа к БСДПК после перенесенных ранее операций на желудке.

● Список литературы

1. Борисова Н.А., Борисов А.Е., Кареев А.Е. Эндобилиарные методы коррекции механической желтухи. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей под ред. Борисова А.Е. СПб.: Скифия, 2003; 2: 254–281.
2. Ветшев П.С. Диагностический подход при обтурационной желтухе. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1999; 6: 12–16.
3. Ярема И.В., Шевченко В.П., Сергейко А.А. Некоторые аспекты эндоскопической диагностики и лечения больных с механической желтухой неопухолевого генеза. Тезисы докладов 2-го Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Эндоскопическая хирургия. 1999; 2: 79–80.
4. Блохин Н.Н., Итин А.Б., Клименков А.А. Рак поджелудочной железы и внепеченочных желчных протоков. М.: Медицина, 1982. 270 с.
5. Прудков М.И., Нишневич Е.В., Амелин М.П. Ургентные осложнения холедохолитиаза: механическая желтуха, обтурационный холангит и острый панкреатит. Возможности комплексного минимально инвазивного хирургического лечения. Эндоскопическая хирургия. 2002; 3: 47.
6. Харнас С.С., Синицын В.Е., Шехтер А.И. Диагностический подход при механической желтухе, осложненной гнойным холангитом. Хирургия. 2003; 6: 36–41.
7. Балалыкин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. М.: Медицина, 1996. 152 с.
8. Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В., Шатверян Д.Г., Амелина М.А., Юсупов Х.И. Неотложное транспапиллярное желчеотведение у больных с обструктивной желтухой

различной этиологии. Актуальные вопросы экстренной эндоскопии. Тезисы докладов 1-й Всероссийской научно-практической конференции. СПб., 2010. С. 81–82.

9. Complications of ERCP (The Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy). *Gastrointest. Endosc.* 2012; 75 (3): 467–473. doi: 10.1016/j.gie.2011.07.010.

● References

1. Borisova N.A., Borisov A.E., Kareev A.E. *Jendobiliarnye metody korrektsii mehanicheskoy zheltuhi* [Endobiliary methods of obstructive jaundice correction]. Guidelines for surgery of the liver and biliary tract ed. Borisov A.E. St. Petersburg: Scythia, 2003; 2: 254–281. (In Russian)
2. Vetshev P.S. Diagnostic approach to obstructive jaundice. *Rossiiskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii.* 1999; 6: 12–16. (In Russian)
3. Yarema I.V., Shevchenko V.P., Sergeyko A.A. Some aspects of endoscopic diagnosis and treatment of nonneoplastic obstructive jaundice. Abstracts of the 2nd All-Russian Congress on Endoscopic Surgery. *Éndoskopicheskaja khirurgiia.* 1999; 2: 79–80. (In Russian)
4. Blokhin N.N., Itin A.B., Klimenko A.A. *Rak podzheludochnoj zhelezy i vnepechenochnyh zhelchnyh protokov* [Pancreatic and extrahepatic biliary cancer]. Moscow: Medicine, 1982. 270 p. (In Russian)
5. Prudkov M.I., Nishnevich E.V., Amelin M.P. Urgent complications of choledocholithiasis: obstructive jaundice, obstructive cholangitis and acute pancreatitis. Opportunities of complex minimally invasive surgery. *Éndoskopicheskaja khirurgiia.* 2002; 3: 47. (In Russian)
6. Kharnas S.S., Sinitsyn V.E., Shekhter A.I. Diagnostic approach to obstructive jaundice complicated by suppurative cholangitis. *Khirurgiia.* 2003; 6: 36–41. (In Russian)
7. Balalykin A.S. *Jendoskopicheskaja abdominal'naja khirurgija* [Endoscopic abdominal surgery]. Moscow: Medicine, 1996. 152 p. (In Russian)
8. Gallinger Yu.I., Khrustaleva M.V., Shatveryan D.G., Amelina M.A., Yusupov Kh.I. *Neotlozhnoe transpapillarnoe zhelcheotvedenie u bol'nyh s obstruktivnoj zheltuhoy razlichnoj jetiologii* [Emergency transpapillary biliary drainage in patients with obstructive jaundice of various etiology]. Current issues of emergency endoscopy. Abstracts of the 1st All-Russian scientific-practical conference. St. Petersburg, 2010. P. 81–82. (In Russian)
9. Complications of ERCP (The Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy). *Gastrointest. Endosc.* 2012; 75 (3): 467–473. doi: 10.1016/j.gie.2011.07.010.

Статья поступила в редакцию журнала 21.01.2015.

Received 21 January 2015.

Диагностика и лечение послеоперационного желчеистечения

Курбонов К.М., Даминова Н.М., Махмадов Ф.И.

Кафедра хирургических болезней №1 Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан; 734003, г. Душанбе, пр. Рудаки, д. 139, Республика Таджикистан

Цель. Улучшение непосредственных результатов хирургического лечения заболеваний печени и желчевыводящих путей.

Материал и методы. Анализировали результаты лечения 142 пациентов с послеоперационным желчеистечением. В диагностике применяли УЗИ, ЭРХПГ, ЭГДС, КТ, МРТ. Мужчин было 62 (43,7%), женщин — 80 (56,3%). Причиной послеоперационного желчеистечения в 14,8% наблюдений стала неустраненная билиарная гипертензия, в 40,1% — неликвидированные цистобилиарные свищи, в 10,6% — травматические повреждения желчных протоков и печени, в 12% — смещение клипс, выпадение дренажей, в 22,5% — несостоятельность швов пузырного протока, общего желчного протока, билиодигестивных анастомозов и культи двенадцатиперстной кишки.

Результаты. Устранение желчеистечения проводили с учетом степени его тяжести и наличия желчной гипертензии. Высокую эффективность показали эндоскопические методы, ЭПСТ, биэндоскопические вмешательства (релапароскопия с повторным клипированием пузырного протока), трансдуоденальное протезирование. При тяжелом послеоперационном желчеистечении, не поддающемся устранению, выполнили гепатикоюностомии на изолированной по Ру петле. Осложнений и летальных исходов не было.

Заключение. Лечение пациентов с желчеистечением после операций требует индивидуального подхода, должно включать консервативные мероприятия, эндоскопические и хирургические методы коррекции.

Ключевые слова: печень, желчные протоки, желчеистечение, цистобилиарный свищ, эндоскопические вмешательства.

Diagnosis and Treatment of Postoperative Bile Leakage

Kurbonov K.M., Daminova N.M., Makhmadov F.I.

Chair of Surgical Diseases №1 of Abu Ali ibn Sina the Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan; 139, Rudaki ave., Dushanbe, 734003, The Republic of Tajikistan

Aim. Improving the immediate results of surgical treatment of liver and biliary tract diseases.

Material and Methods. Treatment of 142 patients with postoperative bile leakage was analyzed. Sonography, ERCP, gastroscopy, CT and MRI were used in diagnostics. There were 62 (43.7%) men and 80 (56.3%) women. Postoperative bile leakage was caused by unrepaired biliary hypertension in 14.8% of cases, undiagnosed and unliquidated cystobiliary fistulas — in 40.1%, traumatic lesions of liver and biliary tract — in 10.6 %, clips and drainage tubes dislocation — in 12%, suture failure of cystic duct, common bile duct, biliodigestive anastomoses and duodenal stump — in 22.5%.

Results. Bile leakage was treated taking into account its severity and presence of bile hypertension. Endoscopic methods, EPST, biendoscopic interventions (relaparoscopy with cystic duct re-clipping), transduodenal replacement showed high efficiency. Isolated Roux loop hepaticojejunostomy was performed in severe incurable postoperative bile leakage. Complications and deaths were absent.

Conclusion. Treatment of patients with postoperative bile leakage requires an individual approach and should include conservative measures, endoscopic and surgical methods of correction.

Key words: liver, bile ducts, bile leakage, cystobiliary fistula, endoscopic interventions.

● Введение

Болезнями печени и желчевыводящей системы, по данным разных авторов, страдают от 15 до 48% взрослого населения [1–4]. Внедрение в клиническую практику современных технологий позволило существенно улучшить качество диагностики и тем самым расширить объем оперативных вмешательств [5–8]. Наряду с этим наблюдается тенденция к увеличению частоты

послеоперационных осложнений [9–12]. Среди ранних послеоперационных осложнений оперативных вмешательств на печени и желчевыводящих путях желчеистечение занимает ведущее место. Следует подчеркнуть, что причины развития послеоперационного желчеистечения многообразны. Хирургическая тактика при желчеистечении после операции неоднозначна. В ряде ситуаций желчеистечение самостоятельно прекра-

Таблица 1. Характер заболеваний печени, желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки

Заболевание, патологическое состояние	Число наблюдений, абс. (%)
Эхинококкоз печени	32 (22,6)
Гемангиома печени	11 (7,7)
Нагноение эхинококковой кисты печени	11 (7,7)
Эхинококкоз печени с прорывом в желчные пути, механическая желтуха	14 (9,8)
Травматический разрыв печени	7 (4,9)
Хронический калькулезный холецистит	31 (21,9)
Острый калькулезный холецистит	25 (17,7)
Резидуальный холедохолитиаз, механическая желтуха	9 (6,3)
Постбульбарная язва ДПК с кровотечением и пенетрацией в печеночно-двенадцатиперстную связку	2 (1,4)
Итого	142 (100)

шается, в других наблюдениях для его устранения требуются более активные действия, вплоть до хирургической и эндоскопической коррекции [13]. Существующие разногласия в тактике ведения больных с послеоперационным желчеистечением обуславливают целесообразность разработки системы, объединяющей консервативные и оперативные технологии, которая бы позволила улучшить результаты профилактики и устранения этого осложнения.

Цель исследования. Улучшение непосредственных результатов хирургического лечения заболеваний печени и желчевыводящих путей.

● Материал и методы

За период с 2000 по 2012 г. накоплен опыт лечения 142 пациентов, у которых после операции развилось желчеистечение. Мужчин было 62 (43,7%), женщин – 80 (56,3%). Возраст пациентов варьировал от 24 до 78 лет. Характер патологических состояний, на фоне или в результате которых развилось желчеистечение, приведен в табл. 1.

Согласно разработанной в клинике классификации в 75 (52,8%) наблюдениях желчеистечение развилось после плановых ($n = 39$) и неотложных оперативных ($n = 29$) вмешательств на печени по поводу очаговых заболеваний ($n = 68$)

и травматических повреждений печени ($n = 7$). В 65 (45,8%) наблюдениях желчеистечение отмечено после операций на желчевыводящей системе по поводу желчнокаменной болезни и ее осложнений: традиционных операций выполнено 34, эндовидеохирургических – 29; плановых операций было сделано 13, экстренных – 16. Еще у 2 пациентов с резидуальным холедохолитиазом желчеистечение развилось после чрескожной чреспеченочной холангиостомии. У 2 (1,4%) пациентов выявлена постбульбарная язва двенадцатиперстной кишки (ДПК). Операцию выполняли в неотложном порядке по поводу кровотечения и пенетрации, после резекции желудка развилось желчеистечение.

В диагностике использовали клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования – ультразвуковое исследование (УЗИ), эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), чрескожную чреспеченочную холангиографию (ЧЧХГ), фистулографию, магнитно-резонансную томографию (МРТ).

● Результаты и обсуждение

На частоту и тяжесть послеоперационного желчеистечения влияют многие факторы. Прежде всего развитие желчеистечения зависит от харак-

Курбонов Каримхон Муродович – доктор мед. наук, профессор, академик АМН РТ, заведующий кафедрой хирургических болезней №1 Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино. **Даминова Нигина Мадаминовна** – доктор мед. наук, ассистент кафедры общей хирургии №1 Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино. **Махмадов Фаррух Исроилович** – доктор мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней №1 Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино.

Для корреспонденции: Махмадов Фаррух Исроилович – 734019, Таджикистан, г. Душанбе, ул. К. Цеткин, д. 42, кв. 48. Тел.: (+992) 226-48-81 (раб.); (+992) 918-75-44-90 (моб.). E-mail: fmahmadov@mail.ru

Kurbonov Karimkhon Murodovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Academician of the Academy of Medical Sciences of Tajikistan, Head of Chair of Surgical Diseases №1 of Abu Ali ibn Sina the Tajik State Medical University. **Daminova Nigina Madaminovna** – Doct. of Med. Sci., Assistant of Chair of General Surgery №1 of Abu Ali ibn Sina the Tajik State Medical University. **Makhmadov Farrukh Isroilovich** – Doct. of Med. Sci., Assistant Professor of Chair of Surgical Diseases №1 of Abu Ali ibn Sina the Tajik State Medical University.

For correspondence: Makhmadov Farrukh Isroilovich – 48, 42, Clara Zetkin str., Dushanbe city, Tajikistan, 734019. Phone: +992-918-75-44-90. E-mail: fmahmadov@mail.ru

тера заболеваний и предшествующей операции, диаметра желчного протока и размеров его дефекта, а также адекватности дренирования желчных протоков и подпеченочного пространства (табл. 2).

Клиническими признаками желчеистечения в послеоперационном периоде в 87% наблюдений были умеренная боль и чувство распиравания в правом подреберье. Боль в 52% наблюдений носила разлитой характер и имела тенденцию к распространению, особенно при желчеистечении из магистральных желчных протоков; в 18% наблюдений боль сопровождалась защитным напряжением мышц передней брюшной стенки. В 21% наблюдений послеоперационное желчеистечение проявилось потерей аппетита, в 12% — тошнотой и рвотой.

Основным симптомом развившегося осложнения являлось выделение желчи по дренажам у 102 (71,8%) больных; у 40 (28,2%) больных отмечено внутрибрюшное желчеистечение. У 58% пациентов выделение желчи отмечено в первые часы после операции, в 42% наблюдений отмечено позднее развитие желчеистечения на 7–12-е сутки (после извлечения дренажей). Установлено, что позднее послеоперационное желчеистечение преимущественно развивалось после оперативных вмешательств на печени. Его источником являлись внутripеченочные желчные протоки (цистобилиарные свищи). Напротив, раннее послеоперационное желчеистечение в подавляющем большинстве наблюдений развилось после оперативных вмешательств на желчевыводящих путях, и их источником в большинстве ситуаций были магистральные желчные протоки.

Темп желчеистечения позволил выделить три степени и, как правило, зависел от источника и диаметра желчного протока. Низкий (медленный) темп желчеистечения был характерен не только для локализации источника в полости эхинококковой кисты, культи печени, ложа желчного пузыря, но и для таких причин, как дополнительные желчные протоки, несостоя-

тельность швов билиодигестивного анастомоза, общего желчного протока (ОЖП) и культи пузырного протока. Умеренное и обильное желчеистечение наблюдали при несостоятельности билиодигестивных анастомозов, швов ОЖП, дефекте ОЖП, а также после удаления дренажей и смещения клипс. Отметили связь между тяжестью потери желчи и темпом желчеистечения. В 55 (38,7%) наблюдениях был низкий (медленный) темп желчеистечения, объем выделившейся наружу желчи за сутки составил в среднем 165 мл (100–200 мл). У 58 (40,8%) больных отмечен умеренный темп желчеистечения, выделилось в среднем 378 мл желчи (200–500 мл). У 22 (15,6%) больных отмечен обильный (интенсивный) темп, при этом объем излившейся желчи за сутки превышал 500 мл ($p < 0,05$). В 7 (4,9%) наблюдениях отмечали нетипичное клиническое проявление желчеистечения в виде ограниченного скопления желчи ($n = 5$), окруженного псевдокапсулой, и наличия желчного асцита ($n = 2$) — скопления свободной жидкости с примесью желчи без признаков инфицирования.

Следует подчеркнуть, что в 32% наблюдений у больных с желчеистечением отмечали желтушность кожного покрова, обусловленную в основном механической желтухой перед оперативным вмешательством, резорбцией желчных пигментов из внутрибрюшных затеков и прогрессированием билирубинемии вследствие резидуального холедохолитиаза.

Результаты клинико-лабораторных исследований в большинстве наблюдений находились в пределах допустимых значений. Однако при тяжелом желчеистечении у 24% пациентов отмечали уменьшение числа лимфоцитов и общего белка крови до $5,52 \pm 0,5$ г/л за счет альбуминовой фракции (до $1,3 \pm 0,2\%$), калия (до $3,2 \pm 0,5$ ммоль/л), натрия (до $112 \pm 0,23$ ммоль/л), хлора (до $74,0 \pm 0,5$ ммоль/л). В 19% наблюдений отмечали повышение уровня билирубина и активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ), особенно

Таблица 2. Характер предшествовавших оперативных вмешательств

Оперативное вмешательство	Число наблюдений, абс. (%)
Эхинококкэктомия, дренирование подпеченочного пространства	43 (30,3)
Атипичная резекция печени	11 (7,7)
Эхинококкэктомия, холедохотомия, удаление фрагментов эхинококковой кисты, дренирование ОЖП по Керу, дренирование подпеченочного пространства	14 (9,8)
Ушивание раны печени, дренирование подпеченочного пространства	7 (4,9)
Традиционная холецистэктомия	27 (19,1)
Традиционная холецистэктомия, холедохолитотомия, дренирование ОЖП по Холстеду	4 (2,8)
Холецистэктомия, холедоходуоденоанастомоз по Флеркену	3 (2,2)
Лапароскопическая холецистэктомия	29 (20,4)
ЧЧХГ	2 (1,4)
Резекция $2/3$ желудка по Гофмейстеру–Финстереру	2 (1,4)
Итого	142 (100)

Таблица 3. Мероприятия по устранению послеоперационного желчеистечения

Лечебное мероприятие	Число наблюдений, абс. (%)
Самопроизвольное прекращение желчеистечения	55 (38,7)
Чресфистульная химическая коагуляция цистобилиарного свища	17 (12)
Эндовидеоскопия остаточной полости, коагуляция цистобилиарных свищей и удаление незамеченных зародышевых элементов	11 (7,7)
Чресфистульная эндовидеоскопия остаточной полости, коагуляция цистобилиарных свищей	3 (2,2)
Лапароскопия, санация и дренирование подпеченочного пространства	12 (8,4)
Лапароскопия, санация и дренирование подпеченочного пространства с коагуляцией культи печени	5 (3,5)
Эндоскопическая папиллосфинктеротомия	21 (14,8)
Релапароскопия, реклипирование, санация и дренирование подпеченочного пространства, эндоскопическое дуоденобилиарное стентирование	2 (1,5)
Пункция и дренирование скопления желчи под печенью под контролем УЗИ	4 (2,8)
Релапаротомия, гепатикоеюностомия на выключенной по Ру петле тощей кишки, санация и дренирование брюшной полости	6 (4,1)
Релапаротомия, ушивание цистобилиарного свища, санация и дренирование брюшной полости	4 (2,8)
Релапаротомия, ушивание культи печени, санация и дренирование брюшной полости	2 (1,5)
Итого	142 (100)

у больных с механической желтухой, выявленной до операции, гигантскими эхинококковыми кистами и резидуальным холедохолитиазом. Для дифференциальной диагностики послеоперационного желчеистечения и желчного перитонита в 18 наблюдениях определяли уровень белков острой фазы воспаления — прокальцитонина (ПКТ) и С-реактивного белка (СРБ), которые во всех наблюдениях при наличии желчеистечения находились в пределах нормы (ПКТ — $0,7 \pm 0,02$ нг/мл, СРБ — $7,1 \pm 0,14$ мг/л).

Из инструментальных методов диагностики УЗИ брюшной полости являлось первоочередным методом. Метод позволил в 40 (28,2%) наблюдениях определить свободную жидкость (желчь) под печенью, в отлогах местах брюшной полости. Наряду с этим при УЗИ определяли положение установленных дренажей, а также оценивали взаимное расположение дренажей и жидкостных скоплений. У пациентов с желчеистечением после операций на печени в 31% наблюдений диагностировали жидкостные скопления в остаточных полостях печени.

Диагностическая лапароскопия проведена в 19 наблюдениях. Показанием считали клинические признаки желчного перитонита, подозрение на развитие внутрибрюшных желчных затеков. Во время лапароскопии у всех пациентов удалось оценить распространенность желчного перитонита. Практически во всех ситуациях при лапароскопии эффективно верифицирован источник желчеистечения (поврежденный ОЖП, дополнительный желчный проток в ложе желчного пузыря, недостаточность швов культи пузырного протока и культи печени, смещение клипс, несостоятельность швов ОЖП и билиодигестивного анастомоза).

Для уточнения локализации и источника желчеистечения в 12 наблюдениях выполнили ЭРХПГ, в 8 — фистулографию, в 4 — МРТ.

До настоящего времени однозначной и общепринятой хирургической тактики при желчеистечении после операции нет. Нередко лечебные мероприятия при этом осложнении становятся продолжением диагностического этапа, а в других ситуациях требуются сложные повторные реконструктивные и восстановительные вмешательства. При выборе метода устранения послеоперационного желчеистечения придерживались дифференцированной тактики, которая зависела от причин, локализации источника желчеистечения, а также от тяжести потерь желчи. При легком желчеистечении ($n = 97$) специальных методов лечения не применяли, желчеистечение прекращалось самопроизвольно. При средней тяжести желчеистечения ($n = 33$) проводили консервативную терапию, применяли миниинвазивные вмешательства. Пациентам с тяжелым желчеистечением ($n = 12$) выполняли повторные операции. Мероприятия, направленные на устранение желчеистечения, представлены в табл. 3. Осложнений и летальных исходов не наблюдали.

Лапароскопия, диагностическая и лечебная эндовидеоскопия остаточной полости печени в интра- и послеоперационном периоде — это технологии, которые позволили улучшить результаты лечения больных осложненным эхинококкозом печени.

Таким образом, при легкой и средней тяжести желчеистечения консервативные и эндоскопические методы являются адекватными способами желчестазы. Релапаротомия, предпринятая при тяжелом желчеистечении, позволяет установить

причину желчеистечения и устранить ее хирургическими пособиями.

● Заключение

Причиной развития послеоперационных желчеистечений в 34,5% наблюдений являлась неустранимая билиарная гипертензия, в 21,1% — несостоятельность швов пузырного протока, ОЖП и билиодигестивных анастомозов, у 20,4% больных — недиагностированные и неликвидированные цистобилиарные свищи, у 13,4% — смещение клипс и миграция дренажей, у 10,6% — травматические повреждения желчных протоков и печени. Высокоинформативными методами диагностики источника желчеистечения, его локализации и причины послеоперационного желчеистечения являются ЭРХПГ и лапароскопия. При истечении желчи легкой степени тяжести, отсутствии перитонита и желчной гипертензии целесообразна консервативная терапия. При желчеистечении средней и тяжелой степени и наличии желчной гипертензии необходимы по показаниям эндоскопические или хирургические методы коррекции.

● Список литературы

1. Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю. Лечение ятрогенных повреждений желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. *Анналы хирургической гепатологии*. 2006; 11 (2): 49–56.
2. Барсегян А.А. Повреждения внепеченочных желчных путей при лапароскопической холецистэктомии. *Вопросы теоретической и клинической медицины*. 2000; 23 (3): 27–29.
3. Борисов В.Е., Левин Л.А., Кубачев К.Г. Желчеистечение после лапароскопической холецистэктомии. *Эндоскопическая хирургия*. 2001; 3: 33–34.
4. Гальперин Э.И., Кузовлев А.Ф. Ятрогенные повреждения желчных протоков при холецистэктомии. *Хирургия*. 1998; 1: 5–7.
5. Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А. Послеоперационные внутрибрюшные осложнения в неотложной хирургии. М.: Колос. 2010, 255 с.
6. Шаповальянц С.Г., Будзинский С.А., Федоров Е.Д., Мыльников А.Г., Маринова Л.А., Ардасенов Т.Б. Эндоскопическое лечение послеоперационных рубцовых стриктур желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии*. 2011; 16 (2): 10–18.
7. Kouraklis G.A. Gallbladder conduit for bile duct reconstruction to treat benign biliary stenosis. *Surg. Today*. 2006; 36 (8): 761–763.
8. Lillemoe K.D. Evaluation of suspected bile duct injuries. *Surg. Endoscopy*. 2006; 20 (11): 1638–1643.
9. Луцевич О.Э., Галямов А.А., Толстых М.П., Преснов К.С., Степанов М.Д. Релапароскопия в хирургической клинике. *Эндоскопическая хирургия*. 2006; 2: 77–78.
10. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Девятков А.В., Атаджанов Ш.К. Операции при повреждениях и стриктурах желчных протоков. *Хирургия*. 2006; 4: 46–51.
11. Шаповальянц С.Г., Орлов С.Ю., Будзинский С.А., Федоров Е.Д., Матросов А.Л., Мыльников А.Г. Эндоскопическая коррекция рубцовых стриктур желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии*. 2006; 11 (2): 57–64.
12. Flati G., Flati D., Porowska B., Rossi G., Francavilla S., Santoro E., Carboni M. Circumferential choledochoplasties with autologous venous and arterial grafts. *Microsurgery*. 2005; 14 (9): 628–633.
13. Седов В.М., Стрижелецкий В.В. Осложнения в лапароскопической хирургии и их профилактика. СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. 180 с.

● References

1. Artemyeva N.N., Kokhanenko N.Yu. Treatment of iatrogenic bile duct injury in laparoscopic cholecystectomy. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2006; 11 (2): 49–56. (In Russian)
2. Barsegyan A.A. Injury of extrahepatic bile ducts in laparoscopic cholecystectomy. *Voprosy teoreticheskoy i klinicheskoy meditsiny*. 2000; 23 (3): 27–29. (In Russian)
3. Borisov V.E., Levin L.A., Kubachev K.G. Zhelcheistechenie after laparoscopic cholecystectomy. *Éndoskopicheskaja khirurgiia*. 2001; 3: 33–34. (In Russian)
4. Galperin E.I., Kuzovlev A.F. Iatrogenic bile duct injuries in cholecystectomy. *Khirurgiia*. 1998; 1: 5–7. (In Russian)
5. Shurkalin B.K., Faller A.P., Gorskiy V.A. *Posleoperacionnye vnutribryshnye oslozhneniya v neotlozhnoj khirurgii* [Postoperative intra-abdominal complications in emergency surgery]. Moscow: Kolos, 2010. 255 p. (In Russian)
6. Shapoval'yants S.G., Budzinskiy S.A., Fedorov E.D., Myl'nikov A.G., Marinova L.A., Ardasenov T.B. Endoscopic treatment of postoperative biliary scar strictures. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2011; 16 (2): 10–18. (In Russian)
7. Kouraklis G.A. Gallbladder conduit for bile duct reconstruction to treat benign biliary stenosis. *Surg. Today*. 2006; 36 (8): 761–763.
8. Lillemoe K.D. Evaluation of suspected bile duct injuries. *Surg. Endoscopy*. 2006; 20 (11): 1638–1643.
9. Lutsevich O.E., Galyamov A.A., Tolstykh M.P., Presnov K.S., Stepanov M.D. Re-laparoscopy in the surgical clinic. *Éndoskopicheskaja khirurgiia*. 2006; 2: 77–78. (In Russian)
10. Nazyrov F.G., Khadzhibaev A.M., Altyev B.K., Devyatov A.V., Atadzhanov Sh.K. Operations for bile ducts injuries and strictures. *Khirurgiia*. 2006; 4: 46–51. (In Russian)
11. Shapoval'yants S.G., Orlov S.Yu., Budzinskiy S.A., Fedorov E.D., Matrosov A.L., Myl'nikov A.G. Endoscopic correction of scar strictures of the bile ducts. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2006; 11 (2): 57–64. (In Russian)
12. Flati G., Flati D., Porowska B., Rossi G., Francavilla S., Santoro E., Carboni M. Circumferential choledochoplasties with autologous venous and arterial grafts. *Microsurgery*. 2005; 14 (9): 628–633.
13. Sedov V.M., Strizheletskiy V.V. *Oslozhneniya v laparoskopicheskoy khirurgii i ih profilaktiki* [Complications in laparoscopic surgery and their prevention]. St. Petersburg: St. Petersburg Medical Publishing House, 2002. 180 p. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 09.02.2015.

Received 9 February 2015.

Обзор литературы

Диагностика и лечение аутоиммунного панкреатита (обзор литературы)

Жариков Ю.О., Чжао А.В.

ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117997, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Российская Федерация

Аутоиммунный панкреатит впервые описан в 1961 г. как “первичный воспалительный склероз поджелудочной железы”. В последующих сообщениях это заболевание описывали как лимфоплазмозитический склерозирующий панкреатит, хронический склерозирующий панкреатит, неалкогольный протоково-деструктивный панкреатит, воспалительная псевдоопухоль поджелудочной железы и др. Концепция аутоиммунного панкреатита была предложена Yoshida и соавт. в 1995 г. Проведены многочисленные клинические, серологические, радиологические и патологоанатомические исследования. Для облегчения клинического ведения больных аутоиммунным панкреатитом были введены диагностические критерии, выявлены серологические маркеры и патологические особенности. Также были получены данные, указывающие на то, что аутоиммунный панкреатит является частью новой клинко-патологической нозологической единицы – IgG4-ассоциированной аутоиммунной болезни. Важным остается вопрос хирургического лечения аутоиммунного панкреатита, которое выполняется чаще всего при подозрении злокачественного новообразования поджелудочной железы. Таким образом, аутоиммунный панкреатит представляет собой актуальную проблему современной медицины, которая требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: поджелудочная железа, аутоиммунный панкреатит, диагностика, единые международные диагностические критерии, прогноз, рецидив, глюкокортикостероиды, хирургическое лечение.

Diagnosis and Treatment of Autoimmune Pancreatitis. (Review)

Zharikov Yu.O., Chzhao A.V.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery of Health Ministry of the Russian Federation;
27, str. Bolshaya Serpukhovskaya, Moscow, 117997, Russian Federation

The autoimmune pancreatitis was described in 1961 as “a primary inflammatory sclerosis of the pancreas”. Subsequent reports have described this disease as lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis, chronic sclerosing pancreatitis, nonalcoholic duct-destructive pancreatitis, inflammatory pseudotumor of pancreas, etc. The concept of autoimmune pancreatitis was proposed by Yoshida et al. in 1995. Numerous clinical, serological, radiological and pathological studies were conducted. Diagnostic criteria, serological markers and pathological features were introduced to facilitate autoimmune pancreatitis patients management. Also data were obtained indicating autoimmune pancreatitis as a part of new clinicopathological entity – IgG4-related sclerosing disease. Important issue is surgical treatment of autoimmune pancreatitis which is performed in case of suspected pancreatic cancer as a rule. Thus, autoimmune pancreatitis is an actual problem of modern medicine and requires further study.

Key words: pancreas, autoimmune pancreatitis, diagnosis, international consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis, prognosis, recurrence, steroid therapy, surgical treatment.

Жариков Юрий Олегович – аспирант отдела абдоминальной хирургии, отделения хирургии печени и поджелудочной железы ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ. **Чжао Алексей Владимирович** – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ.

Для корреспонденции: Жариков Юрий Олегович – 117148 Москва, ул. Маршала Савицкого, д. 18, кв. 116, Российская Федерация. Тел.: 8-916-647-9938. E-mail: deadmaster_89@mail.ru

Zharikov Yuri Olegovich – Postgraduate, Department of Abdominal Surgery, Department of Liver and Pancreatic Surgery, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. **Chzhao Alexey Vladimirovich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Deputy Director of the A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

For correspondence: Zharikov Yuri Olegovich – Apt. 116, 18, Marshala Savickogo str., Moscow, 117148. Russian Federation. Phone: +7-916-647-9938. E-mail: deadmaster_89@mail.ru

Совершенствование методов лабораторной и инструментальной диагностики, развитие иммунологии, расширение хирургических возможностей позволили выделить особое заболевание поджелудочной железы (ПЖ), которое с 90-х гг. XX века получило название “аутоиммунный панкреатит” (АИП). Хроническая форма панкреатита (ХП), известная в настоящее время как АИП, впервые была описана Sarles Н. и соавт. в 1961 г. как “первичный воспалительный склероз ПЖ”. В этом исследовании в связи с выявленной у больного ХП гипергаммаглобулинемией авторами был поставлен вопрос: является ли хронический воспалительный склероз ПЖ аутоиммунной болезнью ПЖ? [1]. В последующем АИП описывали как лимфоплазмочитарный склерозирующий панкреатит, неалкогольный протоково-деструктивный панкреатит, воспалительную псевдоопухоль ПЖ и др. [2–6]. В 1995 г. была предложена концепция АИП, определены основные признаки этого заболевания — диффузное увеличение ПЖ, неравномерное сужение протока поджелудочной железы (ППЖ), увеличение содержания в сыворотке крови IgG, наличие аутоантител, фиброзные изменения ПЖ с лимфоцитарной инфильтрацией, чувствительность заболевания к терапии глюкокортикостероидами (ГКС). Кроме того, было определено, что в основе его развития лежат аутоиммунные механизмы, что нашло подтверждение в дальнейших исследованиях [7–9]. С тех пор проведены многочисленные клинические, серологические, радиологические и гистологические исследования, чтобы охарактеризовать это относительно новое заболевание [10–15].

Анализ литературы показал, что АИП является редкой формой ХП, характеризующейся специфическими клинико-инструментальными признаками, часто сочетающейся с другими аутоиммунными заболеваниями и в терапевтическом плане хорошо поддающейся лечению ГКС [8, 10, 16–18].

В 2003 г. специалистами клиники Mayo описаны 35 пациентов с “идиопатическим ХП с лимфоплазмочитарной инфильтрацией, иногда называемой АИП”. Авторами выделены две гистологические формы заболевания [19]:

- 1-й тип — лимфоплазмочитарный склерозирующий панкреатит (ЛПСЦП) (lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis);
- 2-й тип — идиопатический протоково-центральный панкреатит (ИПКП) (idiopathic duct-centric chronic pancreatitis).

Согласно последним мировым обзорам, посвященным АИП, в странах Азии наиболее часто выявляют ЛПСЦП, в то время как в странах Европы, Ближнего Востока и Америки распространены обе формы болезни. Много научных работ, посвященных изучению АИП, опублико-

вано учеными из Японии, где заболеваемость АИП растет, что, возможно, связано с улучшением диагностики [6, 12, 20–23]. По данным отечественных ученых, частота этого редкого заболевания в Российской Федерации варьирует в пределах 4,8–5,8% относительно прочих этиологических форм панкреатита, достигая 0,71 на 100 тыс. населения [24, 25]. Согласно трем сериям крупных исследований, распространенность АИП составляет 4–6% от всех больных, которым был поставлен диагноз ХП. Средний возраст пациентов составляет порядка 55 лет (30–70 лет), соотношение мужчин и женщин — 1,7 : 1 — 2 : 1 [17].

Клинически АИП может проявляться абдоминальным болевым синдромом, потерей массы тела, нарушением экзо- и эндокринной функций ПЖ, астеническим синдромом и механической желтухой [14, 24, 26]. При АИП желтуха может быть ассоциирована также со стриктурами желчевыводящих путей, чаще общего желчного протока (ОЖП) или общего печеночного протока (ОПП) [25]. При раке ПЖ желтуха прогрессирует постепенно, в то время как при АИП отмечается волнообразный характер желтухи. При АИП также были выявлены наблюдения спонтанного исчезновения симптомов механической желтухи [27].

ЛПСЦП проявляется как системная IgG-ассоциированная аутоиммунная болезнь с поражением ткани ПЖ как одного из органов, вовлеченных в патологический процесс. При этой форме болезни определяются повышенный уровень IgG4 в сыворотке крови, наличие аутоантител (аутоАТ) и внепанкреатическая локализация поражений (например, склерозирующий холангит, склерозирующий сиаладенит, ретроперитонеальный фиброз и др.). ИПКП, напротив, проявляет себя не как системная болезнь, а как специфическое заболевание ПЖ. При обследовании больных чаще определяются нормальные показатели IgG и IgG4, аутоАТ не выявляются. При АИП 2-го типа выявляется также неспецифический язвенный колит, синдром Эванса, тиреоидит Хашимото [8, 18, 28–31].

По данным ряда авторов, пациенты с АИП 1-го типа старше, чем заболевшие АИП 2-го типа (средний возраст пациентов — 62 и 48 лет соответственно), а также при АИП 1-го типа отмечается значительно большее повышение уровня IgG4 в сыворотке крови (47/59 (80%) и 1/6 (17%) пациентов соответственно). Пациенты с АИП 1-го типа чаще имеют поражение проксимальных желчных протоков, забрюшинного пространства, почек и слюнных желез (60 и 0%), а также при АИП 1-го типа значительно чаще отмечают рецидив заболевания (47%) [32].

До недавнего времени почти все наблюдения АИП диагностировали ретроспективно после

панкреатодуоденальной резекции (ПДР) по поводу предполагаемого рака ПЖ. Несмотря на улучшение знаний об АИП, дифференциальный диагноз между АИП и раком ПЖ остается сложной задачей.

В 2010 г. на XIV конгрессе Международной ассоциации панкреатологов (International Association of Pancreatology) были предложены Единые международные диагностические критерии АИП (ЕМДК) (International Consensus Diagnostic Criteria for AIP, ICDC for AIP). Было решено, что для постановки диагноза АИП требуется минимум два из пяти основных признаков [14]:

1. Инструментальные методы диагностики
 - А. Паренхима ПЖ (компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ)).
 - Б. ППЖ (эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ)).
2. Серологическое исследование (IgG4, IgG и антинуклеарные антитела).
3. Вовлечение других органов.
4. Гистологическое исследование ткани ПЖ.
5. Реакция на применение ГКС.

Инструментальные методы диагностики

Наличие объемного новообразования ПЖ, диагностированное с помощью КТ и (или) МРТ, часто является первым этапом в предположении о наличии у пациента как рака ПЖ, так и АИП. У пациентов с механической желтухой, имеющих диффузное увеличение ПЖ без расширения ППЖ, отсутствие размытых контуров или гиподенсного массива ткани органа по данным КТ и (или) МРТ, согласно ЕМДК (ICDC for AIP), с большой долей вероятности, при отсутствии других признаков рака ПЖ, можно предположить АИП [14, 33].

При КТ с контрастным усилением в венозную фазу для пациентов с АИП характерно усиление рисунка увеличенной ПЖ. Фиброзно-воспалительные изменения парапанкреатических тканей представлены очерченной гиподенсной однородной зоной мягкотканной плотности, четко дифференцирующейся от окружающей паренхимы. Контур этой зоны гиперденсный, подчеркнуто выражен, он определяет границу между неизменной и пораженной паренхимой [24, 34].

Диффузное или сегментарное сужение ППЖ при ЭРХПГ является характерной рентгенологической чертой АИП, согласно японским диагностическим критериям и критериям Азиатского медицинского центра [6, 12].

В настоящее время МРХПГ стала распространенным неинвазивным методом получения высококачественных изображений ППЖ и желч-

ных протоков, что используется для контроля их состояния при проведении терапии ГКС [33].

Эндоскопическое ультразвуковое исследование (УЗИ), в том числе с тонкоигльной биопсией, может быть использовано для диагностики рака ПЖ, АИП и других форм ХП, однако диагностическая значимость метода остается низкой [24]. Согласно критериям HISORt и ICDC for AIP, рекомендуется проведение core-биопсии под контролем УЗИ в зоне с наиболее выраженными изменениями. Положительные результаты IgG4-иммуногистохимического исследования биоптатов подтверждают диагноз АИП [14, 26].

Серологическое исследование

Аутоиммунная гипотеза заболевания была подтверждена в ряде исследований, в которых изучали вырабатываемые у пациентов с АИП специфические аутоАТ. Последние были обнаружены у 79,5% пациентов с АИП. Эти АТ можно разделить на две большие категории, включающие органонеспецифические и органоспецифические аутоАТ. Широкий спектр АТ включает антилактоферрин (анти-LF), антикарбоангидразу II (анти-CA-IIAb), антикарбоангидразу IV (анти-CA-IVAb), АТ к секреторному панкреатическому ингибитору трипсина (анти-PSTI), антитрипсиногены, АТ к α -амилазе, белку теплового шока — 10 (анти-HSP10) и к плазминоген-связывающему белку (анти-PBP) [5, 14, 30, 35–37].

При исследовании сыворотки крови у многих больных АИП отмечают гипергаммаглобулинемия и повышение уровня IgG, преимущественно IgG4 (допустимые значения IgG4 — 8–135 мг/дл) [14, 35, 38–40]. Также были выявлены ревматоидный фактор, гладкомышечные и антинуклеарные АТ. Иммуногистохимическое типирование показывает незначительное преобладание CD8+ и CD4+ Т-лимфоцитов над В-лимфоцитами [41].

Повышенный уровень IgG4 сыворотки крови может быть также выявлен и у больных раком ПЖ [42]. По данным исследователей, уровень IgG4 сыворотки крови был повышен у 13 (10%) из 135 больных раком ПЖ, однако лишь у 1% пациентов уровень IgG4 составил >280 мг/дл по сравнению с 53% пациентов с АИП [15]. Повышение уровня IgG4, согласно ЕМДК, без учета остальных критериев недостаточно для постановки диагноза АИП [14].

Повышение уровня IgG4 также отмечено при атопическом дерматите, астме, паразитарных болезнях, пузырчатке обыкновенной и фолликулярной. Следовательно, этот признак не является специфичным только для АИП [34, 43].

В другом исследовании анти-PBP были диагностированы у 93–95% пациентов с АИП и у 8–10% больных раком ПЖ. При анализе сыворотки крови больных АИП были выявлены высо-

кие титры анти-PST1 (в среднем 76,9% наблюдений). В том же исследовании был определен повышенный титр ауто-АТ к трипсиногену PRSS1 и PRSS2. Анти-HSP10 были выявлены у 90–92% пациентов с АИП и у 6–9% больных раком ПЖ. Антинуклеарные АТ были выявлены при АИП в среднем в 69,2% наблюдений, у больных РПЖ – в 18,2%, в 0,5% наблюдений – среди обследованных здоровых людей [37].

В ЕМДК отмечены следующие принципы серологического обследования при АИП [9]:

1. Для АИП характерно повышение титра одного или нескольких типов IgG, IgG4 или антинуклеарных АТ. Однако ложноположительные результаты могут быть получены при раке ПЖ и других заболеваниях. Вероятность получения ложноположительных результатов может достигать 40%.

2. Повышение титра IgG4 сыворотки крови в два и более раз относительно нормы на фоне обструктивной желтухи и (или) увеличения ПЖ является диагностически значимым при АИП.

3. Повышение серологических маркеров является недостаточным для постановки диагноза АИП, поэтому необходимо рассматривать этот показатель совместно с результатами инструментальных методов диагностики.

Внепанкреатические проявления

АИП часто ассоциируется с различными внепанкреатическими поражениями, которые обычно имеют патогистологические признаки, аналогичные таковым при АИП. Выявляют лимфоплазмочитарные инфильтраты на фоне фиброзных изменений пораженного органа, облитерирующий флебит и увеличение количества IgG4+ плазматических клеток. При этом у пациентов отмечают повышенный уровень IgG4 сыворотки крови [14, 20, 44]. Внепанкреатические проявления заболевания включают склерозирующий холангит, ретроперитонеальный фиброз, склерозирующий сиаладенит (опухоль Кюттнера), лимфаденопатию, нефрит, интерстициальную пневмонию, воспалительные псевдоопухоли печени, молочной железы, средостения, аорты, IgG4-ассоциированный простатит, тиреоидит Риделя, склерозирующий мезентерит и др. [9, 25, 28, 30, 45–48].

При IgG4-ассоциированной аутоиммунной болезни может быть поражен только один орган или заболевание может затрагивать 2–4 органа, что особенно важно знать врачам различных специальностей для постановки правильного диагноза (табл. 1) [9].

Гистологическое исследование

Роль гистологического исследования ткани ПЖ в диагностике АИП заключается в следующем [5, 8, 10, 14, 49]:

1. Диагноз АИП может быть поставлен после изучения резецированного материала или биоптата ПЖ. При этом биопсия позволяет выявить признаки ЛПСП или ИПКП (лимфоплазмочитарную инфильтрацию и интерстициальный фиброз).

2. По данным современной литературы, диагноз ЛПСП может быть поставлен без гистологического исследования, в то время как для постановки диагноза ИПКП требуется гистологическое исследование образца ткани ПЖ.

3. В качестве дополнительного метода при дифференциальной диагностике двух типов АИП может быть использовано иммуногистохимическое исследование биоптатов на IgG4. Несмотря на это, по данным зарубежных исследователей, IgG4-позитивные плазмочиты также выявляются в биоптатах ПЖ при других формах ХП и внутрипротоковой аденокарциноме ПЖ. Чувствительность метода составляет 43%, а специфичность – 100%.

ЛПСП и ИПКП имеют гистопатологические сходства, такие как перидуктальная лимфоплазмочитарная инфильтрация паренхимы и воспаление стромы ПЖ (табл. 2) [5, 8, 9, 18, 19].

ЛПСП (АИП без гранулоцитарных эпителиальных повреждений) характеризуется четырьмя основными признаками: циркулярной перидуктальной лимфоплазмочитарной инфильтрацией паренхимы ПЖ, интерстициальным фиброзом, флебитом с инфильтрацией лимфоцитами и плазматическими клетками стенки сосудов, часто приводящим к облитерации поврежденных вен, обильной (более 10 клеток в поле зрения) инфильтрацией ткани ПЖ IgG4-позитивными плазмочитами [2, 14, 24]. Лимфоплазмочитарная инфильтрация при ЛПСП часто развивается в венах (флебит), располагающихся внутри и около ПЖ. Воспаление обычно начинается на периферии венозной стенки и в дальнейшем прогрессирует, приводя к развитию перивенулиты и облитерирующего флебита. Облитерирующий флебит представляет собой обструкцию вен с разрушением их стенок вследствие выраженной лимфоплазмочитарной инфильтрации. Артериит редко встречается при ЛПСП и характеризуется лимфоплазмочитарной инфильтрацией и фиброзом адвентиции, иногда с вовлечением интимы сосуда [8].

Характерным гистологическим признаком ИПКП (АИП с гранулоцитарными эпителиальными повреждениями) является гранулоцитарная деструкция протокового эпителия. В таких ситуациях наблюдают значительное снижение числа ацинусов в дольке вследствие околопротоковой и внутрипротоковой инфильтрации нейтрофилами просвета средних и малых протоков, приводящей к их разрушению и облитерации. При ИПКП обычно отсутствуют или отмечается

Таблица 1. Органы-мишени при IgG4-связанных системных заболеваниях [9]

Локализация	Клинико-патологические признаки
Поджелудочная железа	Лимфоплазмоцитарный склерозирующий панкреатит (АИП 1-го типа) Идиопатический протоково-концентрический хронический панкреатит с гранулоцитарными эпителиальными повреждениями (АИП 2-го типа)
Желчный проток	Склерозирующий холангит или IgG4-ассоциированный холангит Воспалительная псевдоопухоль
Печень	Склерозирующий холангит с вовлечением внутрипеченочных протоков Портальное воспаление с клинической картиной гепатита или без таковой Портальный склероз Долевой гепатит Каналикулярный холестаз Воспалительная псевдоопухоль Расширенный желчный проток вследствие обструкции его проксимальных отделов
Желчный пузырь	Диффузный бескаменный лимфоплазмоцитарный холецистит
Желудочно-кишечный тракт	Повышенный уровень IgG4+ клеток в слизистой оболочке Воспалительные заболевания кишечника
Слюнные и слезные железы	Опухоль Кюттнера (хронический склерозирующий сиаладенит) Болезнь Микулича
Почки	Хронический склерозирующий дакриoadенит Тубулоинтерстициальный нефрит Мембранозная гломерулопатия с отложением депозитов IgG4 иммунных комплексов в базальной мембране канальцев
Забрюшинная клетчатка и брыжейка	Ретроперитонеальный фиброз Склерозирующий мезентерит
Щитовидная железа	Гипотиреоз Тиреоидит Риделя
Молочная железа	Воспалительная псевдоопухоль
Легкие	Интерстициальная пневмония Воспалительная псевдоопухоль
Аорта	Воспалительная абдоминальная аневризма аорты
Глазница	Воспалительная псевдоопухоль
Средостение	Склерозирующий медиастинит
Железы гипофиза	Гипофизит Воспалительная псевдоопухоль
Предстательная железа	IgG4-ассоциированный простатит
Лимфатические узлы	Лимфаденопатия Кастлемана Лимфаденопатия с фолликулярной гиперплазией Лимфаденопатия с внутрифолликулярным внедрением иммунобластов и плазматических клеток

Таблица 2. Диагностические признаки АИП 1-го и 2-го типов [8]

Характеристика	Признак	ЛПСП	ИПКП
Общие черты АИП	Перидуктальная лимфоцитарно-плазмоцитарная инфильтрация	Да	Да
Диагностические признаки АИП 1-го типа	Воспаление клеток стромы	Да	Да
	Интерстициальный фиброз	Выражен	Редко
	Облитерирующий флебит	Да	Редко
	Лимфоидные фолликулы	Выражены	Редко
Диагностические признаки АИП 2-го типа	Инфильтрация IgG4+ плазматическими клетками*	Выявляется	Менее выражена
	ГЭП	Нет	Да
	Ацинарные нейтрофильные инфильтраты	Нет	Очень часто

Примечание. * — иммунологическое исследование на IgG4 не было включено. Критерий основан на данных литературы и предложен с согласия всех рецензентов. ГЭП — гранулоцитарные эпителиальные повреждения.

незначительное число (<10 клеток в поле зрения) IgG4-позитивных плазмочитов [14, 18, 50, 51].

Реакция на применение ГКС [3, 14, 22, 27, 30]

Одним из критериев постановки диагноза АИП является положительная динамика при применении ГКС. Улучшение на фоне гормональной терапии по данным инструментальных методов исследования является существенным доказательством АИП. В некоторых наблюдениях разрешение патологических изменений может проходить неделями или месяцами — это связано с атрофией ПЖ в результате заболевания [15, 51].

Выполняют диагностическую стероидную пробу, которая представляет собой использование преднизолона в дозе 0,6–1 мг/кг. Проба должна проводиться только после исключения рака ПЖ и желчных протоков, включая результаты core-биопсии под контролем УЗИ. Через 2 нед после начала терапии должны быть проведены повторные серологические тесты и клинко-инструментальный контроль. Быстрая реакция на ГКС подтверждает диагноз АИП [27, 33, 52]. Слабый ответ на лечение может свидетельствовать в пользу рака или других форм ХП [15, 24, 51, 52]. Согласно ЕМДК, при оценке “реакции” на лечение глюкокортикоидами необходимо учитывать только данные инструментальных методов обследования, относя результаты физического и лабораторного обследования к косвенным признакам [14].

Таким образом, при наличии симптомов механической желтухи и признаков объемного образования ПЖ по данным физического обследования и инструментальных методов следует проводить дифференциальный диагноз между АИП и раком ПЖ, чтобы избежать ненужной операции по поводу предполагаемого злокачественного заболевания. Диагноз АИП в настоящее время следует ставить на основании тщательной оцен-

ки комбинации характерных клинических, серологических, радиологических, морфологических и гистопатологических особенностей заболевания [14, 33, 34].

Группой исследователей проведено сравнение различных диагностических критериев АИП. Авторами сделан вывод, что ЕМДК с дополнениями Японского сообщества панкреатологов 2011 г. имеют более высокую чувствительность по сравнению с диагностическими критериями, разработанными ранее. Чувствительность ЕМДК составляет 95%, Корейских критериев — 92,2%, HISORT — 88,7%, Азиатских критериев 2006 г. — 87,2%. Почти все системы критериев демонстрировали высокую специфичность — порядка 100%. Однако оценить диагностические возможности критериев для выявления ИПКП авторам не удалось. По мнению ученых, необходимы дальнейшие исследования диагностики АИП с проведением многонациональных и многоцентровых исследований, чтобы определить возможности применения ЕМДК в каждой стране [17].

Лечение

В связи с тем что фиброзно-воспалительный процесс при АИП хорошо поддается лечению гормональными препаратами, назначение пероральных ГКС стало стандартной терапией АИП [3, 5, 13, 27, 40, 51, 52]. Согласно результатам недавнего международного исследования, ГКС используют при АИП во всем мире [27]. В Японских единых методических рекомендациях по лечению АИП показаниями к назначению ГКС являются следующие симптомы: механическая желтуха, связанная со склерозирующим холангитом, и наличие внепанкреатических поражений [52].

После диагностической стероидной пробы начальная доза преднизолона составляет 0,6 мг/кг/сут. Такую дозу ГКС сохраняют в течение



Схема стероидной терапии при АИП (прием препаратов *per os*) [27, 39].

2–4 нед с постепенным снижением до поддерживающей дозы 2,5–5 мг/сут в течение 2–3 мес (рисунок) [39].

В клинике Mayo используют преднизолон в дозе 40 мг/сут в течение 4 нед с постепенным снижением до 5 мг/сут до достижения общего срока лечения в 11 нед [4]. По данным корейских авторов, ремиссия достигалась курсом преднизолона 0,5 мг/кг в день в течение 1–2 мес, после чего дозу постепенно уменьшали по 5–10 мг в месяц до поддерживающей дозы 2,5–7,5 мг/сут [22]. Серологические тесты и инструментальное обследование следует проводить периодически после начала лечения ГКС [14, 39].

В одном из исследований поддерживающая терапия ГКС (преднизолон внутрь 2,5–5 мг/сут) проводилась после ремиссии у 82% пациентов [27]. Частота рецидивов у пациентов при поддерживающей дозе составила 23% (63/273), что было значительно меньше, чем у пациентов, которые прекратили лечение (34%, 35/104). У пациентов, получавших ГКС, поражения при рецидиве выявляли в ПЖ, желчных протоках, слюнных железах, в легких [52].

В Соединенных Штатах и Соединенном Королевстве, где поддерживающую терапию не назначают, частота рецидива составила 38–60% [29, 42, 51, 53]. По данным корейских ученых, при полном прекращении приема поддерживающей терапии через 6 мес частота рецидива АИП составила 33% (13/40) [22]. Учитывая эти данные, можно сделать вывод, что поддерживающая терапия низкими дозами преднизолона может предотвратить или существенно уменьшить риск рецидива заболевания. В Японии поддерживающая терапия продолжается в течение 1–3 лет. Тем не менее оптимальная продолжительность требует изучения и уточнения, поскольку продолжение терапии ГКС способно увеличить риск побочных эффектов [27].

Отмечено, что при применении ГКС происходит улучшение нарушенных экзо- и эндокринной функций ПЖ у пациентов с АИП [46].

Рецидив АИП представляет собой появление симптомов поражения панкреатических и (или) внепанкреатических структур по данным инструментальных методов обследования и (или) повышение уровня IgG4 сыворотки крови. При рецидиве АИП является эффективным повторное назначение или увеличение дозы ГКС [5, 27].

В Соединенных Штатах и Соединенном Королевстве пациентам с АИП для поддержания ремиссии также назначают иммуносупрессивные препараты, несмотря на побочные эффекты, такие как аллергические реакции, подавление функции костного мозга и повышение риска инфекционных осложнений [42, 51, 53]. Пациентов с АИП, рефрактерным к ГКС, успешно лечили 6-меркаптопурином с ритуксимабом, монокло-

нальными АТ к антигену CD20 В-лимфоцитов [29, 54, 55].

Согласно данным отечественных и зарубежных авторов, до начала терапии ГКС при наличии механической желтухи у пациентов с АИП необходимо выполнять дренирование желчных протоков. Миниинвазивные методы дренирования – стентирование ОЖП и (или) ППЖ – наиболее предпочтительны; также возможно проведение чрескожной чреспеченочной холецистостомии под контролем УЗИ [3, 24, 25, 39].

Важным является вопрос хирургического лечения АИП, которое выполняют чаще всего при подозрении на рак ПЖ. Установлено, что у 63 (9,86%) из 639 пациентов, перенесших ПДР при подозрении на рак ПЖ, после гистологического исследования резецированных образцов были диагностированы различные формы ХП. Из этих пациентов 24 (38%) больным был поставлен диагноз ЛПСП, у 31 (49%) пациента был выявлен очаговый ХП. Восемь (13%) пациентов имели промежуточный тип с характерными признаками обеих форм [56].

В другом исследовании было показано, что в 37 из 1398 выполненных ПДР по поводу рака ПЖ в последующем был поставлен диагноз ЛПСП. При выполнении операций авторы указывают на трудности при отделении ПЖ от верхней брыжеечной вены или комплекса воротной вены в связи с выраженным фиброзным процессом. Также отмечалась значительная операционная кровопотеря, составившая в среднем 1290 мл (250–5200 мл); продолжительность оперативного вмешательства в среднем составила 401 мин (289–643 мин) [38].

Есть мнение, что после выполнения ПДР снижается риск развития рецидива АИП. Однако по данным современной литературы, частота рецидива болезни после проведенного оперативного вмешательства варьирует от 0% [38] до 28% [34], что демонстрирует необходимость дальнейшего изучения этой проблемы [32].

● Заключение

Многие исследователи наблюдали заметное клиническое улучшение у больных ЛПСП после терапии ГКС. Необходимо также учитывать, что от 2,2 до 10% пациентов подвергаются ненужной лапаротомии и выполнению расширенных операций [38, 46, 56, 57]. При этом достаточно простая стероидная проба способна предотвратить выполнение операции. Однако стратегия консервативной терапии несет риск задержки лечения при раке ПЖ. Таким образом, только после полного и тщательного предоперационного обследования пациентов, включающего использование Единых международных диагностических критериев АИП, принятых на XIV конгрессе Международной ассоциации панкреатологов,

и поправок Японского сообщества панкреатологов 2011 г., возможно уточнить необходимость хирургического вмешательства у больных АИП.

● Список литературы / References

1. Sarles H., Sarles J.C., Muratore R., Guien C. Chronic inflammatory sclerosis of the pancreas – an autonomous pancreatic disease? *Am. J. Dig. Dis.* 1961; 6: 688–698.
2. Павлов К.А., Дубова Е.А., Щеголев А.И., Егоров В.И. Аутоиммунный панкреатит: клинико-морфологические сопоставления. Российский медицинский журнал. 2008; 6: 53–55.
Pavlov K.A., Dubova E.A., Shchegolev A.I., Egorov V.I. Autoimmune pancreatitis: clinical and morphological comparisons. *Rossiiskij medicinskij zhurnal*. 2008; 6: 53–55. (In Russian)
3. Chari S.T. Current concepts in the treatment of autoimmune pancreatitis. *JOP*. 2007; 8 (1): 1–3.
4. Chari S.T., Smyrk T.C., Levy M.J., Topazian M.D., Takahashi N., Zhang L., Clain J.E., Pearson R.K., Petersen B.T., Vege S.S., Farnell M.B. Diagnosis of autoimmune pancreatitis: the Mayo Clinic experience. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2006; 4 (8): 1010–1016.
5. Ketwaroo G.A., Sheth S. Autoimmune pancreatitis. *Gastroenterol. Rep. (Oxf.)*. 2013; 1 (1): 27–32. doi: 10.1093/gastro/got011.
6. Kim K.P., Kim M.H., Lee S.S., Seo D.W., Lee S.K. Autoimmune pancreatitis: it may be a worldwide entity. *Gastroenterology*. 2004; 126 (4): 1214.
7. Yoshida K., Toki F., Takeuchi T., Watanabe S., Shiratori K., Hayashi N. Chronic pancreatitis caused by an autoimmune abnormality. Proposal of the concept of autoimmune pancreatitis. *Dig. Dis. Sci.* 1995; 40 (7): 1561–1568.
8. Zhang L., Chari S., Smyrk T.C., Deshpande V., Klöppel G., Kojima M., Liu X., Longnecker D.S., Mino-Kenudson M., Notohara K., Rodriguez-Justo M., Srivastava A., Zamboni G., Zen Y. Autoimmune Pancreatitis (AIP) Type 1 and Type 2. An International Consensus Study on Histopathologic Diagnostic Criteria. *Pancreas*. 2011; 40 (8): 1172–1179. doi: 10.1097/MPA.0b013e318233bec5.
9. Zhang L., Thomas C., Smyrk T.C. Autoimmune pancreatitis and IgG4-related systemic diseases. *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2010; 3 (5): 491–504.
10. Chari S.T., Kloppel G., Zhang L., Notohara K., Lerch M.M., Shimosegawa T. Autoimmune Pancreatitis International Cooperative Study Group (APICS). Histopathologic and clinical subtypes of autoimmune pancreatitis: the Honolulu consensus document. *Pancreas*. 2010; 39 (5): 549–554. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181e4d9e5.
11. Finkelberg D.L., Sahani D., Deshpande V., Brugge W.R. Autoimmune pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355 (25): 2670–2676.
12. Kawa S., Okazaki K., Kamisawa T., Shimosegawa T., Tanaka M.; Working members of Research Committee for Intractable Pancreatic Disease and Japan Pancreas Society. Japanese consensus guidelines for management of autoimmune pancreatitis: II. Extrapancreatic lesions, differential diagnosis. *J. Gastroenterol.* 2010; 45 (4): 355–369. doi: 10.1007/s00535-009-0197-5.
13. Okazaki K., Kawa S., Kamisawa T., Ito T., Inui K., Irie H., Irisawa A., Kubo K., Notohara K., Hasebe O., Fujinaga Y., Ohara H., Tanaka S., Nishino T., Nishimori I., Nishiyama T., Suda K., Shiratori K., Shimosegawa T., Tanaka M. Japanese clinical guidelines for autoimmune pancreatitis. *Pancreas*. 2009; 38 (8): 849–866. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181b9ee1c.
14. Shimosegawa T., Chari S.T., Frulloni L., Kamisawa T., Kawa S., Mino-Kenudson M., Kim M.H., Klöppel G., Lerch M.M., Lohr M., Notohara K., Okazaki K., Schneider A., Zhang L. International Association of Pancreatology. International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: guidelines of the International Association of Pancreatology. *Pancreas*. 2011; 40 (3): 352–358. doi: 10.1097/MPA.0b013e3182142fd2.
15. Yurci A., Stevens T., Shah S.N., Law R.E., Walsh M.R., Yerian L., Liu X. Evolution in the diagnosis and treatment of autoimmune pancreatitis: experience from a single tertiary care center. *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2013; 6 (7): 1317–1326.
16. Kamisawa T., Chari S.T., Giday S.A., Kim M.H., Chung J.B., Lee K.T., Werner J., Bergmann F., Lerch M.M., Mayerle J., Pickartz T., Lohr M., Schneider A., Frulloni L., Webster G.J., Reddy D.N., Liao W.C., Wang H.P., Okazaki K., Shimosegawa T., Kloppel G., Go V.L. Clinical profile of autoimmune pancreatitis and its histological subtypes: an international multicenter survey. *Pancreas*. 2011; 40 (6): 809–814. doi: 10.1097/MPA.0b013e3182258a15.
17. Maruyama M., Watanabe T., Kanai K., Oguchi T., Muraki T., Hamano H., Arakura N., Kawa S. International Consensus Diagnostic Criteria for Autoimmune Pancreatitis and its Japanese amendment have improved diagnostic ability over existing criteria. *Gastroent. Res. Pract.* 2013; 2013: 456965. doi: 10.1155/2013/456965.
18. Zamboni G., Luttges J., Capelli P., Frulloni L., Cavallini G., Pederzoli P., Leins A., Longnecker D., Kloppel G. Histopathological features of diagnostic and clinical relevance in autoimmune pancreatitis: a study on 53 resection specimens and 9 biopsy specimens. *Virchows Arch.* 2004; 445 (6): 552–563.
19. Notohara K., Burgart L.J., Yadav D., Chari S., Smyrk T.C. Idiopathic chronic pancreatitis with periductal lymphoplasmacytic infiltration: clinicopathologic features of 35 cases. *Am. J. Surg. Pathol.* 2003; 27 (8): 1119–1127.
20. Kwon S., Kim M.H., Choi E.K. The diagnostic criteria for autoimmune chronic pancreatitis: it is time to make a consensus. *Pancreas*. 2007; 34 (3): 279–286.
21. Okazaki K., Kawa S., Kamisawa T., Naruse S., Tanaka S., Nishimori I., Ohara H., Ito T., Kiriya S., Inui K., Shimosegawa T., Koizumi M., Suda K., Shiratori K., Yamaguchi K., Yamaguchi T., Sugiyama M., Otsuki M. Research Committee of Intractable Diseases of the Pancreas. Clinical diagnostic criteria of autoimmune pancreatitis: revised proposal. *J. Gastroenterol.* 2006; 41 (7): 626–631.
22. Otsuki M., Chung J.B., Okazaki K., Kim M.H., Kamisawa T., Kawa S., Park S.W., Shimosegawa T., Lee K., Ito T., Nishimori I., Notohara K., Naruse S., Ko S.B., Kihara Y. Research Committee of Intractable Pancreatic Diseases provided by the Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan and the Korean Society of Pancreatobiliary Diseases. Asian diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: consensus of the Japan-Korea Symposium on Autoimmune Pancreatitis. *J. Gastroenterol.* 2008; 43 (6): 403–408. doi: 10.1007/s00535-008-2205-6.
23. Salari M., Hosseini M.R., Nekooei S., Ataei Azimi S., Farzanehfar M.R. Autoimmune pancreatitis: A case report. *Middle East. J. Dig. Dis.* 2014; 6 (1): 42–46.
24. Егоров В.И., Вишневецкий В.А., Кармазановский Г.Г., Щеголев А.И., Яшина Н.И., Павлов К.А., Дубова Е.А., Мелехина О.В., Шевченко Т.В. Опыт диагностики и лечения аутоиммунного панкреатита. Новости хирургии. 2008; 4: 9–18.

- Egorov V.I., Vishnevskij V.A., Karmazanovskij G.G., Shchegolev A.I., Yashina N.I., Pavlov K.A., Dubova E.A., Melekhina O.V., Shevchenko T.V. Experience of diagnosis and treatment of autoimmune pancreatitis. *Novosti khirurgii*. 2008; 4: 9–18. (In Russian)
25. Кучерявый Ю.А., Оганесян Т.С. Аутоиммунный панкреатит: алгоритмы диагностики и подходы к лечению. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2010; 6: 3–10.
Kucheryavy Yu.A., Oganessian T.S. Autoimmune pancreatitis: algorithms of diagnosis and approaches to treatment. *Klinicheskie perspektivy gastroenterologii, gepatologii*. 2010; 6: 3–10. (In Russian)
26. Chari S.T., Takahashi N., Levy M.J., Smyrk T.C., Clain J.E., Pearson R.K., Petersen B.T., Topazian M.A., Vege S.S. A diagnostic strategy to distinguish autoimmune pancreatitis from pancreatic cancer. *Clin. Gastroenterol. Hepatol*. 2009; 7 (10): 1097–1103. doi: 10.1016/j.cgh.2009.04.020.
27. Kamisawa T., Takeuchi T. Treatment of autoimmune pancreatitis with the anecdotes of the first report. *Int. J. Rheum*. 2012; 2012: 597643. doi: 10.1155/2012/597643.
28. Шапошникова Ю.Н., Просоленько К.А. Аутоиммунный панкреатит: современные взгляды на диагностику и лечение. Ліки України. ProGastro. 2011; 3: 50–55.
Shaposhnikova Yu.N., Prosolenko K.A. Autoimmune pancreatitis: modern views on the diagnosis and treatment. *Liki Ukraini. ProGastro*. 2011; 3: 50–55. (In Russian)
29. Kamisawa T., Chari S.T., Lerch M.M., Kim M.H., Gress T.M., Shimosegawa T. Republished: recent advances in autoimmune pancreatitis: type 1 and type 2. *Postgrad. Med. J*. 2014; 90 (1059): 18–25. doi: 10.1136/postgradmedj-2012-304224rep.
30. Li A., Wang Y., Deng Zh. Concurrent autoimmune pancreatitis and primary biliary cirrhosis: a rare case report and literature review. *BMC Gastroenterol*. 2014; 14: 10. (<http://www.biomedcentral.com/1471-230X/14/10>). doi: 10.1186/1471-230X-14-10.
31. Tan T.J., Ng Y.L., Tan D., Fong W.S., Low A.S. Extrapancreatic findings of IgG4-related disease. *Clin. Radiol*. 2014; 69 (2): 209–218. doi: 10.1016/j.crad.2013.09.021.
32. Sah R.P., Chari S.T., Pannala R., Sugumar A., Clain J.E., Levy M.J., Pearson R.K., Smyrk T.C., Petersen B.T., Topazian M.D., Takahashi N., Farnell M.B., Vege S.S. Differences in clinical profile and relapse rate of type 1 vs type 2 autoimmune pancreatitis. *Gastroenterology*. 2010; 139 (1): 140–148. doi: 10.1053/j.gastro.2010.03.054.
33. Takuma K., Kamisawa T., Gopalakrishna R., Hara S., Tabata T., Inaba Y., Egawa N., Igarashi Y. Strategy to differentiate autoimmune pancreatitis from pancreas cancer. *World J. Gastroenterol*. 2012; 18 (10): 1015–1020. doi: 10.3748/wjg.v18.i10.1015.
34. Weber S.M., Cubukcu-Dimopulo O., Palesty J.A., Suriawinata A., Klimstra D., Brennan M.F., Conlon K. Lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis: inflammatory mimic of pancreatic carcinoma. *J. Gastrointest. Surg*. 2003; 7 (1): 129–137; discussion 137–129.
35. Frulloni L., Lunardi C., Simone R., Dolcino M., Scattolini C., Falconi M., Benini L., Vantini I., Corrocher R., Puccetti A. Identification of a novel antibody associated with autoimmune pancreatitis. *N. Engl. J. Med*. 2009; 361 (22): 2135–2142. doi: 10.1056/NEJMoa0903068.
36. Löhr J.M., Faissner R., Koczan D., Bewerunge P., Bassi C., Brors B., Eils R., Frulloni L., Funk A., Halangk W., Jesenofsky R., Kaderali L., Kleeff J., Krüger B., Lerch M.M., Lösel R., Magnani M., Neumaier M., Nittka S., Sahin-Tóth M., Sängler J., Serafini S., Schnölzer M., Thierse H.J., Wandschneider S., Zamboni G., Klöppel G. Autoantibodies against the exocrine pancreas in autoimmune pancreatitis: gene and protein expression profiling and immunoassays identify pancreatic enzymes as a major target of the inflammatory process. *Am. J. Gastroenterol*. 2010; 105 (9): 2060–2071. doi: 10.1038/ajg.2010.141.
37. Smyk D.S., Rigopoulou E.I., Koutsoumpas A.L., Kriese S., Burroughs A.K., Bogdanos D.P. Autoantibodies in autoimmune pancreatitis. *Int. J. Rheumatol*. 2012; 2012: 940831. doi: 10.1155/2012/940831.
38. Hardacre J.M., Iacobuzio-Donahue C.A., Sohn T.A., Abraham S.C., Yeo C.J., Lillemoe K.D., Choti M.A., Campbell K.A., Schulick R.D., Hruban R.H., Cameron J.L., Leach S.D. Results of pancreaticoduodenectomy for lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis. *Ann. Surg*. 2003; 237 (6): 853–858; discussion 858–859.
39. Kamisawa T., Okazaki K., Kawa S., Shimosegawa T., Tanaka M. Japanese consensus guidelines for management of autoimmune pancreatitis: III. Treatment and prognosis of AIP. *J. Gastroenterol*. 2010; 45 (5): 471–477. doi: 10.1007/s00535-010-0221-9.
40. Kamisawa T., Yoshiike M., Egawa N., Nakajima H., Tsuruta K., Okamoto A. Treating patients with autoimmune pancreatitis: results from a longterm follow-up study. *Pancreatolgy*. 2005; 5 (2–3): 234–238; discussion 238–240.
41. Deshpande V., Chicano S., Finkelberg D., Selig M.K., Mino-Kenudson M., Brugge W.R., Colvin R.B., Lauwers G.Y. Autoimmune pancreatitis: a systemic immune complex mediated disease. *Am. J. Surg. Pathol*. 2006; 30 (12): 1537–1545.
42. Ghazale A., Chari S.T., Smyrk T.C., Levy M.J., Topazian M.D., Takahashi N., Clain J.E., Pearson R.K., Pelaez-Luna M., Petersen B.T., Vege S.S., Farnell M.B. Value of serum IgG4 in the diagnosis of autoimmune pancreatitis and in distinguishing it from pancreatic cancer. *Am. J. Gastroenterol*. 2007; 102 (8): 1646–1653.
43. Ding X., Diaz L.A., Fairley J.A., Giudice G.J., Liu Z. The anti-desmoglein 1 autoantibodies in pemphigus vulgaris sera are pathogenic. *J. Invest. Dermatol*. 1999; 112 (5): 739–743.
44. Hirano K., Tada M., Sasahira N., Isayama H., Mizuno S., Takagi K., Watanabe T., Saito T., Kawahata S., Uchino R., Hamada T., Miyabayashi K., Mohri D., Sasaki T., Kogure H., Yamamoto N., Nakai Y., Yoshida H., Ito Y., Akiyama D., Toda N., Arizumi T., Yagioka H., Takahara N., Matsubara S., Yashima Y., Koike K. Incidence of malignancies in patients with IgG4-related disease. *Intern. Med*. 2014; 53 (3): 171–176.
45. Mehta M., Jakobiec F., Fay A. Idiopathic fibroinflammatory disease of the face, eyelids, and periorbital membrane with immunoglobulin G4-positive plasma cells. *Arch. Pathol. Lab. Med*. 2009; 133 (8): 1251–1255. doi: 10.1043/1543-2165-133.8.1251.
46. Schnellendorfer T., Lewin D., Adams D. Long-term results after surgery for autoimmune sclerosing pancreatitis. *J. Gastrointest. Surg*. 2007; 11 (1): 56–58.
47. Stone J.H., Khosroshahi A., Deshpande V., Stone J.R. IgG4-related systemic disease accounts for a significant proportion of thoracic lymphoplasmacytic aortitis cases. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2010; 62 (3): 316–322. doi: 10.1002/acr.20095.
48. Yoshimura Y., Takeda S., Ieki Y., Takazakura E., Koizumi H., Takagawa K. IgG4-associated prostatitis complicating autoimmune pancreatitis. *Intern. Med*. 2006; 45 (15): 897–901.
49. Levy M.J., Reddy R.P., Wiersma M.J., Smyrk T.C., Clain J.E., Harewood G.C., Pearson R.K., Rajan E., Topazian M.D., Yusuf

- T.E., Chari S.T., Petersen B.T. EUS-guided tru-cut biopsy in establishing autoimmune pancreatitis as the cause of obstructive jaundice. *Gastrointest. Endosc.* 2005; 61 (3): 467–472.
50. Frulloni L., Scattolini C., Falconi M., Zamboni G., Capelli P., Manfredi R., Graziani R., D'Onofrio M., Katsotourchi A.M., Amodio A., Benini L., Vantini I. Autoimmune pancreatitis: differences between the focal and diffuse forms in 87 patients. *Am. J. Gastroenterol.* 2009; 104 (9): 2288–2294. doi: 10.1038/ajg.2009.327.
 51. Raina A., Yadav D., Krasinskas A.M., McGrath K.M., Khalid A., Sanders M., Whitcomb D.C., Slivka A. Evaluation and management of autoimmune pancreatitis: experience at a large us center. *Am. J. Gastroenterol.* 2009; 104 (9): 2295–2306. doi: 10.1038/ajg.2009.325.
 52. Kamisawa T., Shimosegawa T., Okazaki K., Nishino T., Watanabe H., Kanno A., Okumura F., Nishikawa T., Kobayashi K., Ichiya T., Takatori H., Yamakita K., Kubota K., Hamano H., Okamura K., Hirano K., Ito T., Ko S.B., Omata M. Standard steroid treatment for autoimmune pancreatitis. *Gut.* 2009; 58 (11): 1504–1507. doi: 10.1136/gut.2008.172908.
 53. Sandanayake N.S., Church N.I., Chapman M.H., Johnson G.J., Dhar D.K., Amin Z., Deheragoda M.G., Novelli M., Winstanley A., Rodriguez-Justo M., Hatfield A.R., Pereira S.P., Webster G.J. Presentation and management of post-treatment relapse in autoimmune pancreatitis/immunoglobulin G4-associated cholangitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2009; 7 (10): 1089–1096. doi: 10.1016/j.cgh.2009.03.021.
 54. Pezzilli R. Immunosuppressive drugs for the treatment of autoimmune pancreatitis. *Immunotherapy.* 2014; 6 (4): 477–483. doi: 10.2217/imt.14.20.
 55. Topazian M., Witzig T.E., Smyrk T.C., Pulido J.S., Levy M.J., Kamath P.S., Chari S.T. Rituximab therapy for refractory biliary strictures in immunoglobulin G4-associated cholangitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 6 (3): 364–366. doi: 10.1016/j.cgh.2007.12.020.
 56. de Castro S.M., de Nes L.C., Nio C.Y., Velseboer D.C., ten Kate F.J., Busch O.R., van Gulik T.M., Gouma D.J. Incidence and characteristics of chronic and lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis in patients scheduled to undergo a pancreatoduodenectomy. *HPB (Oxford).* 2010; 12 (1): 15–21. doi: 10.1111/j.1477-2574.2009.00112.x.
 57. Miura F., Sano K., Amano H., Toyota N., Wada K., Kadowaki S., Shibuya M., Takada T., Soejima Y., Kondo F. Long-term surgical outcomes of patients with type 1 autoimmune pancreatitis. *World J. Surg.* 2013; 37 (1): 162–168. doi: 10.1007/s00268-012-1803-x.

Статья поступила в редакцию журнала 02.12.2014.

Received 2 December 2014.

Клинические наблюдения

Шваннома крючковидного отростка поджелудочной железы

Буткевич А.Ц., Сорокин М.Н., Богданов С.Н., Задоян Ю.С., Дремин Д.А.

ФГКУ «Главный клинический госпиталь воинской части 93998»; 143040, Московская обл., г. Голицыно, Петровское шоссе, д. 48, Российская Федерация

Цель. Демонстрация клинического наблюдения успешного хирургического лечения крайне редкой опухоли крючковидного отростка поджелудочной железы — шванномы.

Заключение. Представлено клиническое наблюдение шванномы поджелудочной железы у пациента 40 лет. Срочное интраоперационное гистологическое исследование позволило выполнить пациенту органосохраняющее оперативное вмешательство — энуклеацию опухоли. Приведены сведения о патогенезе опухоли, анализ данных литературы.

Ключевые слова: поджелудочная железа, шваннома, резекция, энуклеация опухоли.

Schwannoma of Uncinate Process of Pancreas

Butkevich A.C., Sorokin M.N., Bogdanov S.N., Zadoyan Yu.S., Dremine D.A.

The Main Military Clinical Hospital of Military Unit 93998, Golitsino; 48, Petrovskoe shosse, Golitsino, Moscovskaya Oblast, 143040, Russian Federation

Aim. To present case report of effective surgical treatment of rare tumor of pancreatic uncinate process.

Conclusion. It is presented clinical observation of pancreatic schwannoma in 40 years old patient. Urgent histopathological examination during surgery makes it possible to carry out organ-sparing operation (uncus-preserving tumor enucleation). Data of tumor's pathogenesis and literature review are presented.

Key words: pancreas, schwannoma, resection, tumor enucleation.

Введение

Шваннома — редкая и необычная для поджелудочной железы (ПЖ) доброкачественная опухоль, характеризующаяся низкой способностью к малигнизации. Впервые о шванноме как об истинной опухоли сообщил в 1910 г. уругвайский патолог J. Vergas [1]. Шванномы развиваются из крестообразных нервных клеток (клеток Шванна), окружающих периферические нервные стволы, и обычно характеризуются медленным ростом и благоприятным прогнозом. Часто шванномы подвержены дегенеративным изменениям, в них формируются участки некроза, а в исходе могут образовываться постнекротические кистозные полости, особенно при больших размерах опухолей. Доброкачественные шванномы составляют до 65% всех нейрогенных опухолей. Злокачественной трансформации подвергаются лишь 10–15% шванном: известно только 4 наблюдения малигнизации, 2 из которых (8% от всех известных наблюдений) выявили у пациентов с болезнью фон Реклингхаузена.

Шванномы ПЖ выявляют редко, как правило, у взрослых и без существенных отличий по половой структуре. Размер опухоли значительно

варьирует — от 1,5 до 20 см. В большинстве наблюдений опухоль располагалась в головке (38%) и теле (25%) ПЖ. Описаны наблюдения с перипанкреатическим распространением опухоли. При гистологическом исследовании шванномы представляют собой веретенчатые опухоли. Обычно они состоят из двух компонентов: плотно упакованных веретенчатых шванновских клеток в виде частоты без митотических фигур (тип Антони А) и рыхлых зон, богатых гистиоцитами со скудным цитозом, кистами, дегенеративными изменениями (тип Антони В). Часто опухолевые клетки формируют специфические структуры — тельца Верокаи. Также выделяют смешанный тип, характеризующийся чередованием полей, типичных для каждого типа опухоли (рисунки). При иммуногистохимическом исследовании шванномы строго положительны по белку S-100, виментину и CD56, но негативны по другим маркерам опухолей ПЖ, включая цитокератин AEL/AE3, десмин, гладкомышечный миозин, CD34 и CD117.

В литературе удалось найти описание 25 наблюдений гистологически верифицированных шванном ПЖ (таблица).

Описания клинических наблюдений шванномы ПЖ

Автор	Пол, возраст	Локализация опухоли (размер в см)	Строение	Вид оперативного пособия
T.D. Bui, 2004	Ж, 59	Головка (5,0)	Смешанная	Паллиативная резекция
C. Paranjape, 2004	Ж, 77	Головка (3,5)	Солидная	Энуклеация
G. Tan, 2003	М, 46	Головка (2,2)	Смешанная	ПДР
K. Almo, 2001	Ж, 73	Головка (3,0)	Кистома	ПДР
K. Almo, 2001	Ж, 17	Головка (5,5)	Солидная	ПДР
J.S. Lee, 2001	Ж, 63	Хвост (10,0)	Кистома	Дистальная резекция
S.Z. Brown, 1998	М, 52	Тело (5,5)	Кистома	Резекция
S.Z. Brown, 1998	М, 69	Головка (6,0)	Кистома	ПДР
W. Hsiao, 1998	Ж, 70	Тело/хвост (17,0)	Кистома	Резекция
L. Feldman, 1997	М, 63	Тело (2,5)	Солидная	Энуклеация
L. Feldman, 1997	Ж, 54	Головка (2,0)	н.д.	Энуклеация
K. Todd, 1997	Ж, 46	Головка (12,0)	Кистома	Удаление опухоли
F. Ferrozzi, 1995	М, 47	Тело (3,5)	Негомогенная	Резекция
F. Ferrozzi, 1995	М, 63	Тело (н.д.)	Кистома	н.д.
F. Ferrozzi, 1995	Ж, 68	Головка (н.д.)	Кистома	н.д.
M. Sugiyama, 1995	М, 41	Головка (1,5)	Кистома	ПДР
K. Steven, 1994	М, 59	Головка (4,0)	Кистома	ПДР
M. Melton, 1993	М, 87	Тело/хвост (20,0)	Кистома	Дистальная резекция
S. David, 1993	М, 46	Головка (6,0)	Смешанная	Резекция
B.A. Urban, 1992	Ж, 56	Тело (4,0)	Кистома	Дистальная резекция
D. Burd, 1992	М, 73	Тело (2,0)	Солидная	н.д.
R.J. Coombs, 1990	Ж, 74	Головка (7,0)	Центральный некроз	Удаление опухоли
M. Walsh, 1989	Ж, 35	Головка (н.д.)	н.д.	ПДР
A. Eggermont, 1987	Ж, 40	Головка (10,0)	Центральный некроз	ПДР
V.M. Moller-Pederson, 1982	М, 60	Головка/тело (15–20)	Кистома	Нерезектабельная

В связи с редкостью заболевания приводим клиническое наблюдение.

У прежде здорового мужчины 40 лет во время скринингового ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости в проекции головки ПЖ случайно обнаружили гипоехогенное овальное образование с достаточно четкой гиперэхогенной капсулой. При госпитализации жалоб не предъявлял. При клиническом осмотре, пальпации брюшной полости патологических отклонений и дополнительных обра-

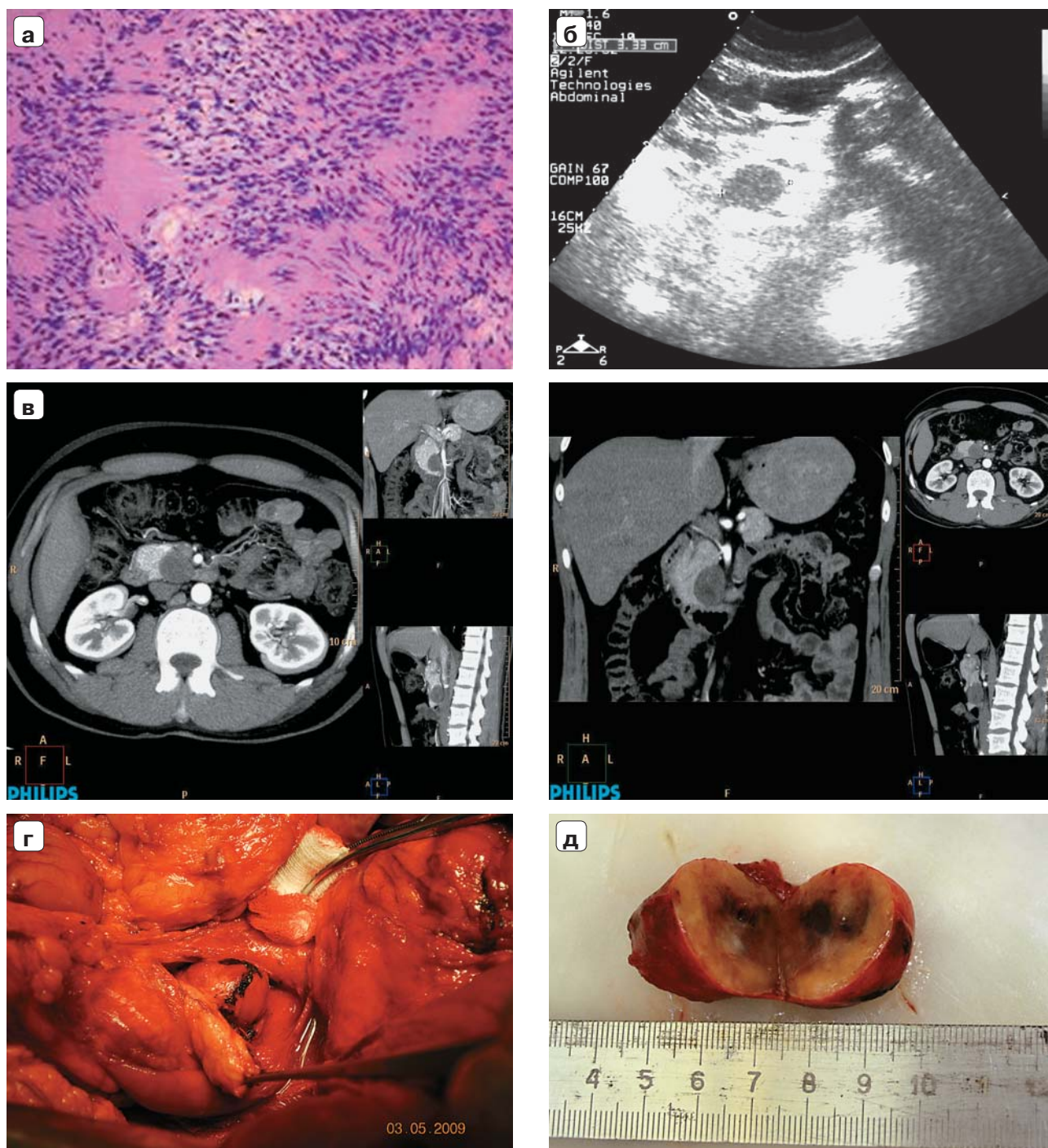
зований не выявили. Все лабораторные показатели крови, включая онкомаркеры СА 19-9, раково-эмбриональный антиген, СА 72.4 были в пределах допустимых значений. Выполнено УЗИ. ПЖ не увеличена. В проекции головки округлое гипоехогенное, солидное, достаточно однородное образование 33 × 27 × 28 мм, оттесняющее неизмененную ткань головки ПЖ толщиной до 15 мм кпереди и латерально. Проток поджелудочной железы не расширен. Эхоструктура тела и хвоста однородная, эхогенность повышена. Ретропанкреатическая клетчатка не инфильтрирова-

Буткевич Александр Цезаревич — доктор мед. наук, профессор, главный хирург Военно-медицинского управления воинской части 93998. **Сорокин Максим Николаевич** — врач-хирург хирургического отделения Главного клинического военного госпиталя воинской части 93998. **Богданов Сергей Николаевич** — канд. мед. наук, главный хирург Главного клинического военного госпиталя воинской части 93998. **Задоян Юрий Сергеевич** — канд. мед. наук, начальник хирургического отделения Главного клинического военного госпиталя воинской части 93998. **Дремин Дмитрий Анатольевич** — канд. мед. наук, начальник отделения лучевой диагностики Главного клинического военного госпиталя воинской части 93998.

Для корреспонденции: Буткевич Александр Цезаревич — 109129 Москва, 8-я ул. Текстильщиков, д. 13, корп. 2, кв. 268, Российская Федерация. Тел.: 8-916-533-12-50. E-mail: leg_o@mail.ru

Butkevich Alexander Tsezarevich — Doct. of Med. Sci., Professor, Surgeon-in-Chief of the Main Military Medical Administration of Military Unit 93998. **Sorokin Maxim Nikolaevich** — Surgeon at the Surgery Department of the Main Military Clinical Hospital of Military Unit 93998. **Bogdanov Sergei Nikolaevich** — Cand. of Med. Sci., Surgeon-in-Chief of the Main Military Clinical Hospital of Military Unit 93998. **Zadoyan Yuri Sergeevich** — Cand. of Med. Sci., Head of Surgery Department of the Main Military Clinical Hospital of Military Unit 93998. **Dremin Dmitry Anatolievich** — Cand. of Med. Sci., Head of X-ray Diagnostic Department of the Main Military Clinical Hospital of Military Unit 93998.

For correspondence: Butkevich Alexander Tsezarevich — 13 — 2 — 268, 8th Tekstilschikov str., Moscow, 109129, Russian Federation. Phone: +7-916-533-12-50. E-mail: leg_o@mail.ru



Шваннома: а – микрофото; б – ультразвуковая сканограмма; в – компьютерная томограмма; г – интраоперационное фото; д – макрофото.

на, селезеночная вена в проекции головки оттеснена объемным образованием кпереди, в области хвоста до 8 мм (см. рисунок). Выполнена компьютерная томография (КТ). В нижних отделах головки ПЖ объемное образование $27 \times 29 \times 36$ мм с достаточно четкими и ровными контурами. При внутривенном контрастном усилении опухоль неравномерно (больше по периферии) накапливала контрастный препарат, плотность от 16 до 51 ед. Н (см. рисунок). Тело и хвост ПЖ не изменены, проток поджелудочной железы и общий желчный проток не расширены.

Жировая клетчатка не уплотнена. Магистральные сосуды проходимы, в опухоль не вовлечены. Лимфатические узлы брюшной полости не увеличены. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Тонкоигльную пункционную биопсию не выполняли ввиду прилегания его к селезеночной вене. Пациент оперирован. Выполнена срединная лапаротомия, мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру. В области крючковидного отростка головки ПЖ выявлена опухоль до 4 см, свободно смещаемая при пальпации. Лимфоаденопатии, канцероматоза нет. Визуально

и пальпаторно эластичная опухоль имела забрюшинную локализацию медиальнее крючковидного отростка головки ПЖ, четкую капсулу, интимно прилегала к верхней брыжеечной артерии и вене без признаков их инвазии, достаточно легко смещалась относительно ткани ПЖ (см. рисунок). Учитывая достаточно плотную капсулу и отсутствие признаков инвазии в окружающие ткани, выполнена энуклеация опухоли с сохранением крючковидного отростка ПЖ. При срочном гистологическом исследовании — доброкачественная опухоль. В связи с этим выбранный объем оперативного пособия сочтен достаточным. На разрезе опухоль была желтого цвета с очаговыми кровоизлияниями (см. рисунок). При плановом микроскопическом исследовании выявлены поля из веретенообразных клеток, формирующих тельца Вероке, что характерно для шванномы, тип Антони А, чередующиеся с зонами кровоизлияний и кистозной дегенерации. Установлен окончательный диагноз: шваннома, смешанный вариант. Послеоперационный период протекал без осложнений. Через год после операции рецидива опухоли, ухудшения эндокринной или экзокринной функции ПЖ не выявлено.

Согласно данным литературы и в описанном наблюдении основной проблемой является сложность в постановке правильного предоперационного диагноза. В конечном счете это влияет на тактику и объем оперативного вмешательства, являющегося единственным способом радикального лечения. При больших размерах опухоли и наличии кистозного компонента при УЗИ, КТ и магнитно-резонансной томографии (МРТ) опухоль можно принять за постнекротическую псевдокисту. В подобной ситуации важно тщательно собрать анамнез, поскольку панкреатические шванномы появляются на чистом клиническом фоне без предшествующих эпизодов острого панкреатита.

Дифференциальный диагноз также должен включать аденокарциному как наиболее распространенную опухоль ПЖ, функционально неактивные опухоли из островковых клеток, солидно-кистозную опухоль и муцинозную цистаденому. При КТ шваннома выглядит как гиподенсное инкапсулированное новообразование с четкими контурами, более чем в половине наблюдений с одной или несколькими кистозными полостями и неоднородно накапливающее контрастное вещество, что также характерно для цистаденомы и цистаденокарциномы.

МРТ позволяет дифференцировать шванному от аденокарциномы, поскольку шваннома имеет хорошо выраженную капсулу, низкую интенсивность сигнала опухоли на T1-взвешенных изображениях и высокую — на T2-взвешенных изображениях. Для аденокарциномы характерна высокая интенсивность на T2-взвешенных изо-

бражениях с зоной опухолевой инфильтрации по периферии по сравнению с T1-взвешенным изображением. Вовлечение крупных сосудов в опухолевый процесс косвенно свидетельствует о малигнизации опухоли. Ни КТ, ни МРТ не отображают существенных отличий шванном от нейроэндокринных опухолей ПЖ. Наличие у опухоли капсулы в виде низкоинтенсивного ободка по данным МРТ позволяет отличить шванному от единичных нейрофибром [1, 2].

С учетом сложности дифференциальной диагностики при наличии технической возможности и безопасности процедуры пациентам показана тонкоигольная аспирационная, а лучше core-биопсия опухоли ПЖ. При отсутствии возможности предоперационной гистологической верификации опухоли в обязательном порядке показано срочное гистологическое исследование опухоли или ее биоптата во время оперативного вмешательства, что и было сделано в представленном наблюдении. Резекция или энуклеация шванномы является методом выбора в лечении этого типа опухоли. Учитывая доброкачественность и крайне редкие наблюдения малигнизации, при сложном анатомическом расположении, больших размерах опухоли и точно установленном диагнозе шванномы показана резекция опухоли в пределах здоровых тканей. Расширенная резекция нецелесообразна ввиду опасности осложнений и возможного развития неврологического дефицита [3–6]. Однако по разным причинам, по данным разных авторов, 40–60% пациентов со шванномами ПЖ выполняют стандартную панкреатодуоденальную резекцию (ПДР) или дистальную резекцию, что в некоторых ситуациях ведет к развитию нарушений инкреторной или экскреторной функции ПЖ [3, 4, 6]. В свою очередь рецидивы опухоли после ее резекции очень редки, даже при оставлении части капсулы. Поэтому неполное удаление опухоли в некоторых сложных ситуациях предпочтительнее расширенной операции [7, 8].

При выявлении инкапсулированных опухолей ПЖ с кистозным компонентом всем пациентам показана не только КТ с контрастным усилением, но и МРТ, поскольку метод позволяет дифференцировать шванному от других редких опухолей ПЖ и перипанкреатических тканей. Биопсия показана при безопасности и при технической возможности предоперационной гистологической верификации опухоли всем пациентам в обязательном порядке показано срочное гистологическое исследование опухоли во время оперативного вмешательства, что позволяет ограничить его объем резекцией или энуклеацией опухоли и тем самым исключить риск развития инкреторной или экскреторной недостаточности ПЖ.

Список литературы / References

1. Ferrozzi F., Bova D., Garlaschi G. Pancreatic schwannoma: report of three cases. *Clin. Radiol.* 1995; 50 (7): 492–495. PMID: 7614798.
2. Kim S.H., Choi B.I., Han M.C., Kim Y.I. Retroperitoneal neurilemoma: CT and MRI findings. *Am. J. Roentgenol.* 1992; 159 (5): 1023–1026. PMID: 1414767.
3. Brown S.Z., Owen D.A., O'Connell J.X., Scudamore C.H. Schwannoma of the pancreas: a report of two cases and a review of the literature. *Mod. Pathol.* 1998; 11 (12): 1178–1182. PMID: 9872648.
4. Feldam L., Philpotts L.E., Reinhold C., Duguid W.P., Rosenberg L. Pancreatic schwannoma: report of two cases and review of the literature. *Pancreas.* 1997; 15 (1): 99–105. PMID: 9211499.
5. Tan G., Vitellas K., Morrison C., Frankel W.L. Cystic schwannoma of the pancreas. *Ann. Diagn. Pathol.* 2003; 7 (5): 285–291. PMID: 14571430.
6. Tomozawa S., Masaki T., Matsuda K., Yokoyama T., Ishida T., Muto T. A schwannoma of the cecum: case report and review of Japanese schwannomas in the large intestine. *J. Gastroenterol.* 1998; 33 (6): 872–875. PMID: 9853563.
7. Cerofolini E., Landi A., DeSantis G., Maiorana A., Canossi G. MR of benign peripheral nerve sheath tumors. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1991; 15 (4): 593–597. PMID: 2061474.
8. Soumaoro T., Teramoto K., Kawamura T., Nakamura N., Sanada T., Sugihara K., Arai S. Benign schwannoma of the pancreas. *J. Gastrointest. Surg.* 2005; 9 (2): 288–290. PMID: 15694826.

Статья поступила в редакцию журнала 09.10.2014.

Received 9 October 2014.

Гастродуоденальная резекция головки поджелудочной железы, осложнившаяся тотальным панкреонекрозом

Павловский А.В., Попов С.А., Шаповал С.В., Гранов Д.А., Моисеенко В.Е.

Отдел интервенционной радиологии и оперативной хирургии, ФГБУ "Российский научный центр радиологии и хирургических технологий" Минздрава России; г. Санкт-Петербург, 197758, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70, Российская Федерация

Представлено клиническое наблюдение длительной выживаемости больного карциномой поджелудочной железы (ПЖ) после радикального вмешательства, осложненного тотальным панкреонекрозом. В послеоперационном периоде потребовалось продолжительное лечение больного в условиях отделения интенсивной терапии и выполнение ряда экстренных хирургических вмешательств, в том числе панкреатэктомии. Пациент был выписан на 99-е сутки после радикального вмешательства. В настоящее время продолжительность наблюдения за пациентом составляет 8 лет, признаков рецидива злокачественного заболевания нет. Клиническое наблюдение убедительно показывает эффективность радикальных операций для больных раком ПЖ, а также необходимость своевременного выполнения панкреатэктомии при тяжелом послеоперационном панкреонекрозе.

Ключевые слова: поджелудочная железа, рак поджелудочной железы, панкреатодуоденальная резекция, панкреонекроз, панкреатэктомия, выживаемость.

Pancreaticoduodenectomy Complicated by Total Pancreatic Necrosis

Pavlovskiy A.V., Popov S.A., Shapoval S.V., Granov D.A., Moiseenko V.E.

Division of Interventional Radiology and Operative Surgery, FSBI "Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies", Health Ministry of the Russian Federation; 70, Leningradskaya str., s. Pesochnyi, Saint-Petersburg, 197758, Russian Federation

It is presented the case report of long-term survival of patient operated for pancreatic adenocarcinoma complicated by postoperative pancreatic necrosis. This fact required prolonged therapeutic critical care and numerous additional urgent surgical interventions including total pancreatectomy. Patient was discharged in 57 days after radical surgery. By this moment follow-up is 8 years and there are no signs of tumor recurrence. Case report persuasively shows efficacy of radical operations in patients with pancreatic cancer and need for timely pancreatectomy in severe postoperative pancreatic necrosis.

Key words: pancreas, pancreatic cancer, pancreaticoduodenectomy, pancreatic necrosis, pancreatectomy, survival.

Существует небольшое число клинических наблюдений, демонстрирующих продолжительную выживаемость или выздоровление больных злокачественными опухолями поджелудочной железы (ПЖ), перенесших радикальные операции [1]. Кроме того, такое хирургическое лечение рака ПЖ может сопровождаться серьезными осложнениями, пусковым моментом в развитии которых является послеоперационный панкреатит. Причины, по которым у отдельных больных развивается тотальный некроз культи ПЖ, не вполне ясны. Важно, что панкреонекроз запускает определенную цепь осложнений: несостоятельность анастомозов, внутрибрюшная инфекция, сепсис, аррозивные кровотечения, каждое из которых в отдельности является прямой угрозой жизни пациента [2]. Дооперационное противоопухолевое лечение положительно влияет на отдаленный результат, но при этом может вызы-

вать иммуносупрессию и тем самым отрицательно сказываться на непосредственных результатах хирургического лечения, усугубляя тяжесть послеоперационных осложнений. Комплексный лечебный подход, включающий своевременное хирургическое лечение осложнений распространенного послеоперационного панкреонекроза в условиях специализированного стационара, позволяет значительно уменьшить летальность. В настоящее время не существует убедительных доказательств, показывающих положительное или отрицательное влияние послеоперационного панкреонекроза на отдаленную выживаемость после радикальных вмешательств у больных раком ПЖ [3]. Приводим клиническое наблюдение.

Пациент 50 лет, госпитализирован с клиническим диагнозом "рак головки ПЖ". В течение 6 мес до об-

ращения в центр отмечал периодическую боль в верхних отделах живота. Впервые обратился в поликлинику за 3 нед до госпитализации, при обследовании (ультразвуковое исследование (УЗИ), мультиспиральная компьютерная томография) обнаружено новообразование в головке ПЖ $30 \times 32 \times 34$ мм. Злокачественный характер опухоли подтвержден результатами позитронно-эмиссионной томографии с ^{18}F -дезоксиглюкозой. Отдаленных метастазов обнаружено не было (рис. 1). СА 19-9 и раково-эмбриональный антиген в пределах допустимых значений. За 6 сут до радикальной операции по принятому в клинике протоколу комбинированного лечения проведена неoadъювантная терапия — внутриартериальная масляная химиоэмболизация головки ПЖ суспензией 1000 мг водного раствора гемзара и 5,0 мл сверхжидкого липиодола (рис. 2). Постэмболизационный период протекал без особенностей. Следующим этапом комбинированного противоопухолевого лечения выполнена гастропанкреатодуоденальная резекция (ГПДР). Реконструктивный этап операции состоял в формировании всех анастомозов на единой петле тощей кишки, с формированием панкреатикоеюноанастомоза и выведением наружной панкреатикостомы. Необходимо отметить, что на момент операции паренхима ПЖ представлялась малоизмененной, розового цвета, отсутствовала атрофия ткани, а диаметр протока поджелудочной железы (ППЖ) не превышал 2 мм. Гистологическое исследование удаленного новообразования: высокодифференцированный смешанный (экзокринно-эндокринный) рак ПЖ без признаков инвазии стенки кишки, T2N0M0, стадия IB. В послеоперационном периоде пациенту проводилось стандартное консервативное лечение, включавшее октреотид.

На 2-е сутки больной был переведен из отделения интенсивной терапии в хирургическое отделение. Из особенностей раннего послеоперационного периода было отмечено отсутствие поступления сока по наружной панкреатикостоме, повышение амилазы крови и мочи на 1-е сутки с последующим снижением этих показателей (таблица). На 3-и сутки появились жалобы на интенсивную боль в эпигастрии, признаки интоксикации. На 6–7-е сутки послеоперационного периода отмечены быстрое снижение уровня амилазы крови и мочи, декомпенсация углеводного обмена, нарастание лейкоцитоза. При УЗИ выявлено умеренное количество жидкости между передней брюшной стенкой и петлями кишечника. Выполнена диагностическая пункция — получена мутная жидкость с тканевым детритом. В связи с нарастанием интоксикации и клиническими признаками перитонита пациент экстренно оперирован. Выполнена релапаротомия. При ревизии брюшной полости выявлены множественные стеатонекрозы, культя ПЖ багрово-серого цвета — признана нежизнеспособной. Выполнены панкреатэктомия, спленэктомия, некрэктомия, санация и дренирование брюшной полости. В дальнейшем проводили интенсивное лечение по поводу осложнений панкреонекроза, сепсиса, полиорганной недостаточности в условиях отделения интенсивной терапии. За это время выполнен ряд повторных хирургических вмешательств. На 10-е сутки после ГПДР по поводу перитонита проведены релапаротомия, резекция некротизированной пряди большого сальника, повторная некрэктомия, санация брюшной полости. На 14-е сутки на фоне нарастания картины перитонита выполнены релапаротомия, ушивание открывшегося толстокишечного свища, некр-

Павловский Александр Васильевич — доктор мед. наук, главный научный сотрудник отдела интервенционной радиологии и оперативной хирургии, ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий” Минздрава РФ. **Попов Сергей Александрович** — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела интервенционной радиологии и оперативной хирургии, ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий” Минздрава РФ. **Шаповал Сергей Владимирович** — научный сотрудник отдела интервенционной радиологии и оперативной хирургии, ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий” Минздрава РФ. **Гранов Дмитрий Анатольевич** — доктор мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, руководитель отдела интервенционной радиологии и оперативной хирургии, ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий” Минздрава РФ. **Моисеенко Владислав Евгеньевич** — клинический ординатор отделения оперативной хирургии, ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий” Минздрава РФ.

Для корреспонденции: Попов Сергей Александрович — 195253, г. Санкт-Петербург, пр. Энергетиков, д. 68, кв. 49. Тел.: 8-921-337-5064. E-mail: spsergey27@mail.ru

Pavlovskiy Alexander Vasil'evich — Doct. of Med. Sci., Chief Researcher of the Division of Interventional Radiology and Operative Surgery, FSBI “Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies”, Health Ministry of the Russian Federation. **Popov Sergey Alexandrovich** — Cand. of Med. Sci., Research Assistant of Division of Interventional Radiology and Operative Surgery, FSBI “Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies”, Health Ministry of the Russian Federation. **Shapoval Sergey Vladimirovich** — Research Assistant of Division of Interventional Radiology and Operative Surgery, FSBI “Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies”, Health Ministry of the Russian Federation. **Granov Dmitriy Anatol'evich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Corresponding-member of RAS, Head of the Division of Interventional Radiology and Operative Surgery, FSBI “Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies”, Health Ministry of the Russian Federation. **Moiseenko Vladislav Evgen'evich** — Clinical Intern at the Operative Surgery Department, FSBI “Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies”, Health Ministry of the Russian Federation.

For correspondence: Popov Sergey Alexandrovich — Apt. 68, 49, Energetikov pr., Saint-Petersburg, 195253. Phone: +7-921-337-5064. E-mail: spsergey27@mail.ru

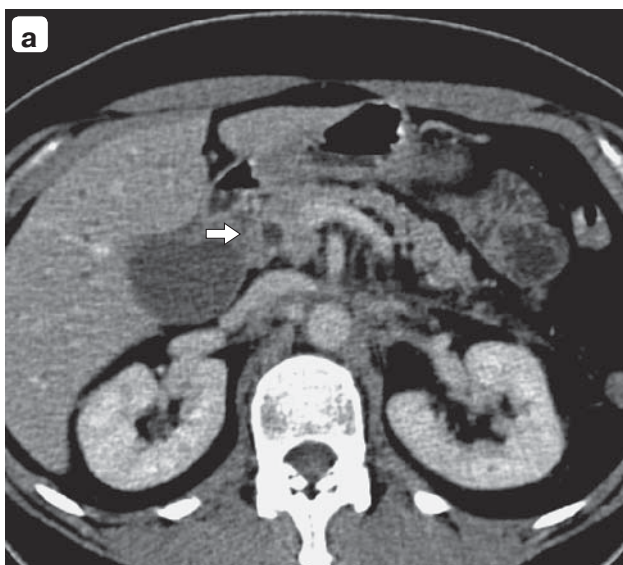
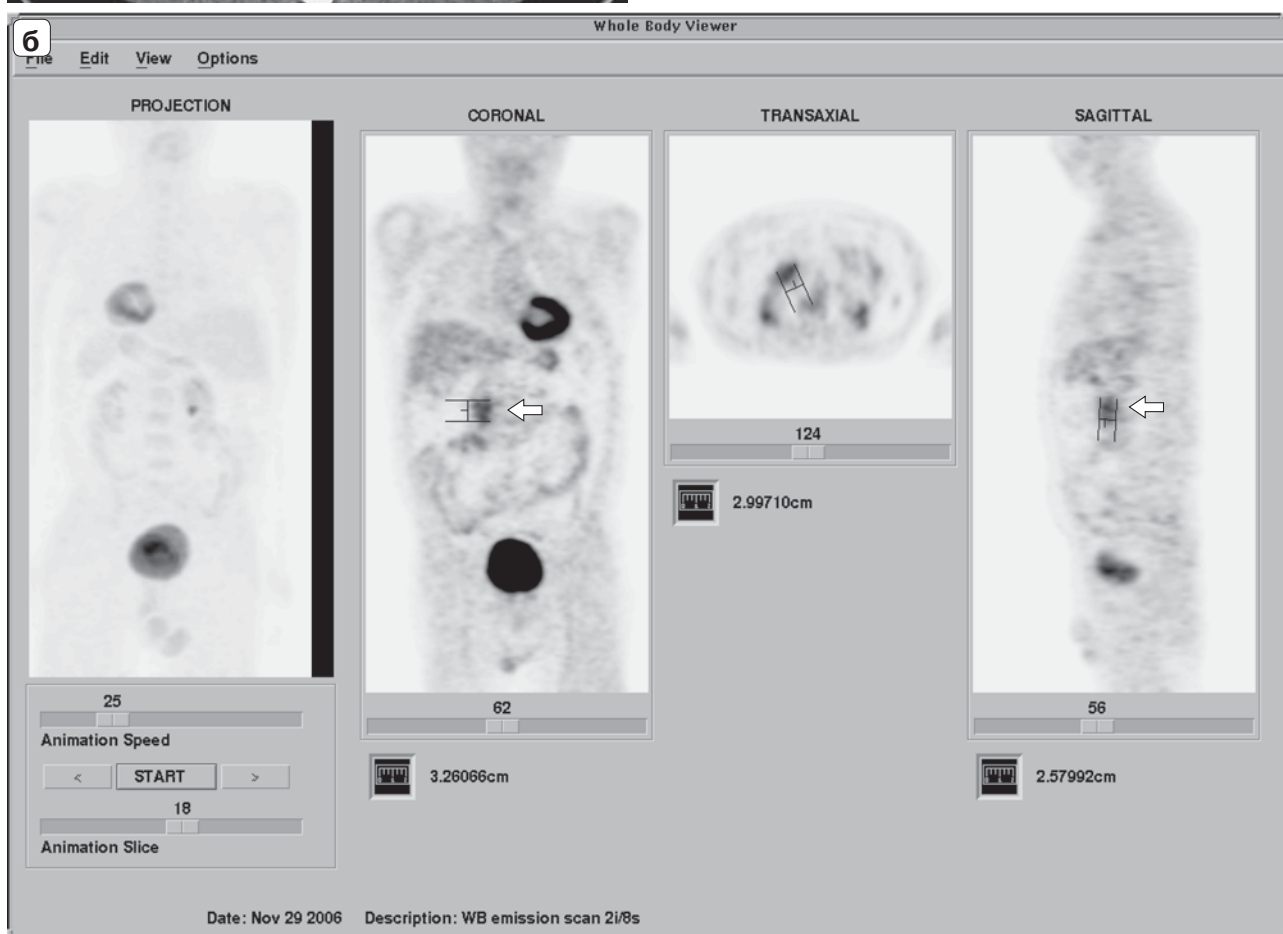


Рис. 1. Рак головки поджелудочной железы: а — компьютерная томограмма, видна неоднородность головки ПЖ за счет новообразования (стрелка); б — позитронно-эмиссионная томограмма, в головке ПЖ признаки злокачественной опухоли с коэффициентом накопления радиофармпрепарата до 3.22 (стрелки).



эктомия с резекцией большой кривизны желудка, санация брюшной полости. На 16-е сутки выполнены трахеостомия, релапаротомия: обнаружено прорезывание швов на ушитом ранее толстокишечном свище; санация и дренирование этой области, лапаростомия. На 41-е сутки предприняли санацию и дренирование полости абсцесса под диафрагмой справа. На 57-е сутки после первичного вмешательства больной переведен из отделения интенсивной терапии для продолжения лечения. В хирургическом отделении получал заместительную инсулинотерапию, парентеральное

питание, антибактериальную терапию. На фоне проводимого лечения толстокишечный свищ закрылся, были удалены все дренажи, послеоперационная рана зажила вторичным натяжением. В удовлетворительном состоянии пациент был выписан на 99-е сутки после радикального вмешательства. В настоящее время продолжительность наблюдения за пациентом составляет 8 лет. Состояние удовлетворительное. Работает по специальности. Получает заместительную инсулинотерапию. Адъювантную химиотерапию не проводили. Признаки рецидива злокачественной опухоли отсутствуют.

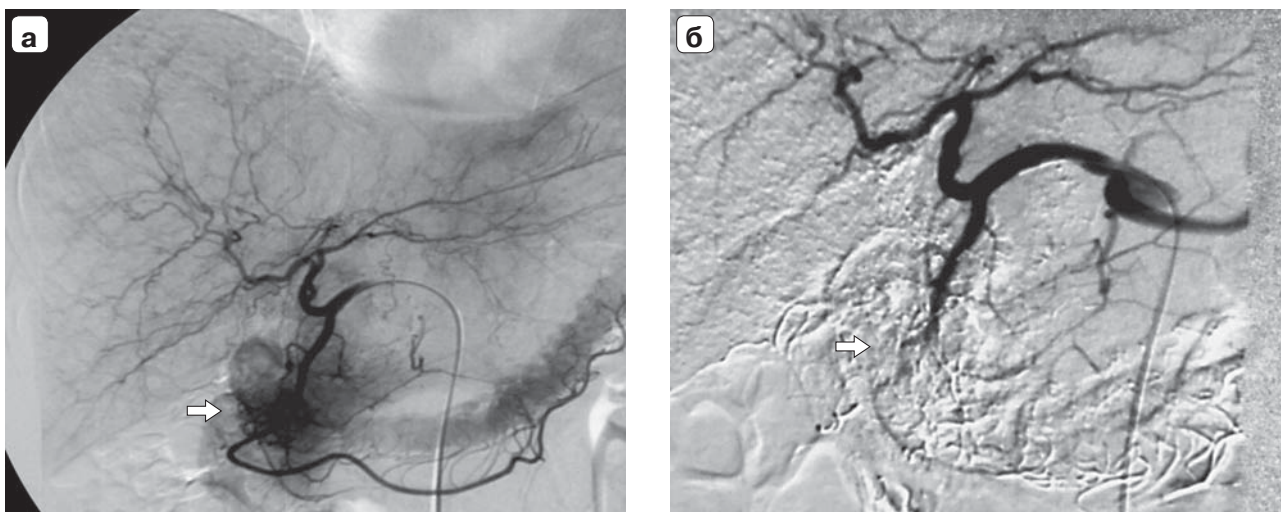


Рис. 2. Селективная ангиограмма. Новообразование поджелудочной железы: а — артериальная фаза до химиоэмболизации желудочно-двенадцатиперстной артерии (стрелка); б — артериальная фаза после химиоэмболизации желудочно-двенадцатиперстной артерии, компактное накопление препарата в проекции головки ПЖ (стрелка).

Злокачественные опухоли ПЖ имеют крайне неблагоприятный прогноз. Предшествующий хирургический опыт свидетельствует о том, что даже небольшая опухоль ПЖ (менее 2 см) не является биологически ранней формой заболевания [4], а само вмешательство может вызвать диссеминацию злокачественного процесса. Несмотря на это, до настоящего времени единственным методом лечения рака ПЖ, позволяющим увеличить продолжительность жизни, остается радикальная операция [5] с применением современных подходов, направленных на профилактику и лечение микрометастатического процесса (бесконтактные способы выделения опухоли, предоперационная лучевая и химиолучевая терапия, селективная внутриартериальная химиотерапия и другие методы).

Учитывая функциональные особенности органа и высокую чувствительность ПЖ к различным факторам, в том числе к хирургической агрессии, любые операции в этой зоне представляют потенциальную опасность для жизни пациента вследствие развития послеоперационного панкреатита различной степени тяжести. Несмотря на совершенствование техники операций на ПЖ, использование современного шовного материала, высокотехнологичных инструментов для проведения операций и достижения

гемостаза, частота послеоперационных осложнений может достигать 50–60% [6]. Наиболее частой причиной летального исхода после хирургических вмешательств на ПЖ является панкреонекроз, который развивается у 24,8% больных, оперированных в специализированных стационарах [2]. В группу риска развития тяжелого послеоперационного панкреонекроза входят пациенты с неизменной, “мягкой” ПЖ. При этом не отмечается расширение ППЖ >3 мм, железа имеет сочный дольчатый вид, отсутствуют склеротические изменения в паренхиме органа [7, 8]. Такой категории пациентов с признаками тяжелого панкреатита в послеоперационном периоде кроме интенсивной лекарственной терапии может потребоваться своевременное и адекватное лечение хирургических осложнений, связанных с некрозом культи ПЖ, — некрэктомия, панкреатэктомия, остановка аррозивного кровотечения, лечение по поводу кишечных свищей, дренирование инфицированных полостей [9], как показано в представленном клиническом наблюдении. Более того, многие панкреатологи придерживаются мнения о необходимости своевременного полного удаления культи ПЖ при развитии тяжелого послеоперационного панкреонекроза для профилактики угрожающих жизни осложнений [10–12].

Лабораторные показатели крови и мочи в раннем послеоперационном периоде

Сутки после операции	Амилаза, ед/л		Кальций крови, ммоль/л	Глюкоза крови, ммоль/л	Клинический анализ крови	
	крови	мочи			Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	Палочкоядерные нейтрофилы, %
1	456	5120	0,70	9,61	6,25	19
2	236	4560	2,09	4,9	6,23	44
3	103	1030	2,19	8,14	6,24	43
6	21	220	2,14	15,27	10,25	38
7	20	200	2,11	17,4	20,26	62

Наблюдение представляется необычным не только в силу успешного лечения крайне тяжелых послеоперационных осложнений, но и долгосрочной безрецидивной выживаемости пациента. Относительно благоприятными прогностическими факторами в сложившейся ситуации могут являться высокая степень дифференцировки и смешанный эндо-экзокринный тип строения опухоли, отсутствие ее местного распространения и метастазов в регионарных лимфатических узлах [13, 14].

Представленное клиническое наблюдение убедительно показывает влияние радикальных операций у больных нераспространенным раком ПЖ на улучшение отдаленной выживаемости, несмотря на высокий риск серьезных послеоперационных осложнений, особенно при “мягкой” ПЖ. Хирургическое лечение при раке ПЖ остается сложным разделом онкологии и должно осуществляться в узкоспециализированных отделениях.

● Список литературы / References

- Masui T., Kubota T., Aoki K., Nakanishi Y., Miyamoto T., Nagata J., Morino K., Fukugaki A., Takamura M., Sugimoto S., Onuma H., Tokuka A. Long-term survival after resection of pancreatic ductal adenocarcinoma with para-aortic lymph node metastasis: case report. *World J. Surg. Oncol.* 2013; 11 (1): 195. doi: 10.1186/1477-7819-11-195.
- Кригер А.Г., Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г., Свитина К.А., Кочатков А.В., Берелавичус С.В., Козлов И.А., Королев С.В., Горин Д.С. Послеоперационный панкреатит при хирургических вмешательствах на поджелудочной железе. *Хирургия.* 2012; 4: 14–19. Krieger A.G., Kubyshev V.A., Karmazanovsky G.G., Svitina K.A., Kochatkov A.V., Berelavichus S.V., Kozlov I.A., Korolev S.V., Gorin D.S. The postoperative pancreatitis after the pancreatic surgery. *Khirurgiia.* 2012; 4: 14–19. (In Russian)
- Assifi M.M., Zhang S., Leiby B.E., Pequignot E.C., Xia B., Rosato E., Lavu H., Kennedy E.P., Yeo C.J., Berger A.C. Tumor recurrence is independent of pancreatic fistula in patients after pancreaticoduodenectomy for pancreatic ductal adenocarcinoma. *J. Am. Coll. Surg.* 2013; 217 (4): 621–627. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.05.014.
- Путлов Н.В., Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю. Рак поджелудочной железы. СПб.: Питер, 2005. 416 с. Putov N.V., Artemeva N.N., Kokhanenko N.Yu. *Rak podzheludchnoj zhelezy* [Pancreatic cancer]. Saint-Petersburg: Piter, 2005. 416 p. (In Russian)
- Hartwig W., Vollmer C.M., Fingerhut A., Yeo C.J., Neoptolemos J.P., Adham M., Andrén-Sandberg A., Asbun H.J., Bassi C., Bockhorn M., Charnley R., Conlon K.C., Dervenis C., Fernandez-Cruz L., Friess H., Gouma D.J., Imrie C.W., Lillemoe K.D., Milićević M.N., Montorsi M., Shrikhande S.V., Vashist Y.K., Izbic J.R., Büchler M.W. Extended pancreatic resection in pancreatic ductal adenocarcinoma: definition and consensus of the International Study Group for Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery.* 2014; 156 (1): 1–14. doi: 10.1016/j.surg.2014.02.009.
- Zovak M., Mužina Mišić D., Glavčić G. Pancreatic surgery: evolution and current tailored approach. *Hepatobiliary Surg. Nutr.* 2014; 3 (5): 247–258. doi: 10.3978/j.issn.2304-3881.2014.09.06.
- Ramacciato G., Mercantini P., Petrucciani N., Nigri G.R., Kazemi A., Muroli M., Del Gaudio M., Balesh A., Cescon M., Cucchetti A., Ravaioli M. Risk factors of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: a collective review. *Am. Surg.* 2011; 77 (3): 257–269.
- Tersigni R., Capaldi M., Ialongo P., Grillo L.R., Anselmo A. Surgical treatment of the pancreatic stump: preventive strategies of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy for cancer. *G. Chir.* 2014; 35 (9–10): 213–222.
- Karakayali F.Y. Surgical and interventional management of complications caused by acute pancreatitis. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20 (37): 13412–13423. doi: 10.3748/wjg.v20.i37.13412.
- Ryska M., Rudis J. Pancreatic fistula and postoperative pancreatitis after pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer. *Hepatobiliary Surg. Nutr.* 2014; 3 (5): 268–275. doi: 10.3978/j.issn.2304-3881.2014.09.05.
- Егоров В.И. Экстирпация культи поджелудочной железы и тотальная дуоденопанкреатэктомия в профилактике и лечении осложнений резекции поджелудочной железы. *Анналы хирургической гепатологии.* 2014; 19 (2): 9–13. Egorov V.I. Pancreatic stump extirpation and total duodenopancreatectomy in prophylaxis and treatment of complications after pancreatic resection. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2014; 19 (2): 9–13. (In Russian)
- Лядов К.В., Егиев В.Н., Лядов В.К., Коваленко З.А., Козырин И.А. Ургентная экстирпация культи поджелудочной железы. *Анналы хирургической гепатологии.* 2014; 19 (2): 19–23. Lyadov K.V., Egiev V.N., Lyadov V.K., Kovalenko Z.A., Kozyrin I.A. Urgent stump extirpation of the pancreas. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2014; 19 (2): 19–23. (In Russian)
- Dusch N., Weiss C., Ströbel P., Kienle P., Post S., Niedergethmann M. Factors predicting long-term survival following pancreatic resection for ductal adenocarcinoma of the pancreas: 40 years of experience. *J. Gastrointest. Surg.* 2014; 18 (4): 674–681. doi: 10.1007/s11605-013-2408-x.
- Лядов В.К., Лёр Й.-М., Андрен-Санденберг А. Прогностические факторы при резектабельном раке поджелудочной железы. М.: Медпрактика-М, 2010. 147 с. Lyadov V.K., Lyor J.-M., Andren-Sandberg A. *Prognosticheskie faktory pri rezektabil'nom rake podzheludchnoj zhelezy* [Prognostic factors for resectable pancreatic cancer]. Moscow: Medpraktika-M, 2010. 147 p. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 29.12.2014.
Received 29 December 2014.

Клинические наблюдения

Гемангиома поджелудочной железы

Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Икрамов Р.З.,
Калинин Д.В., Солодинина Е.Н., Усова Е.В.

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России; 117997, г. Москва,
ул. Б. Серпуховская, д. 27, Российская Федерация

Гемангиома крайне редко локализуется в поджелудочной железе. В настоящее время при анализе баз данных PubMed, Scopus и eLibrary с 1924 г. обнаружено 53 наблюдения гемангиомы поджелудочной железы. Преимущественно их выявляют у взрослых в возрасте от 30 до 79 лет, чаще у женщин. Диагностику гемангиомы поджелудочной железы можно осуществлять всеми методами лучевой диагностики. Диагностические критерии не отличаются от таковых при локализации гемангиомы в других органах. МРТ считается наиболее эффективным методом диагностики гемангиомы поджелудочной железы, поскольку без лучевой нагрузки позволяет эффективно диагностировать образование и уточнить фазу его развития. В статье приведены обзор литературы и собственное клиническое наблюдение.

Ключевые слова: гемангиома, поджелудочная железа, клиника, ультразвуковая диагностика, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Pancreatic Hemangioma

Stepanova Yu.A., Karmazanovsky G.G., Ikramov R.Z.,
Kalinin D.V., Solodinina E.N., Usova E.V.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; 27, B. Serpukhovskaya str., Moscow, 117997, Russian Federation

Hemangioma is extremely seldom localized in pancreas. In the analysis of PubMed, Scopus and eLibrary databases 53 cases of pancreatic hemangioma have been revealed since 1924. Tumors are predominantly revealed in women aged from 30 till 79 years. All radiological diagnostic methods may be used to diagnose pancreatic hemangioma. Diagnostic criteria don't differ from those in case of other localizations of hemangioma. MRI is the most effective method of pancreatic hemangioma diagnostics because it gives the chance to diagnose neoplasm effectively and also to verify a phase of its development without radiation exposure. Literature review and case report are presented in the article.

Key words: hemangioma, pancreas, clinic, ultrasonic diagnosis, CT, MRI.

Гемангиома может появиться в любой части тела, однако наиболее часто это образование выявляют на коже головы, шеи и туловища. Внутренние гемангиомы обнаруживают в разных органах, чаще всего в печени. Локализация гемангиомы в поджелудочной железе очень редка [1] и составляет не более 0,1% всех опухолей поджелудочной железы [2]. Сосудистые новообразования поджелудочной железы являются необычным типом первичной кистозной опухоли [3].

Первые наблюдения гемангиомы поджелудочной железы опубликованы в 1924 (две) и 1929 (три) гг., однако эти работы в настоящее время недоступны для ознакомления (приведено по [2]). Самая ранняя публикация, доступная в настоящее время, принадлежит V. Ranström (1939), автор описывает единственное наблюдение [4]. В настоящее время при анализе баз данных PubMed, Scopus и eLibrary выявлено 53 наблюдения гемангиомы поджелудочной железы. В русскоязычной литературе подобных сообщений нет. Чаще всего это отдельные кли-

нические наблюдения [5–14], иногда с обзором литературных данных [2, 15, 16]. Лишь в одной работе приведен анализ 15 наблюдений [17].

Большинство авторов считают, что гемангиому поджелудочной железы выявляют преимущественно в детском возрасте [14, 16, 18]. Полагают, что гемангиомы у младенцев характеризуются быстрым увеличением числа капилляров в течение первого года жизни (пролиферативная фаза). В дальнейшем на протяжении 1–5 лет происходит неизбежный медленный регресс опухоли (инволютивная фаза) с непрерывным улучшением ситуации до возраста 6–12 лет (фаза завершившейся инволюции). В конечном итоге у взрослого человека гемангиома может заместиться фиброзно-жировой тканью [14, 16, 19]. Однако анализ 53 наблюдений гемангиом в литературе показал, что только в 10 (18,9%) наблюдениях их выявили у детей (в возрасте от 1 мес до 3 лет). В целом эти данные подтверждают и исследование авторов, проводивших изучение достаточно крупного материала. А.М. Vogel и соавт.

проанализировали истории болезни более чем 5000 детей в возрасте до 3 лет с сосудистыми аномалиями. Гемангиома поджелудочной железы выявлена только у двух из них [11]. Преимущественно гемангиомы поджелудочной железы выявляют у взрослых в возрасте от 30 до 79 лет — 43 (81,1%) наблюдения. Новообразование чаще выявляют у женщин, средний возраст — 55 лет.

Размеры образований, по данным литературы, варьируют от 30 мм до 20 см [2]. Поскольку чаще гемангиому выявляют в головке поджелудочной железы (66%) [18], она проявляет себя болью [11, 14], а также клинической симптоматикой, связанной с механической желтухой [18, 20], тошнотой [7, 18], возможны желудочно-кишечное кровотечение, рвота кровью, мелена [2, 7, 15, 21]. При лабораторном исследовании возможно выявление анемии и тромбоцитопении [7, 22].

Следует отметить, что в двух наблюдениях описана гемангиома поджелудочной железы в сочетании с синдромом Касабаха—Мерритта [22, 23]. Этот синдром выявляют только у младенцев первого года жизни, он проявляется интенсивно растущей капиллярной гемангиомой и нарушением свертывания крови. Гемангиома растет чрезвычайно быстро, со скоростью 1 см в день, и дети умирают в результате кровотечения из опухоли. Кровотечение при синдроме Касабаха—Мерритта является следствием тромбоцитарной секвестрации и обеднения свертывающими факторами сосудистых структур ангиом. Активация фибринолиза вызывает хроническую коагулопатию, при которой недостаток тромбоцитов и свертывающих факторов уравнивается их увеличенной продукцией. Активация фи-

бринолитической системы в этой ситуации может обусловить появление продуктов дегенерации фибрина в кровяном русле. Возможно также развитие микроангиопатической гемолитической анемии. У детей с крупными гемангиомами необходимо исследовать число тромбоцитов и свертывающую систему крови для своевременного выявления синдрома [24, 25]. В одном из описанных наблюдений выявлена солитарная гемангиома [23], в другом — множественные, локализованные также и в селезенке [22].

Диагностика гемангиомы поджелудочной железы возможна всеми методами лучевой диагностики. Диагностические критерии не отличаются от таковых при локализации гемангиомы в других органах.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) гемангиома обычно имеет повышенную или смешанную эхогенность, возможно наличие анэхогенных полостей различной степени выраженности. При дуплексном сканировании в солидной части и перегородках образования определяется кровоток, представленный преимущественно венозными сигналами [26].

При компьютерной томографии (КТ) гемангиома характеризуется низкой рентгеновской плотностью, четкими ровными контурами при нативном сканировании. При контрастном усилении на периферии этих патологических образований определяются контрастные пятна (“лужи”) небольшого размера в артериальную фазу, увеличивающиеся в портальную фазу. Важным диагностическим признаком является равенство плотности указанных участков с артериальной кровью в аорте. Однако возможно снижение уровня контрастного усиления вследствие

Степанова Юлия Александровна — доктор мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России. **Кармазановский Григорий Григорьевич** — доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России. **Икрамов Равшан Зияевич** — доктор мед. наук, главный научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии №2 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России. **Калинин Дмитрий Валерьевич** — канд. мед. наук, заведующий отделом патологической анатомии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России. **Солоднина Елена Николаевна** — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения хирургической эндоскопии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России. **Усова Елена Валерьевна** — аспирант отделения абдоминальной хирургии №2 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России.

Для корреспонденции: Степанова Юлия Александровна — 117997 Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27, Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел.: +7-499-236-44-14. E-mail: stepanovaua@mail.ru

Stepanova Yulia Aleksandrovna — Doct. of Med. Sci., the Senior Researcher of the Department of Radiology Methods of Diagnostics and Treatment of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. **Karmazanovsky Grigory Grigorievich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Radiology Methods of Diagnostics and Treatment of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. **Ikramov Ravshan Ziyaevich** — Doct. of Med. Sci., the Leader Researcher of Abdominal Surgery Department №2 of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. **Kalinin Dmitry Valeryevich** — Cand. of Med. Sci., Head of the Pathological Anatomy Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. **Solodnina Elena Nikolaevna** — Cand. of Med. Sci., the Senior Researcher of the Surgical Endoscopy Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. **Usova Elena Valerievna** — the Graduate Student of the Abdominal Surgery Department №2 of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

For correspondence: Stepanova Yulia Aleksandrovna — 27, B. Serpukhovskaya str., Moscow, 117997, Russian Federation. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: +7-499-236-44-14. E-mail: stepanovaua@mail.ru

артериовенозного шунтирования и замедления потока крови. При дальнейшем наблюдении в венозную или отсроченную фазу контрастные пятна центрипетально заполняют ткань объемного образования [15, 26].

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) от гемангиомы исходит гипоинтенсивный сигнал на T1 взвешенных изображениях (ВИ), гиперинтенсивный — на T2ВИ [15, 26], возможна четкая дифференциация различных кистозных полостей в структуре образования и определение характера их содержимого во все фазы морфологического развития гемангиомы [1, 19]. Характер контрастирования образования аналогичен таковому при КТ [2, 10]. МРТ считают наиболее эффективным методом диагностики гемангиомы поджелудочной железы, поскольку она без лучевой нагрузки дает возможность эффективно диагностировать образование и верифицировать фазу его развития [27].

Рентгеновская ангиография применяется в качестве дополнительного метода диагностики, поскольку она не предоставляет дополнительной информации. Выполнение ангиографии целесообразно для принятия решения об эмболизации питающих гемангиому сосудов [11, 15].

Эндо-УЗИ позволяет уточнить диагноз и скорректировать тактику лечения больных. По данным исследователей, применение эндо-УЗИ подтвердило природу образования, позволив применить консервативный и миниинвазивный подход в лечении [17].

Микроскопически гемангиомы состоят из множественных заполненных кровью полостей, покрытых плоским эндотелием и разделенных скудной соединительнотканной стромой. Кистозные полости могут быть маленького размера (капиллярная гемангиома) или расширенными (пещеристая гемангиома). Также выявляют кровоизлияния и (или) тромб в полости [28]. Следует отметить, что ни в одном из 53 опубликованных наблюдений не отмечено злокачественного потенциала.

Дифференциальный диагноз гемангиомы поджелудочной железы следует проводить с кистозными образованиями — псевдокистой, серозной и муцинозной опухолью, внутрипротоковой папиллярной муцинозной опухолью, солидно-псевдопапиллярной опухолью, кистозно измененными солидными опухолями, лимфоэпителиальными кистами и сосудистыми опухолями [29].

Учитывая отсутствие значительного числа наблюдений гемангиомы поджелудочной железы “в одних руках”, нет и четкой концепции о тактике ведения таких больных. Существует мнение, что, поскольку у детей обычно происходит регресс опухоли, не требуется никакого лечения, и проводят динамическое наблюдение [2, 15]. Тактика лечения у детей отчасти зависит от на-

личия билиарной обструкции. Описано наблюдение двухлетнего мальчика, у которого гемангиома головки поджелудочной железы вызвала обтурационную желтуху. Было проведено стентирование общего желчного протока. В дальнейшем проводили динамическое наблюдение. Через три года после операции гемангиома поджелудочной железы практически исчезла [20]. Аналогичной тактике при лечении пациента придерживались и другие авторы [9]. В некоторых ситуациях при наличии механической желтухи опухоль удаляли [16, 22]. В сложных дифференциально-диагностических условиях рекомендуют проводить биопсию [15]. Может быть успешным лечение кортикостероидами или α -интерфероном, однако ответ опухоли на терапию может быть неоднозначным [11, 22]. При наличии синдрома Касабаха—Мерритта в одном наблюдении вследствие неэффективности медикаментозного лечения выполнили рентгенэндоваскулярную эмболизацию мелких артерий, кровоснабжающих опухоль. Вследствие этого быстро исчезли симптомы коагулопатии, образование уменьшилось в размерах и разрешилась механическая желтуха [23]. В другом наблюдении при множественном гемангиоматозе поджелудочной железы и селезенки терапевтическое лечение также оказалось неэффективным и выполнили спленэктомию, что разрешило ситуацию, которая оставалась стабильной в течение 3 лет динамического наблюдения [22].

В отличие от больных детского возраста для взрослых нет какого-то единого протокола ведения. По мнению исследователей, поскольку гемангиома поджелудочной железы у взрослых может увеличиваться в размерах и расти вдоль междольчатых перегородок поджелудочной железы, хирургическое лечение может быть эффективным [14]. В целом, ввиду возможного роста гемангиом, риска внезапного развития кровотечения и возможных сложностей в дифференциальной диагностике с эпителиальными опухолями обычно рекомендуют резекцию [18]. Аналогичного мнения в отношении взрослых пациентов придерживаются и другие авторы [1, 11, 21].

Вследствие крайней редкости гемангиомы поджелудочной железы приводим клиническое наблюдение.

Пациент 56 лет госпитализирован с жалобами на постоянный дискомфорт в эпигастрии. Считает себя больным с декабря 2014 г. Присоединились тошнота и периодическая рвота. При амбулаторном УЗИ выявлено образование в головке поджелудочной железы 1,5 см. Прошел стационарное лечение в одном из областных стационаров с диагнозом “опухоль головки поджелудочной железы, механическая желтуха” (общий билирубин — 53 мкмоль/л). Эзофагогастродуоденоскопия, ирригоскопия — без патологи-

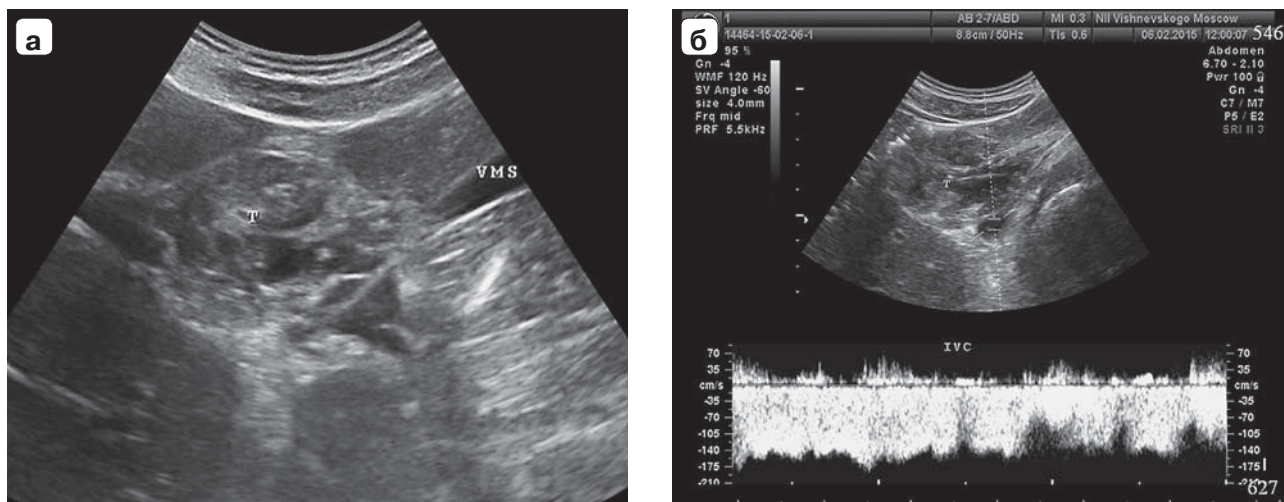


Рис. 1. Ультразвуковая сканограмма. Гемангиома поджелудочной железы: а — В-режим; б — дуплексное сканирование. Т — опухоль, IVC — нижняя полая вена, VMS — верхняя брыжеечная вена.

ческих изменений. Проведено консервативное лечение, желтуха разрешилась. Амбулаторно в январе 2015 г. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского выполнена КТ, диагностирована забрюшинная опухоль $10 \times 6,6$ см. После госпитализации в Институт выполнено УЗИ. Многоузловое новообразование $64 \times 52,4$ мм исходит из головки поджелудочной железы, но располагается большей частью экстраоргано в проекции печеночно-двенадцатиперстной связки. Контуры четкие, ровные, по структуре — неоднородное, преимущественно солидное, однако с наличием мелких кистозных полостей и включений кальция в перегородках (рис. 1а). При дуплексном сканировании в перегородках образования фрагментарно определяются отдельные сосудистые сигналы, спектр которых зарегистрировать не удалось. По контуру образования, проходя между его узлов, прослеживается ход воротной вены без локальных изменений скорости кровотока. По медиальному контуру образование прилежит к чревному стволу, однако дифференцируется от него. По заднему контуру образования прослеживается ход нижней полой вены с признаками экстравазальной компрессии — зарегистрирован турбулентный кровоток с линейной скоростью до $1,69$ м/с (рис. 1б). Головка поджелудочной железы — $32,4$ мм, тело — $18,5$ мм, хвост — $21,3$ мм, контуры четкие, ровные, структура паренхимы диффузно уплотнена во всех отделах. Проток поджелудочной железы (ППЖ) не расширен. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Объемное образование, исходящее из головки поджелудочной железы, в большей степени соответствует микрокистозной серозной цистаденоме, однако нельзя полностью исключить солидно-псевдопапиллярную опухоль. Экстравазальная компрессия нижней полой вены. Выполнена КТ. В воротах печени образование 61×37 мм, в структуре которого определяются мелкие кальцинаты (рис. 2а). При контрастировании образования участок диаметром 12 мм накапливает контрастный препарат (рис. 2). В остальных участках рентгеновая плот-

ность образования не повышается. Двенадцатиперстная кишка проходит по нижнему контуру образования. Головка поджелудочной железы оттеснена влево. Воротная вена проходит по переднему верхнему контуру образования. Нижняя полая вена прослеживается по заднему контуру образования. Головка поджелудочной железы — 27 мм, тело — 18 мм, хвост — 24 мм. ППЖ не расширен. Парапанкреатическая клетчатка не инфильтрирована. Парапанкреатические лимфатические узлы не увеличены. Образование в воротах печени следует дифференцировать от солидно-псевдопапиллярной опухоли и муцинозной цистаденомы головки поджелудочной железы, гастроинтестинальной опухоли двенадцатиперстной кишки. Предпринята МРТ. По заднему контуру ствола и конfluence воротной вены неправильной вытянутой формы многоузловое образование $85 \times 45 \times 8$ мм, смешанного гетерогенного строения. Образование тесно прилежит к нижней полой и воротной вене, желчному пузырю, головке поджелудочной железы, чревному стволу, верхней брыжеечной артерии и элементам печеночно-двенадцатиперстной связки без признаков их инвазии (рис. 3). Один из узлов образования расположен между I сегментом печени и нижней полой веной. Опухоль обильно васкуляризована. Поджелудочная железа дольчатого строения, головка — 34 мм, тело и хвост — 22 мм. Верхний контур головки не прослеживается, возможно, опухоль исходит из краниального отдела головки железы. ППЖ не расширен. Крупное преимущественно солидного строения образование в печеночно-двенадцатиперстной связке, вероятно — серозная цистаденома головки поджелудочной железы с преимущественно экстраорганным ростом. Сделано эндо-УЗИ. В проекции головки поджелудочной железы, преимущественно экстраоргано (между головкой железы и стенкой двенадцатиперстной кишки) поликистозное образование 46×30 мм без четкого внешнего контура. Образование состоит из кист $5-7$ мм, заполненных анэхогенным и гипоэхогенным (со взвесью) содержи-

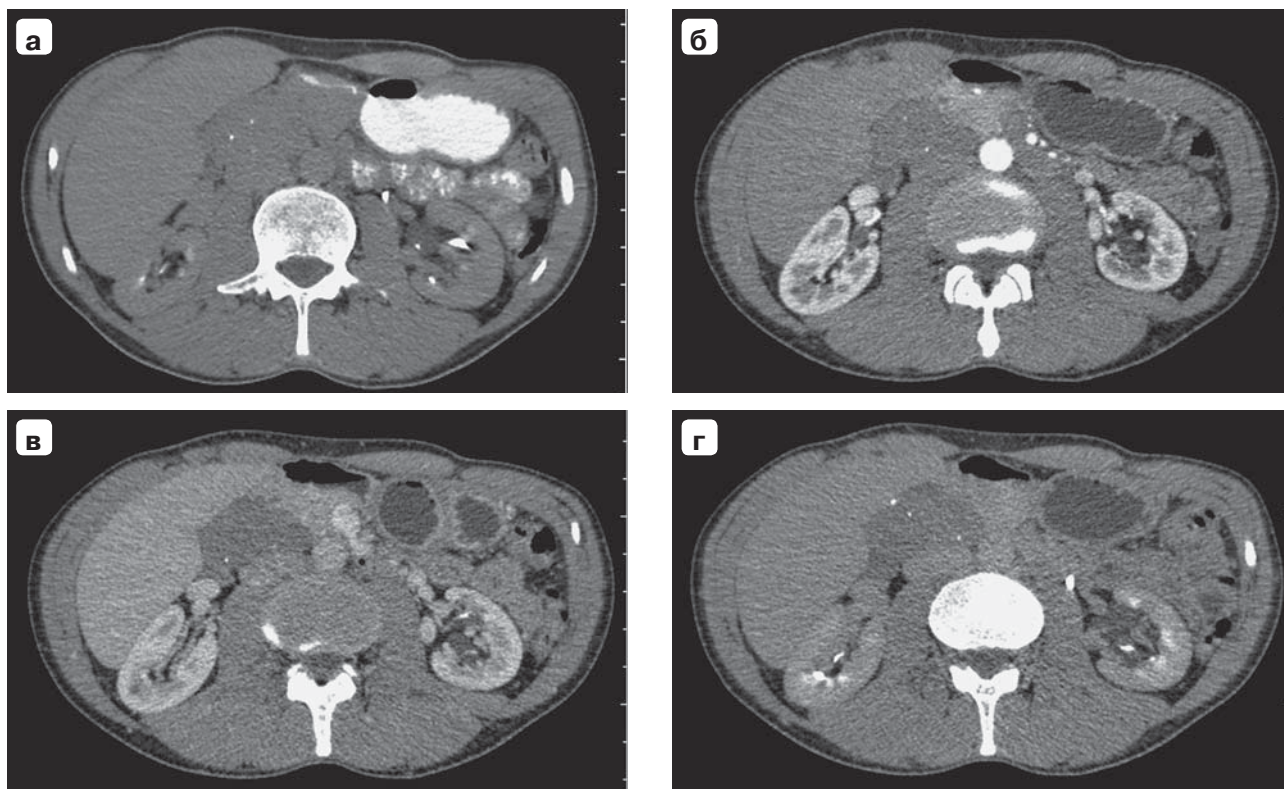


Рис. 2. Компьютерная томограмма. Гемангиома поджелудочной железы: а — нативная фаза исследования; б — артериальная фаза; в — венозная фаза; г — отсроченная фаза.

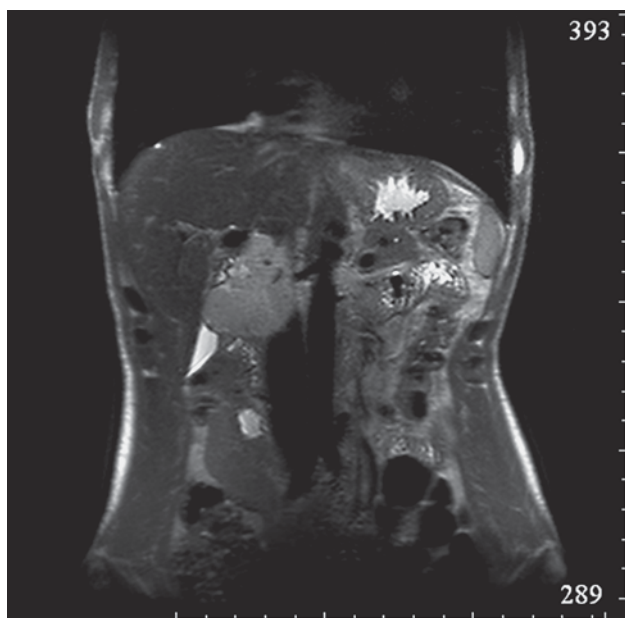


Рис. 3. Магнитно-резонансная томограмма. Гемангиома поджелудочной железы. T2 ВИ.

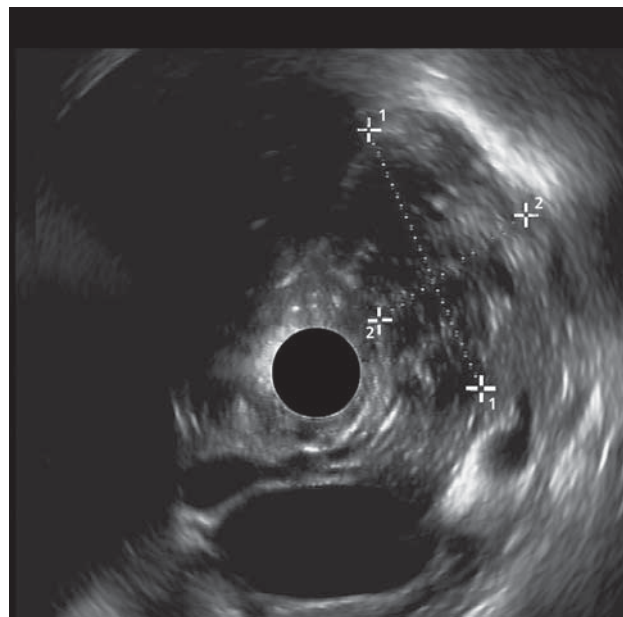


Рис. 4. Ультразвуковая эндосконограмма. Гемангиома поджелудочной железы (указана метками).

мым (рис. 4). В структуре межкистозных перегородок видны включения повышенной эхогенности, при осмотре в режиме цветового доплеровского картирования создается впечатление о наличии кровотока. Кистозная опухоль, вероятнее всего исходящая из головки поджелудочной железы, с преимущественным экстраорганным ростом (IPMN бокового типа, серозная цистаденома). По данным всех методов ис-

следования патологических изменений в печени, желчевыводящих путях и селезенке не выявлено. После проведенных исследований пациент оперирован. При лапароскопической ревизии органов брюшной полости головка поджелудочной железы не увеличена, со стороны передней поверхности не изменена. Кистозная опухоль тесно прилежит к задней поверхности вентральной части головки. Опухоль имеет не-

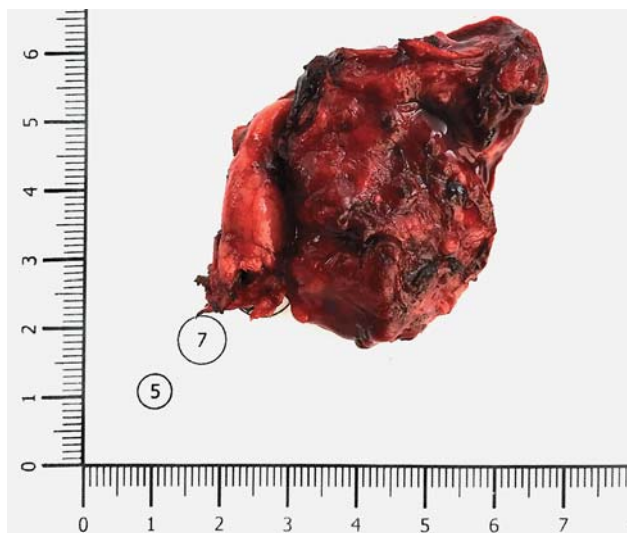


Рис. 5. Макрофото. Гемангиома поджелудочной железы.

правильную форму. В области задней поверхности головки поджелудочной железы опухолевая ткань имеет более солидную структуру и на участке 25×10 мм неотделима от ткани железы. Двенадцатиперстная кишка обычной формы, но несколько оттеснена кпереди тонкостенным кистозным образованием, пролабирующим кзади от нее печеночно-двенадцатиперстную связку. Выполнены лапароскопическая плоскост-

ная резекция головки поджелудочной железы, холецистэктомия (рис. 5). При микроскопическом исследовании опухоль построена из заполненных форменными элементами крови разновеликих кист, местами причудливой формы. Стенки кист построены из фиброзной ткани с отдельными пучками гладкомышечных клеток и жировой ткани, очаговой лимфоцитарной инфильтрацией без пенистых макрофагов. Внутренняя выстилка представлена уплощенным эндотелием с вытянутыми ядрами (рис. 6). Прилежащая ткань поджелудочной железы обычного гистологического строения. Морфологическая картина гемангиомы головки поджелудочной железы, локализующейся преимущественно в парапанкреатической клетчатке.

В представленном клиническом наблюдении по всем данным лучевых методов диагностики можно было поставить правильный диагноз гемангиомы. Однако вследствие крайней редкости такого новообразования в поджелудочной железе в качестве варианта диагноза ее не рассматривали. Следует отметить, что практически во всех сообщениях о гемангиомах поджелудочной железы диагноз не был поставлен до операции, поскольку специалисты не учитывали эту морфологическую форму во время дифференциальной диагностики.

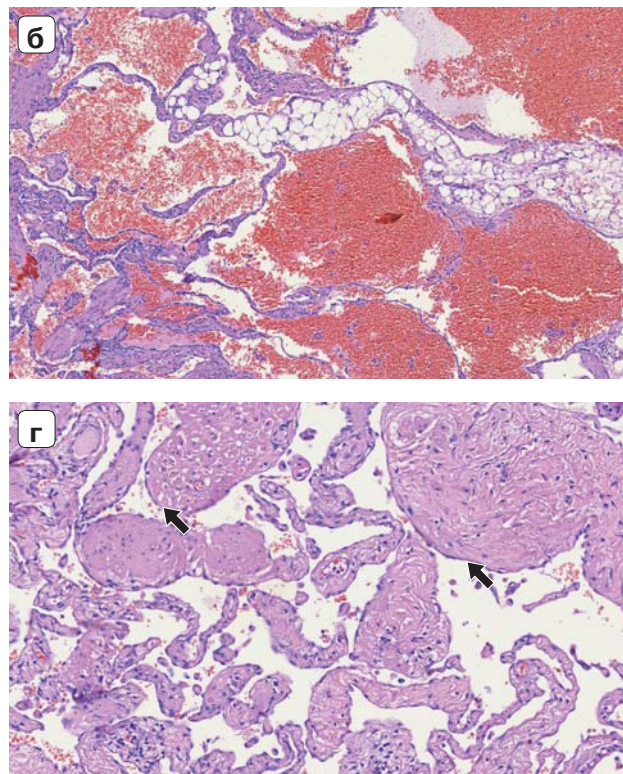
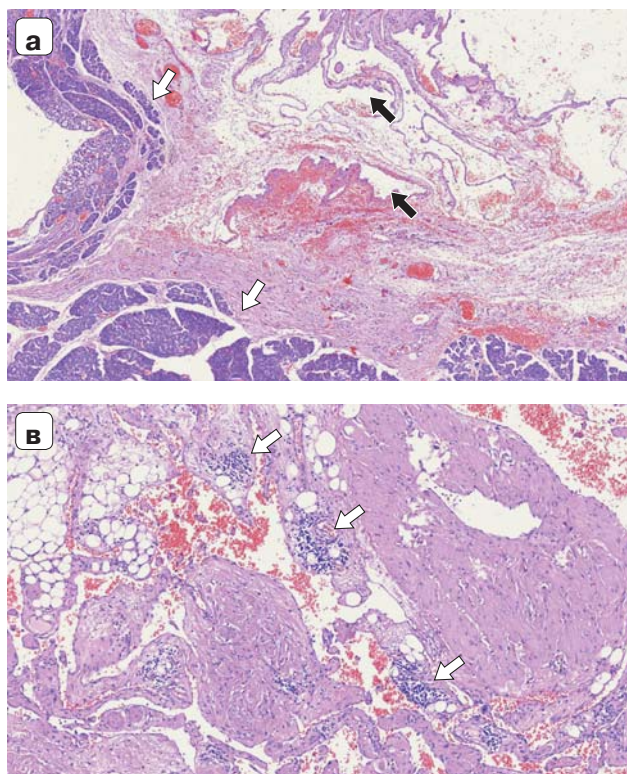


Рис. 6. Микрофото. Гемангиома поджелудочной железы: а — ацинарные структуры поджелудочной железы (белые стрелки), опухоль построена из разновеликих сосудов, часть из которых в спавшемся состоянии, другая часть заполнена форменными элементами крови, местами сосуды имеют причудливую форму (черные стрелки), $\times 50$; б — участок опухоли из полнокровных сосудов причудливой формы, расположенных среди жировой ткани, $\times 100$; в — очаговая лимфоцитарная инфильтрация в толще стенок сосудов (стрелки), $\times 100$; г — внутренняя выстилка представлена уплощенным эндотелием с вытянутыми ядрами (стрелки), $\times 200$. Окраска гематоксилином и эозином.

● Список литературы / References

1. Lu Z.-h., Wu M. Unusual features in an adult pancreatic hemangioma: CT and MRI demonstration. *Korean J. Radiol.* 2013; 14 (5): 781–785.
2. Mundinger G.S., Gust S., Micchelli S.T., Fishman E.K., Hruban R.H., Wolfgang C.L. Adult pancreatic hemangioma: case report and literature review. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2009; 15: 3831–3835. doi: 10.1155/2009/839730.
3. Le Borgne J., de Calan L., Partensky C. Cystadenomas and cystadenocarcinomas of the pancreas: a multiinstitutional retrospective study of 398 cases. French Surgical Association. *Ann. Surg.* 1999; 230 (2): 152–161.
4. Ranström V. Haemangioma cavernosum pancreatis. *Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anat.* 1939; 73 (2): 33–35.
5. Derom F., Ringoir S., Marlier R. Two cases of intraabdominal hemangioma: liver and pancreas. *Acta Chir. Belg.* 1960; 59: 172–182.
6. Colardyn F., Elewaut A., van de Velde E., Barbier F. Hemangioma of the pancreas. *Tijdschrift voor Gastro-Enterologie.* 1972; 15 (4): 260–267.
7. Mangin P., Perret M., Ronjon A. Hémangiome du pancréas. *Journal de Radiologie.* 1985; 66 (5): 381–384.
8. Dageförde J., Gmelin E., Otte M. Hämangioma of the pancreas. *Fortschr Röntgenstr.* 1991; 154 (3): 332–333.
9. Lazure T., Tebboune N., Ben Lagha N., Triller M.F., Pariente D., Fabre M. Pancreatic vascular tumours of childhood: a heterogeneous nosologic spectrum. *Ann. Pathol.* 2002; 22 (3): 226–229.
10. Chang W.-T., Lee K.-T., Yang S.-F. Cavernous hemangioma of the pancreas: report of a case. *Pancreas.* 2003; 26 (3): 310–312.
11. Vogel A.M., Alesbury J.M., Fox V.L., Fishman S.J. Complex pancreatic vascular anomalies in children. *J. Pediatr. Surg.* 2006; 41 (3): 473–478.
12. Xu Q., Wang C.F., Zhao P., Shan Y., Zhao D.B., Liu Q. The diagnosis and treatment of pancreatic cavernous hemangioma. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2008; 88 (1): 28–30.
13. Lee J., Raman K., Sachithanandan S. Pancreatic hemangioma mimicking a malignant pancreatic cyst. *Gastrointest. Endosc.* 2011; 73 (1): 174–176. doi: 10.1016/j.gie.2010.07.038.
14. Naito Y., Nishida N., Nakamura Y., Torii Y., Yoshikai H., Kawano H., Akiyama T., Sakai T., Taniwaki S., Tanaka M., Kuroda H., Higaki K. Adult pancreatic hemangioma: A case report. *Oncol Lett.* 2014; 8 (2): 642–644.
15. Tebboune N., Lazure T., Fabre M., Pariente D. Pancreatic haemangioma in infancy: the place of radiology. *Pediatr. Radiol.* 2003; 33 (9): 621–623.
16. England R.J., Woodley H., Cullinane C., McClean P., Walker J., Stringer M.D. Pediatric pancreatic hemangioma: a case report and literature review. *J. Pancr.* 2006; 7 (5): 496–501.
17. Williamson J.M., Finch-Jones M., Pope I. Endoscopic ultrasonography allowing expectant management of pancreatic haemangioma. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2014; 96 (3): e1–2. doi: 10.1308/003588414X13814021678231.
18. Weidenfeld J., Zakai B.B., Faermann R., Barshack I., Aviel-Ronen S. Hemangioma of pancreas: a rare tumor of adulthood. *IMAJ.* 2011; 13 (8): 512–514.
19. Takahashi K., Mulliken J.B., Kozakewich H.P., Rogers R.A., Folkman J., Ezekowitz R.A. Cellular markers that distinguish the phases of hemangioma during infancy and childhood. *J. Clin. Invest.* 1994; 93 (6): 2357–2364.
20. Hibi M., Tokiwa K., Fukata R., Nakajima F. Obstructive jaundice in a child with pancreatic hemangioma. *Pediatr. Surg. Int.* 2005; 21 (9): 752–754.
21. Ringoir S., Derom F., Colle R., Mortier G. Hemangioma of the pancreas. *Gastroenterol.* 1961; 41 (1): 43–45.
22. Schulz A.S., Urban J., Gessler P., Behnisch W., Kohne E., Heymer B. Anaemia, thrombocytopenia and coagulopathy due to occult diffuse infantile haemangiomatosis of spleen and pancreas. *Eur. J. Pediatr.* 1999; 158 (5): 379–383.
23. Goldszmidt D., Pariente D., Yandza T., Dubousset A.M., Valayer J. Kasabach-Merritt syndrome with pancreatic hemangioma in an infant. *Arch. Fr. Pediatr.* 1993; 50 (7): 593–597.
24. Kasabach H.H., Merritt K.K. Capillary hemangioma with extensive purpura: report of a case. *Am. J. Dis. Child.* 1940; 59: 1063.
25. Hall G. Kasabach-Merritt syndrome: pathogenesis and management. *Br. J. Haematol.* 2001; 112 (4): 851–862.
26. Kobayashi H., Itoh T., Murata R., Tanabe M. Pancreatic cavernous hemangioma: CT, MRI, US and angiography characteristics. *Gastrointest. Radiol.* 1991; 16 (1): 307–310.
27. Mulliken J.B., Fishman S.J., Burrows P.E. Vascular anomalies. *Curr. Probl. Surg.* 2000; 37 (8): 517–584.
28. Mitchel R.N., Shoen F.J. Blood vessels. In: Kumar V., Abbas A., Fausto N., Aster J., eds. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 8th edn. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010. P. 520–521.
29. Kalimstra D.S., Adsay N.V. Tumors of the pancreas and ampulla of Vater. In: Odze R.D., Goldblum J.R., eds. Surgical pathology of the GI tract, liver, biliary tract and pancreas. 2nd edn. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. P. 923–936.

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.

Ann. Surg. 2005; 241 (2): 277–285.

In situ hypothermic perfusion of the liver versus standard total vascular exclusion for complex liver resection

Холодовая перфузия печени *in situ* или стандартное полное сосудистое выключение при сложных резекциях печени

Azoulay D. *, Eshkenazy R., Andreani P., Castaing D., Adam R., Ichai P., Naili S., Vinet E., Saliba F., Lemoine A., Gillon M.C., Bismuth H.

* Centre Hépto-Biliaire, Département de Chirurgie Hépto-Biliaire, IFR 89.9, Hôpital Paul Brousse, Villejuif, France. daniel.azoulay@pbr.ap-hop-paris.fr

Сравнили результаты резекций печени в условиях холодовой перфузии с результатами резекции при стандартном полном сосудистом выключении (ПСВ) печени. В исследование включены 69 последовательных резекций печени в условиях ПСВ в течение менее 60 мин (группа ПСВ < 60, 33 больных), 60 мин (группа ПСВ = 60, 16 больных) и холодовой перфузии *in situ* (группа ПСВ ГТ, 20 больных). В трех группах сравнивали толерантность печени (пик трансаминаз), функцию печени и почек (пик билирубина, минимальное время протромбина и пик креатинина), частоту осложнений и госпитальную летальность. Послеоперационные пики АсАТ и АлАТ были достоверно меньше в группе ПСВ ГТ по сравнению с группами ПСВ < 60 и ПСВ = 60. В группе ПСВ ГТ пик билирубина, креатинина и число осложнений были сравнимы с таковыми в группе ПСВ < 60 и достоверно меньше по сравнению с результатами, полученными в группе ПСВ = 60.

Госпитальная летальность составила 1 из 33, 2 из 16 и 0 из 20 соответственно и была сопоставима. При многофакторном анализе достоверными предикторами оказались размер опухоли, эмболизация воротной вены и реконструкция сосудов. Сравнение стандартной ПСВ любой продолжительности с холодовой перфузией печени показало лучшую переносимость ишемии. Дополнительно при сравнении результатов было установлено, что ПСВ ГТ сопровождается лучшей послеоперационной функцией печени и почек, низкой частотой осложнений и летальности. Выявленные предикторы помогут определить четкие показания к применению холодовой перфузии печени.

World J. Gastroenterol. 2012; 18 (48): 7290–7295.

Ex situ liver surgery without veno-venous bypass

Ex situ хирургия печени без веновенозного шунта

Zhang K.M. *, Hu X.W., Dong J.H., Hong Z.X., Wang Z.H., Li G.H., Qi R.Z., Duan W.D., Zhang S.G.

* Department of Hepatobiliary Surgery, 302 Hospital of Chinese People's Liberation Army, Beijing 100039, China

Цель работы заключалась в определении результатов резекций печени в условиях холодовой перфузии *ex situ* без применения веновенозного шунта. У трех больных с опухолью печени поражение в нижнюю полую вену и (или) в пече-

Ахаладзе Гурам Германович — доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела хирургии и хирургических технологий в онкологии ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” 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

ночные вены подтверждено на операции. С помощью стандартной резекции удалить опухоль было невозможно, поэтому предпринята *ex situ* резекция печени с протезированием нижней полой вены и реимплантацией печени без вено-венозного шунта. Все хирургические процедуры были выполнены опытным хирургом или под его руководством. Представлен ретроспективный анализ проспективно полученных данных от больных опухолью печени, перенесших *ex situ* резекцию печени, протезирование нижней полой вены и аутотрансплантацию печени без применения веновенозного шунта. Результаты сравнили с 9 наблюдениями, описанными группой Пихельмайера. Первое наблюдение — женщина 60 лет с большой гемангиомой в S1, S4, S5, S6, S7 и S8 печени; второе — мужчина 60 лет с холангиокарциномой S1, S2, S3 и S4 печени, третье — мужчина 55 лет с большой холангиокарциномой в S1, S5, S7 и S8. Продолжительность операции составила 6,6, 6,4 и 7,3 ч соответственно. Беспеченочная фаза составила 3,8, 2,8 и 4,0 ч. Кровопотеря во время операции была 1200, 3100, 2000 мл соответственно. Выживаемость без рецидива первых двух больных составила 22 и 17 мес. Третьему больному после операции вследствие развившегося на следующий день нарушения оттока по печеночной вене понадобилась пересадка печени от живого донора, он умер от почечной недостаточности на третьи сутки. Продолжительность операции ($6,7 \pm 0,47$ ч по сравнению с $13,7 \pm 2,6$ ч) и беспеченочный период ($3,5 \pm 0,64$ ч в сравнении с $5,7 \pm 1,7$ ч) сравнивали с результатами группы Пихельмайера ($p = 0,78$). *Ex situ* резекция печени и аутотрансплантация являются возможным методом лечения при нерезектабельных традиционными способами опухолях печени.

Ann. Surg. 2008; 248 (6): 1098–1102.

Anatomy of the superior mesenteric vein with special reference to the surgical management of first-order branch involvement at pancreaticoduodenectomy

Значение анатомии ветвей верхней брыжеечной вены первого порядка при их инвазии для панкреатодуоденальной резекции

Katz M.H. *, Fleming J.B., Pisters P.W., Lee J.E., Evans D.B.

* Department of Surgical Oncology, the University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX, USA. katzmh@uci.edu

Цель — описать собственный подход к резекции головки поджелудочной железы при раке, вовлекающем одну или обе ветви верхней брыжеечной вены (ВБВ) первого порядка. В отличие от опухолей, которые распространяются на проксимальную часть ВБВ, опухоли по нижней по-

верхности головки поджелудочной железы или корня брыжейки тонкой кишки могут вовлекать одну из двух первичных веток ВБВ (подвздошную или тощую), вместе или без вовлечения основного ствола ВБВ. Такие ситуации связаны со значительными техническими трудностями. При изолированном вовлечении ветви тощей кишки ВБВ эту ветку можно перевязать без реконструкции, если подвздошная ветвь интактна и имеет достаточный диаметр. При опухолях, распространяющихся на подвздошную ветвь ВБВ без распространения на тощекишечную ветвь, в редких наблюдениях также можно перевязать без реконструкции. При распространении опухоли на одну из ветвей первого порядка, а также на проксимальную часть основного ствола ВБВ можно успешно сегментарно резецировать с реконструкцией конкурентной ветви и ствола ВБВ с сосудистой вставкой или без нее. Сегментарная резекция одной из двух ветвей ВБВ первого порядка без реконструкции возможна, если мезентериальный венозный отток осуществляется через остающуюся ветвь первого порядка. Детальное знание сосудистой анатомии корня брыжейки необходимо при выполнении сложных хирургических вмешательств на головке поджелудочной железы и корне брыжейки.

J. Am. Coll. Surg. 2010; 211 (3): 316–324.

doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.04.005.

Prosthetic graft reconstruction after portal vein resection in pancreaticoduodenectomy: a multicenter analysis

Протезирование воротной вены при панкреатодуоденальной резекции: многоцентровое исследование

Chu C.K. *, Farnell M.B., Nguyen J.H., Stauffer J.A., Kooby D.A., Sclabas G.M., Sarmiento J.M.

* Department of Surgery, Emory University School of Medicine, Atlanta, GA, USA

Мнения о применении протезов для реконструкции воротной вены (ВВ) после ее резекции во время операций на поджелудочной железе противоречивы. Изучили отдаленные результаты хирургического лечения больных, которые перенесли реконструкцию вены с использованием политетрафторэтиленового (ПТФЭ) протеза. Обзор проспективно полученных данных в трех центрах выявил всех больных, которые перенесли панкреатодуоденальную резекцию (ПДР) с резекцией и реконструкцией вены ПТФЭ протезом с 1994 по 2009 г. Изучали данные больных, операции, результаты. Проходимость вставки и выживаемость изучали с применением метода Каплана—Мейера. 33 больных перенесли сегментарную резекцию вены с протезированием ПТФЭ вставкой. Средний возраст составил 67 лет; средний показатель шкалы Eastern Cooperative

Oncology Group составил 1. Большую часть операций составила ПДР ($n = 28$, 85%); 96% опухолей были Т3 или больше. Стандартная ПДР выполнена в 12 (36%) наблюдениях, с сохранением привратника — в 17 (52%), панкреатэктомия — в 4 (12%). Сочетанная резекция воротной и верхней брыжеечной вены (ВБВ) выполнена 49% больных, с изолированной резекцией ВВ — 12% и ВБВ — 39%. Перевязка селезеночной вены была необходима в 30% наблюдений. Средний диаметр вставки составил 12 мм (8–20 мм), с кольцевым армированием в большинстве (73%) наблюдений. Средняя продолжительность операции и пережатия сосудов составила 463 и 41 мин соответственно, объем кровопотери в среднем составил 1500 мл. Отрицательный край резекции определен в 64% наблюдений. Общая частота осложнений составила 46%, 30-дневная летальность — 6%. Ни у одного больного не отмечено необратимого некроза печени или инфекции протеза. Панкреатический свищ развился у 3 (9,1%) больных. При средней продолжительности наблюдения 14 мес протез был проходим у 76% больных. Средняя продолжительность проходимости протеза составила 21 мес. Средняя выживаемость больных аденокарциномой поджелудочной железы составила 12 мес. При внимательном подборе больных реконструкция с применением вставки ПТФЭ при резекции и реконструкции ВВ/ВБВ возможна с минимальным риском некроза печени и инфекции вставки. Необходима сравнительная оценка по отношению к первичным анастомозам и венозным вставкам.

Cell. Transplantat. 2012; 21 (7): 1349–1360.

Beneficial effects of ischemic preconditioning on pancreas cold preservation

Положительный эффект ишемической подготовки поджелудочной железы к холодовой консервации

Hogan A.R. *, Doni M., Molano R.D., Ribeiro M.M., Szeto A., Cobianchi L., Zahr-Akrawi E., Molina J., Fornoni A., Mendez A.J., Ricordi C., Pastori R.L., Pileggi A.

* Diabetes Research Institute, University of Miami, Miami, FL 33136, USA

Ишемическая подготовка (ИП) вызывает резистентность ткани к предстоящей ишемии в нескольких органах. Защитные механизмы включаются после кратковременных эпизодов тепловой ишемии с последующей реперфузией перед тем, как приступить к продолжительной ишемии с прекращением кровообращения органа. В настоящей статье оценили, насколько ИП снижает повреждение ткани поджелудочной железы от холодовой ишемии при ее консервации. Поджелудочная железа крыс подвергалась ИП (10-минутная тепловая ишемия сопровождалась

10-минутной реперфузией) перед 18-часовой холодовой консервацией, после чего оценивали повреждение органа и изымали островки. ИП поджелудочной железы увеличивала число забранных островков (964 ± 336 vs 711 ± 204 IEQ/поджелудочной железы; $p = 0,004$) и снижала потерю островковых клеток ($33 \pm 10\%$ vs $51 \pm 14\%$; $p = 0,0005$). Потенциал островков вызывать инверсию диабета и снижать гликемию *in vivo* был хорошо сохранен. ИП поджелудочной железы снижала уровень NADPH-зависимой оксидазы, источника продуктов перекисного окисления в гомогенатах поджелудочной железы по сравнению с контрольной группой ($78,4 \pm 45,9$ vs $216,2 \pm 53,8$ RLU/ μ g; $p = 0,002$). При анализе генома поджелудочной железы установлена повышенная активность 81 гена и снижение активности 454 генов (более чем в 2 раза) при сравнении с контрольными образцами и соответственно снижение маркеров апоптоза и кислородного стресса. Установлен положительный эффект ИП поджелудочной железы перед холодовой консервацией органа, ключевую роль в которой играет вызванная ИП модуляция путей кислородного стресса. Применение ИП поджелудочной железы улучшает качество донорской поджелудочной железы перед ее трансплантацией.

Hepatobiliary Surg. Nutr. 2014; 3 (3): 149–153.

Liver resection using total vascular exclusion of the liver preserving the caval flow, in situ hypothermic portal perfusion and temporary porta-caval shunt: a new technique for central tumors

Резекция печени с тотальной сосудистой изоляцией и сохранением кавального кровотока, портальной перфузией *in situ* и временным портокавальным шунтированием: новая техника при центральных опухолях

Azoulay D. *, Maggi U., Lim C., Malek A., Compagnon P., Salloum C., Laurent A.

* Department of Hepato-Biliary Surgery and Liver Transplantation, AP-HP, U.F.R. de médecine de l'Université Paris XII-Créteil, France.

E-mail: daniel.azoulay@hmn.aphp.fr.

Стандартная тотальная сосудистая изоляция (ТСИ) печени показана при резекциях по поводу опухолей, прорастающих или сдавливающих нижнюю полую вену и (или) конfluence печеночных вен. Продолжительность ишемии печени может быть увеличена за счет холодовой перфузии портального русла (*in* или *ex situ*). Использование веновенозного шунтирования (ВВШ) во время стандартной ТСИ позволяет поддерживать стабильную гемодинамику, равно как и обеспечить адекватный отток венозной крови из органов. Когда же печеночные вены удается контролировать, ТСИ с сохранением

кавального кровотока исключает необходимость ВВШ. Однако метод имеет ограничения по времени, поскольку применяется при нормотермии печени. Для продления времени ишемии разработали модифицированную ТСИ с сохранением венозного возврата, осуществляемого через временный портокавальный шунт (ПКШ), дополненный гипотермической перфузией печени. Описываем два первых наблюдения, в которых применили эту технику. Оба пациента перенесли расширенную левостороннюю гемигепатэктомию при большой центрально расположенной опухоли. ТСИ продолжалась 72 и 79 мин соответственно. Оба пациента прошли неосложненный послеоперационный период и были выписаны на 10-е и 12-е сутки соответственно. Пациенты живы и не имеют признаков рецидива опухоли через 10 и 7 мес. При условии, что устья печеночных вен находятся под контролем, техника сочетает преимущества стандартной ТСИ с холодовой перфузией *in situ* и ВВШ, а также устраняет необходимость и риски его использования.

J. Vasc. Surg. 2010; 51 (3): 662–666.
doi: 10.1016/j.jvs.2009.09.025.

Techniques and results of portal vein/superior mesenteric vein reconstruction using femoral and saphenous vein during pancreaticoduodenectomy

Способы и результаты реконструкции воротной и верхней брыжеечной вен с использованием бедренной и большой подкожной вены при панкреатодуоденальной резекции

Lee D.Y. *, Mitchell E.L., Jones M.A., Landry G.J., Liem T.K., Sheppard B.C., Billingsley K.G., Moneta G.L.

* Division of Vascular Surgery, Department of Surgery, Oregon Health & Science University, Portland, OR 97201-3098, USA

У пациентов с опухолью поджелудочной железы может быть выявлена инвазия воротной вены (ВВ) и (или) верхней брыжеечной вены (ВБВ). В подобных ситуациях в качестве кондукта могут быть использованы вены нижней конечности. В то же время существует ограниченное число исследований, описывающих технику реконструкции ВВ и ВБВ, перспективность такого подхода и осложнения после использования вен нижних конечностей для подобной реконструкции во время панкреатодуоденальной резекции (ПДР). ПДР с реконструкцией ВВ и ВБВ с использованием вен нижних конечностей выполнена 34 пациентам. Большой подкожной вене отдавали предпочтение при создании “заплат”, бедренной вене — при протезировании. Проанализировали результаты предоперационного обследования, технику протезирования, осложнения после изъятия вен и позднюю летальность.

Средний возраст пациентов составил 62,6 года. Перед операцией всем 34 пациентам выполняли КТ и эндо-УЗИ. У 14 из 34 пациентов согласно диагностическим данным КТ или эндо-УЗИ подтверждалась инвазия ВВ и ВБВ, у 14 пациентов — нет, а у 6 — исчерпывающих данных не было. Пятнадцати пациентам ВВ/ВБВ протезировали бедренной веной, семь из этих пациентов имели незначительные отеки нижней конечности после операции, которые разрешались самостоятельно, у пятерых наблюдали раневые осложнения в месте изъятия бедренной вены, трое из которых потребовали выполнения минимально инвазивных вмешательств. Пятнадцати пациентам выполнена пластика ВВ/ВБВ большой подкожной веной. В послеоперационном периоде раневых осложнений у этих больных не наблюдали, отмечался лишь 1 случай отека нижней конечности. Четырём пациентам выполнена пластика бедренной веной. Среди этих пациентов раневых осложнений также не наблюдали, а у одного пациента отмечался отек конечности. Согласно анализу данных методом Каплана–Майера разницы в частоте развития поздних осложнений по сравнению с пациентами, перенесшими ПДР без реконструкции ВВ и ВБВ, не было. У пациентов, готовящихся к ПДР, предоперационные изобразительные методы диагностики могут не дать исчерпывающих данных относительно инвазии ВВ/ВБВ. Реконструкция ВВ/ВБВ с помощью вен нижних конечностей является эффективным методом, сопровождающимся минимальными послеоперационными осложнениями со стороны нижних конечностей и не увеличивающим позднюю летальность.

HPB (Oxford). 2012; 14 (1): 67–70.
doi: 10.1111/j.1477-2574.2011.00404.x.
PMCID: PMC3252994

Hepatic artery reconstruction first for the treatment of hilar cholangiocarcinoma Bismuth type IIB with contralateral arterial invasion: a novel technical strategy

Первичная реконструкция печеночной артерии в лечении холангиокарциномы ворот печени типа IIB по Bismuth с инвазией в контрлатеральную артерию: новая техническая стратегия

de Santibañes E. *, Ardiles V., Alvarez F.A., Pekolj J., Brandi C., Beskow A.

* Hospital Italiano de Buenos Aires, General Surgical Service, Argentina.
eduardo.desantibanes@hospitalitaliano.org.ar

Резекция печени en-bloc с внепеченочными желчными протоками является обязательным условием для достижения R0 и лучших отдаленных результатов в лечении холангиокарциномы ворот печени (ХВП). Одним из наиболее важных критериев нерезектабельности является местное

распространение опухоли с инвазией в крупные сосуды. Если ХВП типа ППВ по Bismuth часто требует выполнения расширенной левосторонней гемигепатэктомии, то инвазия в правую печеночную артерию (ППА) часто исключает такую возможность. Авторы описывают новую технику операции, позволившей выполнить радикальную резекцию двум пациентам с ХВП типа ППВ по Bismuth с инвазией в контрлатеральную ветвь печеночной артерии. В качестве первого этапа хирургического лечения выполняли артериальную реконструкцию между задней ветвью ППА и левой печеночной артерией. Как только артериальный кровоток восстанавливался, выполняли левостороннюю трисекторэктомию с резекцией первого сегмента печени и реконструкцией воротной вены. У обоих пациентов достигнут уровень радикальности операции R0. Оба пациента прошли полный курс реабилитации и были выписаны на 14-е сутки после операции. Спустя 18 мес признаков рецидива у больных нет. Новая техника операции позволяет достичь R0 у пациентов с ХВП ППВ по Bismuth и вовлечением контрлатеральной артерии.

Int. J. Org. Transplant. Med. 2014; 5 (3): 120–124.

Ex vivo resection and small-bowel auto-transplantation for the treatment of tumors at the root of the mesentery

Резекция *ex vivo* и аутотрансплантация тонкой кишки в лечении опухолей корня ее брыжейки

Nikeghbalian S.¹, Aliakbarian M.², Kazemi K.¹, Shamsaeefar A.R.¹, Mehdi S.H.¹, Bahreini A.¹, Malek-Hosseini S.A.¹

¹ Shiraz Transplant Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

² Surgical Oncology Research Center, Imam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran; Shiraz Transplant Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Опухоли, вовлекающие корень брыжейки тонкой кишки, в целом рассматриваются как нерезектабельные, если пользоваться обычными хирургическими подходами. У таких пациентов типичная резекция может закончиться развитием жизнеугрожающих осложнений. Резекция *ex vivo* и аутотрансплантация позволяют избежать массивного кровотечения и предупреждают ишемическое повреждение тонкой кишки и других органов. Авторы делятся собственным опытом резекций *ex vivo* с аутотрансплантацией тонкой кишки по поводу опухолей с вовлечением брыжейки тонкой кишки. Наиболее частым показанием к вмешательству являлся местнораспространенный рак поджелудочной железы. Выживаемость составила 50% со средней отдаленной выживаемостью в $10,1 \pm 9,8$ мес.

Причинами госпитальной летальности были полиорганная недостаточность, сепсис и нарушение мозгового кровообращения. Рецидив болезни отмечен у одного пациента, в то время как у другого был выявлен метастаз в печени спустя 20 мес после хирургического лечения. Резекция *ex vivo* с аутотрансплантацией тонкой кишки является операцией выбора при местнораспространенных опухолях абдоминальной локализации с вовлечением корня брыжейки тонкой кишки.

Cancer. 2012; 118 (19): 4737–4747.

doi: 10.1002/cncr.27492.

The impact of portal vein resection on outcomes for hilar cholangiocarcinoma. A multi-institutional analysis of 305 cases

Влияние резекции воротной вены на результаты лечения холангиокарциномы ворот печени. Мультицентровой анализ 305 наблюдений

de Jong M.C.*, Marques H., Clary B.M., Bauer T.W., Marsh J.W., Ribero D., Majno P., Hatzaras I., Walters D.M., Barbas A.S., Mega R., Schulick R.D., Choti M.A., Geller D.A., Barroso E., Mentha G., Capussotti L., Pawlik T.M.

* Division of Surgery, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland, USA

Хирургическая тактика при холангиокарциноме ворот печени подразумевает резекцию, однако роль резекции воротной вены (РВВ) остается противоречивой. Авторы попытались выявить факторы, влияющие на результаты хирургического лечения холангиокарциномы ворот печени, и изучили влияние РВВ на выживаемость пациентов. Из международной мультицентровой базы данных были исследованы 305 пациентов, перенесших хирургическое вмешательство по поводу холангиокарциномы ворот печени за период с 1984 по 2010 г. Клинико-патологические данные исследовали с помощью уни- и мультивариантного анализов. Большинство пациентов имели холангиокарциному ворот печени, классифицируемую как T3/T4 (51,1%) и тип II/III по Bismuth–Corlette (60,9%). Операцию дополняли только резекцией внепеченочных желчных путей (РВЖП) в 26,6% наблюдений, 56,7% больных выполнили резекцию печени с РВЖП без РВВ; гемигепатэктомию, комбинированную с РВЖП и РВВ, выполнили в 16% наблюдений. Негативный край резекции (R0) чаще выявляли среди пациентов, перенесших резекцию с РВЖП (без РВВ — в 64,2%; с РВВ — в 66,7%), по сравнению только с РВЖП в 54,3% наблюдений ($p < 0,001$). Среднее число удаленных лимфатических узлов было больше среди пациентов, перенесших гемигепатэктомию с РВЖП (без РВВ — 6 лимфоузлов; с РВВ — 4 лимфоузла), по сравнению только

с РВЖП (2 лимфоузла; $p < 0,001$). Летальность в течение 90 дней была меньше у пациентов, перенесших только РВЖП (1,2%), по сравнению с пациентами после гемигепатэктомии с РВЖП (без РВВ — 10,6%; с РВВ — 17,6%; $p < 0,001$). Общая пятилетняя выживаемость составила 20,2%. Факторы, связанные с неблагоприятным прогнозом, включали наличие метастатических клеток в лимфатических узлах (hazard ratio [HR], 1,79; $p = 0,002$), статус R1 в краях резекции (HR, 1,81; $p < 0,001$). Микроскопическая инвазия сосудов не влияла на выживаемость (HR, 1,23; $p = 0,19$). Среди пациентов, которые перенесли гемигепатэктомию с РВЖП, РВВ не была ассо-

циирована с худшим отдаленным результатом ($p = 0,76$). Выполнение одной лишь РВЖП ассоциировалось с большим риском получения позитивных краев резекции и худшим результатом лимфаденэктомии. Текущие результаты показали, что резекция печени должна расцениваться как стандартный метод лечения при холангиокарциноме ворот печени, а РВВ должна предприниматься в случае необходимости радикального удаления всей опухоли. Гемигепатэктомия, комбинированная с РВЖП и РВВ, способна обеспечить отдаленную выживаемость у некоторых пациентов с распространенной холангиокарциномой ворот печени.

Резолюция XXII Международного конгресса Ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ “Актуальные проблемы гепатобилиарной хирургии”

7–9 сентября 2015 г., Ташкент, Узбекистан

***Resolution of XXII International Congress of Surgeon-Hepatologists of SIS Countries
7–9 September 2015 (Tashkent, Uzbekistan)***

Портокавальное шунтирование и трансплантация печени при портальной гипертензии

Портокавальное шунтирование (ПКШ) должно оставаться в арсенале лечения больных циррозом печени при невозможности трансплантации или в качестве средства подготовки к ней.

Выполняя ПКШ при циррозе печени, следует стремиться к формированию селективных и парциальных спленоренальных анастомозов с максимальным сохранением пассажа брыжеечной крови в печень разобщением желудочно-селезеночного и брыжеечного бассейнов. Ранее выполненное ПКШ не препятствует трансплантации печени (ТП).

Для профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) в период ожидания ТП следует отдавать предпочтение операции азигопортального разобщения посредством эндоскопического лигирования или гастротомии с прошиванием ВРВПЖ в зоне их локализации.

При наличии эндоскопических признаков угрозы скорого рецидива кровотечения целесообразно дополнять ПКШ эндоскопическим лигированием или операцией Пациоры, в зависимости от локализации вен в пищеводе и желудке.

Трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS) является эффективным миниинвазивным хирургическим способом декомпрессии системы воротной вены у больных с внутрипеченочной портальной гипертензией цирротического генеза. Это позволяет добиться нормализации давления в воротной вене и стойкого гемостаза при острых кровотечениях из ВРВПЖ. Эта операция желательна при неэффективности эндоскопического лечения и невозможности или нежелательности хирургического вмешательства. TIPS целесообразно сочетать с эмболизацией левой желу-

дочной вены для профилактики рецидива кровотечения при дисфункции шунта. Для этой операции необходим тщательный отбор больных циррозом с учетом функционального состояния печени, сердечно-сосудистой системы, неврологического статуса, данных инструментального обследования (ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ)).

Результаты ПКШ у больных циррозом печени во многом зависят от правильного послеоперационного ведения. Больным следует ограничить пищу с белками животного происхождения, целесообразно применение гепатопротекторных и гепатотропных препаратов. В послеоперационном периоде также необходимо контролировать функцию шунта с помощью эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), УЗИ, КТ, МРТ.

Первичный рак печени (диагностика и лечение)

Современная клиническая практика предполагает обязательный мультимодальный (мультидисциплинарный) принцип формирования стратегии и тактики ведения больных первичным раком печени. В указанном процессе учитываются возможности инструментальной и лабораторной диагностики, морфологии, гепатологии, хирургии, анестезиологии и реанимации, трансплантологии, химиотерапии и других медицинских дисциплин, если это необходимо.

Стандарты обследования больных гепатоцеллюлярным раком (ГЦР) включают комплексное лучевое обследование (УЗИ, МРТ, КТ) и определение уровня опухолевых маркеров (альфа-фетопротеина (АФП), раково-эмбрионального антигена (РЭА), СА 19-9). Этот комплекс позволяет ориентировочно судить о характере изменений в печеночной паренхиме.

Разработка и внедрение специфических гепатотропных контрастных препаратов дали воз-

возможность более точно судить о гистологическом строении очаговых образований в печени. Типичный вариант отображения ГЦР (диффузное гетерогенное контрастирование опухоли в артериальную фазу с последующим быстрым вымыванием контрастного препарата в венозную фазу) в сочетании с повышенным уровнем АФП позволяет в ряде наблюдений обойтись без морфологического подтверждения диагноза при планировании резекции печени.

Однако морфологическое исследование остается и является основой любого онкологического диагноза, в том числе и при злокачественных опухолях печени. Пункционная биопсия рекомендуется при атипичных проявлениях ГЦР, в частности при гипо- или изоваскулярных его вариантах, при наличии показаний к трансплантации печени, а также при невозможности хирургического лечения. При подозрении холангиоцеллюлярного рака (ХЦР) желательной является пункционная гистобиопсия с иммуногистохимическим исследованием или цитобиопсия с иммуноцитохимическим исследованием для подтверждения первичности процесса. При невозможности ее осуществления обязательно тщательное комплексное обследование с целью исключения возможных источников метастазирования.

Выбор метода лечения больных злокачественными опухолями печени зависит от трех основных составляющих: соматического статуса, состояния паренхимы печени, распространенности опухолевого процесса. Учитывая, что ГЦР — наиболее частое злокачественное поражение печени, возникающее на фоне различных заболеваний, ведущих к цирротической трансформации и снижению функциональных резервов органа, определение выраженности этих изменений приобретает первостепенную роль. Основной общепризнанной классификацией, применяемой для оценки указанных изменений, является шкала Child—Pugh.

Остающийся после резекции безопасный для больного объем паренхимы печени должен составлять не менее 25–30% у пациентов без цирроза и не менее 40% у больных циррозом печени класса А по Child—Pugh. При соблюдении этих принципов возможно планирование как экономных, так и обширных вмешательств. Наличие изменений, соответствующих классу В по Child—Pugh, не исключает выполнения экономных резекций печени.

Методы локального воздействия на опухолевый очаг можно разделить на химические (этанол) и физические, которые получили в настоящее время наиболее широкое распространение (радиочастотная или ультразвуковая абляция, криодеструкция и др.). Они могут быть применены неоднократно как самостоятельный метод хирургического лечения, а также до, во время

или после резекции печени. Выполняются они как интраоперационно, так и чрескожно. Главным преимуществом является их относительно малая травматичность.

Основным показанием для рассмотрения применения радиочастотной абляции (РЧА) является невозможность выполнения резекции печени. РЧА раннего ГЦР может являться адекватной альтернативой резекции печени при условии, что локализация опухоли позволяет провести полноценную процедуру, а размеры не превышают 2 см. Наибольшего эффекта можно достичь при соблюдении следующих условий: наличие в печени не более 4–5 опухолевых узлов; размер одного узла не должен превышать 5 см; расположение узлов не ближе 1 см от воротной либо печеночной вены.

Противопоказаниями к РЧА являются: субкапсулярное расположение опухоли, прилежащей к желчному пузырю, полному органу, диафрагме; наличие внепеченочных проявлений заболеваний; цирроз печени класса С по Child—Pugh; некорректируемая коагулопатия; тяжелое соматическое состояние (асцит, желтуха, холангит и др.); наличие искусственного водителя ритма; отсутствие “безопасной” траектории пункционной иглы.

Определенный интерес вызывает необратимая электропорация опухолей, поскольку применение метода не сопровождается нагревом тканей. Однако в связи с небольшим клиническим опытом требуется дальнейшее его изучение.

Единственным способом, позволяющим помочь больным ГЦР на фоне выраженного цирроза печени, является ТП. Показания к ее применению обычно ограничиваются так называемыми Миланскими критериями (один опухолевый узел не более 5 см или 2–3 узла, каждый из которых не более 3 см, отсутствие признаков сосудистой инвазии, лимфогенных и отдаленных метастазов). Соблюдение этих критериев позволяет рассчитывать на удовлетворительные отдаленные результаты: пятилетнюю выживаемость 50–70%, менее 10% рецидивов. При использовании критериев Калифорнийского университета Сан-Франциско (UCSF) — одиночный узел менее 6,5 см или не более трех узлов до 4,5 см каждый, но не более 8 см в сумме — пятилетняя выживаемость составляет 50%. Для уменьшения размеров опухоли (down staging) и сдерживания опухолевого роста целесообразно проведение так называемой bridge-терапии, направленной на расширение возможностей проведения ТП и увеличивающей возможные сроки ее ожидания. С этой целью до операции могут применяться трансартериальная химиоэмболизация (TACE), РЧА или алкоголизация опухоли. Нерешенным остается вопрос о целесообразности осуществления ТП пациентам, исходно не

прошедшим по критериям включения в лист ожидания, которые стали соответствовать таковым в результате успешной локорегионарной терапии.

Учитывая выраженную васкуляризацию узлов и особенности кровоснабжения печени, артериальная эмболизация и химиоэмболизация являются широко распространенным методом лечения больных ГЦР как в качестве самостоятельного паллиативного лечения, так и перед ТП. Основным показанием к применению ТАСЕ является нерезектабельный рак печени без поражения других органов. Противопоказания в большинстве ситуаций носят относительный характер и включают недостаточные функциональные резервы печени, объем опухоли более 70% объема органа, рак на фоне тяжелого сопутствующего цирроза, тромбоз ствола и (или) основных ветвей воротной вены, гипербилирубинемия.

Радиоэмболизация с использованием микросфер с иттрием-90 (^{90}Y) является новым методом лечения нерезектабельного ГЦР. Его преимуществом является эффективность при любом распространении опухолевого процесса в печени. Метод является альтернативой химиоэмболизации при наличии противопоказаний к ней.

Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы (диагностика и лечение)

Заболеваемость нейроэндокринными опухолями (НЭО) поджелудочной железы (ПЖ) за последние 15 лет возросла почти в два раза и составляет 10–15 на 100 000 населения. До 50–60% этих новообразований являются функционирующими и сопровождаются тем или иным гормональным синдромом. Для определения характера НЭО и степени ее злокачественности необходимо комплексное морфологическое исследование, включая иммуногистохимическое.

При функционирующих НЭО первой задачей является постановка синдромального диагноза, который основывают на клинической картине заболевания, изучении уровня хромогранина А крови и соответствующих гормонов. При обнаружении нефункционирующей опухоли дифференциальную диагностику прежде всего следует проводить с аденокарциномой ПЖ или с другими новообразованиями. В качестве первой линии топической диагностики НЭО целесообразно использовать УЗИ, КТ или МРТ, а также эндо-УЗИ. При неясности диагноза во вторую линию включают сочетанное ангиографическое исследование (ангиография и артериально-стимулированный забор крови (АСЗК)), а также радиоизотопные методы: сцинтиграфию соматостатиновых рецепторов (ССР) с индием-111 и позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) с галлием-68.

В большинстве ситуаций лечение НЭО не является только хирургическим, а должно быть комбинированным, то есть включающим био- и химиотерапию, селективную химиоэмболизацию, а также методы химической и физической деструкции как первичного очага, так и метастазов.

При выявлении НЭО любой локализации необходимо комплексное обследование для выявления возможной множественной нейроэндокринной неоплазии, которое должно включать изучение паращитовидных желез, гипофиза и надпочечников, а также цитогенетическое исследование.

Нефункционирующие НЭО более 2 см являются показанием к оперативному лечению. Объем операции при НЭО с высокой степенью злокачественности должен быть таким же, как при аденокарциноме, в том числе включая лимфаденэктомию.

Гормонально активные НЭО, большинство из которых составляют инсулиномы, являются показанием к органосохраняющим операциям. Исключением могут являться гастриномы в связи с высокой частотой множественных поражений. Эти хирургические вмешательства могут выполняться как традиционно, так и с использованием лапароскопических или роботических технологий. Использование интраоперационного УЗИ является обязательным.

Если поражено несколько эндокринных органов в рамках синдрома множественной эндокринной неоплазии (МЭН) 1-го типа, оперативное лечение должно быть комплексным, и первое вмешательство следует выполнять на образовании, определяющем основную клиническую картину или обладающем наиболее высоким потенциалом злокачественности.

При безопухолевой форме органического гиперинсулинизма (незидиобластозе) предпочтение следует отдавать консервативной терапии, альтернативой которой является субтотальная или тотальная панкреатэктомия.

Тотальная панкреатодуоденэктомия при НЭО может быть выполнена при мультицентрической опухоли высокой степени злокачественности или в рамках синдрома МЭН 1-го типа. Однако это вмешательство не может иметь широкого распространения и должно выполняться по строгим показаниям.

Чрескожные технологии в лечении эхинококкоза печени: за и против

Научные достижения последних лет кардинально изменили подходы к диагностике и выбору метода лечения больных эхинококкозом. В настоящее время хирургия эхинококкоза включает традиционные, эндовидеохирургические и чрескожные миниинвазивные оператив-

ные вмешательства. Современные высокоинформативные инструментальные методы исследования позволяют не только констатировать наличие паразитарной кисты, но и уточнить ее характеристики, размеры, характер содержимого, наличие и форму дочерних кист, степень проникновения в фиброзную капсулу, кальциноз фиброзной капсулы. Это позволяет дифференцированно определить показания к выбору оптимального хирургического лечения.

Традиционные вмешательства в хирургии эхинококкоза сохраняют свою решающую роль и остаются основным методом лечения. Все большее применение находят лапароскопические методы при определенных локализациях кисты, показания к которым изложены в предыдущих резолюциях конгресса.

Накопленный мировой опыт показал, что чрескожные миниинвазивные (пункционно-дренирующие) методы под контролем УЗИ занимают определенное место при лечении больных эхинококкозом. Применение чрескожных вмешательств дает лучшие результаты при моноветеринарных кистах (I–II тип по Gharbi) без кальциноза фиброзной капсулы, при этом размеры кисты не имеют принципиального значения. Однако при кистах более 10 см целесообразен более сдержанный подход. Кисты малых размеров (до 3–4 см) подлежат чрескожной пункции с противопаразитарной обработкой. При кистах большего размера показано наружное дренирование с обязательным удалением всех герминативных элементов кисты.

Чрескожный метод применим также при отказе больного от традиционного вмешательства, тяжелом соматическом состоянии больного, сложных клинических ситуациях, при резидуальном и рецидивном эхинококкозе. По своей эффективности чрескожные методы не уступают традиционным видам лечения эхинококкоза при соблюдении всех технических приемов вмешательства, применении их по показаниям и могут занять соответствующее место в хирургии эхинококкоза.

Вместе с тем расширение показаний к вмешательству увеличивает риск формирования длительно функционирующих цистобилиарных свищей и остаточной полости и дискредитирует метод.

Обязательным является комплексный подход, включающий применение послеоперационной противогельминтной терапии независимо от примененной хирургической технологии.

Билиарный панкреатит и панкреонекроз

Острый панкреатит имеет билиарную природу в 25–40% наблюдений. Основным фактором, ведущим к развитию билиарного панкреатита, является блокада устья протока поджелудочной железы (ППЖ) желчными конкрементами.

Темп развития, масштабы поражения паренхимы ПЖ зависят от продолжительности и степени обтурации устья ППЖ.

Билиарную природу панкреатита определяют на основании:

- клинико-лабораторных данных (анамнез, темп и характер развития клинических симптомов, сопутствующие желтуха и холангит, уровень ферментемии);

- результатов УЗИ (наличие конкрементов в желчном пузыре и протоках, их дилатация, состояние ПЖ, жидкостные скопления и т.д.);

- данных эндо-УЗИ, магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ) — при возможности использования в экстренном порядке.

Клинико-лабораторные данные и результаты УЗИ обосновывают необходимость эндоскопической ревизии большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДПК) и перипапиллярной области (ущемленный камень БСДПК, фиксированный конкремент в ампуле БСДПК, расширение продольной складки, острый папиллит, доброкачественные новообразования БСДПК).

Обнаруженные при ЭГДС изменения области БСДПК определяют необходимость, характер и объем декомпрессионных эндоскопических вмешательств — эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), экстракции конкрементов, дренирования ППЖ. Ретроградное контрастирование желчных протоков для оценки полноты их санации следует проводить только селективно, исключая попадание контрастного препарата в ППЖ.

На ранних стадиях процесса экстренные эндоскопические транспапиллярные вмешательства абсолютно показаны вследствие быстрого лечебного эффекта (устранение болевого синдрома и других клинико-лабораторных показателей).

При отсутствии сведений о давности процесса, масштабе и локализации деструктивных изменений ПЖ, а также убедительных данных о блокаде БСДПК (фиксированный камень) следует принимать решение о транспапиллярных вмешательствах в каждом наблюдении индивидуально.

Необходимость и способ дренирования ППЖ после ЭПСТ (панкреатикодуоденальное стентирование, наружное назопанкреатическое дренирование) нуждаются в дальнейшем изучении.

По мере устранения этиологического фактора тяжесть течения острого билиарного панкреатита определяется общими факторами: объемом и расположением некроза ПЖ и забрюшинной клетчатки, инфицированием, полиорганной недостаточностью и др. Значительную роль в прогнозе заболевания и определении лечебной тактики играют наличие и степень выраженности желтухи и холангита.



Михаил Викторович Данилов К 80-летию со дня рождения

*Mikhail Viktorovich
Danilov
To 80th Anniversary*

17 октября 2015 г. исполнилось 80 лет видному российскому ученому, хирургу, профессору Михаилу Викторовичу Данилову.

Михаил Викторович родился на Украине в семье врачей. В 1959 г. с отличием окончил 1-й Московский медицинский институт. В течение трех лет по окончании института работал врачом-хирургом в медсанчасти угольного треста и участковой больницы Тульской области. В 1962 г. поступил в клиническую ординатуру Института хирургии им. А.В. Вишневского АМН СССР. Дальнейшая работа М.В. Данилова неразрывно связана с Институтом хирургии, где он последовательно занимал должности аспиранта, ординатора хирургического отделения, младшего, старшего и ведущего научного сотрудника отделения абдоминальной хирургии. В декабре 1989 г. был назначен, а в последующем избран по конкурсу профессором кафедры хирургии факультета послевузовского профессионального образования Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, а затем утвержден в звании профессора. Одновременно М.В. Данилов до настоящего времени по совместительству занимает должность ведущего научного сотрудника отделения абдоминальной хирургии Института хирургии им. А.В. Вишневского. В 1966 г. в течение двух месяцев находился в служебной командировке в г. Ташкенте, оказывая неотложную хирургическую помощь пострадавшим от разрушительного землетрясения. Удостоен звания почетного профессора Научного центра хирургии в г. Ташкенте (Узбекистан) и почетного академика Академии медицинских наук Республики Казахстан.

М.В. Данилов известен в стране как один из ведущих специалистов в области хирургической гепатологии и панкреатологии. Он является автором свыше 450 публикаций в отечественной и зарубежной литературе, преимущественно по

указанной тематике, в том числе опубликованных 12 монографий и руководств.

Под руководством М.В. Данилова защищено 24 кандидатских и пять докторских диссертаций.

М.В. Данилов является членом правления Научного общества хирургов г. Москвы и Международной ассоциации хирургов-гепатологов, он является также заместителем главного редактора журнала “Анналы хирургической гепатологии”.

В 1988 г. М.В. Данилову присуждена Государственная премия СССР “За разработку новых методов хирургического лечения панкреатита”. В составе группы авторов он удостоен двух премий Правительства Российской Федерации в области науки и техники: “За разработку стратегии диагностики и лечения опухолей внутри- и внепеченочных желчных протоков” (2002 г.) и “За разработку и внедрение в клиническую практику современных методов хирургического лечения хронического панкреатита” (2015 г.). Вместе с академиком В.Д. Федоровым Михаилу Викторовичу присуждена премия им. А.Н. Бакулева РАМН за лучшую работу по хирургии. М.В. Данилов удостоен также почетного звания заслуженного деятеля науки Российской Федерации.

Дорогой Михаил Викторович, весь состав кафедры хирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова вместе с Вашими учениками от всего сердца поздравляет Вас с юбилеем и желает Вам крепкого здоровья и счастья! Вы находитесь в возрасте, когда человек может сказать: “Да, я многое знаю, но хочу узнать еще больше”. Пусть впереди вас ждут лучшие годы, в которые преумножатся Ваши исполняющиеся желания!

**Редколлегия журнала
“Анналы хирургической гепатологии”
поздравляет Михаила Викторовича с юбилеем
и желает ему здоровья и творческих успехов.**



Вячеслав Иванович Макаров

*Vyacheslav Ivanovich
Makarov*

21 апреля 2015 г. на 65-м году жизни после тяжелой и продолжительной болезни скончался Вячеслав Иванович Макаров, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии и урологии Владивостокского государственного медицинского института с 1993 по 1998 г. (в настоящее время ГБОУ ВПО ТГМУ Минздрава России), к.м.н., заслуженный врач Российской Федерации.

Родился Вячеслав Иванович 16 июня 1950 г. в городе Калинин. Родители, сражаясь за Родину в Великую Отечественную войну, дошли до Берлина. Рассказы матери, красноармейца и санинструктора отдельного санитарного батальона, о сложном труде хирургов и операционных сестер, их неоценимом вкладе в победу, спасении жизней раненым бойцам во многом предопределили выбор будущей профессии Вячеслава Ивановича. Ответственность и сострадание, умение принимать решения и стремление совершенствоваться в выбранном деле пронес он через весь свой жизненный путь.

В 1957 г. семья Вячеслава Ивановича переехала в Приморский край, где в 1967 г. он окончил школу с серебряной медалью. Практические азы будущей специальности начал осваивать в студенческие годы в выездной бригаде станции «Скорой медицинской помощи». Энергичный и целеустремленный, он органично сочетал учебу в институте, научную и общественную деятельность. В 1975 г. был избран секретарем комитета ВЛКСМ ВГМИ. Регулярно участвовал в краевых смотрах студенческих научных работ, был включен в Приморскую делегацию на Первый Всесоюзный слет в Большом Кремлевском дворце.

По окончании клинической ординатуры был избран ассистентом кафедры факультетской хирургии, которую возглавлял один из ведущих хирургов-гепатологов СССР, профессор, заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Государственной премии РФ Владимир Станиславович Шапкин. Напряженная дневная работа молодого хирурга продолжалась в экспериментальной лаборатории и виварии. Совместно с профессором А.Ф. Малышевым Вячеслав Иванович принял участие в научной экспедиции по Чукотскому национальному округу, организованной В.С. Шапкиным для изучения эпидемиологии паразитарных заболеваний печени. В 1980 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Гемодинамика при операциях на печени с искусственным кровообращением».

Неоднократно повышал свою квалификацию в России и странах АТР (Япония). Регулярно принимал участие в международных симпозиумах в городах Токио, Саппоро, Осака, Ниигата. В 1996 г. был назначен руководителем Владивостокского регионального российско-японского эндоскопического учебного центра, на базе которого прошли подготовку более 10 специалистов в клинической ординатуре и профессиональную переподготовку более 30 врачей, успешно практикующих на территории Приморского края, Сахалинской и Камчатской областей, Корякского автономного округа. С 1998 г. организовал и заведовал курсом эндоскопии при кафедре факультетской хирургии и урологии ВГМУ, а в 2003 г. назначен профессором этой же кафедры.

Большое внимание В.И. Макаров уделял воспитанию и повышению мастерства молодых

хирургов, интернов, клинических ординаторов. Регулярно готовил и совершенствовал учебно-методические и видеоматериалы, наглядные пособия и тренажеры с необходимым набором инструментов для выполнения лапароскопических операций. Ежегодно руководил научно-исследовательской работой студентов и клинических ординаторов, являлся научным консультантом шести аспирантов кафедры факультетской хирургии и урологии ТГМУ, четырех соискателей. Выступил рецензентом трех кандидатских диссертаций. В 2007 г. в рамках программы развития международного сотрудничества ВГМУ был направлен в Муданьцзянский медицинский университет (КНР), где прочитал курс лекций и провел ряд показательных занятий.

Вячеслав Иванович успешно сочетал педагогическую деятельность с практической работой хирурга. На высоком уровне производил сложные традиционные и эндоскопические вмешательства на органах грудной и брюшной полостей, сосудах. Является автором 226 научных работ, опубликованных в отечественной и зарубежной печати, одного изобретения, четырех рационализаторских предложений. Впервые в Приморском крае выполнил и внедрил эндоскопическую трансторакальную наддиафрагмальную стволовую ваготомию и эндоскопическую субфасциальную перевязку коммуникантных вен. Внедрил в практическое здравоохранение лапароскопическое удаление инородных тел из забрюшинного пространства (патент на изобретение №2014017 от 27.07.1994 Комитета Российской Федерации по патентным и товарным знакам). Применял

комплексное видеоэндохирургическое лечение больных с желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой; лапароскопические вмешательства при внематочной беременности; эндовидеохирургические операции при травме легкого и органов брюшной полости; торакоскопическую симпатэктомию при болезни Рейно и гипергидрозе верхних конечностей.

В.И. Макаров долгое время являлся активным участником Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ, членом Российского общества эндоскопических хирургов, Российского общества хирургов, действительным членом академии РАЕН по Сибирско-Дальневосточному отделению. Был назначен председателем Приморского краевого общества хирургов, главным внештатным эндоскопистом Управления здравоохранения администрации г. Владивостока, внештатным экспертом по особенно сложным экспертизам Приморского краевого судебно-медицинского бюро (подготовил заключение по 42 экспертизам), а также принимал участие в лицензировании лечебных учреждений Приморского края.

За свой вклад в научное и практическое здравоохранение награжден званием “Заслуженный врач России”, знаком “Отличник здравоохранения”, Почетным знаком ЦК ВЛКСМ, медалью “За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения В.И. Ленина”, отмечен благодарностями и грамотами администрации губернатора Приморского края, Управления здравоохранения Приморского края, главы администрации г. Владивостока.

Светлая память о Вячеславе Ивановиче Макарове навсегда останется в сердцах учеников, коллег и тысяч спасенных им пациентов. Редколлегия журнала “Анналы хирургической гепатологии” выражает глубокие соболезнования родным и близким Вячеслава Ивановича.