

20 том

2015 1

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, № 1

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

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Ахаладзе Г.Г. (Москва, Россия)
Ахмедов С.М. (Душанбе, Таджикистан)
Баймаханов Б.Б. (Алматы, Казахстан)
Буриев И.М. (Москва, Россия)
Ветшев П.С. (Москва, Россия)
Ветшев С.П. (Москва, Россия) (научный редактор)
Готье С.В. (Москва, Россия)
Емельянов С.И. (Москва, Россия)
Журавлев В.А. (Киров, Россия)
Кармазановский Г.Г. (Москва, Россия)
(зам. главного редактора –
распорядительный директор)
Котовский А.Е. (Москва, Россия)
Кубышкин В.А. (Москва, Россия)
Мамакеев М.М. (Бишкек, Киргизия)
Манукьян Г.В. (Москва, Россия)
Назыров Ф.Г. (Ташкент, Узбекистан)
Ничитайло М.Е. (Киев, Украина)
Панченков Д.Н. (Москва, Россия)
Патютко Ю.И. (Москва, Россия)
Третьяк С.И. (Минск, Беларусь)
Тулин А.И. (Рига, Латвия)
Хабиб Наги (Лондон, Великобритания)
Цвиркун В.В. (Москва, Россия)
Шоповальянец С.Г. (Москва, Россия)
Шулутко А.М. (Москва, Россия)
Эдвин Бьёрн (Осло, Норвегия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Альперович Б.И. (Томск, Россия), **Багненко С.Ф.**
(Санкт-Петербург, Россия), **Безезов Б.Х.** (Бишкек, Киргизия), **Бегуришвили 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), **Гришин И.Н.** (Минск, Беларусь),
Заривчакский 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 1

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), **Bagненко 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.**
(Saransk, Russia), **Granov A.M.** (St.-Petersburg, Russia),
Grishin I.N. (Minsk, Belarus), **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 хирургов-гепатологов	7
XXII конгресс Ассоциации хирургов-гепатологов	8

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Гарик Ваганович Манукьян — редактор раздела	10
От редактора раздела	11
Дифференцированное хирургическое лечение портальной гипертензии и ее осложнений у больных циррозом печени.	
Часть I. Оценка тяжести течения заболевания и выбор метода хирургического вмешательства	
Манукьян Г.В., Шерцингер А.Г.	14
Дистальный спленоренальный анастомоз у больных разных возрастных групп	
Назыров Ф.Г., Деватов А.В., Бабаджанов А.Х., Раимов С.А.	24
Влияние операции TIPS на портосистемную гемодинамику у больных с портальной гипертензией	
Хоронько Ю.В., Дмитриев А.В.	29
Выбор метода хирургического лечения больных с портальной гипертензией	
Лебезев В.М., Камалов Ю.Р., Любимый Е.Д., Крюкова И.Е., Кобелев И.А., Шерцингер А.Г.	37
Внепеченочная портальная гипертензия и тромбоз воротной вены (обзор литературы)	
Фандеев Е.Е., Любимый Е.Д., Гонсалес Гонсалес Д., Сысоева Е.П., Киценко Е.Е.	45
Трансплантация печени при синдроме портальной гипертензии	
Руммо О.О.	59

ПЕЧЕНЬ

Сравнительный анализ описторхозных и непаразитарных абсцессов печени	
Мерзликин Н.В., Бражникова Н.А., Цхай В.Ф., Саипов М.Б., Подгорнов В.Ф., Толкаева М.В., Саенко Д.С.	66
Морфофункциональные изменения печени крыс в ранние сроки после резекции левой доли с применением холодноплазменного коагулятора (экспериментальное исследование)	
Семичев Е.В., Байков А.Н., Дамбаев Г.Ц., Бушланов П.С.	76

ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ

Чреспеченочная холангиостомия при нерасширенных желчных протоках	
Охотников О.И., Яковлева М.В., Григорьев С.Н.	84

Камень большого сосочка двенадцатиперстной кишки и острый панкреатит	
Михайлуков С.В., Моисеев Е.В., Мисроков М.М.	90

Использование катетера направленной атерэктомии TurboHawk для биопсии при чрескожной чреспеченочной холангиостомии	
Цыганков В.Н., Ховалкин Р.Г., Варава А.Б.	96

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Опыт 200 панкреатодуоденэктомий — оценка различных вариантов анастомозов	
Велигоцкий Н.Н., Велигоцкий А.Н., Арутюнов С.Э.	100

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Солидно-псевдопапиллярная опухоль поджелудочной железы, проблемы диагностики и лечения	
Чхиквадзе В.Д., Зеленина И.А., Ахаладзе Г.Г.	106

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Билиарный папилломатоз как причина стриктуры конfluence желчных протоков	
Погребняков И.В., Сергеева О.Н., Черкасов В.А., Панов В.О., Чистякова О.В., Долгушин Б.И.	116
Микробиологическая диагностика и выбор антимикробной терапии инфекции желчевыводящих путей	
Фирсова В.Г., Паршиков В.В., Чеботарь И.В., Лазарева А.В., Погорелов А.Г.	124

РЕФЕРАТЫ ИНОСТРАННЫХ ЖУРНАЛОВ

Рефераты иностранных журналов	
Ахаладзе Г.Г., Ахаладзе Д.Г.	132

ИЗ ИСТОРИИ

Хирургические операции на печени, желчных путях и поджелудочной железе	
Часть II. Хирургия желчных путей	
Пархисенко Ю.А., Жданов А.И., Пархисенко В.Ю., Калашник Р.С.	137

ЮБИЛЕЙ

Владимир Петрович Глабай — к 70-летию со дня рождения	150
---	-----

НЕКРОЛОГ

Памяти академика Мухтара Алиева.	151
---------------------------------------	-----

CONTENTS

Publication Requirements	4
IO "Association of Surgeon-Hepatologists" Executive Board Plenary Session	7
XXII Congress of IO "Association of Surgeon-Hepatologists"	8

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION

Garik Vaganovich Manukyan – Editor of the Issue	10
From Editor of the Issue	11
Differentiated Surgical Treatment of Portal Hypertension and its Complications in Patients with Liver Cirrhosis Part I. Assessment of Diseases Severity and Choice of Surgical Intervention <i>Manukyan G.V., Shertsinger A.G.</i>	14
Distal Splenorenal Anastomosis in Patients of Different Age Groups <i>Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Babadzhanov A.Kh., Raimov S.A.</i>	24
Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunting (TIPS Procedure) and its Influence on Portosystemic Hemodynamics in Patients with Portal Hypertension <i>Khoron'ko Yu.V., Dmitriev A.V.</i>	29
The Choice of Surgical Management in Patients with Portal Hypertension <i>Lebezev V.M., Kamalov Yu.R., Lyubiviy E.D., Kryukova I.E., Kobelev I.A., Shertsinger A.G.</i>	37
Extrahepatic Portal Hypertension and Portal Vein Thrombosis (Review) <i>Fandeyev E.E., Lyubiviy E.D., Gonçalez Gonçalves D., Sysoyeva E.P., Kitsenko E.A.</i>	49
Liver Transplantation for Portal Hypertension <i>Rummo O.O.</i>	59

LIVER

Comparative Analysis of Opisthorchosis and Non-parasitic Liver Abscesses <i>Merzlikin N.V., Brazhnikova N.A., Tskhai V.F., Saipov M.B., Podgornov V.F., Tolkaeva M.V., Saenko D.S.</i>	66
Early Morphofunctional Changes in Rats' Liver after Left Lobe Resection using Cold Plasma Coagulator (Experimental Research) <i>Semichiev E.V., Baykov A.N., Dambayev G.Ts., Bushlanov P.S.</i>	76

BILE DUCTS

Transhepatic Cholangiostomy in Nondilated Intrahepatic Bile Ducts <i>Okhotnikov O.I., Yakovleva M.V., Grigoriev S.N.</i>	84
Major Duodenal Papilla Stone and Acute Pancreatitis <i>Mikhaylusov S.V., Moiseenkova E.V., Misrokov M.M.</i>	90
Application of Atherectomy Catheter TurboHawk for Percutaneous Transhepatic Biopsy <i>Tsygankov V.N., Khovalkin R.G., Varava A.B.</i>	96

PANCREAS

Assessment of Different Types of Anastomoses Based on Experience of 200 Pancretoduodenectomies <i>Veligotsky N.N., Veligotsky A.N., Arutyunov S.E.</i>	100
--	-----

REVIEW

Solid Pseudopapillary Pancreatic Tumor, Problems of Diagnostics and Treatment <i>Chkhikvadze V.D., Zelenina I.A., Akhaldaze G.G.</i>	106
--	-----

CASE REPORTS

Biliary Papillomatosis Causing Bile Duct Confluence Stricture <i>Pogrebnyakov I.V., Sergeeva O.N., Cherkasov V.A., Panov V.O., Chistyakova O.V., Dolgushin B.I.</i>	116
Microbiological Diagnosis and Choice of Antibacterials Therapy of Biliary Tract Infection <i>Firsova V.G., Parshikov V.V., Chebotar' I.V., Lazareva A.V., Pogorelov A.G.</i>	124

ABSTRACTS

Abstracts of Current Foreign Publications <i>Akhaldaze G.G., Akhaldaze D.G.</i>	132
--	-----

HISTORY

Liver, Bile Ducts and Pancreas Surgery Part II. Bile Ducts Surgery <i>Parhisenko Yu.A., Zhdanov A.I., Parhisenko V.Yu., Kalashnik R.S.</i>	137
--	-----

JUBILEES

Vladimir Petrovich Glabay – to 70 th Anniversary	150
--	-----

OBITUARY

Academician Mukhtar Aliev	151
---------------------------------	-----

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,
Полужетов 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.

Полужетов 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 гепатикоюноанастомоза — 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 фиброзированной головки железы с/или без наложения панкреатикоюноанастомоза приводит к устранению болевого синдрома и большинства осложнений хронического панкреатита. Наличие желчной гипертензии и механической желтухи требует наложения гепатикоюно- 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 evisceration — 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 pseudoaneurysm rupture.

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

hypertension and obstructive jaundice requires additional hepaticojunal or biliopancreatodigestive anastomosis.

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

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

В ссылке на статью должны быть приведены все авторы.

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

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

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

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

ПРИМЕРЫ

Статьи

1. Старков Ю.Г., Вишневецкий В.А., Шишин К.В., Ефанов М.Г., Джантуханова С.В. Результаты лапароскопических и традиционных операций при непаразитарных кистах печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2010; 15 (2): 46–52.

Starkov Y.G., Vishnevskiy V.A., Shishin K.V., Efanov M.G., Jantukhanova S.V. The results of laparoscopic and conventional surgical treatment of nonparasitic liver cysts. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2010; 15 (2): 46–52.

Книги

2. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 864 с.
Sherlock S., Dooley J. *Zabolevaniya pecheni i zhelchnykh putej* [Diseases of the liver and biliary tract]. Moscow: GEOTAR-MED, 2002. 864 p.
3. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит. Руководство по хирургии желчных путей под ред. Гальперина Э.И., Ветшева П.С. М.: Издательский дом Видар-М, 2006. С. 284–287.

Akhaladze G.G. *Gnojnyj holangit. Rukovodstvo po khirurgii zhelchnykh putej pod red. Gal'perina E.I., Vetsheva P.S.* [Purulent cholangitis. In Galperin E.I., Vetshev P.S., Eds Guidelines for biliary tract surgery]. Moscow: Publishing House Vidar-M, 2006. P. 284–287.

Диссертации

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

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

Требования к иллюстрациям

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

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

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

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

Таблицы не должны дублировать данные, приведенные в тексте.

Статьи направлять по адресу:

115446, Москва, Коломенский проезд, д. 4, ГКБ №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 хирургов-гепатологов

21–22 мая 2015 г., Самара

IO "Association of Surgeon-Hepatologists" Executive Board Plenary Session

May, 21–22, 2015, Samara

Уважаемые коллеги!

Организационный комитет и Правление Ассоциации хирургов-гепатологов имеет честь пригласить Вас для участия в работе **Пленума Правления Ассоциации хирургов-гепатологов**, который будет проходить **21–22 мая 2015 года в г. Самара** по адресу: г. Самара, ул. Гагарина 18, учебный корпус Самарского государственного медицинского университета
Тел. 8 (846) 333-29-76; факс 8 (846) 332-17-04

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА ПЛЕНУМА

Панкреонекроз: диагностика и хирургическое лечение

В ходе Пленума планируется проведение сателлитных симпозиумов.

Программу Пленума с названиями докладов, указаниями докладчиков см. на сайтах **www.heptoassociation.ru; www.samsmu.ru** после **15 апреля 2015 года**

СЕКРЕТАРИАТ ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА

Генеральный секретарь

Профессор Дюжева Татьяна Геннадьевна
(Москва)

115487, Москва, Коломенский пр., 4, Клиническая больница №7
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”
Департамента здравоохранения г. Москвы
Тел. +7 (925) 056-20-78. E-mail: efanovmg@gmail.com

ОРГКОМИТЕТ В САМАРЕ

Председатель оргкомитета:

Ректор Самарского государственного
медицинского университета, академик РАН
Котельников Геннадий Петрович

Тел. +7 (846) 332-16-34. E-mail: info@samsmu.ru

Заместители Председателя:

профессор Сонис Александр Григорьевич

Тел. +7 (846) 333-71-44, +7 (846) 264-78-03,
Тел. +7 (927) 202-40-50 (моб.). Факс +7 (846) 332-17-04.
E-mail: sonis_ag@mail.ru

профессор Корымасов Евгений Анатольевич

Тел. +7 (846) 956-22-72, +7 (927) 608-00-41 (моб.).
E-mail: korymasov@mail.ru

XXII конгресс Ассоциации хирургов-гепатологов

7–9 сентября 2015 года 2015 г., Ташкент

XXII Congress of IO "Association of Surgeon-Hepatologists"

September, 7–9, 2015, Tashkent

Уважаемые коллеги!

Организационный комитет и Правление Ассоциации хирургов-гепатологов имеет честь пригласить Вас для участия в работе **XXII КОНГРЕССА АССОЦИАЦИИ ХИРУРГОВ-ГЕПАТОЛОГОВ**, который будет проходить **7–9 сентября 2015 года** в г. Ташкенте по адресу: ул. Фархадская, 10

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА КОНГРЕССА:

1. Новое в хирургической гепатологии и панкреатологии:
 - Трансплантационные технологии в резекционной хирургии печени.
 - Пересадка печени при опухолях.
 - Роботические технологии в гепатопанкреатобилиарной хирургии.
 - Ультразвуковая абляция (HIFU) в лечении нерезектабельных опухолей.
 - Чрескожные технологии в лечении эхинококкоза печени (за и против).
2. Результаты портокавального шунтирования и трансплантация печени при портальной гипертензии.
3. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы (диагностика и лечение).
4. Первичный рак печени (диагностика и лечение).
5. Секция молодых ученых (в возрасте до 35 лет): “Проблемы диагностики и хирургического лечения заболеваний печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы”.

В ходе Конгресса планируется проведение сателлитных симпозиумов, видеосессии, ознакомление и обсуждение стендовых докладов (формат А0). (120 × 90 см).

Тезисы докладов и регистрационную информацию необходимо разместить на сайте Ассоциации хирургов-гепатологов www.hepatoassociation.ru (раздел ПРИЕМ ТЕЗИСОВ).
Окончание приема тезисов — **15 мая 2015 г.**

Для размещения тезисов на сайте следует войти в раздел **ПРИЕМ ТЕЗИСОВ** и заполнить поочередно все представленные поля. Максимально текст тезисов может содержать **400 слов!**

Программу Конгресса с названиями докладов, указанием докладчиков после **15 июня 2015 г.** см. на сайтах: : www.hepatoassociation.ru; www.med.uz/surgery

СЕКРЕТАРИАТ ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА

Генеральный секретарь

Профессор Дюжева Татьяна Геннадьевна
(Москва)

115487, Москва, Коломенский пр., 4, Клиническая больница №7
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”
Департамента здравоохранения г. Москвы
Тел. +7 (925) 056-20-78. E-mail: efanovmg@gmail.com

Ответственный за сайт Ассоциации www.hepatoassociation.ru

Профессор Панченков Дмитрий Николаевич
(Москва)

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

ОРГКОМИТЕТ В ТАШКЕНТЕ

Председатель оргкомитета:

Профессор Назыров Феруз Гафурович

Тел. +99871-277-25-22; факс +99871-277-04-94
E-mail: info@surgery.uz; devyatov1959@mail.ru

Заместитель Председателя:

Академик Каримов Шавкат Ибрагимович

Тел. +99871-150-78-25, +99071-150-78-15,
+99890-917-56-37 (моб.). Факс +99071-150-78-28,

Пресс-секретарь:

Эшанходжаев Отабек Джураевич

Тел. +99871-277-27-54, +99890 980-58-53 (моб.). Факс +99871-277-04-94.
E-mail: dr.otabek@mail.ru



**Гарик Ваганович
Манукьян –
редактор раздела**

***Garik Vaganovich Manukyan –
Editor of the Issue***

Гарик Ваганович Манукьян родился 10 июля 1956 г. В 1979 г. с отличием окончил Северо-Осетинский государственный медицинский институт. С 1980 г. после окончания интернатуры работал хирургом в Калининградской областной больнице, с 1982 по 1985 г. — заведующим хирургическим отделением Зеленоградской ЦРБ. В 1987 г. окончил ординатуру по хирургии в ВНЦХ РАМН. С 1989 г. сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ВНЦХ РАМН. В 1992 г. защитил кандидатскую диссертацию “Энтеральное лечебное питание у больных циррозом печени с портальной гипертензией”. В 2003 г. защитил докторскую диссертацию “Патогенез, лечение и профилактика

осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени”.

Автор более 100 научных работ, 10 изобретений, 4 из которых защищены патентами. Под его руководством защищено 5 кандидатских диссертаций. Сфера научных интересов: хирургическое лечение портальной гипертензии и осложнений, энтеральное питание в абдоминальной хирургии, разработка клеточных технологий в лечении больных циррозом печени и портальной гипертензией, миниинвазивные технологии в лечении осложнений портальной гипертензии, хирургия тяжелой абдоминальной травмы.

Член редакционной коллегии журнала “Анналы хирургической гепатологии”.

От редактора раздела

From Editor of the Issue

Наша страна обладает многими достижениями в изучении проблем хирургии портальной гипертензии. Достаточно вспомнить имена Н.В. Экка, Н.А. Богораза, Б.В. Петровского, Ф.Г. Углова, А.А. Шалимова, В.В. Вахидова, П.Н. Напалкова, Д.Л. Пиковского, М.Д. Пациоры, Л.В. Авдея, А.М. Гранова, А.Ф. Леонтьева, В.Г. Акопяна, К.Н. Цациниди, М.И. Лыткина, Г.Л. Ратнер, Г.Н. Андреева, П.Н. Зубарева, А.К. Ерамишанцева и многих других выдающихся отечественных хирургов, оказавших большое влияние на развитие этого направления медицины. На современном этапе большой вклад в развитие проблем портальной гипертензии вносят различные ведущие клиники России и стран СНГ, являющиеся преемниками многих известных хирургических школ.

Следует отметить особую роль почетного президента Ассоциации хирургов-гепатологов профессора Э.И. Гальперина. В 1970 г. вместе с В.И. Шумаковым он провел первую в мире гетеротопическую пересадку левой доли печени, приоритет которой признан за рубежом. Не менее важны и его исследования проблем печеночной недостаточности и регенерации печени, то есть те фундаментальные знания, которые необходимы всем специалистам этой сферы.

Весьма значимо влияние петербургской школы портальной гипертензии, заложенное ее основоположниками и продолженное их учениками. Сюда следует отнести разработку проблем, связанных с полостными шунтирующими и нешунтирующими вмешательствами (проф. Б.Н. Котив, д.м.н. И.И. Дзидзава и др.), малоинвазивными технологиями (проф. А.Е. Борисов, проф. М.П. Королев) и многих других направлений этой сложной патологии.

Существенному прогрессу способствовало внедрение рентгенэндоваскулярных методов лечения портальной гипертензии коллективом сотрудников под руководством академика И.И. Затевахины, которые активно передают свой большой опыт и знания в области технологии проведения операции TIPS (проф. В.Н. Шиповский, проф. М.Ш. Цициашвили и др.) и эндоскопических вмешательств. Эти направления получили развитие в трудах профессоров А.А. Щеголева (Москва), О.А. Аль-Сабунчи,

Ю.В. Хоронько (Ростов-на-Дону), М.А. Нартайлакова (Уфа).

Хотелось бы отметить большую плодотворную научную и практическую деятельность наших узбекских коллег под руководством вице-президента Ассоциации хирургов-гепатологов профессора Ф.Г. Назырова, в научной деятельности которого красной нитью проходит тема портальной гипертензии. Созданная им клиника, руководимая в настоящее время профессором А.В. Девятовым, продолжает развивать все основные направления хирургического лечения портальной гипертензии и ее осложнений. Между нашими клиниками существует очень тесная связь, имеющая общие неразрывные корни.

О своих успехах сообщают наши коллеги из Татарстана (проф. А.Ю. Анисимов), Волгограда (проф. А.Г. Бебуришвили), Ярославля (проф. А.Н. Хорев), Киева (проф. О.Г. Котенко) и многих других регионов.

Очень важным и незаменимым направлением стала разработка и внедрение современных хирургических технологий в практике лечения детей с портальной гипертензией, ведущими специалистами в которой являются профессора А.Ю. Разумовский и В.М. Сенякович.

Важнейшей составляющей в общей логистике хирургического лечения больных с портальной гипертензией является наблюдаемая тенденция расширения наших возможностей в оказании трансплантологической помощи, о чем свидетельствуют работы коллективов под руководством академика С.В. Готье, профессоров Я.Г. Мойсюка, А.В. Чжао, М.Ш. Хубутя, М.И. Прудкова, О.О. Руммо, С.Э. Восканяна, Д.А. Гранова и многих других специалистов.

Хотелось бы выразить огромную благодарность многим другим нашим коллегам, которых, к сожалению, не удалось представить в этом редакторском разделе, но которые ежедневно оказывают необходимую помощь пациентам с этим тяжелым недугом.

В 2012 г. Ассоциация хирургов-гепатологов провела в г. Иркутске хирургический конгресс, посвященный 100-летней годовщине со дня рождения профессора М.Д. Пациоры, которая при содействии академика Б.В. Петровского основала в 1965 г. первое и пока, к сожалению,

единственное в стране специализированное отделение портальной гипертензии. В связи с этим коллектив клиники портальной гипертензии, используя предоставившуюся возможность выступить на страницах журнала, выражает огромную благодарность руководству Ассоциации хирургов-гепатологов за внимание, проявленное к памяти нашего выдающегося учителя, и верность традициям российской хирургической школы.

В настоящее время клиника портальной гипертензии РНЦХ расположена, как и раньше, на базе бывшей 20-й ГКБ г. Москвы, носящей ныне, по инициативе главного врача профессора А.А. Крапивина и сотрудников больницы при поддержке департамента здравоохранения и правительства г. Москвы, имя профессора А.К. Ерамишанцева, под руководством которого в 1990 г. была произведена первая в стране успешная операция ортотопической трансплантации печени (ОТП).

С 2008 г. эстафету руководства клиникой портальной гипертензии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, которой в этом году исполняется 50 лет с момента основания, принял профессор А.Г. Шерцингер. Руководимый им коллектив (проф. В.М. Лебезев, д.м.н. Е.А. Киценко, д.м.н. Г.В. Манукьян, д.м.н. С.Б. Жигалова и др.) старается сохранить традиции, заложенные нашими учителями, и приумножить достижения клиники.

В последние годы техническая модернизация учреждений здравоохранения способствовала внедрению новых высокотехнологичных методов лечения больных портальной гипертензией, хотя число стационаров, в которых можно получить соответствующую специализированную помощь, пока еще невелико. Рост заболеваемости и трудности в достижении высокоэффективной медицинской реабилитации подчеркивают особую актуальность проблемы лечения пациентов с различными формами портальной гипертензии до настоящего времени.

В странах с высокоразвитой системой организации трансплантологической помощи главным вектором в лечении пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией является проведение медикаментозной поддержки в сочетании с применением (при наличии соответствующих показаний) миниинвазивных вмешательств (эндоскопических и операции TIPS) с целью профилактики пищеводно-желудочных кровотечений и последующей постановки в лист ожидания для трансплантации печени.

Трудности в проведении данного алгоритма на современном этапе развития отечественной медицины обусловлены нехваткой соответствующих центров и подготовленных специалистов, нерешенными вопросами обеспечения донор-

ского этапа, определенными социально-экономическими проблемами. В то же время применение поддерживающих хирургических технологий: шунтирующих и нешунтирующих операций, а также некоторых других паллиативных вмешательств — остается востребованным до настоящего времени в России, странах СНГ и в ряде других регионов мира.

Одним из важных и до конца не решенных направлений дискуссии среди специалистов остается проблема выбора метода хирургической коррекции портальной гипертензии и ее осложнений в каждом индивидуальном случае. Еще более сложным становится вопрос определения способа профилактики пищеводно-желудочных кровотечений у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией в условиях увеличивающихся возможностей выполнения трансплантационных методик в нашей стране.

Пик полостных вмешательств во всем мире пришелся на 70–90-е гг. прошлого столетия. В целом в течение последующих лет за рубежом они стали выполняться значительно реже. Это связано с тем, что за последнюю четверть века произошло революционное усовершенствование эндоскопической и рентгенэндоваскулярной техники, способствовавшее разработке и внедрению миниинвазивных методов лечения, направленных на предотвращение рецидивирующего кровотечения из варикозных вен.

Хотя общемировая тенденция развития в лечении портальной гипертензии и ее осложнений направлена в сторону использования миниинвазивных технологий, тем не менее, по мнению ряда специалистов (J.M. Henderson, 2009), полостные “...вмешательства могут быть полезны у целого ряда пациентов и рассматриваются в разных странах мира среди вариантов лечения... Они не должны исчезать из арсенала хирургов и трансплантологов в случаях упорного варикозного кровотечения в сочетании с хорошо сохранившейся функцией печени”. По глубокому убеждению А.К. Ерамишанцева (2003), “для определенных групп больных с портальной гипертензией эти операции еще очень долго будут оставаться операциями выбора”.

В первом ряду данных групп больных стоят пациенты с внепеченочной портальной гипертензией, у которых наряду с эндоскопическими методиками других вариантов хирургической коррекции портальной гипертензии и ликвидации угрозы кровотечения из варикозно расширенных вен (ВРВ) желудка, кроме шунтирующих операций и прямых вмешательств на ВРВ желудка, не существует. Для пациентов с циррозом печени такие ситуации возникают при наличии противопоказаний к операции ОТП или наличии организационных и других проблем, препятствующих выполнению операций TIPS

и ОТП. Хотя для больных с компенсированными формами заболевания, в отсутствие ближайшей перспективы и необходимости трансплантации печени, выполнение традиционных операций селективного или центрального парциального портосистемного шунтирования должно рассматриваться в качестве актуальной конкурентной альтернативы. Однако выполнение полостных вмешательств на местах оказывается не всегда возможным вследствие слабой теоретической подготовки и отсутствия практических навыков, а порой и нежелания хирургов заниматься этой проблемой.

Следует приветствовать расширяющееся внедрение эндоскопических методов гемостаза (в основном за счет освоения методики лигирования ВРВ пищевода), однако чаще всего этим ограничивается интерес большинства клиницистов. Несмотря на увеличение числа клиник, пытающихся оказывать помощь пациентам этого профиля, сохраняется разрозненность во взглядах на выбор вмешательства и многие другие тактические вопросы лечения.

Остается немало нерешенных проблем, касающихся организации лечебного процесса, диагностики и классификации заболеваний, дифференцированной тактики хирургического лечения, профилактики и лечения послеоперационных осложнений, реабилитации и поддерживающей терапии пациентов. Наблюдается тенденция, когда, освоив какой-то один вид оказания помощи этим пациентам, врачи не понимают, что делать с пациентом дальше, особенно при развитии каких-либо осложнений. Следует констатировать недостаточную преемственность между пред-

ставителями различных специальностей терапевтического звена, иногда затягивающих лечение больных с портальной гипертензией, и хирургами.

Учитывая то, что портальная гипертензия является мультидисциплинарной проблемой, успехи в лечении этого тяжелого страдания во многом связаны с организацией центров, в которых специалисты различных направлений были бы объединены общей идеологией оказания медицинской помощи этой категории больных и были способны оказать весь необходимый комплекс инновационных высокотехнологичных методов лечения, а также обеспечить преемственный терапевтический и хирургический мониторинг за этими пациентами.

На базе ведущих центров целесообразно организовать научно-практические школы по изучению портальной гипертензии и повышению квалификации специалистов. Кроме того, для повышения эффективности работы целесообразно учредить под эгидой Ассоциации хирургов-гепатологов неформальное объединение специалистов, интересующихся проблемами лечения больных с портальной гипертензией, которые могли бы встречаться за круглым столом раз в два года, проводить дискуссии и принимать объединяющие решения по важнейшим направлениям этой проблемы.

В данном разделе журнала рядом ведущих специалистов представлены статьи, освещающие различные направления и проблемные вопросы диагностики и лечения пациентов с портальной гипертензией. Надеюсь, что представленная информация окажется полезной и повысит интерес практических врачей к этой проблеме.

Дифференцированное хирургическое лечение портальной гипертензии и ее осложнений у больных циррозом печени

Часть I. Оценка тяжести течения заболевания и выбор метода хирургического вмешательства

Манукьян Г.В., Шерцингер А.Г.

Отделение экстренной хирургии и портальной гипертензии, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского»; 119435, г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация

Цель. Разработать систему оценки степени компенсации заболевания и алгоритм выбора метода хирургического лечения больных циррозом печени и портальной гипертензией.

Материал и методы. У 166 больных циррозом печени и портальной гипертензией изучены основные параметры нутритивно-метаболического статуса, центральной гемодинамики, портопеченочного кровообращения, кислородного режима тканей и важнейших клинических синдромов (асцит, желтуха, печеночная энцефалопатия) в зависимости от тяжести течения и степени компенсации заболевания.

Результаты. С нарастанием тяжести течения заболевания в группах А, В и С по Child происходит усиление интенсивности катаболизма и дезорганизация аминокислотного обмена. Это сопровождается увеличением белкового дефицита в соматическом и висцеральном белковых отделах организма, формированием средне-тяжелых и тяжелых форм недостаточности питания. Параллельно происходят компенсаторные изменения в центральной гемодинамике: переход с нормокинетического типа кровообращения в группе А на гиперкинетический в группе В, «поломка» компенсации с формированием гипокинетического типа кровообращения в группе С. Это сопровождается изменениями в портопеченочном кровообращении и отражается на функциональном состоянии печени. Предложена гипотеза прогрессирования печеночной недостаточности с формированием пяти функциональных классов. В патогенезе печеночной недостаточности важную роль играют нарушения трофического гомеостатического, поддерживающего формирование порочного круга. На основе полученных данных выделены дополнительные группы, характеризующие переход из одного функционального класса в другой. Дана количественная объективизация изменений основных параметров, характеризующих тяжесть течения заболевания, что позволило модифицировать систему оценки резервного потенциала больных циррозом печени и портальной гипертензией. На основе этой классификации предложен алгоритм выбора метода хирургического лечения этих пациентов.

Заключение. Предлагаемая классификация степени компенсации заболевания у больных циррозом печени и портальной гипертензией не является альтернативой популярным прогностическим системам, но дополняет их в трудных для оценки резервного потенциала и для выбора хирургического лечения клинических ситуациях. Классификация позволит сравнивать полученные результаты при оценке эффективности тех или иных методов лечения.

Ключевые слова: цирроз печени, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, классификация, хирургическое лечение.

Differentiated Surgical Treatment of Portal Hypertension and its Complications in Patients with Liver Cirrhosis

Part I. Assessment of Diseases Severity and Choice of Surgical Intervention

Manukyan G.V., Shertsinger A.G.

Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Federal State Budget Research Institution named after acad. B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Centre, 2, Abricosovsky side-street, Moscow, 119435, Russian Federation

Aim. To develop the system assessing degree of disease compensation and the algorithm for selection of method of surgical treatment.

Material and Methods. Main parameters of nutritionally – metabolic status, central hemodynamics, porto-hepatic circulation, oxygen regime of tissues and major clinical syndromes (ascites, jaundice, hepatic encephalopathy) depending on severity and degree of disease compensation were studied in 166 patients with liver cirrhosis and portal hypertension.

Results. Intensity of catabolism and amino-acid disorganization amplifies accordingly to increased severity of disease in groups A, B and C by Child. It is accompanied by increased protein deficit in somatic and visceral protein parts of body and formation of moderate and severe malnutrition. In parallel with these changes there are compensatory changes in central hemodynamics including transition from normokinetic type of circulation in the group A to hyperkinetic circulation in group B, “breaking” of compensation with formation of hypokinetic circulation in group C. It is accompanied by changes in porto-hepatic circulation and reflected on functional state of liver. The hypothesis of liver failure progression with formation of five functional classes is suggested. Violations of “trophic homeokinesis” supporting “vicious circle” play important role in pathogenesis of liver failure. Based on obtained data additional groups characterizing the transition from one class to another are determined. We presented quantitative objectification of changes of main parameters which characterize the severity of disease. It allows to modify the system assessing reserve potential in patients with liver cirrhosis and portal hypertension. Based on this classification the algorithm for selection of surgical treatment in these patients is proposed.

Conclusion. The suggested classification assessing degree of disease compensation in patients with liver cirrhosis and portal hypertension is not an alternative to popular forecasting Child’s system but complements it in clinical situations which are difficult to assess the reserve potential and to choose surgical treatment. The classification will allow to compare obtained results in evaluation of effectiveness of different treatment strategies.

Key words: liver cirrhosis, liver failure, portal hypertension, classification, surgical treatment.

● Введение

В отличие от внепеченочной портальной гипертензии (ПГ) всякий раз при хирургической коррекции ПГ, прямых вмешательствах на варикозно расширенных венах (ВРВ) или любых других операциях у больных циррозом печени (ЦП) на первый план выходит проблема функционального состояния печени и переносимости пациентом хирургической агрессии [1, 2]. Недооценка резервных возможностей организма может стать решающим фактором, определяющим риск тяжелых послеоперационных осложнений [3, 4], в том числе и после миниинвазивных вмешательств [5–7].

Тем не менее до настоящего времени оценка тяжести хронической гепатоцеллюлярной недостаточности (ХГЦН) и степени ее компенсации у больных ЦП и ПГ в предоперационном периоде не всегда точна и объективна, несмотря на использование множества различных тестов [2, 8]. По отношению к ПГ и ее главному клиническому проявлению – ВРВ пищевода и желудка диагностический алгоритм, включающий эндоскопическое исследование, дуплексное сканирование и КТ-ангиографию, дополняемый в ряде наблюдений рентгенэндоваскулярными исследованиями, позволяет получить достаточно полную

и объективную картину патологических изменений в бассейне воротной вены. Однако при оценке функциональной способности печени при циррозе и ПГ до настоящего времени сохраняются определенные трудности, особенно у больных с пограничным функциональным резервом [9, 10]. Эти трудности влияют на выбор соответствующего клинической ситуации метода хирургической коррекции, на переносимость вмешательства и развитие послеоперационных осложнений [11].

Предложено множество тестов и систем, основанных на совокупной оценке нескольких важнейших клинических параметров, таких как Child–Pugh или Child–Turcotte, с помощью которых, по мнению многих авторов, можно определить степень компенсации заболевания, построить прогноз течения раннего послеоперационного периода и болезни в целом [2, 8, 12]. Тем не менее мнения специалистов о результатах хирургических вмешательств у больных с пограничными значениями функционального состояния печени расходятся, что затрудняет объективный сравнительный анализ эффективности применения различных хирургических вмешательств.

Имеются сообщения об удовлетворительных непосредственных результатах хирургических

Манукьян Гарик Ваганович – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”. **Шерцингер Александр Георгиевич** – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”.

Для корреспонденции: Манукьян Гарик Ваганович – Московская область, г. Мытищи, ул. Рождественская, д. 7, кв. 443. Тел.: +7-929-509-03-03. E-mail: drmanukyan@mail.ru

Manukyan Garik Vaganovich – Doct. of Med. Sci., Leading Research Officer of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Federal State Budget Research Institution acad. B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Centre. **Shertsinger Aleksandr Georgievich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Federal State Budget Research Institution acad. B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Centre.

For correspondence: Manukyan Garik Vaganovich – Apt. 443, 7, Rogshdestvenskaya str., Mytishchi, Moscow region, Russian Federation. Тел.: +7-929-509-03-03. E-mail: drmanukyan@mail.ru

вмешательств у ряда больных с декомпенсацией заболевания, в частности после выполнения TIPS, различных вариантов портокавальных шунтов или прямых полостных вмешательств на ВРВ пищевода и желудка.

При этом справедливо возникает ряд вопросов. О каких пациентах идет речь — о пациентах с желтухой, резистентным асцитом и энцефалопатией или все же о несколько иных больных? Почему при всех равных условиях (в том числе исключая технические погрешности операции) в одной и той же группе больных, например в группе В, у одних пациентов послеоперационный период протекает гладко, а у других больных развиваются осложнения? Адекватна ли оценка резервных возможностей и тяжести течения заболевания на этапе предоперационной оценки состояния больных? Где те границы, которые отделяют пациентов с субкомпенсированным течением заболевания от декомпенсации заболевания? Все ли пациенты групп В или С идентичны между собой по уровню резервных возможностей? Возможно ли, что существующие классификации объединяют в предлагаемых группах весьма разнородных по степени компенсации заболевания пациентов и не позволяют в ряде ситуаций дать объективную оценку их резервного потенциала? Ответы на эти вопросы весьма важны и требуют проведения поиска.

● Материал и методы

В исследование были включены 166 пациентов с ЦП и ПГ, находившиеся в стабильном состоянии, госпитализированные в плановом порядке с угрозой кровотечения или асцитическим синдромом, требующим хирургической коррекции. Все больные были распределены на три группы (А, В и С) согласно критериям Child–Turcotte. В группу А включили 46 пациентов, в группу В — 79, в группу С — 41.

На первом этапе исследований особый интерес представлял такой критерий как “состояние питания” у больных ЦП и ПГ, который в системе Child–Turcotte представлен весьма субъективной трехступенной шкалой: “хорошее” питание, “удовлетворительное” и “плохое” [13]. Повышенный интерес к этой системе оценки функционального состояния больных по сравнению со шкалой Child–Pugh связан с тем, что с позиции предстоящего хирургического лечения и прогноза послеоперационных осложнений критерий “состояние питания” представлялся значительно более информативным показателем по сравнению с уровнем протромбинового индекса, учитывая его влияние на репарацию тканей, иммунологическую реактивность организма, белково-энергетический обмен, метаболический статус и многие другие известные стороны жизнеобеспечения [14]. В связи с этим была

проведена комплексная оценка гормонального профиля относительно уровней глюкагона и инсулина в крови, интенсивности катаболизма по уровню суточной экскреции 3-метилгистидина (3-МГ) с мочой и аминокислотного обмена, а также состояния соматического и висцерального белковых отделов организма.

У 14 больных компенсированным ЦП исследовали уровень глюкагона, инсулина и их соотношение. Определение гормонов проводилось радиоиммунологическим методом с помощью стандартных коммерческих наборов.

Объективизация интенсивности катаболизма основывалась на исследовании суточной экскреции 3-МГ с мочой. Известно, что высвобождающийся при распаде смешанного мышечного белка 3-МГ далее не участвует в обмене и экскретируется с мочой в неизмененном виде. При этом экскреция 4,2 мкмоль 3-МГ соответствует распаду 1 г смешанного мышечного белка [15].

В группе А у 9 пациентов с субъективно предполагаемым “хорошим” состоянием питания, в группе В у 14 больных с “удовлетворительным” состоянием питания и в группе С у 13 пациентов с “плохим” уровнем питания провели исследование содержания свободных аминокислот в плазме крови. Применяли метод Штейна и Мура, аминокислотные анализаторы ЛС-2000 и ЛС-7000 (“Биотроник”, Германия).

В качестве параметров соматических белковых резервов использовали известные антропометрические показатели: толщину кожной складки плеча, окружность плеча, а также окружность мышц плеча, площадь мышц плеча и общую мышечную массу тела (ОММТ), которые вычисляли по известным формулам и соотносили с идеальными по полу значениями. Степень белковой недостаточности в соматическом отделе определяли исходя из следующих общепринятых зависимостей: в пределах 0–5% — норма; в пределах 5–15% — легкая степень; в пределах 15–30% — средняя степень и более 30% — тяжелая степень. В качестве параметров висцерального белка использовали сывороточный альбумин и трансферрин [16–18].

У 41 пациента, предварительно разделенных согласно критериям Child на три группы, были проведены исследования основных параметров центральной гемодинамики (ЦГД) и портопеченочного кровообращения (ППК) [2, 19]. Исследование ЦГД осуществляли с помощью метода тетраполярной реокардиографии по У.Дж. Кубичеку в модификации Ю.Т. Пушкарь (1977). Объемный кровоток по печеночной артерии измеряли методом тетраполярной реогепатографии. С помощью доплерографии изучали объемный воротный кровоток. Общий печеночный кровоток определяли методом разведения электроимпедансных индикаторов. Исследование

Таблица 1. Содержание глюкагона и инсулина у больных ЦП

Показатель	Практически здоровые люди (<i>n</i> = 12)	Пациенты с ЦП (группы А + В) без кровотечения (<i>n</i> = 14)
Глюкагон, пг/мл	76,71 ± 12,8	97,08 ± 9,26
Инсулин, мкЕд/мл	14,15 ± 1,91	14,78 ± 0,75
Глюкоза крови, ммоль/л	4,36 ± 0,17	4,76 ± 0,12
Глюкагон/инсулин*	5,4 ± 0,2	6,6 ± 0,3*

Примечание. * — $p < 0,05$.

Таблица 2. Интенсивность катаболизма в зависимости от тяжести течения заболевания

Показатель	Допустимое значение	Результат		
		А	В	С
3-метилгистидин, мкм/сут	180–260	236,0 ± 24,8	286,4 ± 32,4	366,4 ± 28,6*
Мышечный протеолиз, г/сут	42–48	56,2 ± 5,9	68,2 ± 7,7	87,2 ± 6,8*

Примечание. * — достоверное различие между группами А–С ($p < 0,05$).

газового состава крови производилось на биологическом микроанализаторе типа ОР-925 фирмы “Раделкис”. Эффективный транспорт кислорода (ЭТК) рассчитывали по формуле: $ЭТК = СИ \times КЕК$, где СИ — сердечный индекс и КЕК — кислородная емкость крови. Кислородную емкость крови (КЕК) рассчитывали по формуле: $КЕК = 1,39 \times Hb \times HbO_2/100$.

● Результаты

У компенсированных и субкомпенсированных больных ЦП было обнаружено достоверное увеличение соотношения глюкагон/инсулин по сравнению со здоровыми людьми (табл. 1). Изменение этого соотношения является важным фактором, способствующим интенсификации катаболических процессов [20]. Подтверждением этого является нарастание суточной экскреции 3-МГ и среднесуточного распада смешанного мышечного белка или мышечного протеолиза по группам А, В и С (табл. 2). С прогрессированием тяжести течения ХГЦН и интенсификацией ката-

болизма происходила дезорганизация аминокислотного обмена с нарастанием тяжести аминокислотного дисбаланса [2, 21, 22]. Интегральным показателем этих изменений стало достоверное снижение уровня индекса Фишера (ИФ). В группе А значение ИФ составило $2,23 \pm 0,13$, в группе В — $1,71 \pm 0,16$, а в группе С — $1,47 \pm 0,1$ при норме 3–3,5 [21, 22]. Следствием интенсификации катаболизма и углубления аминокислотного дисбаланса становится ограничение эндогенного синтеза белка и увеличение расходования собственных ресурсов в соматическом и висцеральном белковых отделах организма [22, 23] (табл. 3, 4).

С прогрессированием тяжести течения заболевания происходило углубление степени дефицита ОММТ, а также достоверное снижение концентрации сывороточного альбумина и трансферрина [2]. Нарушения питательного статуса выявлены в 90,4% наблюдений, причем в 59,1% их наблюдали в среднетяжелой и тяжелой форме. Наиболее разнородной оказалась группа В

Таблица 3. Степень дефицита (в % от идеальных по полу значений) антропометрических параметров у больных ЦП в группах А, В, С

Антропометрический параметр	Результат, % от идеального значения		
	Класс А	Класс В	Класс С
Окружность плеча в средней трети	–5,1 ± 1,4	–13,8 ± 1,8*	–18,1 ± 2,8
Толщина кожной складки плеча	–1,1 ± 7,4	–16,2 ± 8,4*	–29,0 ± 9,4
Окружность мышц плеча	–6,4 ± 1,5	–14,2 ± 1,5*	–16,8 ± 2,0
Площадь мышц плеча	–6,7 ± 3,2	–22,9 ± 2,4*	–39,2 ± 3,0**
Общая мышечная масса тела	–5,2 ± 3,2	–19,2 ± 2,1*	–32,2 ± 2,8**

Примечание. * — достоверное различие между группами А и В ($p < 0,05$); ** — достоверное различие между группами В и С ($p < 0,05$).

Таблица 4. Основные параметры висцерального белкового отдела у больных ЦП

Показатель	Группа больных		
	А	В	С
Альбумин, г/л	36,1 ± 1,2	28,8 ± 0,9*	24,3 ± 0,7**
Трансферрин, мг%	191,5 ± 9,7	154,1 ± 11,2*	114,2 ± 8,0**

Примечание. * — различия между группами А и В достоверны ($p < 0,05$); ** — различия между группами В и С достоверны ($p < 0,05$).

Таблица 5. Зависимость степени недостаточности питания от тяжести течения ЦП

Степень недостаточности питания	Число наблюдений, абс.			Всего, абс. (%)
	А	В	С	
Нет недостаточности питания	16	—	—	16 (9,6)
Легкая	30	22	—	52 (31,3)
Средняя	—	45	10	55 (33,1)
Тяжелая	—	12	31	43 (26)
Итого	46	79	41	166 (100)

Таблица 6. Изменение параметров центральной гемодинамики в зависимости от тяжести течения заболевания

Параметр	Функциональный класс		
	А (n = 16)	В (n = 12)	С (n = 13)
Ударный объем, мл	68 ± 4	77 ± 4	48 ± 2*
Минутный выброс, л/мин	4,8 ± 0,2	5,8 ± 0,8	3,8 ± 0,4*
Ударный индекс, мл/м ²	38,8 ± 2,1	42,7 ± 2,0	26,6 ± 1,2*
Сердечный индекс, л/мин/м ²	3,1 ± 0,1	3,22 ± 0,5	2,1 ± 0,4*
Общее периферическое сопротивление сосудов, дин/с/см	1938 ± 133	2003 ± 85	2251 ± 60
Объем циркулирующей крови, л	4,4 ± 0,5	6,0 ± 0,5	4,7 ± 0,2**

Примечание. * — достоверное различие между группами В–С и А–С ($p < 0,05$); ** — достоверное различие между группами В–С ($p < 0,05$).

Таблица 7. Зависимость функции и кровообращения печени от ударного выброса сердца у больных ЦП

Параметр	Ударный объем, мл		
	>60 (n = 15)	40–60 (n = 12)	<40 (n = 14)
Общий белок, г/л	73 ± 1,7	74 ± 8,3	63 ± 3
Альбумин, г/л	32,8 ± 1,4	29,8 ± 1,2	23,9 ± 1,8*
Общий печеночный кровоток, мл/мин	1600 ± 76	1406 ± 71	1143 ± 73*
Воротный кровоток, мл/мин	1200 ± 48	1010 ± 40	900 ± 23*
Артериальный кровоток, мл/мин	332 ± 11	305 ± 11	195 ± 50*

Примечание. * — достоверное различие между группами А–С и В–С ($p < 0,05$).

(табл. 5). В то же время в зависимости от степени компенсации заболевания и тяжести питательной недостаточности происходило изменение основных параметров ЦГД (табл. 6).

Нормокинетический тип кровообращения у пациентов группы А сменяется гиперкинетическим типом у больных группы В в ответ на повышение общего периферического сопротивления и увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) (“стадия напряжения”). В дальнейшем происходит постепенное уменьшение “емкости” работы компенсаторных механизмов и формирование гипокинетического типа кровообращения [2, 19], свойственного декомпенсации заболевания. Изменения параметров ЦГД сопровождались сдвигами в характере ППК и функционального состояния печени (табл. 7).

Таким образом, существует определенная корреляция между величиной сердечного выброса, уровнем ППК и результатами исследований функциональных проб печени, выражающаяся прежде всего в снижении содержания сывороточного альбумина. Эти изменения сочетались с достоверным снижением эффективного транспорта кислорода в условиях декомпенсации заболевания (табл. 8).

Взаимосвязь изменений ЦГД с ППК и функциональной способностью печени отразилась на состоянии одной из важнейших функций этого органа — белково-синтетической, являющейся центральным звеном нутритивного статуса больных циррозом печени. Полученные данные как бы увязывают в единое, взаимообусловленное целое главные направления нутритивно-метаболического статуса (НМС) и гемодинамики. Реализация этой взаимосвязи осуществляется через механизм, который определяем термином “трофический гомеокинез” [2].

Трофический гомеокинез — собирательное понятие, объединяющее множество различных сопряженных, взаимодополняющих и взаимообусловленных процессов. Трофический гомеокинез определяется двумя основными составляющими: нутритивным потоком и кислородным режимом, которые прямо связаны между собой и находятся под контролем многочисленных эндогенных и экзогенных регулирующих факторов. Согласно современным взглядам, трофический гомеокинез является важнейшим механизмом жизнеобеспечения [14].

Под нутритивным потоком в схематическом виде понимаем поступление, переваривание и

Таблица 8. Кислородный режим тканей у больных ЦП в зависимости от степени компенсации заболевания

Параметр	Тяжесть течения заболевания			
	Компенсация		Декомпенсация	
	артерия	вена	артерия	вена
pH	—	$7,38 \pm 0,01$	—	$7,38 \pm 0,01$
PO ₂ , мм рт. ст.	$89,0 \pm 2,35$	$35,4 \pm 2,03$	$78,50 \pm 2,81$	$35,8 \pm 1,85$
pCO ₂ , мм рт. ст.	—	$38,0 \pm 1,50$	—	$38,0 \pm 1,62$
HbO ₂ , %	$95,5 \pm 1,2$	$66,1 \pm 2,1$	$95,3 \pm 1,5$	$67,0 \pm 2,05$
ABP по O ₂ , мл/дл	—	$4,94 \pm 0,08$	—	$4,86 \pm 0,08$
КЕК, мл/л	$160,5 \pm 4,2$	—	$163,8 \pm 3,4$	—
ЭТК, мл/мин.м ²	$965,7 \pm 4,2$	—	$697,8 \pm 10,4^*$	—

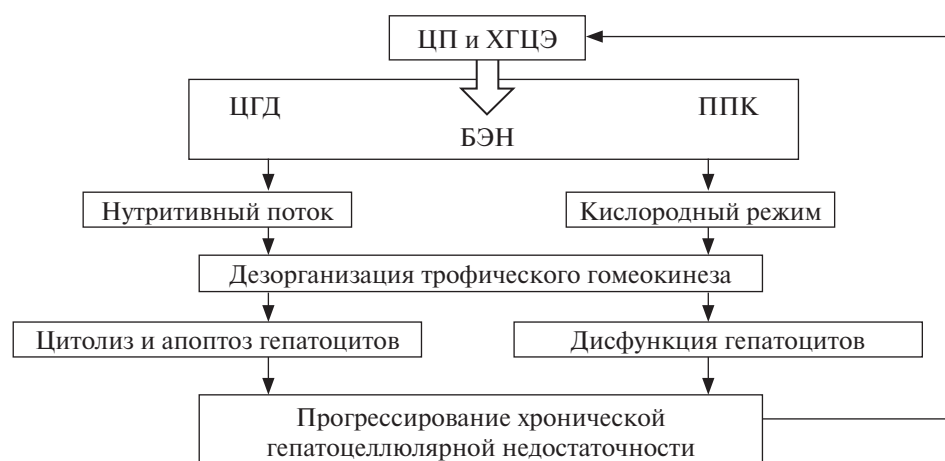
Примечание. * — $p < 0,05$.

всасывание питательных элементов в желудочно-кишечном тракте, первичную переработку нутриентов в печени, периферическую утилизацию, включая транспорт и окисление в клетках различных органов и тканей. Под кислородным режимом понимаем многочисленные процессы, обеспечивающие газообмен в легких, транспорт и утилизацию кислорода в клетках различных тканей и органов, которые тесно связаны с состоянием ЦГД и периферического кровообращения, включая микроциркуляторное русло.

Любые сбои в работе этих составляющих (анемия, гипоксемия, недостаточность центрального и периферического кровообращения, микроциркуляции и др.) могут привести к нарушениям трофического гомеостатического процесса с весьма серьезными последствиями для клинического течения заболевания. По нашему мнению, в течение заболевания происходит формирование порочного круга, в основе которого лежит дефицит специализированной клеточной массы и дисфункция гепатоцитов. При этом формирующийся порочный круг может поддерживать прогрессию ХГЦН без участия основных этиологических факторов. Главным механизмом, “инструментом”, реализующим работу порочного круга, обеспечивающим постепенное прогрессирование ХГЦН и снижение резервных возможностей больных ЦП и ПГ, является нарастание нарушений основных на-

правлений трофического гомеостатического процесса, которые развиваются латентно на стадии компенсации, а затем приобретают явные клинические признаки в условиях суб- или декомпенсации заболевания (рис. 1).

Оценивая изменения основных параметров НМС и ЦГД, сделан вывод о том, что “емкость работы” основных компенсаторных механизмов с нарастанием тяжести течения заболевания уменьшается. Это происходит постепенно, а существующие системы оценки тяжести течения заболевания недостаточно информативны и объективны. Интервалы перехода из одной группы в другую, обозначенные в существующей классификации Child и ее модификациях, достаточно велики для этой категории больных и требуют пересмотра. Локомотивом подобного пересмотра оценочных критериев функциональных классов по Child–Turcotte послужили результаты исследования изменений нутритивного статуса больных в зависимости от тяжести течения заболевания (рис. 2). В верхней и нижней строках рисунка представлена общепринятая градация степени дефицита белковой недостаточности [16, 17, 18]. Согласно этой градации и полученным данным, в группе А могли быть пациенты без признаков питательной недостаточности или с легкой степенью ее дефицита. В группе С были пациенты со среднетяжелой и тяжелой степенью

**Рис. 1.** Схема прогрессирования хронической гепатоцеллюлярной недостаточности.

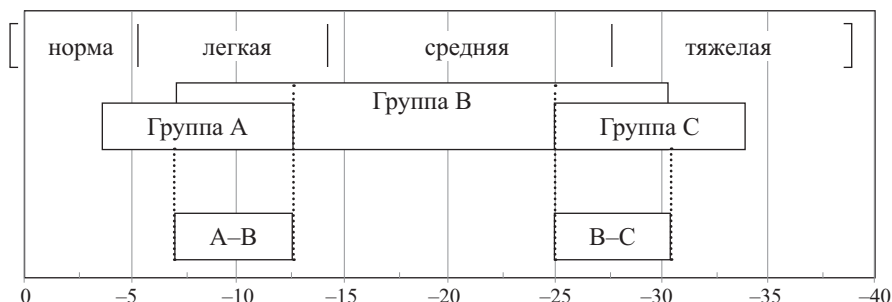


Рис. 2. Схема распределения исследуемых групп больных по степени тяжести белково-энергетической недостаточности.

белковой недостаточности. Наиболее трудной оказалась группа В – больные с субкомпенсированным течением заболевания (табл. 5), в которой были пациенты с легкой, среднетяжелой и тяжелой недостаточностью питания.

Представленные на рисунке области, наслаивающиеся друг на друга, являются проблемными зонами, характеризующими переход из одного функционального класса в другой. В связи с этим были выделены дополнительные группы (А–В и В–С), характеризующие этот переход, что привело к необходимости модификации классификации Child–Turcotte. Выделили пять клинических групп, соответствующих стадиям прогрессирования ХГЦН и снижения резервных возможностей больных ЦП:

- стадия компенсированной ХГЦН, соответствующая группе А;
- стадия относительной компенсации ХГЦН, соответствующая группе А–В;
- стадия субкомпенсированной ХГЦН, соответствующая группе В;
- стадия начальной декомпенсации ХГЦН, соответствующая группе В–С;
- стадия полной декомпенсации ХГЦН, соответствующая группе С.

В соответствии с выделенными клиническими группами и полученными данными по количест-

венной оценке нутритивного статуса, изменений гемодинамических параметров, а также важнейших клинических синдромов заболевания, таких как асцит, энцефалопатия и желтуха, была разработана модифицированная система оценки резервного потенциала больных ЦП (табл. 9). Пациента относят к тому или иному функциональному классу при наличии не менее двух признаков, соответствующих более тяжелой степени градации. *Эта классификация не является альтернативой системе тестов Child–Turcotte, а лишь дополняет ее в трудных для клинической оценки ситуациях для более точной характеристики резервного потенциала больных ЦП и ПГ, особенно при необходимости подготовки к операции и в ходе послеоперационного мониторинга.*

При принятии решения о выборе того или иного вида хирургического пособия следует исходить из того, что клинические проявления заболевания у больных ЦП и ПГ весьма вариабельны, поэтому в каждом конкретном наблюдении приходится учитывать множество составляющих. В их числе биологический возраст больного, сопутствующие заболевания, локализация ВРВ (пищевод или желудок), тип варикозной трансформации вен желудка, предшествующие вмешательства, признаки тяжелого гиперспленизма, сочетание и выраженность других клинических

Таблица 9. Модифицированная система оценки резервных возможностей организма и степени компенсации хронической печеночной недостаточности

Параметр	Модифицированный функциональный класс				
	А	А–В	В	В–С	С
% дефицита соматического белка	0–5	5–10	10–15	15–20	>20
Висцеральный белок альбумин, г/л	>40	40–35	35–30	30–25	<25
Асцит (по IAC)	Отсутствует	По данным УЗИ	1-я степень	2-я степень	3-я степень
Неврологический статус	Отсутствие клинических и ЭЭГ-признаков ГПЭ		Астения	Латентная ГПЭ	ГПЭ 1–2-й степени
Билирубин, мг%	Норма	До 1,5–2 норм	До 3 норм	До 4 норм	Более 4 норм
Состояние ЦГД	Нормальные параметры ЦГД	Нормокинетика Повышение общего периферического сопротивления	Гиперкинетика Увеличение ОЦК УО >60 мл	Нормо-гипокинетика. Положительные волюм-пробы УО 60–40 мл	Гипокинетика УО <40 мл

Примечание. ГПЭ – гепатопортальная энцефалопатия, УО – ударный объем.

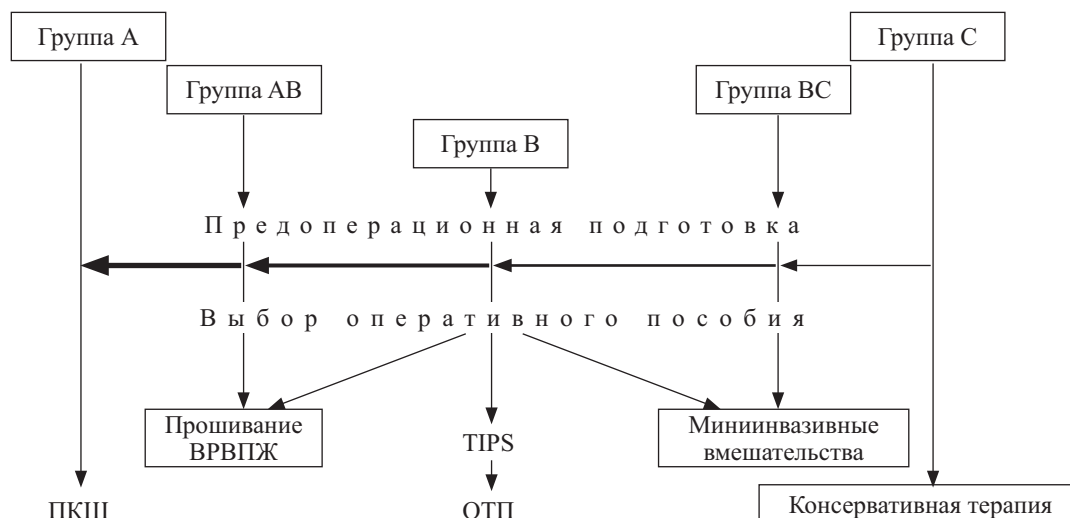


Рис. 3. Схема алгоритма лечебно-диагностических и тактических мероприятий у больных ЦП и ПГ в предоперационном периоде.

синдромов. Но при любых обстоятельствах ведущим фактором, влияющим на выбор хирургического вмешательства у больных ЦП и ПГ, является тяжесть ХГЦН и степень компенсации заболевания. Общая тенденция выбора строится на понимании того, что с уменьшением степени компенсации заболевания следует использовать более щадящие, миниинвазивные технологии.

Приведенные данные в сочетании с многолетним клиническим опытом лечения больных ЦП и ПГ позволяют кратко высказаться в отношении основных направлений в алгоритме выбора методов хирургического лечения (рис. 3). Согласно этому алгоритму первой и главной ступенью лечебно-диагностического процесса становится оценка резервного потенциала больных, степени компенсации и тяжести течения заболевания с отнесением пациента в тот или иной функционально-прогностический класс. Пациентам группы А может быть выполнено портокавальное шунтирование без предварительной предоперационной подготовки. По нашим данным, с учетом необходимости сохранения проградного кровотока к печени и обеспечения хорошего качества жизни операцией выбора является дистальный спленоренальный анастомоз (операция Уоррена), а при невозможности его выполнения — спленоренальный шунт “бок в бок” или со вставкой, но с перевязкой или пересечением проксимального отдела селезеночной вены. Пациенты противоположного по тяжести течения заболевания (группа С) и с развернутой картиной полной декомпенсации заболевания не подлежат каким-либо хирургическим вмешательствам, и им может проводиться лишь только комплексная консервативная поддерживающая терапия.

Пациенты, относящиеся к группам А–В, В и В–С, подлежат проведению специализированной предоперационной подготовки, длительность которой зависит от исходной тяжести

ХГЦН и существующих угроз кровотечения. Обязателен мониторинг состояния больных по характеру компенсации заболевания. При перемещении пациента в вышестоящий функциональный класс в результате проведения предоперационной подготовки объем вмешательства может быть изменен. Пациентам группы А–В требуется очень короткий период подготовки. При наличии соответствующих клинических условий и показаний они могут быть подвергнуты портокавальному шунтированию или прошиванию ВРВ желудка.

Больные группы В являются основными кандидатами для включения в лист ожидания трансплантации печени. Однако в зависимости от особенностей клинической ситуации по соответствующим показаниям пациентам группы В возможно применение различных хирургических вмешательств — эндоскопических и паллиативных рентгенэндоваскулярных процедур, прошивания ВРВ желудка или TIPS, особенно при сочетании ВРВ II–III степени и асцита или упорных рецидивах кровотечений. Пациенты группы В при соответствующем обеспечении могут перенести и полостные шунтирующие операции, однако целесообразность этих операций сомнительна, поскольку отдаленные результаты не имеют каких-либо преимуществ по сравнению с вмешательствами на ВРВ желудка [24].

Пациентам с начальной декомпенсацией заболевания (группа В–С) следует применять только миниинвазивные вмешательства: эндоскопические технологии, парциальную редукцию селезеночного кровотока или эмболизацию регионарных желудочных вен. В сочетании с другими поддерживающими методами лечения (медикаментозной, специализированной нутриентно-метаболической и клеточной терапией) миниинвазивные вмешательства способны, при их комплексном применении и тщательном клини-

ческом мониторинге пациентов, повысить степень компенсации ХГЦН, увеличить продолжительность и качество жизни больных, подготовив их, таким образом, при необходимости к TIPS и далее к трансплантации печени. В некоторых наблюдениях при полной декомпенсации заболевания (группа С), которая наступала в связи с воздействием какого-либо провоцирующего фактора (кровотечение, лихорадка, удаление асцита, неадекватная диуретическая терапия), под влиянием комплексной консервативной терапии удавалось добиться улучшения функционального класса (В—С и даже В), оказав в дальнейшем соответствующее хирургическое пособие.

Применение этих вмешательств согласно представленному алгоритму носит рекомендательный характер, они должны быть строго индивидуализированы, диктуются особенностями клинических условий и возможностями лечебного учреждения.

● Заключение

Наиболее популярные системы оценки степени компенсации заболевания у больных ЦП и ПГ Child—Pugh и Child—Turcotte не всегда обладают достаточной информативностью. Обычно при компенсированных вариантах течения заболевания (группы А и А—В) оценка тяжести течения заболевания не вызывает каких-либо сомнений в правильности сделанных выводов. Наибольшие проблемы возникают в характеристике пациентов с суб- и декомпенсацией заболевания. Именно для этих групп больных в большей мере предназначена предлагаемая модификация классификации Child—Turcotte. Особенностью этой модификации является объективизация очень важного, по нашему мнению, критерия “состояние питания”, включение параметров, характеризующих состояние ЦГД, а также выделение дополнительных переходных функциональных групп, особенно касающихся больных с начальной декомпенсацией заболевания. Предлагаемая классификация дает возможность более дифференцированного подхода к выбору методов хирургического лечения больных с ЦП и ПГ.

Предлагаемая модифицированная система оценки функционального состояния пациентов с ЦП и ПГ не является альтернативой другим прогностическим системам Child, но дополняет их и увеличивает объективность в исследовании резервных возможностей больных, особенно в сложных клинических ситуациях.

Выделение пяти функциональных классов, различающихся по уровню резервного потенциала, безусловно, несколько сложнее, чем существующее разделение их на три функциональных класса. Однако с накоплением определенного опыта применение этой классификации не вызывает каких-либо трудностей.

● Список литературы

1. Лебезев В.М. Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1994. 213 с.
2. Манукян Г.В. Патогенез, лечение и профилактика осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: дис. ... докт. мед. наук. М., 2003. 236 с.
3. Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1986. 310 с.
4. Livingstone A.S., Koniaris L.G., Perez E.A., Alvarez N., Levi J.U., Hutson D.G. 507 Warren Zeppa distal splenorenal shunts: a 34 year experience. *Ann. Surg.* 2006; 243 (6): 884–892. PMID: 16772792.
5. Boyer T.D., Haskal Z.J. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Hepatology.* 2005; 41 (2): 1–15. PMID: 15660434.
6. Боур А.В. Малоинвазивные методы гемостаза у больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: дисс. ... докт. мед. наук. М., 1998. 178 с.
7. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Федотов Е.В., Черкасов В.А., Гамидов А.Б., Мелкумов А.Б. Патогенез гастроэзофагеального кровотечения у больных с декомпенсированным циррозом печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 2008; 13 (2): 54–57.
8. Хазанов А.И. Прогностическое значение функциональных проб печени и систем тестов (на примере больных циррозом печени, перенесших операцию). *Анналы хирургической гепатологии.* 1997; 2: 41–46.
9. Кошевой А.П. Совершенствование диагностики и тактики лечения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: дис. ... докт. мед. наук. М., 2009. 412 с.
10. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мелкумов А.Б., Манукян В.Г. Варикозное расширение вен желудка у больных с портальной гипертензией: диагностика и лечение. *Анналы хирургической гепатологии.* 2010; 15 (3): 84–94.
11. Wolff M., Hirner A. Surgical treatment of portal hypertension. *Zentralbl. Chir.* 2005; 130 (3): 238–245. PMID: 15965877.
12. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 864 с.
13. Child C.G., Turcotte J.G. Surgery and portal hypertension. In: Child C.G., ed. *The liver and portal hypertension.* Dunphy S.E., ed. *Major problems in clinical surgery.* V. 1. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1964. P. 1–85.
14. Луфт В.М., Ткаченко Е.И. Трофологическая недостаточность и критерии ее диагностики. *Военно-медицинский журнал.* 1993; 2: 21–24.
15. Young V.R., Munro H.N. N-Methylhistidine (3-methylhistidine) and muscle protein turnover: an overview. *Fed. Proc.* 1978; 37 (9): 2291–2300. PMID: 350635.
16. Цацаниди К.Н., Манукян Г.В. Алиментарный статус и его оценка у больных циррозом печени, осложненным портальной гипертензией. *Хирургия.* 1990; 7: 152–158.
17. Jeejeebhoy K.N. Nutritional assessment. *Nutrition.* 2000; 16 (7–8): 585–590. PMID: 10906564.
18. Capocaccia L., Merli M. Nutritional status in liver cirrhosis. *Ital. J. Gastroenter.* 1993; 25 (7): 400–401. PMID: 8280904
19. Гогичаишвили С.Ш. Влияние хирургических методов лечения на центральную и порто-печеночную гемодинамику

- у больных портальной гипертензией: дис. ... канд. мед. наук. М., 1990. 28 с.
20. Nachbauer C., Fischer J.E. Nutritional support in hepatic failure. In: Surgical nutrition. Boston, 1983. P. 551–565.
 21. Barber J.R., Teasley K.M. Nutritional support of patients with severe hepatic failure. *Clin. Pharm.* 1984; 3 (3): 245–253. PMID: 6428797
 22. Keohane P.P., Attrill H., Grimble G., Spiller R., Frost P., Silk D.B. Enteral nutrition in malnourished patients with hepatic cirrhosis and acute encephalopathy. *JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr.* 1983; 7 (4): 346–350. PMID: 6413710
 23. Цацианиди К.Н., Манукян Г.В. Метаболическая основа белково-энергетической недостаточности и роль питательной поддержки у больных циррозом печени. *Хирургия.* 1990; 4: 137–145.
 24. Ерамишанцев А.К., Мусин Р.А., Любимый Е.Д. Портокавальное шунтирование или прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Что выбрать? *Анналы хирургической гепатологии.* 2005; 10 (2): 76.
- ## ● References
1. Lebezev V.M. *Portokaval'noe shuntirovanie u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Portocaval shunting in patients with portal hypertension: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 1994. 213 p. (In Russian)
 2. Manukyan G.V. *Patogenez, lechenie i profilaktika oslozhnenij v khirurgii portal'noj gipertenzii u bol'nyh cirrozom pecheni* [Pathogenesis, treatment and prevention of complications in surgery of portal hypertension in patients with liver cirrhosis: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 2003. 236 p. (In Russian)
 3. Shertsinger A.G. *Patogenez, diagnostika, profilaktika, lechenie krovotечenij iz varikoznyh ven pishhevoda i zheludka u bol'nyh portal'noj gipertenziej* [Pathogenesis, diagnosis, prevention, treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus and the stomach in patients with portal hypertension: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 1986. 310 p. (In Russian)
 4. Livingstone A.S., Koniaris L.G., Perez E.A., Alvarez N., Levi J.U., Hutson D.G. 507 Warren Zeppa distal splenorenal shunts: a 34 year experience. *Ann. Surg.* 2006; 243 (6): 884–892. PMID: 16772792.
 5. Boyer T.D., Haskal Z.J. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Hepatology.* 2005; 41 (2): 1–15. PMID: 15660434.
 6. Bour A.V. *Maloinvazivnye metody gemostaza u bol'nyh s krovotечeniem iz varikozno rasshirenyh ven pishhevoda i zheludka* [Minimally invasive methods of hemostasis in patients with bleeding from esophageal and gastric varices: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 1998. 178 p. (In Russian)
 7. Shertsinger A.G., Zhigalova S.B., Fedotov E.V., Cherkasov V.A., Gamidov A.B., Melkumov A.B. The pathogenesis of gastroesophageal bleeding in patients with decompensated liver cirrhosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2008; 13 (2): 54–57. (In Russian)
 8. Khazanov A.I. Prognostic value of liver function tests and system of tests (for example, in patients with liver cirrhosis undergoing surgery). *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 1997; 2: 41–46. (In Russian)
 9. Koshevoy A.P. *Sovershenstvovanie diagnostiki i taktiki lecheniya bol'nyh s krovotечeniyami iz varikozno rasshirenyh ven pishhevoda i zheludka* [Improvement of diagnosis and treatment strategy in patients with bleeding from esophageal and gastric varices: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 2009. 412 p. (In Russian)
 10. Shertsinger A.G., Zhigalova S.B., Melkumov A.B., Manukyan G.V. Varicose veins of the stomach in patients with portal hypertension: diagnosis and treatment. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2010; 15 (3): 84–94. (In Russian)
 11. Wolff M., Hirner A. Surgical treatment of portal hypertension. *Zentralbl. Chir.* 2005; 130 (3): 238–245. PMID: 15965877.
 12. Sherlock Sh., Dooley Dzh. *Zabolevaniya pecheni i zhelchnykh putej* [Liver and biliary tract diseases]. Moscow: GEOTAR-MED, 2002. 864 p. (In Russian)
 13. Child C.G., Turcotte J.G. Surgery and portal hypertension. In: Child C.G., ed. The liver and portal hypertension. Dunphy S.E., ed. Major problems in clinical surgery. V. 1. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1964. P. 1–85.
 14. Luft V.M., Tkachenko E.I. Trophological failure and the criteria of its diagnosis. *Voenno-medicinskij zhurnal.* 1993; 2: 21–24. (In Russian)
 15. Young V.R., Munro H.N. N-Methylhistidine (3-methylhistidine) and muscle protein turnover: an overview. *Fed. Proc.* 1978; 37 (9): 2291–2300. PMID: 350635.
 16. Tsatsanidi K.N., Manukyan G.V. Nutritional status and its evaluation in patients with liver cirrhosis complicated by portal hypertension. *Khirurgia.* 1990; 7: 152–158. (In Russian)
 17. Jeejeebhoy K.N. Nutritional assessment. *Nutrition.* 2000; 16 (7–8): 585–590. PMID: 10906564.
 18. Capocaccia L., Merli M. Nutritional status in liver cirrhosis. *Ital. J. Gastroenter.* 1993; 25 (7): 400–401. PMID: 8280904
 19. Gogichaishvili S.S. *Vliyanie khirurgicheskikh metodov lecheniya na central'nyu i porto-pechenochnyu gemodinamiku u bol'nyh portal'noj gipertenziej* [Effect of surgical treatment on the central and porto-hepatic hemodynamics in patients with portal hypertension: authorref. dis. ... cand. med. sci.]. Moscow, 1990. 28 p. (In Russian)
 20. Nachbauer C., Fischer J.E. Nutritional support in hepatic failure. In: Surgical nutrition. Boston, 1983. P. 551–565.
 21. Barber J.R., Teasley K.M. Nutritional support of patients with severe hepatic failure. *Clin. Pharm.* 1984; 3 (3): 245–253. PMID: 6428797
 22. Keohane P.P., Attrill H., Grimble G., Spiller R., Frost P., Silk D.B. Enteral nutrition in malnourished patients with hepatic cirrhosis and acute encephalopathy. *JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr.* 1983; 7 (4): 346–350. PMID: 6413710
 23. Tsatsanidi K.N., Manukyan G.V. Metabolic basis of protein-energy malnutrition and the role of nutritional support in patients with liver cirrhosis. *Khirurgia.* 1990; 4: 137–145. (In Russian)
 24. Eramishantsev A.K., Musin R.A., Lyubiviy E.D. Portocaval shunting or esophageal and gastric varices ligation. What should be chosen? *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2005; 10 (2): 76. (In Russian)

Дистальный спленоренальный анастомоз у больных разных возрастных групп

Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Раимов С.А.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова, 100115, г. Ташкент, ул. Фархадская, д. 10, Узбекистан

Цель. Оценить результаты применения дистального спленоренального анастомоза (ДСРА) у больных циррозом печени старшей возрастной группы.

Материал и методы. В исследование включили 285 больных циррозом печени с портальной гипертензией трех возрастных групп: до 30 лет, 31–49 лет и старше 50 лет. Всем больным выполнено селективное портосистемное шунтирование.

Результаты. При соблюдении показаний к шунтированию для больных циррозом печени возраст пациентов старше 50 лет не сопровождается большим риском развития специфических постшунтовых осложнений. Частота умеренной и тяжелой печеночной недостаточности составила 7,6% в группе до 50 лет и 13,6% в группе старше 50 лет. Латентная и клиническая формы печеночной энцефалопатии выявлены у 57,1 и 66,7% больных соответственно. Частота нарастания асцита отличалась незначительно — 14,1 и 13,6%. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка в раннем периоде после ДСРА развилось у 5,7% пациентов до 50 лет и у 4,5% больных старше 50 лет.

Заключение. ДСРА в настоящее время является доминирующим и выполняется более чем в 50% наблюдений. Для старшей возрастной группы или в условиях низкого компенсаторного резерва гепатоцитов на фоне цирроза печени этот тип шунтирования остается приоритетным, а порой и единственным способом декомпрессии системы воротной вены.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, портосистемное шунтирование, дистальный спленоренальный анастомоз.

Distal Splenorenal Anastomosis in Patients of Different Age Groups

Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Babadzhanov A.Kh., Raimov S.A.

Academician V. Vakhidov Republican Specialized Surgery Center; 10, Farkhadska str., Tashkent, 100115, Uzbekistan

Aim. To evaluate the results of distal splenorenal shunts (DSRS) in elderly patients with liver cirrhosis.

Material and Methods. 285 patients of three age groups with liver cirrhosis (LC) and portal hypertension were enrolled: up to 30 years, 31–49 years and over 50 years. Selective portosystemic shunting was performed in all cases.

Results. The study showed that there was no significantly greater risk of specific postoperative complications in patients over 50 years if indications for bypass surgery were observed. The incidence of moderate and severe liver failure was 7.6% and 13.6% in patients aged up to 50 years and over 50 years respectively. Latent and clinical forms of hepatic encephalopathy were found in 57.1% and 66.7% of cases respectively. Incidence of ascites augmentation differed slightly — 14.1% versus 13.6%. Bleeding from esophageal varices in early postoperative period after DSRS developed in 5.7% of patients aged up to 50 years and in 4.5% of patients aged over 50 years.

Conclusion. At present time DSRS is dominant surgery and performed in more than 50% of cases. In elderly patients or due to low compensatory reserve of hepatocytes this type of bypass surgery remains priority and sometimes unique way for portal system decompression.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, portosystemic shunting, distal splenorenal anastomosis.

● Введение

Дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА) является одним из наиболее оптимальных видов портосистемного шунтирования (ПСШ) с достаточной декомпрессией воротного бассейна. ДСРА, как правило, не приводит к выраженной энцефалопатии и способствует адекватной профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) [1–3]. Этот вариант селективного

шунтирования, максимально сохраняя воротное кровоснабжение органа, предупреждает значительное нарушение функции печени, поскольку декомпрессии подвергается только гастролиенальная зона воротной системы, а остаточное воротное давление направлено на поддержание сохраненного уровня воротного кровотока. Конечно, селективный декомпрессивный эффект обуславливает и уменьшение частоты постшунтовых осложнений, поскольку анастомоз

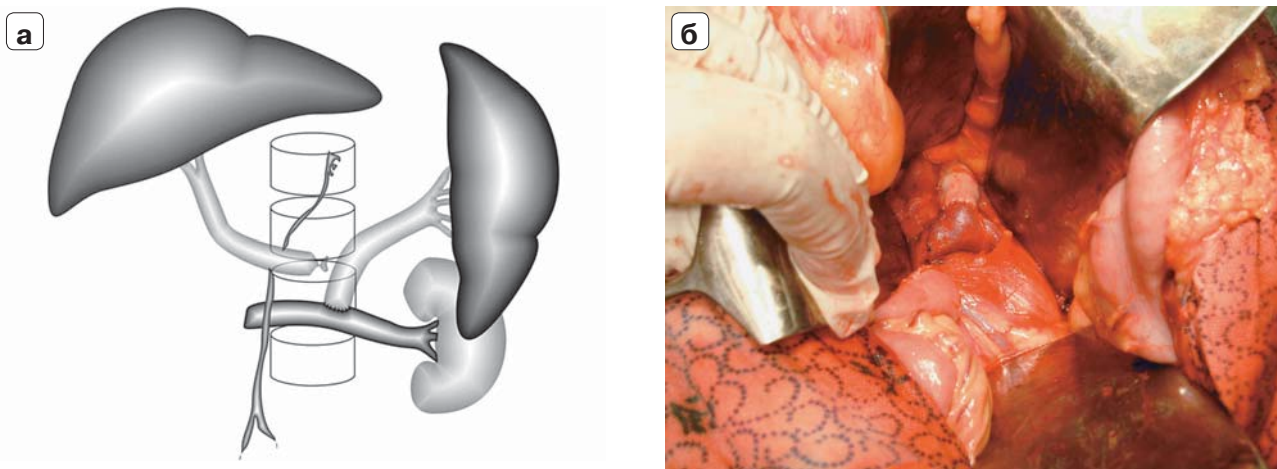


Рис. 1. Дистальный спленоренальный анастомоз. а – схема; б – интраоперационное фото.

позволяет миновать печень только части портальной крови и, соответственно, токсических веществ.

Однако, несмотря на позитивность многих исследований, остается ряд спорных моментов этого типа шунтирования. Так, селективная декомпрессия не всегда обуславливает адекватное снижение воротного давления, о чем свидетельствуют данные о частоте рецидивов кровотечений из ВРВПЖ в ближайшем постшунтовом периоде, достигающей 8,3–21% [4–7]. В то же время ряд авторов сообщают о высокой частоте развития полной депортализации воротного кровотока в отдаленные сроки после ДСРА, что может быть связано с постепенной гемодинамической перестройкой в сторону сформированного шунта.

Особое значение придают вопросам вариантной топографо-анатомической трансформации селезеночной вены в условиях портальной гипертензии (ПГ) и ее зависимости от возрастных и антропометрических особенностей, при кото-

рых нередко, в частности в старшей возрастной группе, возникают сложности формирования ДСРА [8, 9].

● Материал и методы

Для сравнения результатов ДСРА у больных старшего возраста по отношению к пациентам до 50 лет в исследование включили 285 больных циррозом печени (ЦП) и ПГ, поделенных на три возрастные группы: до 30 лет, 31–49 лет и старше 50 лет. Всем больным выполнили селективное ПСШ за период с 1999 по 2013 г. (рис. 1). Мужчин было 187 (65,7%), женщин – 98 (34,3%). Средний возраст больных составил $30,3 \pm 0,6$ лет. При обследовании применяли УЗИ с ЦДК, ангиографию. Морфометрические исследования гистологической структуры сосудов воротного русла и системы левой почечной вены проведены в отделении патологической анатомии РСЦХ. Морфологическому исследованию подвергали селезеночную, брыжеечную, левую почечную вену, центральную вену надпочечника. В каче-

Назыров Феруз Гафурович – доктор мед. наук, профессор, директор Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова. **Девятков Андрей Васильевич** – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова. **Бабаджанов Азам Хасанович** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова. **Раимов Салахиддин Абдулаевич** – врач-ординатор отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова.

Для корреспонденции: Бабаджанов Азам Хасанович – 100115, г. Ташкент, ул. Фархадская, 10, РСЦХ им. акад. В. Вахидова. Тел.: 998-90-175-17-03. E-mail: azam746@mail.ru

Nazyrov Feruz Gafurovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Director of academician V. Vakhidov Republican Specialized Surgery Center. **Devyatov Andrey Vasil'yevich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Principal Research Fellow of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Area Surgery of academician V. Vakhidov Republican Specialized Surgery Center. **Babadzhanov Azam Khasanovich** – Cand. of Med. Sci., Senior Research Fellow of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Area Surgery of academician V. Vakhidov Republican Specialized Surgery Center. **Raimov Salakhiddin Abdulaevich** – Resident of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Area Surgery of academician V. Vakhidov Republican Specialized Surgery Center.

For correspondence: Babadzhanov Azam Khasanovich – 10, Farkhadska str., Republican Specialized Surgery Center, 100115, Tashkent, Uzbekistan. Phone: 998-90-175-17-03. E-mail: azam746@mail.ru

Таблица 1. Частота печеночной недостаточности после ДСРА

Возрастная группа	Всего наблюдений, абс.	Число наблюдений печеночной недостаточности после ДСРА, абс. (%)	
		умеренной	тяжелой
<30 лет	172	6 (3,5)	6 (3,5)
31–49 лет	91	4 (4,4)	4 (4,4)
>50 лет	22	2 (9,1)	1 (4,5)
Итого	285	12 (4,2)	11 (3,9)

Таблица 2. Частота печеночной энцефалопатии после ДСРА

Возрастная группа	Всего наблюдений, абс.	Число наблюдений печеночной энцефалопатии после ДСРА, абс. (%)	
		латентной	манифестной
<30 лет	98	44 (44,9)	11 (11,2)
31–49 лет	65	31 (47,7)	7 (10,8)
>50 лет	18	10 (55,6)	2 (11,1)
Итого	181	85 (47)	20 (11)

Таблица 3. Частота нарастания асцита после ДСРА

Возрастная группа	Всего наблюдений, абс.	Число больных с асцитом, абс. (%)
<30 лет	172	25 (14,5)
31–49 лет	91	12 (13,2)
>50 лет	22	3 (13,6)
Итого	285	40 (14)

стве контроля служили соответствующие вены, полученные во время аутопсий пациентов без заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта. Результаты обработаны методом вариационной статистики (критерии Стьюдента и Фишера). Вычисляли среднюю арифметическую и ее стандартную ошибку ($M \pm m$). Достоверными считали данные, если уровень значимости показателя достоверности разности средних величин (p) не превышал 0,05. Обработка полученных данных и их графическое представление проводились на ПЭВМ с использованием программ MS Excel, Statistica 6.0, BIOSTAT.

● Результаты и обсуждение

Как оказалось, частота печеночной недостаточности была несколько больше в группе больных старше 50 лет, однако эта разница оказалась недостоверной по сравнению с другими возрастными группами (табл. 1).

Латентная форма печеночной энцефалопатии (ПЭ), выявленная при помощи аппарата “HEPATOPGM™ – Analyzer”, определена у 44 (44,9%) пациентов до 30 лет, в 31 (47,7%) наблюдении у пациентов 31–49 лет и у 10 (55,6%) больных старше 50 лет (табл. 2). Клинические признаки ПЭ определены у 11 (11,2%), 7 (10,8%) и 2 (11,1%) больных соответственно. Как и по частоте печеночной недостаточности, небольшая разница в полученных показателях по критерию χ^2 оказалась недостоверной.

Одним из относительных противопоказаний к ДСРА является наличие отечно-асцитического синдрома у больных до операции. По аналогии с вероятностью кровотечения из ВРВПЖ после операции на фоне функционирующего анастомоза, что может быть следствием низкого декомпрессионного эффекта, присущего селективному типу шунтирования, вероятность прогрессирования асцита после операции также может быть связана именно с этим фактором. В нашем анализе среди всей рассматриваемой выборки больных прогрессирование асцита отмечено в 40 (14%) наблюдениях. При этом для возраста старше 50 лет, как и предыдущие осложнения, нарастание асцита оказалось без достоверного различия (табл. 3).

Среди всех осложнений кровотечение из ВРВПЖ в раннем послеоперационном периоде наиболее присуще селективным типам шунтирования. Как было сказано выше, основной причиной является низкий декомпрессивный эффект. К тому же определенное значение имеет и фактор перенесенной операции, который в сочетании с портальной гастропатией может оказывать свое влияние на риск ранней геморрагии.

Если в ранние периоды развития хирургии ПГ основной причиной были тромбозы анастомозов, то сейчас этот фактор значительно нивелирован, а перечисленные выше факторы могут привести к кровотечению из ВРВПЖ даже на фоне функционирующего шунта. В нашем исследовании кровотечение из ВРВПЖ отмечено у 16 (5,6%) пациентов, причем в старшей возрастной группе – у 1 (4,5%) пациента, в группе до 30 лет – у 11 (6,4%) больных, в группе больных 31–49 лет – у 4 (4,4%). Эта разница в показателях также оказалась недостоверной.

Всего в раннем послеоперационном периоде умерло 13 больных, летальность составила 4,6%. В группе больных старше 50 лет фатальное ос-

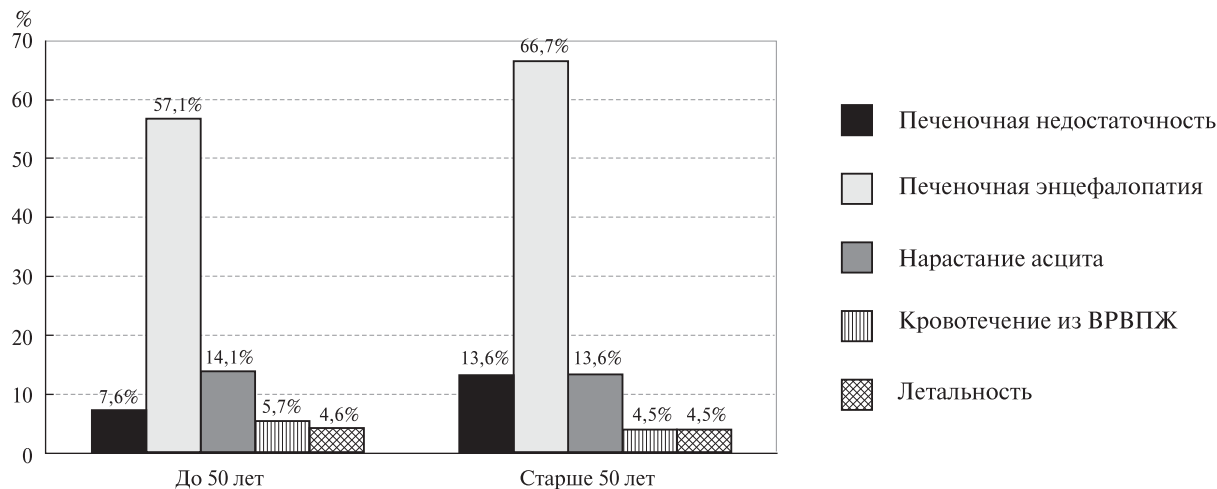


Рис. 2. Диаграмма. Частота специфических осложнений ДСРА.

ложение отмечено в 1 (4,5%) случае, в группе до 30 лет — 5,2% (9 больных) и в группе 31–49 лет — 3,3% (3 пациента), различия недостоверны.

Обобщая все факторы, можно отметить, что при соблюдении стандартных показаний к ПСШ для больных ЦП возраст пациентов старше 50 лет не сопровождается большим риском специфических осложнений по сравнению с другими возрастными группами. Это доказывают сводные данные по всем осложнениям в группах сравнения (рис. 2).

● Заключение

Накопленный опыт позволил расширить показания к ДСРА для пациентов с ЦП старше 50 лет. В зависимости от особенностей сосудистой трансформации селезеночной вены ДСРА в настоящий период является доминирующим и выполняется более чем в 50% наблюдений, причем для старшей возрастной группы или в условиях низкого компенсаторного резерва гепатоцитов на фоне ЦП этот тип шунтирования остается приоритетным, а порой и единственным способом декомпрессии воротного бассейна.

Конечно, с одной стороны, накопленный небольшой опыт требует дальнейшего изучения проблемы расширенного внедрения ПСШ в старшие возрастные группы. С другой стороны, возрастные особенности могут проявляться не только осложнениями по основной патологии, но и иметь ряд других повышающих риск операции факторов, что требует рационального подхода к выбору тактики лечения этой категории больных ЦП. Однако в противовес этому можно всегда поставить абсолютные показания к коррекции ПГ в виде перенесенных кровотечений в анамнезе, рецидив которых несет значительно больший риск в отношении летальности, нежели риск специфических постшунтовых осложнений. Соответственно при адекватном индивидуальном подходе

к выбору типа хирургического лечения вероятность положительного исхода планируемого вмешательства будет всегда выше, чем попытки консервативной профилактики геморрагического синдрома, особенно для пациентов, перенесших кровотечение из ВРВПЖ в анамнезе.

● Список литературы

1. Hashimoto N., Ashida H. Effect of distal splenoportal shunt plus splenopancreatic disconnection on glucose and amino acid metabolism. *Hepatogastroenterology*. 2005; 5 (61): 274–276. PMID: 15783048
2. Kato K., Kondo S., Hirano S., Omi M., Ambo Y., Okushiba S., Katoh H. Surgical closure of the gastrorenal shunt with distal splenoportal shunt operation for portosystemic encephalopathy. *Hepatogastroenterology*. 2001; 48 (39): 840–841. PMID: 11462936
3. Livingstone A.S., Koniaris L.G., Perez E.A., Alvarez N., Levi J.U., Hutson D.G. 507 Warren Zeppa distal splenoportal shunts: a 34-year experience. *Ann. Surg.* 2006; 243 (6): 884–892. PMID: 16772792
4. Зубарев П.Н., Котив Б.Н., Хохлов А.В., Алентьев С.А., Чалый А.Н. Выбор способа портокавального шунтирования. *Анналы хирургической гепатологии*. 2000; 5 (2): 227–228.
5. Мирзаев Б.Б. Возможности эндоскопических вмешательств на этапах хирургической коррекции портальной гипертензии: дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2008. 150 с.
6. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В. Современное состояние реконструктивной хирургии портального кровообращения у больных циррозом печени с угрозой кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. *Анналы хирургической гепатологии*. 2000; 5 (2): 245–246.
7. Щеголев А.А., Аль-Сабунчи О.А., Шепотко Е.Г. Прогноз кровотечения из варикозных вен пищевода. Актуальные проблемы современной хирургии: труды Международного хирургического конгресса. Москва, 2003. С. 18.
8. Туракулов А.Б. Хирургические аспекты синдрома спленомегалии у больных циррозом печени: дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2006. 126 с.
9. Ходжиев Д.Ш. Селективное портосистемное шунтирование в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент: НЦХ, 2000. 77 с.

References

1. Hashimoto N., Ashida H. Effect of distal splenorenal shunt plus splenopancreatic disconnection on glucose and amino acid metabolism. *Hepatogastroenterology*. 2005; 5 (61): 274–276. PMID: 15783048
2. Kato K., Kondo S., Hirano S., Omi M., Ambo Y., Okushiba S., Katoh H. Surgical closure of the gastrosplenic shunt with distal splenorenal shunt operation for portosystemic encephalopathy. *Hepatogastroenterology*. 2001; 48 (39): 840–841. PMID: 11462936
3. Livingstone A.S., Koniaris L.G., Perez E.A., Alvarez N., Levi J.U., Hutson D.G. 507 Warren Zeppa distal splenorenal shunts: a 34-year experience. *Ann. Surg.* 2006; 243 (6): 884–892. PMID: 16772792
4. Zubarev P.N., Kotiv B.N., Khokhlov A.V., Alent'yev S.A., Chalyj A.N. Choice of method of porto-caval shunting. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2000; 5 (2): 227–228. (In Russian)
5. Mirzaev B.B. *Vozmozhnosti endoskopicheskikh vmeshatel'stv na etapah khirurgicheskoy korrektsii portal'noy gipertenzii* [Possibilities of endoscopic interventions at the stages of surgical correction of portal hypertension: dis. ... cand. med. sci.]. Tashkent, 2008. 150 p. (In Russian)
6. Nazyrov F.G., Akilov Kh.A., Devyatov A.V. Current condition of reconstructive surgery of portal blood circulation in patients with liver cirrhosis and the threat of variceal bleedings. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2000; 5 (2): 245–246. (In Russian)
7. Shchyogolev A.A., Al'-Sabunchi O.A., Shepot'ko E.G. *Prognosticheskoye znachenie iz varikoznykh ven pishhevoda. Aktual'nye problemy sovremennoy khirurgii: trudi Mejdunarodnogo khirurgicheskogo kongressa* [Prognosis of bleeding from esophageal varices. Actual problems of current surgery: proceedings of the International Surgical Congress.] Moscow, 2003. P. 18. (In Russian)
8. Turakulov A.B. *Khirurgicheskie aspekty sindroma splenomegalii u bol'nykh s cirrozom pecheni* [Surgical aspects of splenomegaly syndrome in patients with liver cirrhosis: dis. ... cand. med. sci.]. Tashkent, 2006. 126 p. (In Russian)
9. Khodzhiyev D.Sh. *Selektivnoe portosistemnoe shuntirovaniye v khirurgii portal'noy gipertenzii u bol'nykh s cirrozom pecheni* [Selective porto-systemic shunting in portal hypertension surgery in patients with liver cirrhosis: autoref. dis. ... cand. med. sci.]. Tashkent: NCKh, 2000. 77 p. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 04.12.2014.
Received 4 December 2014.

Диагностика и лечение больных с портальной гипертензией

Влияние операции TIPS на портосистемную гемодинамику у больных с портальной гипертензией

Хоронько Ю.В.¹, Дмитриев А.В.²

¹ Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, хирургическое отделение,

² Кафедра хирургических болезней №2 ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России; 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29, Российская Федерация

Цель. Изучить особенности портосистемной гемодинамики (ПСГ) до и после трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования у больных портальной гипертензией (ПГ) цирротического генеза, а также влияние ПСГ на развитие осложнений, свойственных ПГ, а именно кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, асцита, гепаторенального синдрома.

Материал и методы. Операция выполнена 136 пациентам с осложненной портальной гипертензией, обусловленной циррозом печени. Хирургическую анатомию сосудистой системы печени и воротную гемодинамику изучали при КТ-спленопортографии, ангиографии воротной и печеночных вен, УЗИ с ЦДК системы воротной вены. Результаты операции оценивали с периодичностью в 3–6 мес.

Результаты. Изучена ангиоархитектоника воротной вены и печеночных вен в контексте предстоящей операции. Разработан алгоритм создания внутрипеченочного портосистемного канала, имеющего заданное хирургом направление, что позволяет добиться оптимальных параметров гемодинамики в шунте. Установлено достоверное снижение давления в воротной вене и портосистемного венозного градиента после оперативного вмешательства. Учет анатомических особенностей сосудов печени при формировании внутрипеченочного шунта позволяет добиться стойкой и длительной портальной декомпрессии даже в условиях выраженного цирротического процесса.

Заключение. Трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование позволяет эффективно уменьшить давление в системе воротной вены, нормализовать показатели портосистемной гемодинамики и в значительной мере способствовать предотвращению осложнений, обусловленных портальной гипертензией.

Ключевые слова: портальная гипертензия, пищеводно-желудочные кровотечения, TIPS, эмболизация левой желудочной вены.

Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunting (TIPS Procedure) and its Influence on Portosystemic Hemodynamics in Patients with Portal Hypertension

Khoron'ko Yu.V.¹, Dmitriev A.V.²

¹ Chair of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Department of Surgery, ² Chair of Surgical Diseases №2 of Rostov State Medical University, Health Ministry of Russian Federation; 29, Nakhichevanskiy side-str., Rostov-on-Don, 344022, Russian Federation

Aim. To study the peculiarities of portosystemic hemodynamics in patients with cirrhotic portal hypertension before and after TIPS procedure and to identify its influence on the development of typical complications of portal hypertension including bleeding from gastric and esophageal varices, ascites and hepatorenal syndrome.

Material and Methods. The TIPS procedure was performed in 136 patients with complicated cirrhotic portal hypertension. Surgical anatomy of liver vascular system and porto-hepatic hemodynamics have been studied using CT-splenoportography, Doppler ultrasonography of portal vein system and CT-angiography portal and hepatic veins. The surgical results were evaluated on various dates postoperatively with the period rate of 3–6 months.

Results. Portal vein's and hepatic veins' angioarchitecture in a context of TIPS procedure was studied. Algorithm of intrahepatic portosystemic canal creation with the direction determined by surgeon is developed. It gives the opportunity to reach the optimal parameters of shunt's hemodynamics. It is established decrease of portal pressure and portosystemic venous pressure gradient after surgical intervention. Consideration of anatomic features while forming the intrahepatic portosystemic shunt makes it possible to achieve stable portal decompression even in the environment of significant cirrhotic process.

Conclusion. TIPS procedure enables to effectively decrease portal vein system pressure, normalize portosystemic hemodynamics indicators and significantly promote prevention of complications induced by portal hypertension.

Key words: portal hypertension, gastroesophageal bleeding, TIPS procedure, left gastric vein embolization.

● Введение

Портальная гипертензия (ПГ) — один из ведущих синдромов, характерных для цирроза печени (ЦП) [1]. В ее диагностике важное место отводится исследованиям, с помощью которых можно получить наиболее полную информацию о состоянии воротной вены (ВВ) и печеночных вен, характере воротного кровотока и его направлении, наличии портокавальных шунтов. Осмотр ветвей ВВ осуществляют с помощью УЗИ с ЦДК, КТ-спленопортографии, селективной мезентерикографии в фазе возвратной мезентерикопортографии, чрескожной чреспеченочной катетеризации воротных вен [2–4]. Давление в воротной системе можно определить после ее катетеризации или косвенно, путем измерения внутриселезеночного давления. Значимым показателем считается градиент печеночного венозного давления (ГПВД) [4, 5]. Диагностической ценностью обладает эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), с помощью которой удастся не только выявить варикозно расширенные вены (ВРВ) пищевода и кардиального отдела желудка, но и составить суждение о степени выраженности ПГ и давлении в ВВ [6, 7]. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что величина воротного давления в норме, как правило, не превышает 8–12 мм рт. ст. при ГПВД, равном 5–10 мм рт. ст. При повышении давления в системе ВВ выше 12 мм рт. ст. у больных выявляются ВРВ пищевода либо желудка и возникает риск развития кровотечения [8]. Основная цель шунтирующих операций при ПГ цирротического генеза — декомпрессия системы ВВ. Как правило, в послеоперационном периоде снижается ГПВД, благодаря чему риск развития осложнений, обусловленных ПГ, сводится к минимуму. Добиться эффективной декомпрессии воротной системы позволяет операция трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (TIPS) [3, 8]. Однако это вмешательство в ряде наблюдений осложняется стенозом либо тром-

бозом внутрипеченочного шунта. Это приводит к рецидиву свойственных ПГ осложнений. Поэтому своевременная диагностика нарушений воротно-печеночной гемодинамики в послеоперационном периоде и интерпретация показателей, которые позволяют судить о повышении давления в ВВ, являются актуальными задачами.

Цель исследования — изучить особенности портосистемной гемодинамики до и после операции TIPS у больных ПГ цирротического генеза и ее влияние на развитие осложнений, свойственных ПГ, а именно варикозных пищеводно-желудочных кровотечений, асцита, гепаторенального синдрома.

● Материал и методы

С 2007 по 2013 г. операции TIPS подвергли 136 пациентов, страдающих осложненной ПГ цирротического генеза. Показанием к вмешательству у 102 больных были пищеводно-желудочные кровотечения, развившиеся на фоне ПГ. При этом в 96 наблюдениях это жизнеугрожающее осложнение имело место в недавнем анамнезе, а гемостаз был осуществлен комплексом общепринятых мероприятий нехирургического характера (зонд Блэкмора, селективные вазоконстрикторы, плазмо-, а при необходимости кровезамещение, гемостатические средства, ингибиторы протонной помпы) в сочетании с эндоскопическим лигированием кровоточащих вен. У 6 пациентов описанные мероприятия оказались безуспешными, и TIPS осуществили на высоте кровотечения. Уместно добавить, что в 58 наблюдениях шунтирующая процедура была дополнена селективной эмболизацией левой желудочной вены (ЛЖВ), выполненной через созданный внутрипеченочный шунт. Помимо пищеводно-желудочной геморрагии показанием к TIPS у 34 больных стал асцит, рефрактерный к медикаментозным мероприятиям, причем у 13 он сопровождался наличием гепаторенального синдрома II типа.

Хоронько Юрий Владиленович — доктор мед. наук, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России. **Дмитриев Андрей Владимирович** — канд. мед. наук, ассистент кафедры хирургических болезней №2 ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

Для корреспонденции: Дмитриев Андрей Владимирович — 344015, г. Ростов-на-Дону, ул. Еременко, д. 58/5, кв. 62, Российская Федерация. Тел.: 8-918-557-63-67. E-mail: Dr.dmitriev@inbox.ru

Khoron'ko Yury Vladilenovich — Doct. of Med. Sci., Head of the Chair of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Rostov State Medical University, Health Ministry of Russian Federation. **Dmitriev Andrey Vladimirovich** — Cand. of Med. Sci., Assistant of the Chair of Surgical Diseases №2, Rostov State Medical University, Health Ministry of Russian Federation.

For correspondence: Dmitriev Andrey Vladimirovich — 58/5, 62, Eremenko str., Rostov-on-Don, 344015, Russian Federation. Phone: +7-918-557-63-67. E-mail: Dr.dmitriev@inbox.ru

Таблица 1. Характеристика воротной гемодинамики до операции

Сосуд	Диаметр, мм	Линейная скорость кровотока, см/с	Объемная скорость кровотока, мл/мин
Воротная вена	15,1 ± 1,8	18,2 ± 2,3	633,1 ± 23,9
Селезеночная вена	11,3 ± 1,2	17,2 ± 3,2	650,3 ± 34,8

Возраст оперированных варьировал от 14 до 83 лет (средний возраст $47,9 \pm 4,8$ года), мужчин было 72, женщин 64. Распределение по выраженности печеночной недостаточности в соответствии с критериями Child–Pugh было следующим: у 6 больных диагностирован класс А, у 78 – класс В, у 52 – класс С. Доля вирус-ассоциированных циррозов преобладала и составила 70,6% (96 человек). В стационаре больным выполняли ЭГДС, УЗИ с ЦДК сосудистой системы верхнего этажа брюшной полости с целенаправленным осмотром портокавальных анастомозов, оценкой воротно-печеночного кровотока, УЗИ печени и селезенки, КТ-спленопортографию и, по показаниям, Эхо-КГ. В большинстве наблюдений обследование дополняли эластометрией ткани печени и гепатосцинтиграфией. Диагноз ЦП устанавливали по совокупности результатов перечисленных методов при обязательной морфологической верификации процесса в печени после ее пункционной биопсии. Во всех 136 наблюдениях были диагностированы ВРВ пищевода различной степени выраженности. Кроме этого, у 130 (95,6%) пациентов выявлена спленомегалия.

При УЗИ воротной системы оценивали диаметр воротной и селезеночной вен, линейную и объемную скорость кровотока (ЛСК и ОСК) в указанных сосудах, его тип (гепатопетальный либо гепатофугальный). В табл. 1 представлены некоторые показатели воротной гемодинамики в предоперационном периоде.

У всех больных в предоперационном периоде отмечено уменьшение ЛСК и ОСК в ВВ, увеличение диаметра основного ствола воротной, а также селезеночной вены, причем последняя приобретала извитой ход.

● Результаты и обсуждение

Совокупность полученных данных позволила составить весьма определенную картину сосудистой системы верхнего этажа брюшной полости, ангиоархитектоники ВВ при ПГ. Характерным было изменение диаметра ВВ и параметров кровотока в ней, установленных при УЗИ: замедление ЛСК в ВВ до 20 см/с и ниже, а также увеличение ее диаметра более 12 мм на выдохе, наличие кровотока по портокавальным шунтам в воротах печени, кардиоэзофагеальной, селезеночно-почечной зонах, в некоторых наблюдениях – наличие гепатофугального кровотока в воротной и селезеночной венах. Полученные данные соответ-

ствуют результатам других исследователей, установивших, что снижение ЛСК до 16 см/с и менее указывает на ПГ с чувствительностью 88% и специфичностью 97% [5].

Эндоскопическая картина пищеводно-желудочных ВРВ у пациентов с ПГ довольно типична. Они выглядят в виде эктазированных вен от 0,5 до 1,5 см, которые распространяются до средней трети пищевода, нередко имея “красные знаки” на поверхности. При определении степени ВРВ использовали классификацию А.Г. Шерцингера [7]. У некоторых больных были диагностированы варикозные вены фундального и кардиального отделов желудка, распространяющиеся по малой кривизне. Отмечали полнокровную слизистую и участки петехиальных кровоизлияний. Такая картина указывает на значительные нарушения воротного кровотока и застой крови в системе ВВ.

У пациентов с напряженным асцитом и хронической сердечной недостаточностью установлено снижение ударного объема левого желудочка до 32 мл и менее и фракции выброса до 37% и менее. В итоге это приводило к венозному застою в большом круге кровообращения и, как следствие, повышению давления в системе печеночных вен до 7 мм рт. ст. и более. Достоверной разницы в величине воротного давления у лиц с напряженным асцитом и без него отмечено не было.

Ангиографическая картина при ЦП, как правило, отличается характерными чертами и нередко проявляется деформацией ВВ и ее главных ветвей. У большинства пациентов ВВ контрастировалась до ветвей II–IV порядков. Более мелкие ветви представляли собой широкопетлистую венозную сеть. При этом отсутствовала обособленность сегментарного строения печени. Установлено, что при ПГ в первую очередь расширяются сосуды, расположенные ближе к воротам печени. В 115 наблюдениях при анализе ангиограмм выявлено расширение ЛЖВ и пищеводных вен. В нескольких наблюдениях отмечено контрастирование расширенных и извитых венозных стволов выше диафрагмы, впадающих в систему непарной и полунепарной вен. Кроме того, у 58 больных при проведении непрямої портографии (в фазе обратной мезентерикопортографии) отмечен выраженный рефлюкс в ЛЖВ из основного ствола ВВ. Интенсивность контрастирования ЛЖВ в этих наблюдениях варьировала от нечетких контуров до отчетливого окрашивания, в ряде наблюдений преобладающего над

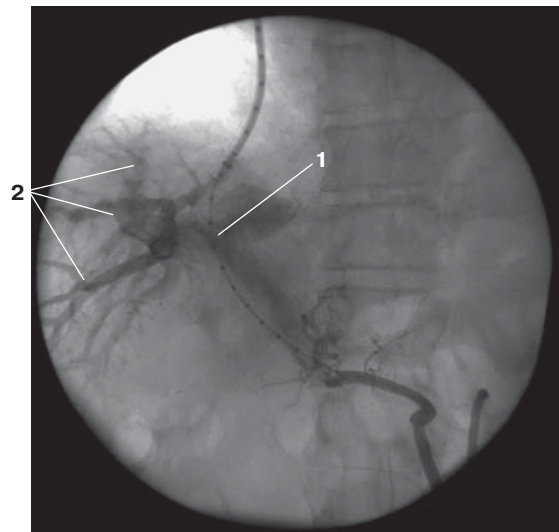


Рис. 1. Прямая портограмма. Рассыпной тип ветвления вен II порядка. 1 — правая главная ветвь ВВ; 2 — вены II порядка.

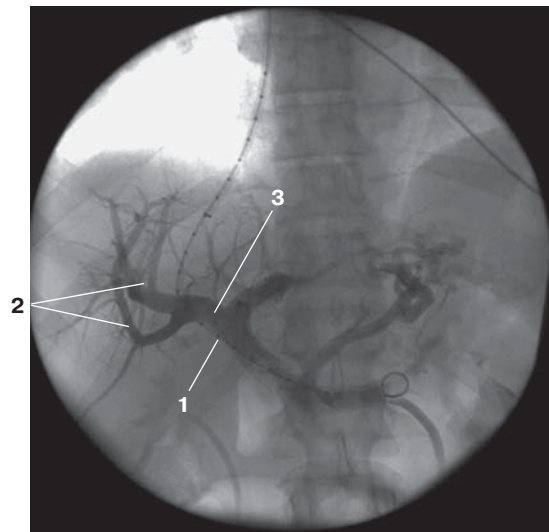


Рис. 2. Прямая портограмма. Деление ветви I порядка на две ветви II порядка. 1 — ствол ВВ; 2 — вены II порядка; 3 — правая главная ветвь ВВ.

окрашиванием ВВ, что говорит о массивном сбросе воротной крови в гастроэзофагеальный бассейн. Таким пациентам выполняли эмболизацию ЛЖВ для уменьшения риска рецидивных кровотечений в послеоперационном периоде при дисфункции внутрипеченочного шунта. Целесообразность выполнения манипуляции доказана результатами собственных исследований. Развитие дисфункции шунта может произойти в любой срок с момента его создания. В первые 24 ч осложнение трактуется как острый тромбоз. Если оно происходит в течение 30 дней, то тромбоз считается ранним. Развивается данное осложнение у 8–25% оперированных больных [3].

Некоторые обследованные пациенты также не избежали этой участи. Из общего числа оперированных за период наблюдения, составивший от 6 мес до 7 лет после операции, дисфункция портосистемного шунта была зарегистрирована у 34 (25%) пациентов. Острых тромбозов не отмечено, а ранние тромбозы, возникшие до истечения 30-го дня послеоперационного периода, выявлены у 3 (2,2%) больных. Частота развития осложнения различалась в группах больных, подвергнутых шунтированию по различным показаниям. Так, из 102 пациентов, которым TIPS выполняли по поводу острых или состоявшихся в недавнем анамнезе варикозных пищевода-желудочных кровотечений, дисфункция созданного портосистемного шунта выявлена в сроки наблюдения от одного месяца до 7 лет у 31 больного, причем все 3 ранних тромбоза были именно в этой группе. В то же время из 34 больных, оперированных по поводу рефрактерного асцита, из которых 13 имели еще и признаки гепаторенального синдрома, за весь период наблюдения окклюзия шунта была выявлена лишь у 3 (8,8%).

Из 102 пациентов, отнесенных к группе пищевода-желудочного кровотечения, дисфункция портосистемного шунта в срок от одного месяца до 7 лет проявилась рецидивом пищевода-желудочного кровотечения у 15 человек, а еще у 16 стала случайной находкой при плановом УЗИ, которому с определенной периодичностью подвергаем всех оперированных. Заметим, что все 16 больных, у которых нарушения функции шунта протекали без клинической манифестации, подверглись эмболизации ЛЖВ в дополнение к TIPS, в то время как из 15 человек с рецидивом кровотечения сочетание портосистемного шунтирования с эмболизацией было лишь у 1 ($p < 0,01$). Совокупность приведенных данных подтверждает достаточную эффективность редукции кровотока по ЛЖВ в случае тромбоза внутрипеченочного шунта и рецидива ПГ.

При изучении портограмм были установлены три типа ветвления ВВ, причем наибольшее внимание обращали на ее правую ветвь, поскольку именно эта воротная ветвь зачастую становится объектом хирургического интереса при TIPS:

I. Рассыпной вариант: от ВВ отходят вены II порядка в различных направлениях и под различными углами. Ветвление происходит равномерно на протяжении всего сосуда I порядка (рис. 1).

II. Вариант ветвления правой главной ветви ВВ, при котором она делится только на две ветви II порядка, которые направляются в переднем и заднем направлениях. От них отходят вены последующих порядков, именуемые сегментарными (рис. 2).

III. Вариант ветвления, при котором от правой бранши ВВ (вены I порядка) на протяжении всей ее длины, соответственно сегментарному строению печени, отходят вены II порядка.

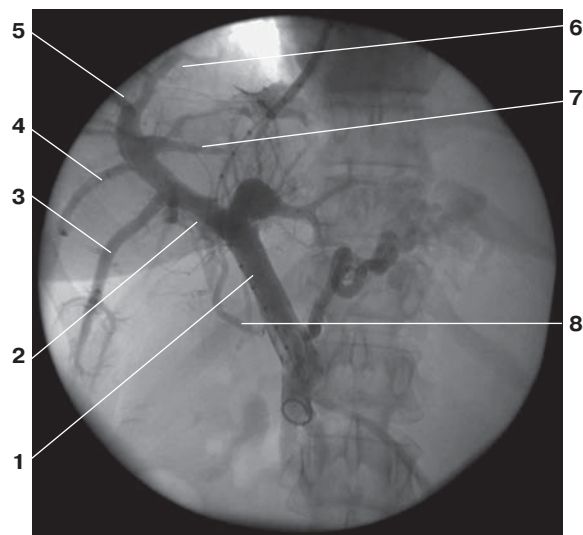


Рис. 3. Прямая портограмма. Тип ветвления главной ветви ВВ соответственно сегментарному строению печени. 1 — ствол ВВ; 2 — ветвь I порядка; 3 — передняя внутренняя вена; 4 — передняя средняя вена; 5 — передняя наружная вена; 6 — задняя дугообразная вена; 7 — задняя вена правой доли печени; 8 — вены хвостатой доли.

Указанный вариант встречался наиболее часто в группах — 109 (80,1%) (рис. 3).

В результате исследований не было выявлено достоверных различий в величине воротного давления в зависимости от вариантов ветвления ВВ. Иными словами, тип ветвления ВВ не влиял на показатели кровотока в ней.

Детальное изучение рентгенанатомии внутрипеченочной сосудистой сети позволило оптимизировать технику создания внутрипеченочного портосистемного канала заданного направления для оптимизации гемодинамических характеристик в системе ВВ в отдаленном послеоперационном периоде. Сосудами печени, между которыми в процессе TIPS создается внутрипеченочный шунт, в большинстве ситуаций являются правая печеночная вена и правая бранша ВВ. Лишь в отдельных наблюдениях была использована бифуркация ВВ или ее левая главная ветвь.

Важнейшим критерием достижения успеха портосистемного шунтирующего вмешательства

является величина давления в ВВ и ГПВД непосредственно после хирургической декомпрессии. В табл. 2 представлены результаты воротно-печеночной манометрии.

Как видно из табл. 2, давление в ВВ после TIPS уменьшилось более чем на 50%. Вследствие этого снижался и портосистемный венозный градиент. Однако отметим, что заклиненное печеночное венозное давление несколько увеличивалось, что обусловлено массивным сбросом воротной крови в нижнюю полую вену (НПВ). Это увеличение статистически недостоверно по сравнению с предоперационными показателями ($p > 0,05$). Сброс воротной крови в систему НПВ приводит к повышению давления в правом предсердии, что может вызвать правожелудочковую недостаточность. Этот факт учитывали у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями и резистентным асцитом и проводили соответствующие диагностические и медикаментозные мероприятия для предупреждения нарушений сердечной деятельности. Выполнялся мониторинг центрального венозного давления (ЦВД). При повышении ЦВД более 12 мм вод. ст. применяли препараты нитроглицерина внутривенно для снижения давления в малом круге кровообращения. У таких больных не было отмечено кардиальных нарушений, повлекших за собой нарушение системной гемодинамики.

Весьма показательны выглядят значения воротной гемодинамики, полученные при ЦДК в послеоперационном периоде (табл. 3, 4). Диаметр ВВ в послеоперационном периоде достоверно уменьшился через 6 мес в сравнении с предоперационным показателем ($p < 0,05$), однако он оставался несколько больше нормальных значений. Объясняется это цирротическим процессом в печени, развитием периваскулярного фиброза и, как следствие, снижением эластичности сосудистой стенки. Показатели ЛСК в ВВ и селезеночной вене достоверно увеличились уже на 3-и сутки после операции ($p < 0,01$). Массивный сброс воротной крови отмечен тотчас после декомпрессии ВВ, что подтверждается контроль-

Таблица 2. Результаты манометрии портокавального русла

Показатель	До операции	После операции	<i>p</i>
Давление заклинивания в правой печеночной вене, мм рт. ст.			
Max	7,1	8,0	0,05
Min	5,6	6,5	0,05
Med	6,2 ± 1,4	7,2 ± 0,8	0,05
Давление в воротной вене, мм рт. ст.			
Max	28,8	12,3	0,01
Min	25,9	11,7	0,01
Med	27,1 ± 2,4	12,0 ± 0,3	0,01
Портосистемный градиент давления, мм рт. ст.			
Max	21,7	5,2	0,01
Min	20,3	4,3	0,01
Med	20,6 ± 0,4	4,8 ± 0,4	0,01

Таблица 3. Характеристика гемодинамики в воротной вене в послеоперационном периоде

Показатель	Срок наблюдения			
	До операции	3 дня после операции	30 дней после операции	180 дней после операции
Диаметр, мм	15,2 ± 1,5	15,1 ± 1,3	13,9 ± 0,3*	11,3 ± 0,4 *
Объемная скорость кровотока, мл/мин	603,7 ± 39,1	654,0 ± 40,3	687,1 ± 34,2 *	721,9 ± 31,2*
Линейная скорость кровотока, см/с				
V _{max}	15,8 ± 1,1	24,3	25,0*	25,3*
V _{min}	10,3 ± 1,5	23,9	24,3*	25,1*
V _{med}	13,1 ± 1,3	24,2 ± 0,2	24,7 ± 0,3*	25,2 ± 0,1*

Примечание. * — $p < 0,05$ в сравнении с показателями до операции.

Таблица 4. Характеристика гемодинамики в селезеночной вене в послеоперационном периоде

Показатель	Срок наблюдения			
	До операции	3 дня после операции	30 дней после операции	180 дней после операции
Диаметр, мм	11,3 ± 1,2	11,1 ± 0,2	9,3 ± 0,3*	8,0 ± 1,2*
Линейная скорость кровотока, см/с				
V _{max}	18,6 ± 3,3	20,2	21,3*	20,8*
V _{min}	15,8 ± 3,9	19,8	20,0*	20,4*
V _{med}	17,2 ± 3,2	20,0 ± 0,2	20,6 ± 0,6*	20,6 ± 0,2*

Примечание. * — $p < 0,05$ в сравнении с показателями до операции.

ной прямой портографией. При функционирующем шунте в среднем к 3-му месяцу послеоперационного наблюдения у пациентов отмечалась полная редукция ВРВ пищевода и желудка. Еще одним объективным критерием снижения давления в системе ВВ являлось уменьшение размеров селезенки и клинических проявлений гиперспленизма.

Данные ангиографического исследования у больных ПГ цирротического генеза не только дают информацию о топографо-анатомических взаимоотношениях магистральных и коллатеральных сосудов портолиенального бассейна, но и позволяют оценить выраженность нарушений кровотока в нем. Наличие расширенных естественных портокавальных анастомозов, как вне-, так и внутрипеченочных, приводит к снижению общего печеночного кровотока, и качественное определение его параметров может быть установлено при сопоставлении данных ультразвуковых и ангиографических методов исследования.

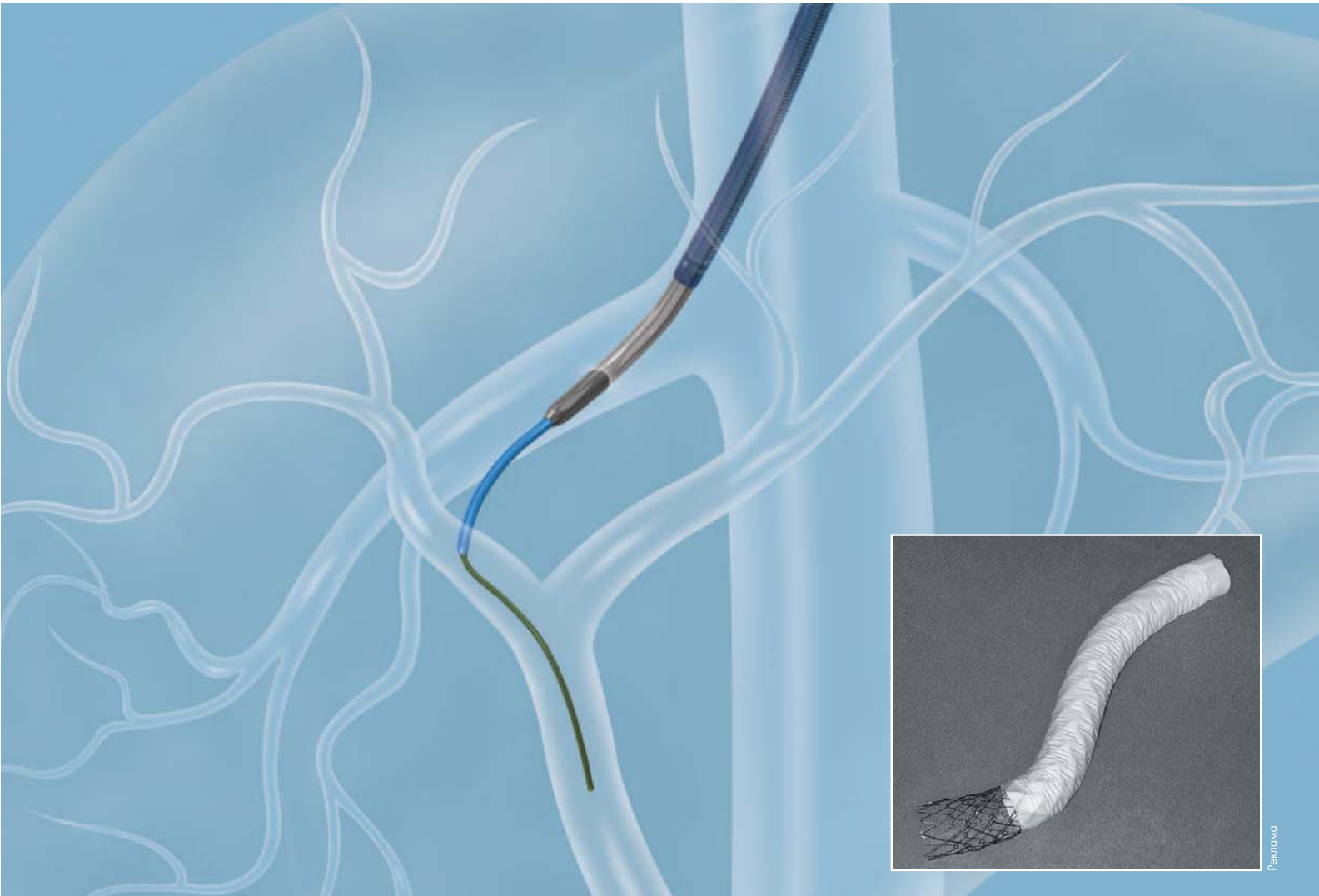
Анализ ангиографической картины позволил установить следующие фазы цирротического процесса, имеющие прикладное значение в контексте планирования операции внутрипеченочного портосистемного шунтирования:

— в ранней фазе, при умеренных атрофических изменениях в печени, наиболее выраженных в краевой зоне органа, отмечается значительное обеднение венозного русла по периферии долей. В отдельных участках печени наблюдается извитость вен, что связано с уменьшением органа в размерах. Архитектоника распределения вен I–III порядков существенно не изменяется по сравнению с нормой;

— в поздней фазе процесса, когда в ряде наблюдений печень значительно уменьшена, изменения венозного русла достигают особой выраженности и по распространенности отличаются от первой фазы вовлечением в процесс всех внутриорганных вен. Изменяется ход магистральных вен с прямого на извитой. В отличие от ранней фазы в поздних фазах цирроза наблюдается прогрессивное уменьшение размеров ветвей, что особенно выражено в левой доле. Следствием сосудистых нарушений является утрата сегментарности распределения вен печени.

Деление цирротического процесса на фазы, основанное на результатах ангиографического исследования, а также использование совокупности клинко-лабораторно-инструментальных методов исследования позволяют установить степень нарушения воротно-печеночной гемодинамики, определить оптимальные сроки выполнения (по наличию или отсутствию кардинальных противопоказаний) и прогнозировать исход TIPS даже у больных с выраженной деформацией паренхиматозной сосудистой сети и хронической печеночной недостаточностью класса C по Child–Pugh.

Оценивая результаты ближайшего и отдаленного послеоперационного периода, а также основываясь на данных литературы, следует констатировать, что TIPS с эмболизацией ЛЖВ является наиболее эффективным миниинвазивным эндоваскулярным вмешательством и операцией выбора для коррекции ПГ цирротического генеза даже в условиях выраженного цирротического процесса в печени, грубых нарушений внутрипеченочной ангиоархитектоники и портопеченочного кровотока.



Реклама

Высококачественный инструментарий для миниинвазивных вмешательств в гепато-панкреато-билиарной зоне

В настоящее время операция ТИПС является одним из высокоэффективных паллиативных миниинвазивных методов купирования тяжелых осложнений и угрожающих жизни симптомов портальной гипертензии, таких как рефрактерный асцит и рецидивирующие кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у пациентов с:

- противопоказаниями к открытым хирургическим операциям
- резистентностью к медикаментозной терапии
- неэффективностью эндоскопических методов остановки кровотечения

Всегда на складе в Москве!



официальный дистрибьютор в России

ЗАО «ШАГ»
119002, г. Москва,
Карманный пер., д. 9
Арбат Бизнес Центр, офис 501А
т. +7 (495) 956-13-09,
ф. +7 (495) 956-13-10

ООО «ШАГ Северо-Запад»
196084, г. Санкт-Петербург,
ул. Новорощинская, д. 4, лит. А
Бизнес центр «Собрание»,
офис 702
т./ф. +7 (812) 383-50-13

ООО «ШАГ-Юг»
344091, г. Ростов-на-Дону,
пр-т Стачки, д. 245
т. +7 (863) 299-56-12,
т./ф. +7 (863) 266-74-36

ООО «ШАГ-Сибирь»
630049, г. Новосибирск,
ул. Красный пр-т, д. 220, к. 2,
офис 214
т./ф. +7 (383) 227-76-15

ООО «ШАГ-Урал»
620026, г. Екатеринбург,
ул. Тверитина, д. 44,
офис 404
т./ф. +7 (343) 211-02-16

cook@schag.ru
www.schag.ru

В заключение необходимо отметить, что ПГ приводит к серьезным нарушениям кровообращения в системе ВВ. Изучение воротно-печеночной гемодинамики является важным элементом, способствующим улучшению результатов лечения больных ПГ. Повышенное давление в ВВ является ключевым фактором риска развития кровотечений из ВРВ пищевода и желудка. Поэтому пациенты, не подходящие для портосистемного шунтирующего вмешательства, нуждаются в назначении медикаментов, способствующих снижению давления в системе ВВ.

● Заключение

TIPS является эффективным хирургическим способом воротной декомпрессии у больных ПГ цирротического генеза, что позволяет добиться не только нормализации давления в ВВ, но и стойкого гемостаза при острых кровотечениях, а также редукции ВРВ пищевода на протяжении длительного времени, снижая тем самым частоту рецидива кровотечения из ВРВ пищевода.

Ключевыми показателями портосистемной гемодинамики являются величина давления в ВВ и ГПВД, измерение которых целесообразно осуществлять тотчас после хирургической декомпрессии.

Нормализация воротного давления и, как следствие, портосистемной гемодинамики в послеоперационном периоде создает условия для минимизации риска развития рецидивных пищеводно-желудочных кровотечений, рефрактерного асцита и гепаторенального синдрома.

TIPS целесообразно сочетать с эмболизацией ЛЖВ для профилактики рецидива кровотечения при дисфункции шунта.

● Список литературы

1. Бебуришвили А.Г., Михин С.В., Мандриков В.В. Выбор метода эндоскопического лечения варикозно расширенных вен пищевода. Материалы третьего международного конгресса (Новые технологии в хирургии). М., 2008. С. 137.
2. Darcy M. Evaluation and management of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *J. Roentgenol.* 2012; 199 (4): 730–736. doi: 10.2214/AJR.12.9060 PMID: 22997362
3. Ferguson J.W., Hayes P.C. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the prevention of rebleeding in oesophageal varices. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2006; 18 (11): 1167–1171. doi: 10.1097/01.meg.0000236873.67977.98 PMID: 17033436
4. Затевахин И.И., Шагинян А.К., Шиповский В.Н., Монахов Д.В. TIPS – новый метод лечения осложнений портальной гипертензии. *Анналы хирургии.* 2008; 2: 43–46.
5. Heller J., Sauerbruch T. Prevention of recurrent haemorrhage. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2007; 21 (1): 43–53. doi: 10.1016/j.bpg.2006.07.003 PMID: 17223496
6. Atasoy C., Ozyurek E. Prevalence and types of main and right portal vein branching variations on MDCT. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 2006; 187 (2): 676–681. doi: 10.2214/AJR.05.0847 PMID: 16928929
7. Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика и лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1986. 310 с.
8. Boyer T.D., Haskal Z.J. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Hepatology.* 2010; 51 (1): 306. doi: 10.1002/hep.23383 PMID: 19902484
1. Beburishvili A.G., Mikhin S.V., Mandrikov V.V. *Vyibor metoda endoskopicheskogo lecheniya varikozno rasshirenykh ven pischevoda* [The choice of method of endoscopic treatment of esophageal varices]. New technologies in surgery. Moscow. 2008. P. 137. (In Russian)
2. Darcy M. Evaluation and management of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *J. Roentgenol.* 2012; 199 (4): 730–736. doi: 10.2214/AJR.12.9060 PMID: 22997362
3. Ferguson J.W., Hayes P.C. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the prevention of rebleeding in oesophageal varices. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2006; 18 (11): 1167–1171. doi: 10.1097/01.meg.0000236873.67977.98 PMID: 17033436
4. Zatevakhin I.I., Shaginyan A.K., Shipovskij V.N., Monakhov D.V. TIPS – a new method of treatment of portal hypertension's complications. *Annaly khirurgii.* 2008; 2: 43–46. (In Russian)
5. Heller J., Sauerbruch T. Prevention of recurrent haemorrhage. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2007; 21 (1): 43–53. doi: 10.1016/j.bpg.2006.07.003 PMID: 17223496
6. Atasoy C., Ozyurek E. Prevalence and types of main and right portal vein branching variations on MDCT. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 2006; 187 (2): 676–681. doi: 10.2214/AJR.05.0847 PMID: 16928929
7. Shertsinger A.G. *Patogenez, diagnostika, profilaktika i lechenie krvotechenij iz varikoznykh ven pishhevoda i zheludka u bol'nykh s portal'noj gipertenziej* [Pathogenesis, diagnosis, prevention and treatment of gastroesophageal variceal hemorrhage in patients with portal hypertension: diss. ... doct. of med. sci.]. Moscow, 1986. 310 p. (In Russian)
8. Boyer T.D., Haskal Z.J. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Hepatology.* 2010; 51 (1): 306. doi: 10.1002/hep.23383 PMID: 19902484

Статья поступила в редакцию журнала 30.09.2014.
Received 30 September 2014.

Диагностика и лечение больных с портальной гипертензией**Выбор метода хирургического лечения больных портальной гипертензией***Лебезев В.М., Камалов Ю.Р., Любивый Е.Д., Крюкова И.Е., Кобелев И.А., Шерцингер А.Г.**ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”; 119991, Москва, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация***Цель.** Улучшение результатов хирургического лечения больных с синдромом портальной гипертензии.**Материал и методы.** Обследовано 169 больных с синдромом портальной гипертензии, оперированных в плановом порядке. У 100 больных был цирроз печени, у 69 — внепеченочная портальная гипертензия. Всем больным планировали портокавальное шунтирование. Больным циррозом печени выполняли только селективное портокавальное шунтирование, при внепеченочной портальной гипертензии — максимальное шунтирование мезентерикокавальным или спленоренальным анастомозом “бок в бок” или Н-типа.**Результаты.** Селективное портокавальное шунтирование выполнено 24 больным, 76 — гастротомия с прошиванием варикозно расширенных вен пищевода и желудка. При внепеченочной портальной гипертензии 43 пациентам сформирован портокавальный анастомоз, 26 — прошиты варикозно расширенные вены пищевода и желудка. От шунтирующих операций отказались ввиду высокой степени активности процесса в печени, наличия энцефалопатии, признаков сердечной недостаточности, а также с учетом данных УЗИ и КТ сосудов воротной системы. Удовлетворительные непосредственные результаты получены у 97% больных, летальность составила 0,8%.**Заключение.** Для оптимизации выбора метода хирургического лечения больных портальной гипертензией необходим поэтапный протокол дооперационного обследования: отбор пациентов на основании клинко-лабораторных данных, изучения центральной гемодинамики и неврологического статуса. Необходимо определить гемодинамические и топографические особенности для прогнозирования возможности выполнения различных видов портокавального анастомоза с помощью УЗИ и КТ с 3D-реконструкцией сосудов воротной и каваальной системы, уточнить тип и объем хирургического вмешательства в зависимости от интраоперационных данных.**Ключевые слова:** портальная гипертензия, портокавальное шунтирование, цирроз печени, внепеченочная портальная гипертензия, ультразвуковое исследование, компьютерная томография, трехмерная реконструкция.**The Choice of Surgical Management in Patients with Portal Hypertension***Lebezev V.M., Kamalov Yu.R., Lyubiviy E.D., Kryukova I.E., Kobelev I.A., Shertsinger A.G.**Academician B.V. Petrovsky Russian Scientific Surgery Centre; 2, Abricosovsky side-street, Moscow, 119991, Russian Federation***Aim.** To improve the results of surgical treatment of patients with syndrome of portal hypertension.**Material and Methods.** One hundred and sixty nine patients with syndrome of portal hypertension who underwent elective surgery were examined. 100 patients had liver cirrhosis and 69 patients — extrahepatic portal vein obstruction. Portocaval shunting was scheduled for all patients. Selective portocaval shunting was preferred in cirrhotic patients; maximal shunting using “side to side” or “H-type” mesentericocaval or splenorenal anastomoses was chosen for those who had extrahepatic portal vein obstruction.**Results.** Selective portocaval shunting was performed in 26 of 100 patients with liver cirrhosis. Seventy six patients underwent gastrotomy with direct oesophagogastric varices ligation. In case of extrahepatic portal vein obstruction portocaval shunting was applied in 69 patients and direct oesophagogastric varices ligation — in 26 patients. Shunt surgery was rejected due to high activity of the pathological process in liver, presence of hepatic encephalopathy, heart failure; and also according to ultrasonography and computed tomography of portal system. Satisfactory short-term results were obtained in 97% of patients. Overall mortality was 0,8%.**Conclusion.** Phased preoperative examination protocol should be applied for the optimization of surgical management in patients with portal hypertension: patients' selection based on clinical and laboratory data, assessment of central hemodynamics and neurological status. It is necessary to determine hemodynamic and topographic features using ultrasonography and 3D computed tomography of portal and caval systems to forecast the ability to perform different types of portocaval shunting; to define type and extent of surgical intervention depending on intraoperative data.**Key words:** portal hypertension, portocaval shunting, liver cirrhosis, extrahepatic portal vein obstruction, ultrasonography, computed tomography with 3D reconstruction.

● Введение

Многочисленные хирургические методы профилактики и лечения гастроэзофагеальных кровотечений (ГЭК) у больных портальной гипертензией (ПГ) можно разделить на операции азигопортального разобщения и портокавальное шунтирование (ПКШ). Портокавальное шунтирование остается наиболее радикальным методом профилактики ГЭК у больных ПГ [1–6]. Существуют принципиальные различия в подходе к ПКШ у больных циррозом печени (ЦП) и при внепеченочной портальной гипертензии (ВПГ). У больных ЦП ПКШ приводит к серьезным изменениям портопеченочной гемодинамики, которые могут спровоцировать развитие острой печеночной недостаточности и энцефалопатии, привести к быстрому прогрессированию патологического процесса в печени и неудовлетворительным результатам лечения. Отбор больных, выбор метода ПКШ и вида портокавального анастомоза (ПКА) у этих больных сложен и требует как общеклинических, так и специальных методов обследования [7–16].

При ВПГ основным критерием отбора больных для ПКШ является выявление сосудов портальной системы, пригодных для шунтирующей операции, а также изучение синтопии сосудов воротного и кавального бассейнов. При невозможности или нежелательности шунтирующей операции больным выполняют деваскуляризацию желудка и гастротомию с прошиванием варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ).

● Материал и методы

В исследование включены результаты обследования 169 больных с синдромом ПГ, которые были оперированы в плановом порядке в отделении экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского” с 2009 по 2014 г. У 100 больных диагностирован ЦП, у 69 – ВПГ. Средний возраст больных ЦП составил 43 ± 12 лет, больных ВПГ – $30,34 \pm 11,76$ года. Показанием к хирургическому лечению считали угрозу рецидива ГЭК у 129 (76,3%) пациентов, у остальных 40 (23,7%) – профилактику ГЭК. Отбор больных для проведения хирургического лечения проводили на основании функциональных тестов печени, состояния центральной и печеночной гемодинамики, анатомо-топографических условий, при помощи которых определяли возможность выполнения того или иного вида ПКА.

Противопоказанием к ПКШ считали признаки сердечной недостаточности (фракция изгнания левого желудочка (ФИЛЖ) менее 50%). Помимо этого, у больных ЦП отказывались от шунтирующей операции при исходной печеночно-клеточной недостаточности, гепатопортальной энцефалопатии (ГПЭ) и при отсутствии анатомо-топографических условий для спленоренального анастомоза (СРА) по данным 3D-реконструкции КТ-изображений и интраоперационным данным.

Больным ЦП выполняли только селективное ПКШ – дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА) и СРА “бок в бок” с перевязкой прокси-

Лебезев Виктор Михайлович – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Камалов Юлий Рафаэлевич** – доктор мед. наук, профессор, заведующий лабораторией УЗД ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Любвицкий Евгений Дмитриевич** – канд. мед. наук, заместитель главного врача по лечебной работе ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”; старший научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Крюкова Ирина Евгеньевна** – канд. мед. наук, научный сотрудник Центра медицинской инспекции Департамента здравоохранения города Москвы. **Кобелев Иван Александрович** – аспирант отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Шерцингер Александр Георгиевич** – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”.

Для корреспонденции: Лебезев Виктор Михайлович – Москва, ул. Дубнинская, 20-3-179.
Тел.: +7-495-471-01-13; 8-916-580-02-09. E-mail: viktorlebezev@yandex.ru

Lebezev Victor Mikhaylovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Chief Scientific Officer of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of acad. B.V. Petrovsky Russian Scientific Surgery Centre. **Kamalov Yuliy Rafaelovich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of Ultrasound Diagnostics Laboratory of acad. B.V. Petrovsky Russian Scientific Surgery Centre. **Lyubivitsky Evgheniy Dmitrievich** – Cand. of Med. Sci., Deputy Chief Physician of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of acad. B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center. **Kryukova Irina Evgenievna** – Cand. of Med. Sci., Research Officer of Medical Inspection Centre of Moscow Health Department. **Kobelev Ivan Aleksandrovich** – Postgraduate Student of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of acad. B.V. Petrovsky Russian Scientific Surgery Centre. **Shertsinger Aleksander Georgievich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of acad. B.V. Petrovsky Russian Scientific Surgery Centre.

For correspondence: Lebezev Victor Mihaylovich – 20-3-179, Dubninskaya str., Moscow, 127540, Russian Federation.
Phone: +7-495-471-01-13, 8-916-580-02-09. E-mail: viktorlebezev@yandex.ru

Таблица 1. Виды оперативных вмешательств у больных ПГ

Операция	Число наблюдений, абс.	
	ЦП	ВПГ
СРА “бок в бок”	17	5
ДСРА	1	0
ДСРА с интерпозицией синтетического протеза	2	0
МКА Н-типа	3	18
МКА “бок в бок”	1	20
Гастротомия с прошиванием ВРВПЖ, девакуляризация желудка	76	26
Итого	169	

мального отдела селезеночной вены и разобщением желудочно-селезеночного и брыжеечного бассейнов. Мезентерикокавальные анастомозы (МКА), выполненные при фиброзе печени, условно отнесли к группе ЦП. У больных ВПГ основными критериями выбора хирургической тактики считали результаты 3D-КТ-реконструкции, чаще всего удавалось выполнить МКА. Из 100 больных ЦП в отдельную группу были выделены 18 больных ЦП с функционирующей пупочной веной (ФПВ).

За период исследования 67 больным с синдромом ПГ выполняли 5 видов ПКА, 102 больным выполнена паллиативная операция азигопортального разобщения (гастротомия с прошиванием ВРВПЖ с частичной или полной девакуляризацией желудка, табл. 1).

В ближайшем послеоперационном периоде учитывали развитие осложнений (тромбоз ПКА, рецидив ГЭК, печеночная недостаточность, послеоперационная энцефалопатия) и послеоперационную летальность. При благоприятном течении послеоперационного периода и отсутствии осложнений результаты считали удовлетворительными. При летальном исходе, развитии признаков нарушения функции печени и ГПЭ у больных ЦП, признаках тромбоза анастомоза и рецидивах ГЭК результаты признавали неудовлетворительными.

До операции всем больным выполняли ЭГДС, ЭхоКГ, комплексное УЗИ брюшной полости с определением гемодинамических показателей. КТ сосудов воротной системы с последующей 3D-реконструкцией изображений выполнена 126 больным: в 57 наблюдениях при ЦП, в 69 — при ВПГ. По результатам КТ с 3D-реконструкцией изображений проводили оценку состояния печени, селезенки, артериальных и венозных сосудов портальной системы, устанавливали их анатомо-топографические особенности и взаимоотношения и наличие коллатерального кровотока, а также прогнозировали возможность выполнения и вариант ПКА. Контрольную ЭГДС выполняли перед выпиской или через 3 мес после опе-

ративного вмешательства. Всем больным ЦП интраоперационно выполняли биопсию печени с гистологической верификацией диагноза. Для уточнения клинической или латентной ГПЭ все больные были консультированы неврологом. Статистическую обработку проводили при помощи программы SPSS 11.5.

● Результаты и обсуждение

У 26 больных ЦП отказались от выполнения ПКШ на основании общеклинического обследования в связи с риском развития печеночной недостаточности и острой послеоперационной энцефалопатии. Биохимические признаки высокой активности цирротического процесса, признаки ГПЭ и заболевания сердца в большинстве наблюдений отмечены у одних и тех же больных.

По результатам биохимического анализа крови у 17 (17%) из 100 больных ЦП выявлена высокая активность воспалительно-некротического процесса в печени: гипербилирубинемия $43,83 \pm 16,2$ мкмоль/л, активность АлАТ $145 \pm 29,75$ Ед/л, АсАТ $127 \pm 25,2$ Ед/л, γ ГТП $113,22 \pm 29,6$ Ед/л. Активность цирротического процесса в печени подтверждена морфологическим исследованием интраоперационного биоптата.

У 13 (13%) больных ЦП выявлены признаки ГПЭ. Латентная энцефалопатия отмечена у 8 пациентов, энцефалопатия I степени — у 5 больных ЦП.

У 4 (4%) пациентов ЦП по данным ЭхоКГ выявлены признаки гипертрофии левого и правого желудочков, расширение правых отделов сердца, митральная, трикуспидальная и аортальная недостаточность I–II степени, а также легочная гипертензия I–II степени, ФИЛЖ в среднем составляла $50,7 \pm 1,3\%$.

При абдоминальном УЗИ у 18 (18%) больных ЦП определялась ФПВ с гепатофугальным кровотоком и у 21 (21%) больных — другие спонтанные портосистемные шунты. Спленомегалия выявлена практически у всех больных ЦП с ПГ. Селезеночный индекс (СИ) был достоверно ($p < 0,0001$) больше в группе больных ЦП ($32,05 \pm 2,85$ см²) по сравнению со здоровыми лицами ($11,21 \pm 20,38$ см²). Асцит выявлен у 17 (17%) больных ЦП.

Среди многочисленных изученных показателей комплексного УЗИ наибольший интерес для хирургов представлял спленопортальный индекс (СПИ), индекс эффективного портального кровотока (ИЭПК), индекс застоя (ИЗ), общий печеночный объемный кровоток (ОПОК), печеночный циркуляторный индекс (ПЦИ) (табл. 2).

СПИ у всех больных ЦП достоверно превышал значения здоровых лиц. Получена достоверная разница при сравнении этого показателя между группами больных ЦП с и без ФПВ. При

Таблица 2. Индексы, свидетельствующие о портосистемном шунтировании у больных ЦП с синдромом ПГ

Индекс	Здоровые (n = 69)	ЦП без ФПВ (n = 82)	ЦП с ФПВ (n = 18)	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{2-3}
СПИ, %	49,66 ± 4,46	71,28 ± 8,11	137,02 ± 28,43	0,025	<0,0001	0,036
ИЭПК, мл/мин	995,97 ± 45,98	1333,592 ± 106,26	754,21 ± 197,6	0,01	0,03	0,02

Примечание. 1 — здоровые; 2 — больные ЦП без ФПВ; 3 — больные ЦП с ФПВ.

Таблица 3. Показатели печеночной гемодинамики для оценки нарушения функции печени у больных ЦП

Показатель	Здоровые (n = 69)	ЦП без ФПВ (n = 82)	ЦП с ФПВ (n = 18)	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{2-3}
ОПОК, мл/мин	1228,88 ± 50,85	1550,156 ± 143,296	1892,5 ± 239,71	0,01	<0,0001	0,22
ПЦИ, см ² /с ²	1096,29 ± 68,98	1004,9 ± 150,9	1189,36 ± 182,27	0,54	0,56	0,44

Примечание. 1 — здоровые; 2 — больные ЦП без ФПВ; 3 — больные ЦП с ФПВ.

значении этого показателя в 70% чувствительность для определения спонтанных портосистемных шунтов составила 62% при специфичности 82%. Увеличение значений СПИ у больных ЦП с ПГ свидетельствует о шунтировании крови через левую желудочную вену и задние желудочные вены. При расчете ИЭПК у больных ЦП с ФПВ отмечено достоверное его снижение относительно здоровых лиц и больных ЦП без ФПВ, что свидетельствует о воротной гипоперфузии. Это обстоятельство играет важную роль при выборе хирургической тактики у этих больных.

Для оценки функции печени выделили показатели, перечисленные в табл. 3.

У больных ЦП ОПОК был достоверно больше, чем у здоровых. У больных ЦП с ФПВ значения этого показателя были больше, чем в группе без этого шунта, и достоверно отличались от нормы. При ретроспективном анализе результатов получено достоверное ($p = 0,01$) увеличение ОПОК у больных с высокой активностью цирротического процесса по данным морфологического исследования по сравнению с больными с низкой активностью. Увеличение этого показателя свидетельствует о выраженном внутривенном шунтировании крови и выраженном воспалительно-некротическом процессе в печени и характеризует наличие синдрома обкрадывания гепатоцитов при ЦП. При сравнении ПЦИ между нормальными значениями и в группах исследуемых больных достоверной разницы не получено. Отмечено достоверное ($p = 0,02$) уменьшение ПЦИ у больных ЦП с высокой активностью воспалительно-некротического процесса в печени по данным морфологического исследования биоптата печени (табл. 4). Можно предположить,

что ПЦИ свидетельствует о снижении функции печени у больных ЦП.

Таким образом, увеличение ОПОК и снижение ПЦИ могут являться дополнительным противопоказанием к ПКШ в связи с высоким риском развития ГПЭ и печеночной недостаточности.

У больных ЦП с ФПВ объемная скорость кровотока (ОСК) была достоверно больше (1620,54 ± 238,23 мл/мин), чем у больных без этого шунта (1333,59 ± 106,26 мл/мин; $p = 0,04$), при ОСК по пупочной вене 703,94 ± 164 мл/мин и диаметре 0,75 ± 0,06 см. Таким образом, значения ОСК по воротной вене ни в одном наблюдении не стали противопоказанием к шунтирующей операции. Наличие ФПВ с существенным синдромом обкрадывания печени и низким ИЭПК являлось дополнительным основанием для селективного ПКШ. При этом шунтирующую операцию обязательно дополняли иссечением ФПВ и разобщением желудочно-селезеночного и брыжеечного бассейнов, сохраняя пассаж брыжеечной крови в печень, необходимый для ее нормальной функции. Из 18 больных с ФПВ у 12 (66,7%) отказались от выполнения ПКШ в связи с признаками высокой активности воспалительно-некротического процесса в печени на основании биохимических показателей и наличия признаков ГПЭ.

У 74 (74%) больных ЦП абсолютных противопоказаний к выполнению ПКШ после проведения общеклинического обследования не выявлено. Все больные до операции были без признаков ГПЭ, компенсированы по биохимическим показателям (общий билирубин 18,64 ± 2,6 мкмоль/л, активность АлАТ 35,17 ± 7,8 Ед/л и АсАТ 29,14 ± 4,5 Ед/л), без значимых изменений централь-

Таблица 4. Изменение ОПОК и ПЦИ в зависимости от активности ЦП

Показатель	Слабая активность ЦП (n = 35)	Выраженная активность ЦП (n = 32)	p
ОПОК, мл/мин	1267,4 ± 190,3	1961,6 ± 242,9	0,01*
ПЦИ, см ² /с ²	1016,2 ± 293,4	653,21 ± 61,9	0,02*

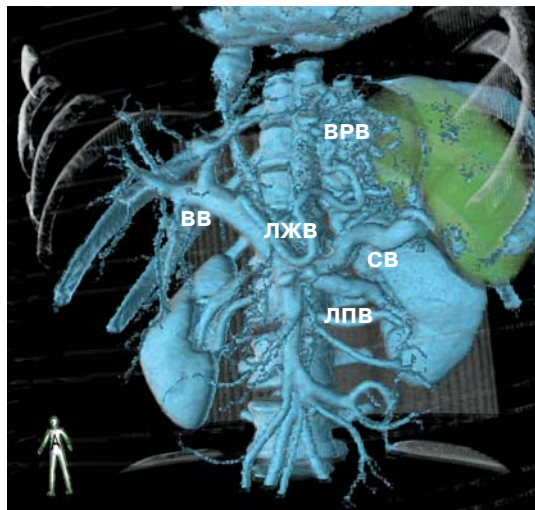


Рис. 1. Компьютерная томограмма, 3D-реконструкция. Сосуды системы воротной вены при ЦП до операции.

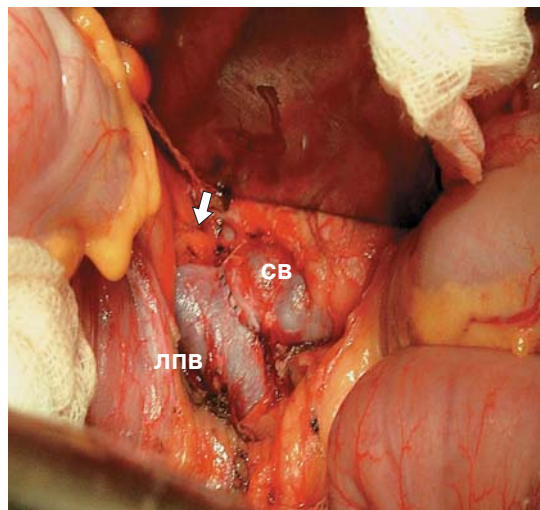


Рис. 2. Интраоперационное фото. Спленоренальный анастомоз «бок в бок» с перевязкой проксимального отдела СВ. Стрелкой указана лигатура на СВ.

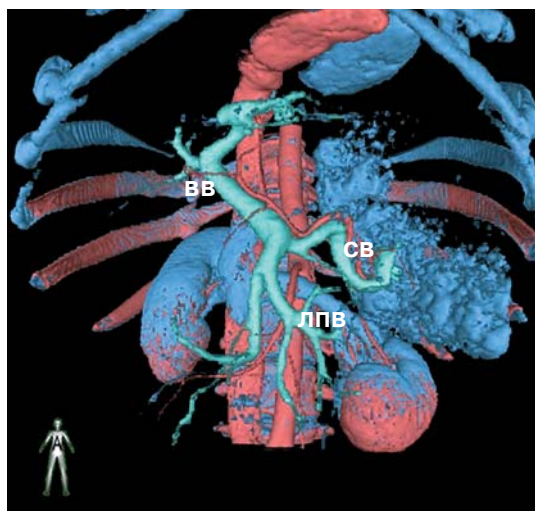


Рис. 3. Компьютерная томограмма, 3D-реконструкция. Сосуды системы воротной вены при ЦП до операции.

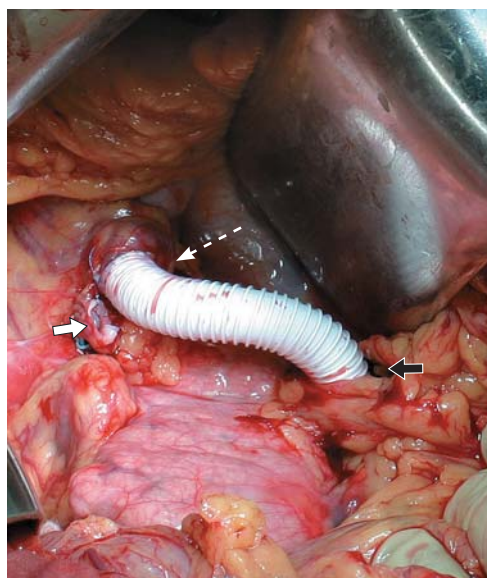


Рис. 4. Интраоперационное фото. ДСРА с интерпозицией синтетического протеза. Белой стрелкой обозначена культя пересеченной селезеночной вены, черной стрелкой — окно в мезокolon, пунктирной стрелкой — СРА конец СВ в конец синтетического протеза.

ной гемодинамики (ФИЛЖ составляла $58 \pm 2,3\%$). По данным морфологического исследования преобладала слабая активность цирротического процесса у 37 больных, у 24 выявлена умеренная активность, у 13 — высокая степень активности без клинических проявлений. При УЗИ признаков тромбоза основных венозных стволов не выявлено, ОСК по воротной вене — $1385 \pm 134,6$ мл/мин.

Восемнадцать больным ЦП удалось выполнить ДСРА или СРА «бок в бок» с перевязкой проксимального отдела селезеночной вены. При КТ с 3D-реконструкцией селезеночная вена (СВ) располагалась ниже поджелудочной железы и предлежала к левой почечной вене, что расценивали как удовлетворительные условия для выполнения этого вида анастомоза (рис. 1, 2). Оценка топографии СВ до операции позволила точно определить хирургический доступ к ней

и уменьшить травматичность при ее мобилизации. Двум больным ЦП был выполнен ДСРА с интерпозицией синтетического протеза. На 3D-изображениях СВ имела извитой ход и располагалась значительно выше поджелудочной железы. На основании этих данных было решено использовать синтетическую вставку длиной 5 и 7 см (рис. 3, 4).

Трем больным с врожденным фиброзом печени с трансформацией в ЦП выполнен МКА Н-типа и 1 — МКА «бок в бок». Интраоперационная картина во всех наблюдениях полностью совпала с данными 3D-реконструкции. Остальным 56 больным ЦП с синдромом ПГ выполнена гастротомия с прошиванием ВРВПЖ, дополнен-

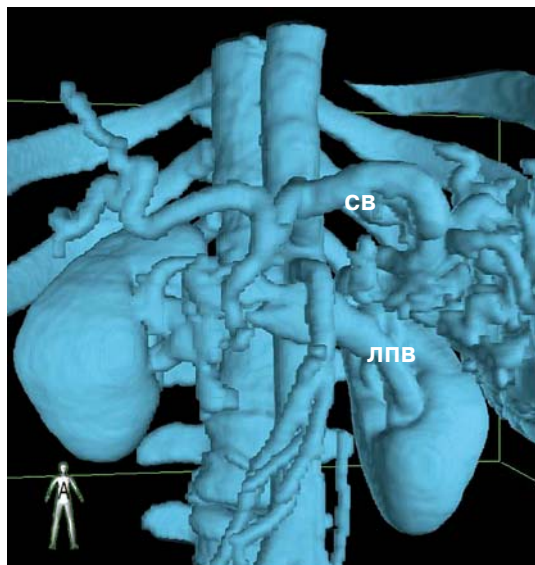


Рис. 5. Компьютерная томограмма, 3D-реконструкция. Расположение СВ в проекции ткани поджелудочной железы.

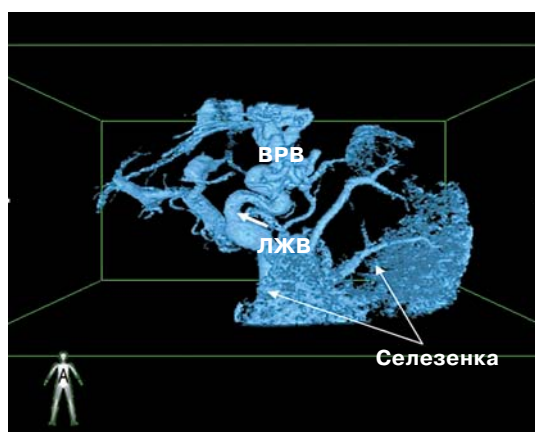


Рис. 6. Компьютерная томограмма, 3D-реконструкция. Расширенная левая желудочная вена с последующим формированием варикозно расширенных вен пищевода.

ная деваскуляризацией желудка. По данным 3D-КТ у 27 (48,2%) пациентов СВ практически на всем протяжении располагалась в проекции поджелудочной железы, что не позволяло технически выполнить ее адекватную мобилизацию в связи с высоким риском развития послеоперационного панкреатита (рис. 5). У 16 (28,6%) больных СВ располагалась высоко, с большим диастазом по отношению к левой почечной вене. В начале нашей работы такое расположение СВ считали противопоказанием к выполнению СРА, от выполнения ПКА отказывались. Однако в дальнейшем подобным больным удавалось выполнить СРА с интерпозицией синтетического протеза.

В 13 (23,2%) наблюдениях СВ имела извитой ход с кавернозной трансформацией в воротах селезенки и выраженной сетью венозных коллатералей. При сопоставлении данных 3D-КТ с интраоперационными получено 100% совпадение.

При УЗИ лишь у 4 (4%) из всех больных ЦП удалось рассмотреть левую желудочную вену. При КТ левая желудочная вена была обнаружена у 49 (69%) из 79 больных ЦП (рис. 6). После 3D-реконструкции у 69 (87%) больных удалось не только рассмотреть левую желудочную вену, но и определить ее диаметр, топографию и особенности строения, что позволило без технических трудностей выполнить ее перевязку при деваскуляризации желудка.

На основании данных КТ с 3D-реконструкцией гастротомия с прошиванием ВРВПЖ была дополнена “полной” деваскуляризацией желудка у 56 больных ЦП и у 10 больных – “частичной” (сохранение коротких вен желудка у верхнего полюса селезенки в связи с невозможностью их перевязки по техническим причинам). При СРА деваскуляризация выполнена 17 больным. Деваскуляризацию не выполняли 13 больным в связи с выраженным спаечным процессом в брюшной полости. У 4 больных с фиброзом печени при выполнении МКА деваскуляризацию не выполняли.

У больных ВПГ по результатам общеклинического обследования противопоказаний к ПКШ не было. По данным ЭхоКГ у 4 (5,8%) больных с ВПГ выявлены противопоказания к ПКШ и выполнена гастротомия с прошиванием ВРВПЖ. По данным УЗИ у 99% больных с ВПГ печень имела нормальные размеры. Спленомегалия выявлена у 48 (69,6%) больных, в 21 (30,4%) наблюдении размеры селезенки были в пределах нормы. При УЗИ сосудов системы воротной вены тотальное поражение (отсутствие отображения каких-либо сосудов) выявлено у 12 (17,4%) больных. После КТ с 3D-реконструкцией изображений у трех из них обнаружена проходимая верхняя брыжеечная вена. Из 12 больных ВПГ с “тотальным тромбозом” воротной системы девяти выполнена гастротомия с прошиванием ВРВПЖ, а троим удалось выполнить МКА Н-типа. У 13 (18,8%) больных с ВПГ по результатам УЗИ и КТ с 3D-реконструкцией выполнение ПКШ было невозможно в связи с тромбозом воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен. Различные шунтирующие операции выполнены 43 (62,3%) больным с ВПГ: МКА “бок в бок” ($n = 20$), МКА Н-типа ($n = 18$), СРА “бок в бок” ($n = 5$).

Непосредственные результаты хирургического лечения изучены у всех больных (табл. 5). Все больные ЦП после ПКШ были выписаны в удовлетворительном состоянии, летальных исходов в этой группе не было. В 1 наблюдении после разобщающей операции у больной ЦП в раннем послеоперационном периоде отмечен рецидив ГЭК, причиной которого была гастропатия тяжелой степени. Несмотря на проводимое гемостатическое лечение, на 5-е сутки развилась

Таблица 5. Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде после хирургического лечения больных с ПГ

Диагноз	Операция	Число операций, абс.	Число наблюдений, абс.				
			Тромбоз ПКА	ГЭК	ГПЭ	Печеночная недостаточность	Летальный исход
ЦП	ПКШ	24	1	1	1	1	—
	Гастротомия с прошиванием ВРВПЖ	76	—	1	1	2	1
ВПГ	ПКШ	43	—	—	—	—	—
	Гастротомия с прошиванием ВРВПЖ	26	—	—	—	—	—
Итого		169	1	2	2	3	1

печеночная недостаточность на фоне гипокоагуляции, что привело к летальному исходу.

К моменту выписки из стационара у 18 (75%) больных ЦП и у 36 (84%) больных ВПГ после ПКШ отмечен декомпрессионный эффект, который выражался в уменьшении размеров ВРВПЖ. У 1 больной ВПГ после МКА Н-типа достигнута полная ликвидация ВРВПЖ. Изменение степени ВРВПЖ после азигопортального разобщения удалось оценить лишь у 77 из 102 больных ПГ. У 62 (80,5%) больных ПГ после разобщающих операций при ЭГДС отмечено уменьшение размеров и напряженности ВРВПЖ.

● Заключение

Для оптимизации выбора метода хирургического лечения больных ПГ необходим поэтапный протокол дооперационного обследования. В начале отбирают пациентов, которые не имеют противопоказаний к портосистемному шунтированию, на основании клинико-лабораторных данных, изучения показателей центральной гемодинамики и неврологического статуса. Затем с помощью УЗИ и КТ с 3D-реконструкцией изображений сосудов воротной системы и системы полой вены определяют дополнительные факторы, имеющие важное значение для прогнозирования возможности выполнения и результатов различных видов ПКА. На третьем этапе окончательно уточняется тип и объем хирургического вмешательства в зависимости от интраоперационных данных.

Приведенный подход к лечению больных ПГ позволил получить удовлетворительные непосредственные результаты хирургического лечения у 97% больных и свести к минимуму число специфических послеоперационных осложнений (2,2%) при общей летальности 0,8%.

● Список литературы

1. Ерамишанцев А.К. Первичная внепеченочная портальная гипертензия и ее хирургическое лечение: дис. ... докт. мед. наук. М., 1983. 325 с.
2. Лебезев В.М. Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1994. 213 с.
3. Шерцингер А.Г. Патогенез, диагностика, профилактика, лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1986. 310 с.
4. Luqman Z., Khan M.R., Alam M., Atiq M., Sophie Z. An analysis of surgical shunts for the management of portal hypertension at Aga Khan University Hospital. *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad*. 2004; 16 (4): 70–74.
5. Wolff M., Hirner A. Surgical treatment of portal hypertension. *Zentralbl. Chir.* 2005; 130 (3): 238–245.
6. Zhang Z.T. On Surgical management of portal hypertension due to liver cirrhosis at era evidence – based medicine. *Cgin. J. Hepatobiliary Surg. (Chin)*. 2008; 14: 77–78.
7. Бохан Т.С. Парциальные портокавальные анастомозы у больных с циррозом печени и портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 2000. 202 с.
8. Камалов Ю.Р. Абдоминальное ультразвуковое исследование при синдроме портальной гипертензии: Методическое пособие. М., 2004. 48 с.
9. Шипов О.Ю. Диагностика портальной гипертензии при ультразвуковой ангиографии печени: дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 110 с.
10. Aydin U., Yazici P., Kilic M. Porto-systemic shunt using adrenal vein as a conduit; an alternative procedure for splenorenal shunt. *BMC Surg.* 2007; 7: 7.
11. Brancatelli G., Baron R.L., Faeale M.P., Sparacia G., Pealer K. Focal confluent fibrosis in cirrhotic liver natural history studied with serial CT. *Am. J. Rentgenol.* 2009; 192 (5): 1341–1347. doi: 10.2214/AJR.07.2782.
12. de Franchis R. Non invasive (and minimally invasive) diagnosis of oesophagus varices. *J. Hepatol.* 2008; 49 (4): 520–527. doi: 10.1016/j.jhep.2008.07.009.
13. Li F.H., Hao J., Xia J.K., Li H.L., Fang H. Hemodynamic analysis of esophageal varices in patients with liver cirrhosis using color doppler ultrasound. *World J. Gastroenterol.* 2005; 11 (29): 4560–4565.
14. Moubarak E., Bouvier A., Boursier J., Lebigot J., Ridereau-Zins C., Thouveny F., Willoteaux S., Aubé C. Portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis: a three-dimensional MDCT pictorial review. *Abdom. Imaging.* 2012; 37 (5): 746–766.
15. Robinson K.A., Middleton W.D., Al-Sukaiti R., Teefey S.A., Dahiya N. Doppler sonography of portal hypertension. *Ultrasound Q.* 2009; 25 (1): 3–13. doi: 10.1097/RUQ.0b013e31819c8685.
16. Sgouros S.N., Vasiliadis K.V., Pereira S.P. Systematic review: endoscopic and imaging-based techniques in the assessment of portal haemodynamics and the risk of variceal bleeding. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2009; 30 (10): 965–976. doi: 10.1111/j.1365-2036.2009.04135.x.

References

1. Eramishantsev A.K. *Pervichnaja vnepechenochnaja portal'naja gipertenzija i ee khirurgicheskoe lechenie* [Primary extrahepatic portal hypertension and its surgical treatment: diss. ... doc. of med. sci.]. Moscow, 1983. 325 p. (In Russian)
2. Lebezev V.M. *Portokaval'noe shuntirovanie u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Portocaval shunting in patients with portal hypertension: diss. ... doct. med. sci.]. Moscow, 1994. 213 p. (In Russian)
3. Schertsinger A.G. *Patogenez, diagnostika, profilaktika, lechenie krovotечenij iz varikoznyh ven pishhevoda i zheludka u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Pathogenesis, diagnosis, prevention and treatment of bleeding from esophageal and gastric varicose veins in patients with portal hypertension: diss. ... doct. med. sci.]. Moscow, 1986. 310 p. (In Russian)
4. Luqman Z., Khan M.R., Alam M., Atiq M., Sophie Z. An analysis of surgical shunts for the management of portal hypertension at Aga Khan University Hospital. *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad*. 2004; 16 (4): 70–74.
5. Wolff M., Hirner A. Surgical treatment of portal hypertension. *Zentralbl. Chir.* 2005; 130 (3): 238–245.
6. Zhang Z.T. On Surgical management of portal hypertension due to liver cirrhosis at era evidence – based medicine. *Cgin. J. Hepatobiliary Surg. (Chin)*. 2008; 14: 77–78.
7. Bokhyan T.S. *Parcial'nye portokaval'nye anastomozy u bol'nyh s cirrozom pecheni i portal'noj gipertenziej* [Partial portacaval anastomoses in patients with liver cirrhosis and portal hypertension: diss. ... doct. med. sci.]. Moscow, 2000. 202 p. (In Russian)
8. Kamalov Yu.R. *Abdominal'noe ultrazvukovoe issledovanie pri sindrome portal'noj gipertenzii: Metodicheskoe posobie* [Abdominal ultrasound in case of portal hypertension: a textbook]. Moscow, 2004. 48 p. (In Russian)
9. Shipov O.Yu. *Diagnostika portal'noj gipertenzii pri ul'trazvukovoj angiografii pecheni* [Diagnosis of portal hypertension during ultrasonic angiography of the liver: diss. ... cand. med. sci.]. Moscow, 2002. 110 p. (In Russian)
10. Aydin U., Yazici P., Kilic M. Porto-systemic shunt using adrenal vein as a conduit; an alternative procedure for splenorenal shunt. *BMC Surg.* 2007; 7: 7.
11. Brancatelli G., Baron R.L., Faealer M.P., Sparacia G., Pealer K. Focal confluent fibrosis in cirrhotic liver natural history studied with serial CT. *Am. J. Rentgenol.* 2009; 192 (5): 1341–1347. doi: 10.2214/AJR.07.2782.
12. de Franchis R. Non invasive (and minimally invasive) diagnosis of oesophagel varices. *J. Hepatol.* 2008; 49 (4): 520–527. doi: 10.1016/j.jhep.2008.07.009.
13. Li F.H., Hao J., Xia J.K., Li H.L., Fang H. Hemodynamic analysis of esophageal varices in patients with liver cirrhosis using color doppler ultrasound. *World J. Gastroenterol.* 2005; 11 (29): 4560–4565.
14. Moubarak E., Bouvier A., Boursier J., Lebigot J., Ridereau-Zins C., Thouveny F., Willoteaux S., Aubé C. Portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis: a three-dimensional MDCT pictorial review. *Abdom. Imaging.* 2012; 37 (5): 746–766.
15. Robinson K.A., Middleton W.D., Al-Sukaiti R., Teefey S.A., Dahiya N. Doppler sonography of portal hypertension. *Ultrasound Q.* 2009; 25 (1): 3–13. doi: 10.1097/RUQ.0b013e31819c8685.
16. Sgouros S.N., Vasiliadis K.V., Pereira S.P. Systematic review: endoscopic and imaging-based techniques in the assessment of portal haemodynamics and the risk of variceal bleeding. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2009; 30 (10): 965–976. doi: 10.1111/j.1365-2036.2009.04135.x.

Статья поступила в редакцию журнала 06.01.2015.

Received 6 January 2015.

Диагностика и лечение больных с портальной гипертензией**Внепеченочная портальная гипертензия и тромбоз воротной вены (обзор литературы)**

Фандеев Е.Е.¹, Любимый Е.Д.¹, Гонсалвес Гонсалес Д.², Сыроева Е.П.³, Киценко Е.А.¹

¹ Отделение экстренной хирургии и портальной гипертензии Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского; 119991, Москва, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация

² Кафедра анестезиологии и реаниматологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова Минздрава России; 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Российская Федерация

³ Отделение орфанных заболеваний Гематологического научного центра Министерства здравоохранения РФ; 125167, Москва, Новый Зыковский проезд, д. 4, Российская Федерация

Внепеченочный тромбоз воротной вены — вторая по частоте причина портальной гипертензии после цирроза печени. Факторы риска тромбоза разделяют на системные: наследственные и приобретенные тромбофилии (60–70%); и локальные: воспалительные заболевания брюшной полости, травмы, операции и пр. (20–40%). Проявления острого тромбоза, как правило, малосимптомны, и он остается недиагностированным до развития осложнений портальной гипертензии: варикозных кровотечений, портальной билиопатии и пр. Рекомендовано как можно более раннее начало антикоагулянтной терапии, по меньшей мере в течение 3 мес. У больных с портальной каверномой длительная (вплоть до пожизненной) антикоагулянтная терапия направлена на предупреждение рецидива и распространения тромбоза, особенно при тромбофилии. Портокавальное шунтирование является наиболее радикальным методом лечения, избавляя больного от варикозных кровотечений и других осложнений. Проявления печеночной энцефалопатии являются редким явлением и носят субклинический характер. Эндоскопическое лигирование и склеротерапия являются эффективным методом первичной и вторичной профилактики варикозных кровотечений и должны быть дополнены назначением неселективных β-адреноблокаторов. Высокая толерантность к кровотечениям и высокий уровень выживаемости больных объясняются сохранной функцией печени. Летальность среди пациентов (уровень 5-летней летальности — ниже 10%) связана большей частью с сопутствующей патологией, а не с осложнениями портальной гипертензии.

Ключевые слова: тромбоз воротной вены, портальная кавернома, внепеченочная портальная гипертензия, тромбофилия, миелопролиферативные заболевания, варикозное расширение вен, антикоагулянтная терапия, портокавальное шунтирование, эндоскопическое лигирование, склеротерапия, портальная билиопатия.

Extrahepatic Portal Hypertension and Portal Vein Thrombosis (Review)

Fandeyev E.E.¹, Lyubiviy E.D.¹, Gonçalves Gonzalez D.², Sysoyeva E.P.³, Kitsenko E.A.¹

¹ Department of Urgent Surgery and Portal Hypertension of academician B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center; 2, Abrikosovsky lane, Moscow, 119991, Russian Federation

² Chair of Anesthesiology and Reanimatology of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Health Ministry of the Russian Federation; 8/2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation

³ Department of Orphan Diseases of Scientific Hematology Center, Health Ministry of the Russian Federation; 4, Noviy Zykovskiy lane, Moscow, 125167, Russian Federation

Extrahepatic portal vein thrombosis is the second most frequent cause of portal hypertension after liver cirrhosis. Risk factors of the thrombosis are divided into systemic: hereditary and acquired thrombophilia (60–70%); and local: abdominal inflammation, trauma, surgery, etc. (20–40%). Acute thrombosis episode is often oligo- or asymptomatic and remains undiagnosed until the development of portal hypertension and its complications: gastroesophageal variceal bleeding, portal biliopathy, etc. Early onset of anticoagulation is recommended and should be prescribed at least for 3 months. In patients with portal cavernoma a long-term (even lifelong) anticoagulation is directed to prevent recurrence and extension of thrombosis, especially in case of thrombophilia. Portocaval shunting is the most radical way to correct portal hypertension and to deliver a patient from variceal bleedings and other complications of the disease. Hepatic encephalopathy is a rare condition and generally subclinical. Endoscopic band ligation and sclerotherapy are effective in acute variceal bleeding, primary and secondary prophylaxis of bleeding and should be supplied by non-selective β-adrenoblockers administration. Patients with extrahepatic portal vein thrombosis are well tolerated to variceal bleeding episodes and have high rates of survival during long-term follow-up due to normal liver function. Mortality in these patients is low (5-year mortality is less than 10%) and generally is associated with comorbidities rather complications of portal hypertension.

Key words: portal vein thrombosis, portal cavernoma, extrahepatic portal hypertension, thrombophilia, myeloproliferative diseases, gastroesophageal varices, anticoagulation, portocaval bypass surgery, endoscopic band ligation, sclerotherapy, portal biliopathy.

● Введение

Синдром портальной гипертензии (ПГ) нецирротического и неонкологического генеза включает довольно широкий спектр заболеваний различной этиологии и патогенеза, основным звеном которого является поражение сосудистой системы печени на различном уровне: от микроциркуляторного до магистральных сосудов. Перечень основных заболеваний, ведущих к развитию нецирротической ПГ, включает внепеченочную обструкцию (тромбоз) воротной вены (ВВ), нецирротический портальный фиброз (идиопатическая ПГ), узловую регенераторную гиперплазию, частичную узловую трансформацию, врожденный портальный фиброз печени, шистосомоз, пелиоз печени и др. [1]. В статье представлено современное состояние проблем диагностики и лечения внепеченочного тромбоза ВВ (ВТВВ) с позиций полиэтиологического подхода и с учетом патогенетических особенностей его возникновения.

ВТВВ — это обструкция внепеченочной части ВВ, ее долевых ветвей и (или) притоков, характеризуется развитием симптомов острого тромбоза или синдрома ПГ и кавернозной трансформацией ВВ (формирование так называемой портальной каверномы). Понятие не включает тромбоз, возникший на фоне цирроза печени (ЦП) или опухолевого поражения, а также изолированный тромбоз брыжеечных или селезеночной вен (СВ) [2].

При ВТВВ процесс тромбообразования, как правило, начинается с места формирования ствола ВВ. Также тромбоз СВ, распространяясь,

может поражать ствол и ветви ВВ, что нередко наблюдается при остром и рецидивирующем панкреатите [1, 3–8].

В общей популяции тромбоз ВВ является достаточно редким феноменом, с частотой около 1,1%. При этом до 30% приходится именно на ВТВВ [9]. В странах Запада среди больных с ПГ доля ВТВВ составляет 5–10%. В развивающихся странах его частота доходит до 30–40%, что объясняется более низким уровнем жизни и качеством медицинской помощи [1, 4–8, 10–18]. По данным литературы, ВТВВ выступает причиной до 30% кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка [1, 6–8, 12–14], а также является главной причиной ПГ и портальных кровотечений у детей (68–84%) [18–22].

● Этиология и патогенез

Спектр факторов риска, способных привести к ВТВВ, представляет собой различные патологические состояния. Такие факторы принято разделять на системные (60–70%) и локальные (20–40%) [1, 2, 4, 8, 10–13, 16, 19, 23–28]. Системные факторы риска представлены в основном наследственными и приобретенными тромбофилиями. Частота их обнаружения у больных ВТВВ по различным литературным данным представлена в табл. 1. К локальным факторам риска ВТВВ относят повреждение спленопортальной оси (в том числе и ятрогенное), различные воспалительные заболевания органов брюшной полости, перенесенные оперативные вмешательства и др. (табл. 2). У детей, а впоследствии и у взрослых причиной ВТВВ являются омфалит,

Фандеев Евгений Евгеньевич — канд. мед. наук, младший научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии, ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”. **Любимый Евгений Дмитриевич** — канд. мед. наук, заместитель главного врача по лечебной работе ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”; старший научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии, ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”. **Гонсалвес Гонсалес Диего** — клинический ординатор кафедры анестезиологии и реаниматологии, ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова” Минздрава России. **Сысоева Елена Павловна** — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения орфанных заболеваний, ФГБУ “Гематологический научный центр” Министерства здравоохранения РФ. **Киценко Евгений Александрович** — доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии, ФГБНУ “Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского”.

Для корреспонденции: Фандеев Евгений Евгеньевич — Московская область, Ленинский район, пос. Совхоза им. Ленина, д. 13, кв. 38, Российская Федерация. Тел.: +7-916-726-19-83. E-mail: dr.fan@inbox.ru

Fandeyev Evgheniy Evgheniyeovich — Cand. of Med. Sci., Junior Research Assistant at the Department of Urgent Surgery and Portal Hypertension of academician B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center. **Lyubiviy Evgheniy Dmitrievich** — Cand. of Med. Sci., Deputy Chief Physician for Patient Care of academician B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center; Senior Research Assistant at the Department of Urgent Surgery and Portal Hypertension of academician B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center. **Gonsalvez Gonzalez Diego** — Resident at the Chair of Anesthesiology and Reanimatology of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. **Sysoyeva Elena Pavlovna** — Cand. of Med. Sci., Senior Research Assistant at the Department of Orphan Diseases of Scientific Hematology Center. **Kitsenko Evgheniy Aleksandrovich** — Doct. of Med. Sci., Leading Research Assistant at the Department of Urgent Surgery and Portal Hypertension of academician B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center.

For correspondence: Fandeyev Evgheniy Evgheniyeovich — apt. 38, 13, pos. Sovkhoza im. Lenina, Leninskiy district, Moscow region, 142715, Russian Federation. Phone: +7-916-726-19-83. E-mail: dr.fan@inbox.ru

Таблица 1. Частота основных системных факторов риска развития внепеченочного тромбоза воротной вены [1, 6, 8, 23, 24, 27, 28]

Фактор риска	Частота, %
Приобретенные тромбофилии	
Первичные миелопролиферативные заболевания	3–42
JAK 2 (+)*	16–53
JAK 2 (–)	8–35
Антифосфолипидный синдром	1–19
Пароксизмальная ночная гемоглобинурия	0–9
Гипергомоцистеинемия	9–22
Повышенный уровень фактора VIII свертывания	60
Наследственные тромбофилии	
Мутация гена фактора V (Leiden)	3–32
Мутация гена фактора II (G20210A)	1–40
Мутация гена ингибитора активатора плазминогена 1 (PAI–I)	86–93
Мутация гена метилентетрагидрофолатредуктазы	11–50
Дефицит протеина C	1–26
Дефицит протеина S	0–30
Дефицит антитромбина	0–26
Дефицит плазминогена	0–6
Прочие факторы риска	
Беременность	0–4
Прием оральных контрацептивов, гормональная заместительная терапия	7–44

Примечание. * — JAK 2 — фермент Янус-киназа 2, мутация в гене которой ассоциирована с развитием хронических миелопролиферативных заболеваний (истинная полицитемия, эссенциальная тромбоцитемия, идиопатический миелофиброз) [27].

пупочный сепсис, катетеризация пупочной вены, заменные гемотрансфузии и т.д. [1, 4, 13, 18, 20–23, 29]. Следует также отметить аномалии развития ВВ: стеноз, атрезию, агенезию и др. Обструкция может произойти в любом месте на протяжении правой и левой желточных вен, из которых формируется ВВ. Врожденный генез возникновения ВТВВ, как правило, сочетается с другими врожденными пороками развития и встречается редко (менее 2%) [6, 7, 12, 20–22, 29–30].

Отмечено, что у одного и того же больного несколько факторов риска — как системных, так и локальных — могут присутствовать одновременно (30–87%). Тем не менее, несмотря на современные возможности исследования всего многообразия факторов риска, причина 8–30% ВТВВ так и остается невыясненной [1, 4–19, 23–33].

● Патологическая анатомия и гемодинамика

Типичной аномалией у больных ВТВВ является кавернозная трансформация ВВ — так называемая портальная кавернома (Köbrich G., 1928), представляющая собой гроздь портопортальных

Таблица 2. Частота основных локальных факторов риска внепеченочного тромбоза воротной вены [1, 6, 8, 23, 24, 27, 28]

Фактор риска	Частота, %
Воспалительный процесс в брюшной полости:	
перитонит	7–34
омфалит	10–15
панкреатит	1–6
панкреонекроз	6–23
холецистит	57
аппендицит	2–7
туберкулезный лимфаденит	1–7
болезнь Крона, язвенный колит	3–4
1–4	
Повреждение спленопортальной оси:	
травма живота	3–45
катетеризация пупочной вены	1–3
абдоминальная хирургия	2–20
(в том числе мешательства на сосудах брюшной полости)	5–30
гастрэктомия	2–3
спленэктомия	7–11
колэктомия	4–15
холецистэктомия	3–12
трансплантация печени	2
инвазивные лечебно-диагностические манипуляции (перитонеальный диализ, лапароцентез и др.)	1–5

коллатералей в воротах печени, хаотично расположенных в соединительнотканной основе, в то время как подлинный ствол ВВ отсутствует [1, 2, 4–6, 7, 13–19, 23, 24].

Морфологические изменения печени при ВТВВ носят неспецифический характер. Ее поверхность может быть от нормальной до мелкозернистой, размеры нормальные или уменьшены за счет частичной атрофии одной из долей. При микроскопическом исследовании отмечается сохранность архитектоники; наблюдается концентрическое уплотнение ретикулярных волокон вокруг портальных трактов, которые могут формировать фиброзные септы, прорастающие паренхиме. Также обнаруживается белковая дистрофия гепатоцитов разной степени выраженности, разнокалиберность клеток и их ядер, расширение портальных трактов и пр. Все эти дистрофические изменения носят неспецифический характер и выявляются при многих заболеваниях [1, 3, 8, 29, 34, 35].

Селезенка у таких больных может достигать гигантских размеров (масса более 11 кг при норме 150–300 г). Поверхность органа имеет синюшно-красный цвет, капсула напряжена, исчерчена белесоватыми фибротическими тяжами. На разрезе — ткань плотная, темно-красного цвета, пульпа не дает соскоба; нередко обнаруживаются треугольные инфаркты паренхимы [3, 36, 37]. Гистологически отмечается полнокровие и ло-

кальные отложения гемосидерина вследствие экстравазации крови в паренхиму с последующей кальцификацией и формированием узелков Гамна—Ганди. Также характерен тромбоз и склероз мелких сосудов, гиперплазия синусов с реактивным фиброзом [36, 37]. Кроме того, у больных с хроническими миелопролиферативными заболеваниями (ХМПЗ), помимо перечисленных, можно обнаружить очаги экстрамедуллярного кроветворения и специфической инфильтрации этих органов [8, 36–38].

Уровень блока при ВТВВ предпеченочный. Давление заклинивания в печеночной вене при этом остается нормальным, а внутриселезеночное давление резко повышается [1, 34]. Несмотря на то что в норме кровоснабжение печени на $2/3$ осуществляется за счет портальной крови, показатели печеночного кровотока при ВТВВ снижаются незначительно или же остаются в пределах нормы. В острой фазе тромбоза этот феномен объясняется компенсаторным расширением сосудов бассейна печеночной артерии, что способствует поддержанию печеночного кровотока. В дальнейшем у больных происходит развитие системы портопортальных коллатералей, что приводит к формированию портальной каверномы в срок от 3 до 5 нед [1, 16, 18, 19, 34].

● Клиническая картина и классификация

Топографическая классификация N.V. Jamieson (2000) включает 4 типа ВТВВ: I — тромбоз ствола ВВ выше конfluence; II — распространение ВТВВ на ствол верхней брыжеечной вены; III — тотальный тромбоз спленопортальной оси с выраженным развитием коллатералей и IV — тотальный тромбоз спленопортальной оси со скудным развитием венозных коллатералей. При ВТВВ также уточняется степень перекрытия сосуда (окклюзирующий или неокклюзирующий тромбоз). По сроку давности ВТВВ разделяют на острый и хронический [1, 2, 4–7, 12–19, 23–27, 39]. В настоящее время принято считать тромбоз острым, если его симптомы развились не более чем за 60 дней до госпитализации [1, 4, 15, 24, 39]. Однако это спорно, поскольку первым симптомом ВТВВ может оказаться варикозное кровотечение, свидетельствующее о длительно существующем тромбозе и уже развившейся ПГ. Более объективным способом может являться верификация наличия или отсутствия кавернозной трансформации ВВ (портальной каверномы) и признаков ПГ (спленомегалия, варикозное расширение вен (ВРВ) пищевода и желудка и др.) наряду с отсутствием ЦП [1, 4–6, 12–16, 19, 27, 40]. Принципиальность такого разделения обусловлена различной клинической картиной и подходом к лечению острого и хронического ВТВВ.

Острый тромбоз воротной вены (ОТВВ). Острый эпизод тромбоза часто носит мало- или

бессимптомный характер, что создает трудности для его своевременной диагностики и лечения. Имеющиеся скудные проявления, как правило, обратимы и полностью купируются самостоятельно или мерами симптоматической терапии, вследствие чего сам ВТВВ остается незамеченным вплоть до развития осложнений ПГ, особенно если он ограничен только стволом ВВ [1, 4–7, 11–19, 23, 24, 27, 41]. Наличие и тяжесть симптоматики острого эпизода связаны со скоростью развития, степенью окклюзии просвета сосудов и распространенностью венозного тромбоза [4, 7, 16, 19]. Клинические проявления носят неспецифический характер и, как правило, характеризуются внезапными болями в животе без четкой локализации, субфебрильной лихорадкой. Более чем в 80% случаев абдоминальный болевой синдром сопровождается неспецифическими диспепсическими явлениями (тошнота, рвота, вздутие, диарея и т.д.) [4–7, 12, 13, 19, 23–25, 38, 41–43]. Анамнестические данные могут указать на наличие одного или нескольких локальных или системных факторов риска ВТВВ, эпизоды тромбозов других локализаций.

При несвоевременной диагностике и распространении тромбоза на дистальные ветви брыжеечных сосудов на передний план выступает клиническая картина ишемического повреждения кишечника, характеризующегося нарастанием интенсивности болей в животе в течение 5–7 дней, иногда — вплоть до возникновения кишечной непроходимости. Однако подобное развитие событий происходит редко (менее 5%) [1, 4–8, 12, 13, 19, 23, 24, 41].

Хронический тромбоз воротной вены (ХТВВ). Наиболее частым и одновременно наиболее тяжелым проявлением ХТВВ является кровотечение из ВРВ пищевода и желудка (50–90%), которое нередко носит профузный характер, приводя к развитию геморрагического шока [1, 3, 6–8, 10–13, 19, 23, 25, 38–40]. Однако следует отметить достаточно высокую толерантность пациентов с ВТВВ к кровотечениям (по сравнению с больными ЦП), что, вероятно, обусловлено сохранностью функциональной активности печени [5, 8, 15, 16–19, 23, 34, 35]. До кровотечения симптоматика ХТВВ носит весьма скудный характер, малоспецифична или вовсе отсутствует [1, 3, 4–16, 18, 19, 23–27, 30, 33].

Так, больные могут предъявлять жалобы на тупую боль, тяжесть в левом подреберье в покое или при физической нагрузке, уплотнение в этой области, раннее чувство насыщения вследствие массивной спленомегалии, которая отмечается у 75–100% пациентов [1, 4, 12, 19, 42]. Кроме того, в отсутствие клинических проявлений спленомегалия нередко является диагностической находкой при обследовании по иному поводу [4–8, 12, 16, 23, 33, 42]. Симптоматика ишемии

кишечника при ХТВВ также может иметь место, однако в отличие от ОТВВ встречается гораздо реже ввиду вторичного распространения тромбоза в брыжеечные сосуды при уже развитой сети сосудистых коллатералей. ХТВВ может характеризоваться наличием синдрома холестаза, обусловленного проявлением портальной билиопатии (ПБ) — комплекса структурных изменений внутри- и внепеченочных желчных протоков, связанных с формированием ВРВ стенок желчных протоков, а также их компрессией (и, как следствие, ишемией) структурами портальной каверномы [4, 12, 14, 16, 19, 43–51]. Наличие характерных для ПБ изменений в той или иной степени имеет место у большинства больных ХТВВ, но чаще всего остается бессимптомным. Клинические проявления ПБ (холангиолитиаз, холангит, холецистит, билиарная гипертензия и пр.) наблюдаются у 10–20% больных с ХТВВ и больше свойственны пациентам пожилого возраста, а также с длительным анамнезом заболевания [43–51].

Следует отметить, что при возникновении болезни в детском возрасте, наряду с другими симптомами, кроме того, характерна задержка роста и физического развития (31–57%) [1, 2, 4, 7, 19–22, 30, 52, 53].

● Инструментальная и лабораторная диагностика

Острый тромбоз воротной вены. В настоящее время большинство клиницистов сходятся во мнении, что подозрение на ОТВВ должно возникать в любой ситуации, когда у больного больше суток сохраняется боль в животе, независимо от наличия или отсутствия симптоматики кишечной ишемии и других его проявлений, описанных выше. При такой настороженности диагностика ОТВВ не представляет трудностей и не требует применения инвазивных методов диагностики [1, 2, 4–6, 16]. УЗИ брюшной полости является стандартом диагностики как острого, так и хронического тромбоза. Чувствительность и специфичность, по разным данным, составляют 70–90% и 66–100% соответственно. Типичной картиной при ОТВВ является наличие гиперэхогенных масс, частично или полностью перекрывающих просвет ВВ и/или ее ветвей и притоков; в режиме цветного доплеровского картирования (ЦДК) наблюдается отсутствие кровотока во всем просвете сосуда или его части (рис. 1) [1, 15, 16, 19, 24, 25, 40, 54]. Для уточнения топографии и протяженности тромбоза целесообразно выполнение мультиспиральной компьютерной (МСКТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) с внутривенным контрастным усилением (рис. 2) [1, 2, 13, 19, 24, 55–57]. При этом необходимо отметить, что накопление контраста в тромбе крайне подозрительно на злока-

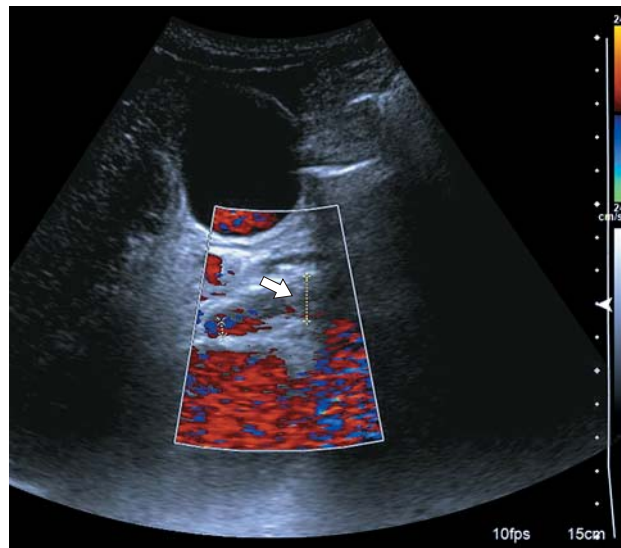


Рис. 1. Ультразвуковая сканограмма. Острый тромбоз ствола воротной вены. Режим ЦДК. В воротной вене — гиперэхогенные тромботические массы (стрелка), полностью перекрывающие просвет сосуда (желтая пунктирная линия). Доплеровский сигнал от кровотока на этом участке отсутствует.

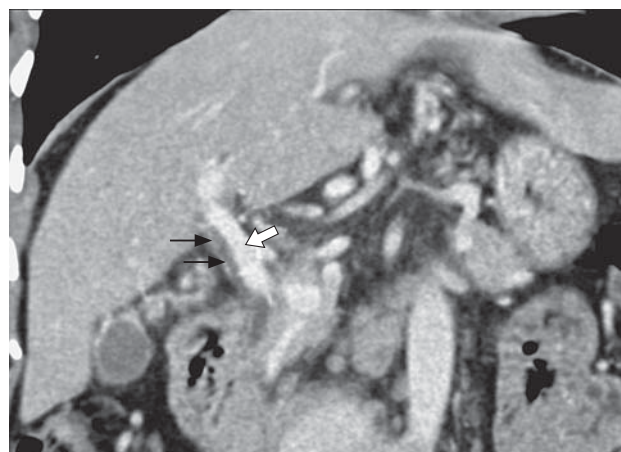


Рис. 2. Компьютерная ангиотомограмма. Частичный тромбоз ствола воротной вены. В воротной вене (толстая стрелка) — дефект контрастирования (тромботические массы), на 30–40% перекрывающий ее просвет (тонкие стрелки).

чественную инвазию [1, 4, 7]. В исследовании А. Plessier и соавт. (2010) в 1/3 наблюдений по результатам перечисленных методов диагностики отмечались спленомегалия и минимальный асцит [24]. Также с целью исключения наличия ВРВ пищевода и желудка всем больным с ОТВВ необходимо выполнение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) [1, 2, 4, 6, 11, 13–16, 19, 24–26].

Хронический тромбоз воротной вены. Основным методом диагностики, как и при ОТВВ, является УЗИ с доплерографическим исследованием. Отсутствие цирротических изменений печени, наличие развитой сети коллатеральных сосудов в воротах печени — портальной каверномы — являются типичными маркерами ХТВВ (рис. 3)

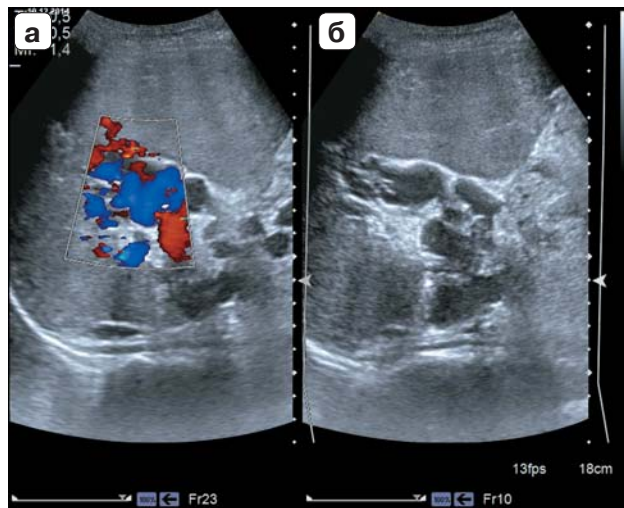


Рис. 3. Ультразвуковая сканограмма. Портальная кавернома (кавернозная трансформация воротной вены). а – режим ЦДК; б – В-режим. В воротах печени определяется хаотично расположенная развитая сеть портопортальных венозных коллатералей с разнонаправленным кровотоком, подлинный ствол воротной вены отсутствует.

[1, 2, 4–7, 23, 40, 54–57]. Наряду с этим подлинный ствол тромбированной ВВ либо не определяется вовсе, либо представлен фиброзным тяжем в ее проекции [13, 54–57]. Кроме того, для ультразвуковой картины характерны спленомегалия, иногда – незначительный асцит, венозные коллатерали в воротах селезенки и других органах. Причем наличие асцита, как правило, связано с недавно перенесенным кровотечением [7, 8, 15, 16, 18, 19, 40, 58]. Также может присутствовать функционирующая пупочная вена [1, 5, 16, 17]. Невозможность четко верифицировать ВВ при УЗИ также может косвенно указывать на ХТВВ [16, 26, 56]. С целью дифференциальной диагностики и оценки степени фиброза печени эффективна эластометрия [59]. МСКТ и МРТ с внутривенным контрастированием и трехмерной реконструкцией изображений, наряду с подтверждением ультразвуковых данных о наличии портальной каверномы, спленомегалии, портальной билиопатии и других проявлений ПГ, позволяют детализировать топографию сосудов портальной системы, их ауто- и синтопию, оценить степень тромботического поражения с целью определения дальнейшей тактики лечения (рис. 4, 5) [2, 4, 5, 7, 55–57]. Указанные методы, кроме того, помогают исключить цирротическое поражение печени, а также другие заболевания гепатобилиарной зоны, за которые ошибочно может быть принята сама портальная кавернома и вся сеть портопортальных коллатералей: панкреатит, опухоли поджелудочной железы или общего желчного протока (рис. 6); четкообразное сдавление желчных протоков расширенными венозными коллатеральми и ВРВ их стенок



Рис. 4. Компьютерная ангиотомограмма. Портальная кавернома (кавернозная трансформация воротной вены). В воротах печени – хаотичная развитая сеть портопортальных венозных коллатералей, истинный ствол воротной вены отсутствует.



Рис. 5. Компьютерная ангиотомограмма, 3D-реконструкция. Кавернозная трансформация воротной и селезеночной вен. Ствол воротной вены не контрастируется, в его проекции – сеть коллатеральных венозных сосудов – портальная кавернома (толстая стрелка). Ствол селезеночной вены отсутствует. Ствол верхней брыжеечной вены (тонкая стрелка) расширен и извит.

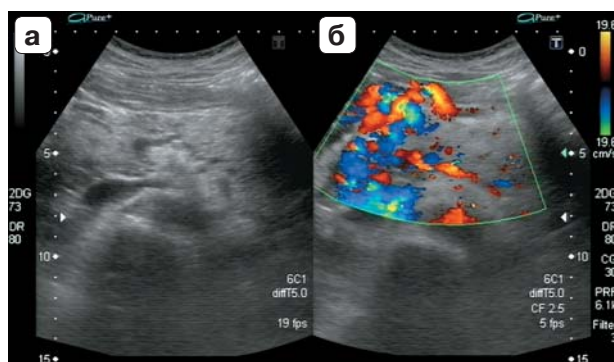


Рис. 6. Ультразвуковая сканограмма. Кавернозная трансформация воротной и селезеночной вен. а – В-режим; б – режим ЦДК. Паренхима поджелудочной железы пронизана сетью портопортальных венозных коллатералей с разнонаправленным кровотоком.

расценивают как первичный склерозирующий холангит и т.д. [1, 4, 5, 45–50].

ЭГДС с ретроградным осмотром кардии и дна желудка является важнейшей диагностической процедурой при ХТВВ, позволяющей определить наличие, размер ВРВ в пищеводе и желудке, маркеры угрозы кровотечения, а также осуществлять динамический контроль эффективности лечения [1–8, 12–19, 23–27, 38, 40, 56, 60]. От 55 до 90% больных с диагнозом ХТВВ при первичном обращении уже имеют ВРВ в пищеводе, а 30–40% — и в желудке [1, 8, 12, 14, 16, 38].

Размер ВРВ оценивается по классификации А.Г. Шерцингера (1986), включающей 3 степени их расширения:

1-я степень — диаметр ВРВ от 2 до 3 мм;

2-я степень — диаметр ВРВ от 4 до 5 мм;

3-я степень — диаметр ВРВ более 5 мм.

Топографическая классификация включает 4 типа ВРВ:

I тип — ВРВ пищевода с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы малой кривизны желудка (GOV 1 (gastrooesophageal varices) по Sarin S.K. et al., 1992);

II тип — ВРВ пищевода с распространением на большую кривизну по направлению к фундальному отделу желудка (GOV 2 по Sarin S.K. et al., 1992);

III тип — изолированные ВРВ фундального отдела желудка (IGV 1 (isolated gastric varices) по Sarin S.K. et al., 1992);

IV тип — изолированные эктопические узлы тела, антрального отдела желудка, двенадцатиперстной кишки (IGV 1 по Sarin S.K. et al., 1992).

Характерной особенностью ВРВ при ХТВВ является их частое распространение на всем протяжении пищевода, а в желудке — охватывает кардию, малую и большую кривизну, тело и фундальный отдел; таким образом, у данной категории пациентов (в отличие от больных ЦП) подобное разделение ВРВ несколько условно и не всегда применимо [8, 14–18, 38, 60].

ЭГДС также позволяет обнаружить эктопические ВРВ (антрального отдела желудка, двенадцатиперстной кишки) [61, 62]. При невозможности выполнения ЭГДС альтернативным методом может служить капсульная эндоскопия [63]. Колоноскопия эффективна для диагностики эктопических ВРВ прямой кишки и портальной колопатии [64, 65].

Изменения в лабораторных данных, как и при ОТВВ, как правило, остаются в пределах нормы либо обусловлены преобладанием в данный момент того или иного синдрома: могут отмечаться анемия, маркеры холестатического синдрома при ПБ и пр. [1, 4, 5, 7, 8, 13–17, 43, 50, 56]. Нарушения в системе гемостаза, иногда противоположные друг другу, как то: тромбгеморрагический синдром, диссеминированное внутрисосу-

дистое свертывание и др. — характерны для больных ХТВВ [1, 7, 8, 19, 31, 33, 38, 56]. Лабораторная картина гиперспленизма наблюдается в 40–80% случаев [8, 30–33, 38, 56]. Наряду с этим нормальное или даже повышенное количество тромбоцитов в сочетании со спленомегалией крайне подозрительно на наличие ХМПЗ [8, 10, 38, 66]. Для верификации последнего целесообразно выполнение исследования полиморфизма V617F гена фермента JAK-2, а также трепанобиопсии костного мозга (подвздошной кости) [8, 12, 13, 27–31, 36, 38, 66]. Гистологическое исследование селезенки может помочь в верификации диагноза, однако спленэктомия не должна носить диагностический характер [1, 6–8, 15, 16, 33, 36–38, 66]. Биопсия печени также не рекомендована в качестве рутинной процедуры, однако может применяться в сложных дифференциально-диагностических ситуациях [1–5, 15, 19, 25].

При обнаружении ВТВВ (острого или хронического) больного необходимо обследовать на наличие хронических протромботических состояний — наследственных и приобретенных тромбофилий [1, 2, 5–8, 12–19, 25–28, 30–34, 38, 40, 56].

● Лечение

Острый тромбоз воротной вены. Спонтанная реканализация не характерна для ОТВВ, ее частота, по разным данным, составляет от 0 до 15% [4, 5, 11–15, 26, 67]. Рекомендовано как можно более раннее начало антикоагулянтной терапии (АКТ), являющейся терапией выбора у данной категории больных [1, 2, 4, 12–27, 40, 56, 67–70]. Хотя крупные исследования ее эффективности при ОТВВ к настоящему времени отсутствуют, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что в 35–50% наблюдений отмечается полная или частичная реканализация сосудов [4, 13, 16, 24, 67–70]. Согласно основным экспертным рекомендациям по лечению ПГ, длительность АКТ у больных с ОТВВ должна составлять не менее 3 мес. Увеличение данного срока, вплоть до пожизненного назначения антикоагулянтов, необходимо больным с системной тромбофилией, рецидивами тромбозов и с отягощенным по тромбозам семейным анамнезом [2, 15, 25, 56]. Препаратами выбора являются низкомолекулярные гепарины с последующим переводом больного на прием антагонистов витамина К (АВК) [2, 4, 7, 12, 15, 25, 40]. В настоящее время активно обсуждается применение ингибиторов тромбина (дабигатран) и ингибиторов активированного фактора Ха (ривароксабан), эффективность которых не уступает АВК; в то же время в отличие от последних они не требуют регулярного лабораторного контроля [7, 71, 72]. Имеются единичные сообщения о применении таких методов как тромболизис, тромбэктомия, трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирова-

ние (TIPS). Однако опыт их применения при ОТВВ ограничен [68, 73–86].

Хронический тромбоз воротной вены. Хирургическое лечение. Среди оперативных методов лечения наиболее эффективным является портокавальное шунтирование (ПКШ): спленоренальное или мезентерикокавальное (“бок в бок” или с интерпозицией синтетического сосудистого протеза), эффективно в 84–100% случаев, что позволяет полностью избавить больного от ПГ и ее осложнений [3, 8, 12, 13, 16, 20, 86–96]. Однако, по мнению зарубежных экспертов, выполнение ПКШ у взрослых следует обсуждать только при неэффективности эндоскопических и консервативных методов лечения [1, 2, 4–8, 11–16, 19, 23, 25, 40]. Напротив, у детей шунтирующие операции, а именно мезопортальный анастомоз (Rex-шунт; De Ville de Goyet J., 1992) является методом выбора [2, 15, 19–25, 40, 53, 88, 94–96]. Следует сказать, что энцефалопатия после ПКШ у больных с ХТВВ — весьма редкое явление (0–17%). Последняя, если и развивается, то, как правило, носит субклинический характер. При возникновении ее клинических проявлений эффективно применение препаратов лактулозы [97, 98]. Основным ограничением ПКШ является тотальный тромбоз спленопортальной оси, наблюдаемый у 37–50% больных с ХТВВ, а при сочетании с ХМПЗ — до 90% [8, 11, 27, 31, 33, 38, 56]. Также имеются единичные сообщения об успешном применении TIPS, однако данная методика невыполнима у большинства больных с ХТВВ [75, 82, 85, 86, 92].

Альтернативным методом борьбы с ВРВ желудка и пищевода при отсутствии возможности ПКШ (а также при тромбозе шунта) или проведения адекватной эндоскопической эрадикации ВРВ желудка являются операции азигопортального разобщения: прямое прошивание ВРВ пищевода и желудка (Пациора М.Д., 1959), в том числе в сочетании с деваскуляризацией желудка; деваскуляризация пищевода и желудка со спленэктомией и транссекцией пищевода (Sugiura M., Futagawa S., 1973) или без таковой (Hassab M.A., 1967) и др. В настоящее время с развитием эндоскопических технологий операция М.Д. Пациоры (равно как и другие подобные вмешательства) становится менее распространенной. Тем не менее при возникновении кровотечения, не поддающегося эндоскопическим и консервативным методам гемостаза, эта операция является порой единственным способом спасти жизнь больному [3, 8, 33, 38, 82, 96, 99–101].

Спленэктомия как самостоятельный метод коррекции ПГ в настоящее время практически не применяется и оправдана лишь при тяжелом гиперспленизме [92, 96] или изолированном тромбозе СВ и ВРВ фундального отдела желудка (так называемая сегментарная, или левосторон-

няя, ПГ) [1–3, 33]. Кроме того, спленэктомия сама по себе может являться причиной возникновения или усугубления тромбоза портальной системы [6, 16, 17, 79, 80]. Также удаление селезенки не всегда желательно при ХМПЗ [16, 17, 36–38, 92].

В литературе имеются единичные сообщения, описанные в основном в странах Азии, об успешном применении у небольшого числа больных баллонно-окклюзионной ретроградной трансвенозной облитерации ВРВ желудка и эндоваскулярной редукции селезеночного кровотока. Однако контролируемых испытаний этих способов лечения при ХТВВ не проводилось [102–104].

Эндоскопическое лечение. Большинство зарубежных экспертов сходятся во мнении, что эндоскопическое лигирование (ЭЛ) ВРВ и эндоскопическая склеротерапия (ЭС) должны применяться в качестве основных методов лечения ВРВ, борьбы с варикозными кровотечениями, их первичной и вторичной профилактики. Первичная эндоскопическая профилактика показана всем больным с ВРВ большого диаметра (более 5 мм) до полной их эрадикации и может быть дополнена назначением неселективных β-адреноблокаторов [1, 2, 4–6, 10–19, 40, 105–109].

При продолжающемся кровотечении, а также в качестве его вторичной профилактики оба метода эффективны в 80–90% наблюдений, особенно в сочетании с применением неселективных β-адреноблокаторов. Сравнительные исследования ЭС и ЭЛ демонстрируют сопоставимую эффективность этих двух методик. Однако большинством авторов отмечено, что ЭЛ позволяет добиться эрадикации быстрее и сопряжено с меньшей частотой осложнений (таких как некротические язвы и кровотечения из них, стриктуры и перфорация пищевода и пр.) [2, 13, 16, 23, 105–109]. Неэффективность эндоскопического гемостаза (8–12%), по мнению большинства авторов, является показанием к оперативному лечению [2, 5, 6, 13–15, 18, 19, 25, 40].

Консервативное лечение. Важным методом борьбы с продолжающимся кровотечением из ВРВ, позволяющим, однако, добиться лишь *временного* гемостаза, но дающим возможность стабилизировать больного и подготовить его к более радикальному лечению (хирургическому или эндоскопическому), является применение зонда-обтуратора (Sengstaken–Blakemore, 1950) [1–3, 33, 38, 40, 60, 110].

Медикаментозная терапия, как при варикозном кровотечении, так и с целью его профилактики, включает назначение ряда вазоактивных фармакологических препаратов. Количество исследований их применения у больных с ХТВВ крайне ограничено, тем не менее их использование рекомендуется многими экспертами [2, 7, 13, 15, 16, 40, 110].

Вазоконстрикторы. Эффективность вазопрессина при варикозных кровотечениях достигает 60%. Его синтетическим аналогом, обладающим меньшим побочным действием, является терлипрессин. С целью минимизации риска системного влияния препараты данной группы рекомендовано применять в сочетании с нитратами [111, 112]. Эффективность других вазоконстрикторов — соматостатина и его синтетического аналога октреотида, также обладающих меньшим побочным действием в сравнении с вазопрессином, составляет 64–92% и 84–95% соответственно. Однако существует мнение, что назначение вазоконстрикторов у больных с тромбофилиями может увеличивать риск распространения тромбоза в портальной системе ввиду замедления венозного кровотока в сосудах брюшной полости [1, 2, 113].

В качестве мер вторичной профилактики варикозных кровотечений рекомендовано использование неселективных β -адреноблокаторов: пропранолола, надолола, карведилола и пр. Рекомендация главным образом основана на их эффективности у больных ЦП [2, 4, 12–16, 25, 40, 111, 112]. Крупных исследований применения этих препаратов у пациентов с ХТВВ по сравнению с эндоскопическим лечением или в сочетании с последним к настоящему моменту недостаточно [2, 5, 14, 16, 40, 56, 108]. Тем не менее имеются сообщения об их успешном применении отдельно или в комбинации с эндоскопическим лечением [16, 17, 106, 108, 114–116].

Всем больным с продолжающимся кровотечением рекомендовано профилактическое назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия (фторхинолонов или цефалоспоринов III поколения) [2, 15, 23, 25, 40].

Целесообразность антикоагулянтной терапии при ХТВВ до сих пор обсуждается, и единого мнения по данному вопросу не существует [1, 2, 4, 7, 11, 12, 15, 16, 19, 25, 40, 56, 69, 70, 117]. Частая ассоциация ХТВВ с тромбофилиями, с одной стороны, и повышенный риск кровотечения у этих больных — с другой, являются причиной указанных разногласий. Тем не менее назначение АКТ значительно снижает риск рецидива и распространения тромбоза в портальной системе без увеличения риска возникновения варикозного кровотечения. При этом в ряде исследований показано, что тяжесть и частота кровотечений, а также связанная с ними летальность (при их адекватной профилактике) у больных, получавших АКТ, не отличаются от таковых у пациентов, которым антикоагулянты не назначались [8, 11, 12, 38, 69, 117]. Длительная или пожизненная АКТ рекомендована больным с ХТВВ и системной тромбофилией, после ПКШ, а также с отягощенным по тромбозам семейным анамнезом [1, 2, 8, 15, 25, 38, 40, 56].

Также у больных с ХМПЗ важным дополнением к АКТ является применение цитостатических препаратов (гидроксикарбамид и др.), назначение которых должно осуществляться совместно со специалистами гематологического профиля [8, 27, 31, 33, 36–38, 56].

Лечение других осложнений. *Портальная билиопатия.* ПБ отмечается у 80–100% больных с ВТВВ, но чаще носит бессимптомный характер и в таком случае не требует лечения. Однако степень структурных изменений желчного дерева (стриктуры желчных протоков, компрессия протоков варикозными венами их стенок или коллатеральными сосудами извне и пр.) может приводить к появлению симптомов холестаза, билиарной гипертензии, формированию конкрементов и механической желтухи у 5–35% больных. При симптоматическом течении ПБ применяют в основном эндоскопическое лечение (папилосфинктеротомия, литэкстракция, стентирование желчных протоков и пр.). Следует также отметить, что выполнение ПКШ полностью избавляет больного от прогрессирования ПБ [1, 2, 4, 15, 16, 43–51].

Гигантская спленомегалия и явления тяжелого *гиперспленизма* компенсируются после ПКШ. При невыполнимости шунтирующих операций может обсуждаться вопрос спленэктомии [3, 4, 16, 17, 36–38, 92, 96].

Портальная гастропатия, описанная главным образом у больных ЦП, также имеет место и при ВТВВ, где ее частота достигает 27%. При этом риск ее появления повышается после эрадикации ВРВ. Авторами отмечено, что гастропатические кровотечения при ВТВВ не характерны. Лечение гастропатии заключается в назначении неселективных β -адреноблокаторов, при неэффективности которых показано выполнение ПКШ или TIPS [1, 2, 14].

Эктопические ВРВ, портальная колопатия. Частота ВРВ антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с ВТВВ составляет 3,5–10%; при этом у 1–5% больных они могут являться источником опасных кровотечений. Помимо ПКШ свою эффективность при ликвидации этих ВРВ и борьбы с кровотечениями из них показала ЭС [61, 62, 116]. ВРВ прямой кишки и явления портальной колопатии обнаруживаются у 80–90% взрослых больных с ВТВВ. К счастью, лишь у 5% из них отмечены геморроидальные кровотечения. Борьба с ними осуществляется склеротерапией или лигированием, а также ПКШ [64, 65].

● Прогноз

Выживаемость больных с ВТВВ в 5- и 10-летний срок достаточно высокая и составляет 85–100% и 62–94% соответственно, что связано с сохранной функциональной активностью печени [1–19, 23–27, 38, 40, 56, 69, 99]. Летальность

у данной категории больных, как правило, связана не столько с осложнениями ПГ, сколько с наличием сопутствующих заболеваний, послеоперационными осложнениями и прогрессированием ХМПЗ. Неконтролируемые кровотечения, смертность в результате которых не превышает 5%, а также фатальные тромбозы тем не менее являются значимыми причинами наступления неблагоприятного исхода у этой категории больных [1, 2, 4, 5, 8, 11, 12, 16, 19, 25, 26, 38, 40, 56]. Кроме того, наличие стойкого, клинически выраженного асцита при ХТВВ также рассматривается в качестве неблагоприятного прогностического фактора, снижающего выживаемость у больных ВТВВ: пятилетней — с 95 до 83%, а десятилетней — с 87 до 42% [58].

Таким образом, несмотря на длительное, порой тяжелое течение ВТВВ, грозный характер его осложнений, при обеспечении должного комплексного лечения и мер профилактики прогноз при ВТВВ остается благоприятным, а его своевременная диагностика в острой стадии с последующим проведением длительной АКТ оставляет больному шанс на полное выздоровление.

● Список литературы / References

1. Khanna R., Sarin S.K. Non-cirrhotic portal hypertension — diagnosis and management. *J. Hepatol.* 2014; 60 (2): 421–441. doi: 10.1016/j.jhep.2013.08.013.
2. De Franchis R., Baveno V Faculty: Bosch J., Burroughs A.K., D'Amico G., de Franchis R., Garcia-Tsao G., Grace N.D., Groszmann R.J., Lebec D., Merkel C., Primignani M., Salerno F., Sarin S.K., Sørensen T.I. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol.* 2010; 53 (4): 762–768. doi: 10.1016/j.jhep.2010.06.004.
3. Ерамишанцев А.К. Первичная внепеченочная портальная гипертензия и ее хирургическое лечение: дис. ... докт. мед. наук. М., 1983. 325 с.
Eramishantsev A.K. *Pervichnaya vnepechenochnaya portal'naya gipertenziya i ieyo khirurgicheskoe lechenie* [Primary extrahepatic portal hypertension and its surgical treatment: dis. ... doct. of med. sci.]. Moscow, 1983. 325 p. (In Russian)
4. Chawla Y., Duseja A., Dhiman R.K. Review article: the modern management of portal vein thrombosis. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2009; 30 (9): 881–894. doi: 10.1111/j.1365-2036.2009.04116.x.
5. De Leve L.D., Valla D.C., Garcia-Tsao G. Vascular disorders of the liver. *Hepatology.* 2009; 49 (5): 1729–1764. doi: 10.1002/hep.22772.
6. De Stefano V., Za T., Ciminello A., Betii S., Rossi E. Causes of splanchnic vein thrombosis in the Mediterranean area. *Mediterr. J. Hematol. Infect. Dis.* 2011; 3 (1): e2011063. doi: 10.4084/MJHID.2011.063. Published online: <http://europepmc.org/articles/PMCID3248340>.
7. Garbuzenko D.V. Portal hypertension — causes and complications. Rijeca. Croatia: InTech., 2012. 146 p.
8. Фандеев Е.Е. Лечебная тактика при внепеченочной портальной гипертензии, развившейся вследствие тромбоза воротной вены: дис. ... канд. мед. наук. М., 2014. 177 с.
Fandeyev E.E. *Lechebnaya taktika pri vnepechenochnoy portal'noy gipertenzii, razvivsheysya vsledstvie tromboza vorotnoy veni* [Management of extrahepatic portal hypertension caused by portal vein thrombosis: dis. ... cand. med. sci.]. Moscow, 2014. 177 p. (In Russian)
9. Ögren M., Bergqvist D., Bjorck M., Acosta S., Eriksson H., Strenby N.H. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies. *World J. Gastroenterol.* 2006; 12 (13): 2115–2119. doi: 10.3748/wjg.v12.i13.2115.
10. Шерцингер А.Г., Киценко Е.А., Любимый Е.Д., Фандеев Е.Е., Сысоева Е.П. Тромбоз воротной вены: этиология, диагностика и особенности лечения. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2012; 1 (5): 83–91.
Shertsinger A.G., Kitsenko E.A., Lyubiviy E.D., Fandeyev E.E., Sysoeva E.P. Portal vein thrombosis: etiology, diagnostics and treatment features. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii.* 2012; 1 (5): 83–91. (In Russian)
11. Amitrano L., Guardascione M.A., Scaglione M., Pezzullo L., Sangiuliano N., Armellino M.F., Manguso F., Margaglione M., Ames P.R.J., Iannaccone L., Grandone E., Romano L., Balzano A. Prognostic factors in noncirrhotic patients with splanchnic vein thromboses. *Am. J. Gastroenterol.* 2007; 102 (11): 2464–2470. doi:10.1111/j.1572-0241.2007.01477.x.
12. Garcia-Pagán J.C., Hernández-Guerra M., Bosch J. Extrahepatic portal vein thrombosis. *Semin. Liver Dis.* 2008; 28 (3): 282–292. doi: 10.1055/s-0028-1085096. Epub 2008 Sep 23.
13. Hoekstra J., Janssen H.L. Vascular liver disorders (II): portal vein thrombosis. *Neth. J. Med.* 2009; 67 (2): 46–53.
14. Poddar U., Borkar V. Management of extra hepatic portal venous obstruction (EHPVO): current strategies. *Trop. Gastroenterol.* 2011; 32 (2): 94–102.
15. Sarin S.K., Kumar A., Angus P.W., Baijal S.S., Baik S.K., Bayraktar Y., Chawla Y.K., Choudhuri G., Chung J.W., de Franchis R., de Silva H.J., Garg H., Garg P.K., Helmy A., Hou M.C., Jafri W., Jia J.D., Lau G.K., Li C.Z., Lui H.F., Maruyama H., Pandey C.M., Puri A.S., Rerknimitr R., Sahni P., Saraya A., Sharma B.C., Sharma P., Shiha G., Sollano J.D., Wu J., Xu R.Y., Yachha S.K., Zhang C. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific association for study of the liver recommendations. *Hepatol. Int.* 2011; 5 (2): 607–624. doi: 10.1007/s12072-010-9236-9.
16. Spaander M.C. Portal vein thrombosis in non cirrhotic patients. Rotterdam. Netherlands.: Optima Grafische Comm., 2010. 108 p.
17. Spaander M.C., van Buuren H.R., Janssen H.L. Non-cirrhotic non-malignant portal vein thrombosis: a review on management of non-cirrhotic non-malignant portal vein thrombosis and the concurrent portal hypertension complications in adults. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2007; 26 (2): 203–209. doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03488.x.
18. Wani H., Ahmed B., Wani G., Masoodi I., Mustafa S. Extrahepatic portal vein obstruction (EHVPO). *Internet J. Gastroenterol.* 2010; 9 (1): 695. Published online: <http://ispub.com/IJGE/9/1/11432>.
19. Ponziani F.R., Zocco M.A., Campanale C., Rinninella E., Tortora A., Di Maurizio L., Bombardieri G., De Cristofaro R., De Gaetano A.M., Landolfi R., Gasbarrini A. Portal vein thrombosis: insight into physiology, diagnosis, and treatment. *World J. Gastroenterol.* 2010; 16 (2): 143–155. doi: 10.3748/wjg.v16.i2.143.
20. Разумовский А.Ю., Рачков В.Е. Хирургическое лечение портальной гипертензии у детей. М.: Медицинское информационное агентство, 2012. 480 с.

- Razumovskiy A.Y., Rachkov V.E. *Khirurgicheskoye lechenie portal'noy gipertenzii u detei* [Surgical management of portal hypertension in children]. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 2012. 480 p. (In Russian)
21. Morag I., Epelman M., Daneman A., Moineddin R., Parvez B., Shechter T., Hellmann J. Portal vein thrombosis in the neonate: risk factors, course, and outcome. *J. Pediatr.* 2006; 148 (6): 735–739. doi: 10.1016/j.jpeds.2006.01.051.
 22. Weiss B., Shteyer E., Vivante A., Berkowitz D., Reif S., Weizman Z., Bujanover Y., Shapiro R. Etiology and long-term outcome of extrahepatic portal vein obstruction in children. *World J. Gastroenterol.* 2010; 16 (39): 4968–4972. doi: 10.3748/wjg.v16.i39.4968.
 23. Janssen H.L., Wijnhoud A., Haagsma E.B., van Uum S.H., van Nieuwkerk C.M., Adang R.P., Chamuleau R.A., van Hattum J., Vlegaar F.P., Hansen B.E., Rosendaal F.R., van Hoek B. Extrahepatic portal vein thrombosis: aetiology and determinants of survival. *Gut.* 2001; 49 (5): 720–724. doi: 10.1136/gut.49.5.720.
 24. Plessier A., Murad S.D., Hernandez-Guerra M., Consigny Y., Fabris F., Trebicka J., Heller J., Morard I., Lasser L., Langlet P., Denninger M.H., Vidaud D., Condat B., Hadengue A., Primignani M., Garcia-Pagan J.C., Janssen H.L., Valla D. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology.* 2010; 51 (1): 210–218. doi: 10.1002/hep.23259.
 25. Senzolo M., Riggio O., Primignani M., Italian Association for the Study of the Liver (AISF) ad hoc.: Marino L.B., Crema E.B., de Feo T., De Santis A., Fabris F.M., Guido M., Maggi U., Martinelli I., Merli M., Nicolini A., Rossi G., Sabbà C., Sacerdoti D., Salerno F., Senzolo M., Vizzutti F. Vascular disorders of the liver: Recommendations from the Italian association for the study of the liver (AISF) ad hoc committee. *Dig. Liver Dis.* 2011; 43 (7): 503–514. doi: 10.1016/j.dld.2010.11.006.
 26. Sogaard K.K., Astrup L.B., Vilstrup H., Gronbaek H. Portal vein thrombosis. Risk factors, clinical presentation and treatment. *BMC Gastroenterol.* 2007; 7: 34. doi: 10.1186/1471-230X-7-34.
 27. Primignani M., Mannucci M. The role of thrombophilia in splanchnic vein thrombosis. *Semin. Liver Dis.* 2008; 28 (3): 293–301. doi: 10.1055/s-0028-1085097.
 28. Dentali F., Galli M., Gianni M., Ageno W. Inherited thrombophilic abnormalities and risk of portal vein thrombosis. A meta-analysis. *Thromb. Haemost.* 2008; 99 (4): 675–682. doi: 10.1160/TH07-08-0526.
 29. Sakha S.H., Rafeey M., Tarzamani M.K. Portal venous thrombosis after umbilical vein catheterization. *Indian J. Gastroenterol.* 2007; 26 (6): 283–284.
 30. Ferri P.M., Rodrigues Ferreira A., Fagundes E.D., Xavier S.G., Dias R.D. Evaluation of the presence of hereditary and acquired thrombophilias in brazilian children and adolescents with diagnoses of portal vein thrombosis. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2012; 55 (5): 599–604. doi: 10.1097/MPG.0b013e318261814d.
 31. Qi X., De Stefano V., Wang J., Bai M., Yang Z., Han G., Fan D. Prevalence of inherited antithrombin, protein C, and protein S deficiencies in portal vein system thrombosis and Budd-Chiari syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2013; 28 (3): 432–442. doi: 10.1111/jgh.12085.
 32. Sutkowska E., McBane R.D., Tafur A.J., Sutkowski K., Grill D.E., Slusser J.P., Wysokinski W.E. Thrombophilia differences in splanchnic vein thrombosis and lower extremity deep venous thrombosis in North America. *J. Gastroenterol.* 2013; 48 (10): 1111–1118. doi: 10.1007/s00535-012-0728-3.
 33. Киценко Е.А., Любимый Е.Д., Лукина Е.А., Коршунов И.Б. Тромбофилия как причина внепеченочной портальной гипертензии. *Анналы хирургической гепатологии.* 2007; 12 (2): 26–30.
 - Kitsenko E.A., Lyubiviy E.D., Lukina E.A., Korshunov I.B. Thrombophilia as a cause of extrahepatic portal hypertension. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2007; 12 (2): 26–30. (In Russian)
 34. Kobayashi S., Ng C.S., Kazama T., Madoff D.C., Faria S.C., Vauthey J.N., Charnsangavej C. Hemodynamic and morphologic changes after portal vein embolization: differential effects in central and peripheral zones in the liver on multiphasic computed tomography. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2004; 28 (6): 804–810.
 35. Tublin M.E., Towbin A.J., Federle M.P., Nalesnik M.A. Altered morphology after portal vein thrombosis: not always cirrhosis. *Dig. Dis. Sci.* 2008; 53 (10): 2784–2788. doi: 10.1007/s10620-008-0201-6.
 36. Mesa R.A., Nagorney D.S., Schwager S., Allred J., Tefferi A. Palliative goals, patient selection, and preoperative platelet management. Outcomes and lessons from 3 decades of splenectomy for myelofibrosis with myeloid metaplasia at the Mayo clinic. *Cancer.* 2006; 107 (2): 361–370. doi: 10.1002/cncr.22021.
 37. Kraemer D., Rüdiger T., Reimer P., Müller-Hermelink H.K., Wilhelm M. Splenectomy in patients with mixed myelodysplastic / myeloproliferative disease. *Ann. Hematol.* 2002; 81 (6): 308–311.
 38. Дмитренко Е.В. Лечение и профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией и заболеваниями системы крови: дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 158 с.
 - Dmitrenko E.V. *Lechenie i profilaktika krvotecheniy iz varikozno rasshirennikh ven pischevoda i zheludka u bol'nikh snepechenochnoy portal'noy gipertenziyey i zabolevaniyami sistemi krovi* [Management and prevention of bleedings from esophageal and gastric varices in patients with extrahepatic portal hypertension and myeloproliferative diseases: dis. ... cand. med. sci.] Moscow, 2009. 158 p. (In Russian)
 39. Ma J., Luo J., Liu Q., Wang J., Qui S. Rational classification of portal vein thrombosis and its clinical significance. *PloS One.* 2014; 9 (11): e112501. doi: 10.1371/journal.pone.0112501.
 40. Bittencourt P.L., Farias A.Q., Strauss E., Mattos A.A., Pannel of the 1st Brazilian Consensus of Variceal Bleeding, Brazilian society of Hepatology: Ribeiro A.V., Brandão A.B., Lyra A., Cavalcanti A.R., Dominici A., Terra C., Marroni C.A., Tovo C.V., Crespo D., Parise E.R., Marinho F., Carrilho F.J., Souto F.J., Cotrim H., Coelho H.S., Paes I., Galizzi J., Soares J.S., Silva L., Lyra L.G., Costa M.A., Herman P., Mascarenhas R., Paraná R. Variceal bleeding: Consensus meeting report from the Brazilian Society of Hepatology. *Arq. Gastroenterol.* 2010; 47 (2): 202–216. doi: 10.1590/S0004-28032010000200017.
 41. Sheen C.L., Lamparelli H., Milne A., Green I., Ramage J.K. Clinical features, diagnosis and outcome of acute portal vein thrombosis. *QJM.* 2000; 93 (8): 531–534. doi: 10.1093/qjmed/93.8.531.
 42. Harmanci O., Bayraktar Y. Portal hypertension due to portal venous thrombosis: etiology, clinical outcomes. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13 (18): 2535–2540. doi: 10.3748/wjg.v13.i18.2535.
 43. Khare R., Sikora S.S., Srikanth G., Choudhuri G., Saraswat V.A., Kumar A., Saxena R., Kapoor V.K. Extrahepatic portal venous obstruction and obstructive jaundice: approach to management. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2005; 20 (1): 56–61. doi: 10.1111/j.1440-1746.2004.03528.x.

44. Mutignani M., Shah S.K., Bruni A., Perri V., Costamagna G. Endoscopic treatment of extrahepatic bile duct strictures in patients with portal biliopathy carries a high risk of haemobilia: report of 3 cases. *Dig. Liver Dis.* 2002; 34 (8): 587–591.
45. Nagi B., Kochhar R., Bhasin D., Singh K. Cholangiopathy in extrahepatic portal venous obstruction. Radiological appearances. *Acta Radiol.* 2000; 41 (6): 612–615. doi: 10.1080/028418500127345992.
46. Dumortier J., Vaillant E., Boillot O., Poncet G., Henry L., Scoazec J.Y., Partensky C., Valette P.J., Paliard P., Ponchon T. Diagnosis and treatment of biliary obstruction caused by portal cavernoma. *Endoscopy.* 2003; 35 (5): 446–450. doi: 10.1055/s-2003-38779.
47. Sharma M., Pathak A. Intrahepatic varices in portal hypertensive biliopathy. *Eur. J. Radiol.* 2009; Extra 72: e119–e123.
48. Vibert E., Azoulay D., Aloia T., Pascal G., Veilhan L.A., Adam R., Samuel D., Castaing D. Therapeutic strategies in symptomatic portal biliopathy. *Ann. Surg.* 2007; 246 (1): 97–104. doi: 10.1097/SLA.0b013e318070cada.
49. Colle I., van Vlierbergh H., Pattyn P., Troisi R., Vogelaers D., De Hemptinne B., De Vos M. Cholestasis as presenting symptom of portal cavernoma. *Hepatol. Res.* 2003; 25 (1): 32–37. doi: 10.1016/S1386-6346(02)00172-9.
50. Dhiman R.K., Behera A., Chawla Y.K., Dilawari J.B., Suri S. Portal hypertensive biliopathy. *Gut.* 2007; 56 (7): 1001–1008. doi: 10.1136/gut.2006.103606.
51. Sezgin O., Oğuz D., Atırtas E., Saritas U., Sahin B. Endoscopic management of biliary obstruction carried by cavernous transformation of portal vein. *Gastrointest. Endosc.* 2003; 58 (4): 602–608. doi: 10.1067/S0016-5107(03)01975-8.
52. Nihal N., Bapat M.R., Rath P., Shah N.S., Karvat A., Abraham P., Bhatia S.J. Relation of insulin-like growth factor-1 and insulin-like growth factor binding protein-3 levels to growth retardation in extrahepatic portal vein obstruction. *Hepatol. Int.* 2009; 3 (1): 305–309. doi: 10.1007/s12072-008-9102-1.
53. Krebs-Schmitt D., Briem-Richter A., Grabhorn E., Burdelski M., Helmke K., Broering D.C., Ganschow R. Effectiveness of Rex shunt in children with portal hypertension following liver transplantation or with primary portal hypertension. *Pediatr. Transplant.* 2009; 13 (5): 540–544. doi: 10.1111/j.1399-3046.2008.01109.x.
54. Камалов Ю.Р. Абдоминальное ультразвуковое исследование при синдроме портальной гипертензии. Методическое пособие. М., 2004. 48 с.
Kamalov Y.R. *Abdominal'noe ul'trazvukovoye issledovanie pri sindrome portal'noy gipertenzii. Metodicheskoye posobie* [Abdominal ultrasonic in syndrome of portal hypertension. Methodical guideline]. Moscow, 2004. 48 p. (In Russian)
55. Камалов Ю.Р., Лебезев В.М., Ховрин В.В., Крюкова И.Е., Ким С.Ю., Гаврилов А.В., Архипов И.В. Возможности трехмерной реконструкции компьютерно-томографических изображений при дооперационной оценке состояния пациентов с синдромом портальной гипертензии. Медицинская визуализация. 2013; 3: 132–133.
Kamalov Yu.R., Lebezев V.M., Khovrin V.V., Kryukova I.E., Kim S.Yu., Gavrilov A.V., Arkhipov I.V. The possibilities of 3D-reconstruction of computed-tomography images in preoperative evaluation of patients' condition with portal hypertension syndrome. *Meditsinskaya vizualizatsiya.* 2013; 3: 132–133. (In Russian)
56. Basit S.A., Stone C.D., Gish R. Portal vein thrombosis. *Clin. Liver Dis.* 2015; 19 (1): 199–221. doi: 10.1016/j.cld.2014.09.012.
57. Lee H.K., Park S.J., Yi B.H., Yeon E.K., Kim J.H., Hong H.S. Portal vein thrombosis: CT features. *Abdomin. Imaging.* 2008; 33 (1): 72–79. doi: 10.1007/s00261-007-9200-x.
58. Spaander M.C., van Buuren H.R., Hansen B.E., Janssen H.L. Ascites in patients with non-cirrhotic non-malignant extrahepatic portal vein thrombosis. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2010; 32 (4): 529–534. doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03488.x.
59. Sharma P., Mishra S.R., Kumar M., Sharma B.C., Sarin S.K. Liver and spleen stiffness in patients with extrahepatic portal vein obstruction. *Radiology.* 2012; 263 (3): 893–899. doi: 10.1148/radiol.12111046.
60. Жигалова С.Б. Эндоскопические технологии в лечении и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2011. 50 с.
Zhigalova S.B. *Endoskopicheskie tekhnologii v lechenii i profilaktike krovotacheniy iz varikozno rasshirennikh ven pischevoda i geludka u bol'nikh s portal'noy gipertenziyey* [Endoscopic technologies for management and prevention of bleeding from esophageal and gastric varices in patients with portal hypertension: autoabstr. dis. ... doc. med. sci.]. Moscow, 2011. 50 p. (In Russian)
61. Sato T., Akaike J., Toyota J., Karino Y., Ohmura T. Clinico-pathological features and treatment of ectopic varices with portal hypertension. *International J. Hepatol.* 2011; 2011: 960720. doi: 10.4061/2011/960720.
62. Seeger M., Günther R., Hinrichsen H., Both M., Helwig U., Arlt A., Stelck B., Bräsen J.H., Sipos B., Schafmayer C., Braun F., Bröring D.C., Schreiber S., Hampe J. Chronic portal vein thrombosis: transcapsular hepatic collateral vessels and communicating ectopic varices. *Hampe Radiology.* 2010; 257 (2): 568–578. doi: 10.1148/radiol.10100157.
63. De Franchis R., Dell'Era A., Primignani M. Diagnosis and monitoring of portal hypertension. *Dig. Liver Dis.* 2008; 40 (5): 312–317. doi: 10.1016/j.dld.2007.12.007.
64. Misra S.P., Dwivedi M., Misra V., Dharmani S., Kunwar B.K., Arora J.S. Colonic changes in patients with cirrhosis and in patients with extrahepatic portal vein obstruction. *Endoscopy.* 2005; 37 (5): 454–459. doi: 10.1055/s-2005-861252.
65. Ganguly S., Sarin S.K., Bhatia V., Lahoti D. The prevalence and spectrum of colonic lesions in patients with cirrhosis and noncirrhotic portal hypertension. *Hepatology.* 1995; 21 (5): 1226–1231.
66. Mustjoki S., Borze I., Lasho T.L., Alitalo R., Pardanani A., Knuutila S., Juvonen E. JAK2V617F mutation and spontaneous megakaryocytic or erythroid colony formation in patients with essential thrombocythaemia (ET) or polycythaemia vera (PV). *Leuk. Res.* 2009; 33 (1): 54–59. doi: 10.1016/j.leukres.2008.07.008.
67. Turnes J., Garcia-Pagán J.C., González M., Aracil C., Calleja J.L., Ripoll C., Abalde J.G., Bañares R., Villanueva C., Albillos A., Ayuso J.R., Gilibert R., Bosch J. Portal hypertensive complications after acute portal vein thrombosis: impact of early anticoagulation. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 6 (12): 1412–1417. doi: 10.1016/j.cgh.2008.07.031.
68. Tateishi A., Mitsui H., Oki T., Morishita J., Maekawa H., Yahagi N., Maruyama T., Ichinose M., Ohnishi S., Shiratori Y., Minami M., Koutetsu S., Hori N., Watanabe T., Nagawa H., Omata M. Extensive mesenteric vein and portal vein thrombosis successfully treated by thrombolysis and anticoagulation. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2001; 16 (12): 1429–1433. doi: 10.1046/j.1440-1746.2001.02557.x.

69. Condat B., Pessione F., Hillaire S., Denninger M.H., Guillin M.C., Poliquin M., Hadengue A., Erlinger S., Valla D. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology*. 2001; 120 (2): 490–497. doi: 10.1053/gast.2001.21209.
70. Congly S.E., Lee S.S. Portal vein thrombosis: should anticoagulation be used? *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2013; 15 (2): 306. doi: 10.1007/s11894-012-0306-0.
71. Franchini M., Mannicci P.M. A new era of anticoagulants. *Eur. J. Intern. Med.* 2009; 20 (6): 562–568. doi: 10.1016/j.ejim.2009.05.004.
72. Tripodi A., Mannucci P.M. The coagulopathy of chronic liver disease. *N. Engl. J. Med.* 2011; 365 (2): 147–156. doi: 10.1056/NEJMra1011170.
73. Adani G.L., Baccarani U., Risaliti A., Sponza M., Gasparini D., Bresadola F., de Anna D., Bresadola V. Percutaneous transhepatic portography for the treatment of early portal vein thrombosis after surgery. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2007; 30 (6): 1222–1226. doi: 10.1007/s00270-007-9056-z.
74. Aytakin C., Boyvat F., Kurt A., Yologlu Z., Coskun M. Catheter directed thrombolysis with transjugular access in portal vein thrombosis secondary to pancreatitis. *Eur. J. Radiol.* 2001; 39 (2): 80–82. doi: 10.1016/S0720-048X(01)00289-3.
75. Bilbao J.I., Elorz M., Vivas I., Martínez-Cuesta A., Bastarrika G., Benito A. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the treatment of venous symptomatic chronic portal thrombosis in non-cirrhotic patients. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2004; 27 (5): 474–480. doi: 10.1007/s00270-004-0241-z.
76. Ferro C., Rossi C.G., Bovio G., Dahamane M., Centenaro M. TIPS mechanical aspiration thrombectomy and direct thrombolysis in the treatment of acute portal and superior mesenteric vein thrombosis. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2007; 30 (5): 1070–1074. doi: 10.1007/s00270-007-9137-z.
77. Henao E.A., Bohannon W.T., Silva M.B. Jr. Treatment of portal venous thrombosis with selective superior mesenteric artery infusion of recombinant tissue plasminogen activator. *J. Vasc. Surg.* 2003; 38 (6): 1411–1415.
78. Hollingshead M., Burke C.T., Mauro M.A., Weeks S.M., Dixon R.G., Jaques P.F. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J. Vasc. Intervent. Radiol.* 2005; 16 (5): 651–661.
79. Kercher K.W., Sing R.F., Watson K.W., Matthews B.D., LeQuire M.H., Heniford B.T. Transhepatic thrombolysis in acute portal vein thrombosis after laparoscopic splenectomy. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2002; 12 (2): 131–136.
80. Malkowski P., Pawlak J., Michalowicz B., Szczurban J., Wroblewski T., Leowska E., Krawczyk M. Thrombolytic treatment of portal thrombosis. *Hepatogastroenterology*. 2003; 50 (54): 2098–2100.
81. Oğuzkurt P., Tercan F., Ince E., Ezer S.S., Hiçsönmez A. Percutaneous treatment of portal vein thrombosis in a child who has undergone splenectomy. *J. Pediatr. Surg.* 2008; 43 (8): 29–32.
82. Pfammatter T., Binoit C., Cathomas G., Blum U. Budd–Chiari syndrome with spleno-mesenteric-portal thrombosis: treatment with extended TIPS. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2000; 11 (6): 781–784.
83. Senzolo M., Tibbals J., Cholongitas E., Triantos C.K., Burroughs A.K., Patch D. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for portal vein thrombosis with and without cavernous transformation. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2006; 23 (6): 767–775. doi: 10.1111/j.1365-2036.2006.02820.x.
84. Smalberg J.H., Spaander M.C., Kon-Siong G.J., Patty-nama P.M.T., van Buuren H.R., van den Berg B., Janssen H.L., Leebeek F.W.G. Risk and benefits of transcatheter thrombolytic therapy in patients with splanchnic venous thrombosis. *Thromb. Haemost.* 2008; 100 (6): 1084–1088. doi: 10.1160/TH08-01-0015.
85. Uflacker R. Applications of percutaneous mechanical thrombectomy in transjugular intrahepatic portosystemic shunt and portal vein thrombosis. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2003; 6 (1): 59–69. doi: 10.1053/tvir.2003.36433.
86. Boyer T.D., Henderson J.M., Heerey A.M., Arrigain S., König V., Connor J., Abu-Elmagd K., Galloway J., Rikkers L.F., Jeffers L. Cost of preventing variceal rebleeding with transjugular intrahepatic portal systemic shunt and distal splenorenal shunt. *J. Hepatol.* 2008; 48 (3): 407–414. doi: 10.1016/j.jhep.2007.08.014.
87. Лебезев В.М. Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1994. 213 с.
Lebezev V.M. *Portokaval'noe shuntirovanie u bol'nikh s portal'noy gipertenziyey* [Portocaval shunting in patients with portal hypertension: dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 1994. 213 p. (In Russian)
88. Pal S., Sahni P. Extrahepatic portal venous obstruction: Is the knife irrelevant? *Indian J. Gastroenterol.* 2009; 28 (6): 198–200. doi: 10.1007/s12664-009-0078-0.
89. Livingstone A.S., Koniaris L.G., Perez E.A., Alvarez N., Levi J.U., Hutson D.G. 507 Warren–Zeppa distal splenorenal shunts: a 34-year experience. *Ann. Surg.* 2006; 243 (6): 884–892. doi: 10.1097/01.sla.0000219681.08312.87.
90. Orloff M.J., Isenberg J.I., Wheeler H.O., Haynes K.S., Jinich-Brook H., Rapier R., Vaida F., Hye R.J. Direct costs of care in a randomized controlled trial of endoscopic sclerotherapy versus emergency portocaval shunt for bleeding esophageal varices in cirrhosis – Part 4. *J. Gastrointest. Surg.* 2010; 15 (1): 38–47. doi: 10.1007/s11605-010-1332-6.
91. Pedrosa F.E., Koniaris L.G. Shunting: a better way to prevent variceal bleeding. *J. Surg. Res.* 2011; 167 (1): e1–e3. doi: 10.1016/j.jss.2010.12.037.
92. Wolff M., Hirner A. Current state of portosystemic shunt surgery. *Langenbecks Arch. Surg.* 2003; 388 (3): 141–149. doi: 10.1007/s00423-003-0367-5.
93. Wu J., Li Z., Wang Z., Han X., Ji F., Zhang W.W. Surgical and endovascular treatment of severe complications secondary to noncirrhotic portal hypertension: experience of 56 cases. *Ann. Vasc. Surg.* 2013; 27 (4): 441–446. doi: 10.1016/j.avsg.2012.05.027.
94. Di Francesco F., Grimaldi C., de Ville de Goyet J. Meso-Rex bypass – a procedure to cure prehepatic portal hypertension: the insight and the inside. *J. Am. Coll. Surg.* 2014; 218 (2): e23–36. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.10.02.
95. Query J.A., Sandler A.D., Sharp W.J. Use of autogenous saphenous vein as a conduit for mesenterico-left portal vein bypass. *J. Pediatr. Surg.* 2007; 42 (6): 1137–1140. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2007.01.066.
96. Superina R., Shneider B., Emre S., Sarin S.K., de Ville de Goyet J. Surgical guidelines for the management of extra-hepatic portal vein obstruction. *Pediatr. Transplant.* 2006; 10 (8): 908–913. doi: 10.1111/j.1399-3046.2006.00598.x.
97. Srivastava A., Yadav S.K., Lal R., Yachha S.K., Thomas M.A., Saraswat V.A., Gupta R.K. Effect of surgical portosystemic shunt on prevalence of minimal hepatic encephalopathy in children with extrahepatic portal venous obstruction: assessment by magnetic resonance imaging and psychometry. *J. Pediatr.*

- Gastroenterol. Nutr.* 2010; 51 (6): 766–772.
doi: 10.1097/MPG.0b013e3181ecaf62.
98. Sharma P., Sharma B.C. Lactulose for minimal hepatic encephalopathy in patients with extrahepatic portal vein obstruction. *Saudi J. Gastroenterol.* 2012; 18 (3): 168–172.
doi: 10.4103/1319-3767.96448.
 99. Goyal N., Singhal D., Gupta S., Soin A.S., Nundy S. Trans-abdominal gastroesophageal devascularization without transection for bleeding varices: results and indicators of prognosis. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2007; 22 (1): 47–50.
doi: 10.1111/j.1440-1746.2006.04330.x.
 100. Johnson M., Rajendran S., Balachandran T.G., Kannan D., Jeswanth S., Ravichandran P., Surendran R. Transabdominal modified devascularization procedure with or without esophageal stapler transection – an operation adequate for effective control of a variceal bleed. Is esophageal stapler transection necessary? *World J. Surg.* 2006; 30 (8): 1507–1519.
doi: 10.1007/s00268-005-0754-x.
 101. Singhal D., Goyal N., Soin A.S., Gupta S., Nundy S. What are the essential components of a transabdominal devascularization procedure for bleeding esophageal varices? *World J. Surg.* 2007; 31 (4): 861–864. doi: 10.1007/s00268-007-0630-y.
 102. Covarelli P., Badolato M., Boselli C., Noya G., Cristofani R., Mosca S., Tei F. Splenic vein thrombosis complicated by massive gastric bleeding: treatment with arterious embolization. *Am. Surg.* 2008; 74 (2): 184–186.
 103. Saugel B., Gaa J., Phillip V., Schmid R.M., Huber W. Splenic artery embolization in a woman with bleeding gastric varices and splenic vein thrombosis: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2010; 4: 247. doi: 10.1186/1752-1947-4-247.
 104. Takahashi T., Yoshida H., Mamada Y., Taniani N., Tajiri T. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric varices in a child with extrahepatic portal vein obstruction. *J. Nippon Med. Sch.* 2009; 76 (3): 173–178.
doi: 10.1272/jnms.76.173.
 105. Spaander M.C., Murad S.D., van Buuren H.R., Hansen B.E., Kuipers E.J., Janssen H.L. Endoscopic treatment of esophago-gastric variceal bleeding in patients with non-cirrhotic extrahepatic portal vein thrombosis: a long-term follow-up study. *Gastrointest. Endosc.* 2008; 67 (6): 821–827.
doi: 10.1016/j.gie.2007.08.023.
 106. Thomas V., Jose T., Kumar S. Natural history of bleeding after esophageal variceal eradication in patients with extrahepatic portal venous obstruction. A 20-year follow-up. *Indian J. Gastroenterol.* 2009; 28 (6): 206–211. doi: 10.1007/s12664-009-0086-0.
 107. Poddar U., Bhatnagar S., Yachha S.K. Endoscopic band ligation followed by sclerotherapy: is it superior to sclerotherapy in children with extrahepatic portal venous obstruction? *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2011; 26 (2): 255–259.
doi: 10.1111/j.1440-1746.2010.06397.x.
 108. Sarin S.K., Gupta N., Jha S.K., Agrawal A., Mishra S.R., Sharma B.C., Kumar A. Equal efficacy of endoscopic variceal ligation and propranolol in preventing variceal bleeding in patients with noncirrhotic portal hypertension. *Gastroenterology.* 2010; 139 (4): 1238–1245. doi: 10.1053/j.gastro.2010.06.017.
 109. Zargar S.A., Javid G., Khan B.A., Shah O.J., Yattoo G.N., Shah A.H., Gulzar G.M., Singh J., Shah N.A., Shafi H.M. Endoscopic ligation vs. sclerotherapy in adults with extrahepatic portal venous obstruction: a prospective randomized study. *Gastrointest. Endosc.* 2005; 61 (1): 58–66. doi: 10.1016/S0016-5107(04)02455-1.
 110. Pavini M.T., Puyana J.C. Gastroesophageal balloon tamponade for acute variceal hemorrhage. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 6-th edition. Edited by: Rippe J.M. Philadelphia. USA.: Lippincot Williams & Wilkins, 2008. P. 138–145.
 111. Bosch J., Garcia-Pagán J.C., Feu F., Luca A., Fernández M., Pizcueta P., Rodés J. New approaches in the pharmacologic treatment of portal hypertension. *J. Hepatol.* 1993; 17 (2): 41–45.
 112. Burroughs A.K., Panagou E. Pharmacological therapy for portal hypertension: rationale and results. *Semin. Gastrointest. Dis.* 1995; 6 (3): 23–27.
 113. Burroughs A.K., McCormick P.A., Hughes M.D., Sprengers D., D'Heygere F., McIntyre N. Randomized double blind placebo controlled trial of somatostatin for variceal bleeding. Emergency control and prevention of early variceal bleeding. *Gastroenterology.* 1990; 99 (5): 1388–1395.
 114. De La Peña J., Brullet E., Sanchez-Hernández E., Rivero M., Vergara M., Martín-Lorente J.L., García Suárez C. Variceal ligation plus nadolol compared with ligation for prophylaxis of variceal bleeding: a multicentre trial. *Hepatology.* 2005; 41 (3): 572–578. doi: 10.1002/hep.20584.
 115. Schepke M., Kleber G., Nurnberg D., Willert J., Koch L., Veltzke-Schlieker W., Hellerbrand C., Kuth J., Schanz S., Kahl S., Fleig W.E., Sauerbruch T. Ligation versus propranolol for the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology.* 2004; 40 (1): 65–72. doi: 10.1002/hep.20284.
 116. Bañares R., Albillos A., Rincón D., Alonso S., González M., Ruiz-del-Arbol L., Salcedo M., Molinero L.M. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology.* 2002; 35 (3): 609–615.
 117. Kitchens C.S., Weidner M.H., Lottenberg R. Chronic oral anticoagulant therapy for extrahepatic visceral thrombosis is safe. *J. Thromb. Thrombolysis.* 2007; 23 (3): 223–228.
doi: 10.1007/s11239-006-9017-4.

Статья поступила в редакцию журнала 06.01.2015.
Received 6 January 2015.

Диагностика и лечение больных с портальной гипертензией

Трансплантация печени при синдроме портальной гипертензии

Руммо О.О.

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

Цель исследования. Оценка ближайших и отдаленных результатов трансплантации печени при синдроме портальной гипертензии в Республике Беларусь.

Материал и методы. В ретроспективное исследование включены результаты 256 первичных трансплантаций, выполненных по поводу портальной гипертензии. Группу сравнения составили 30 трансплантаций печени, проведенных по поводу фульминантной печеночной недостаточности ($n = 14$), нерезектабельного альвеококкоза печени ($n = 6$) и новообразований ($n = 10$).

Результаты. Основная и контрольная группы не различались по частоте сосудистых, билиарных и инфекционных осложнений. Частота острого отторжения в сравниваемых группах отличалась: после трансплантации печени по поводу цирротической и надпеченочной портальной гипертензии она составила 8,6% (22 из 256) и ассоциировалась преимущественно с трансплантацией по поводу цирроза печени вирусного генеза, а в группе сравнения – 20% (6 из 30) ($p = 0,05$). Расчетный показатель трехгодичной выживаемости пациентов после трансплантации по поводу портальной гипертензии составил 88,4%, в группе сравнения – 90% ($p = 0,9$).

Заключение. Трансплантация печени является радикальным и высокоэффективным методом лечения пациентов с синдромом портальной гипертензии. Наличие тромбоза воротной вены у этой группы пациентов не является противопоказанием к трансплантации печени.

Ключевые слова: синдром Бадда–Киари, портальная гипертензия, трансплантация печени, тромбоз воротной вены.

Liver Transplantation for Portal Hypertension

Rummo O.O.

Republican Scientific and Practical Center for Organs and Tissues Transplantation, Health Care Facility “City Clinical Hospital №9”; 8, Semashko str., Minsk, 220045, the Republic of Belarus

Aim: to evaluate the immediate and remote results of liver transplantation (LT) for portal hypertension syndrome in the Republic of Belarus.

Material and Methods. 256 primary liver transplantation for portal hypertension were included into retrospective study. 30 operations for fulminant hepatic failure ($n = 14$), unresectable alveococcosis ($n = 6$) and neoplasms ($n = 10$) were included into comparison group.

Results. There were no differences in incidence of vascular, biliary and infectious complications in both groups. It was revealed that the acute rejection incidence in case of portal hypertension was 8.6% (22 out of 256) vs. 20% (6 out of 30) ($p = 0.05$) in comparison group. 3-year survival was 88.4% in the main group and 90% in the control group.

Conclusion. Liver transplantation is an effective method of treatment for portal hypertension. Portal vein thrombosis in cirrhotic patients is not contraindication for liver transplantation.

Key words: Budd–Chiari syndrome, portal hypertension, liver transplantation, portal vein thrombosis.

Руммо Олег Олегович – доктор мед. наук, руководитель Республиканского научно-практического центра трансплантации органов и тканей.

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

Rummo Oleg Olegovich – Doct. of Med. Sci., Head of Republican Scientific and Practical Center for Organs and Tissues Transplantation, Minsk.

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

● Введение

Внедрение в последние десятилетия в широкую клиническую практику трансплантационных технологий позволило существенно улучшить результаты лечения пациентов с различными заболеваниями печени в терминальной стадии, осложненными развитием синдрома портальной гипертензии (ПГ). Это обусловлено тем обстоятельством, что около 90% всех наблюдений развития синдрома ПГ связано с циррозом печени (ЦП), единственным радикальным методом лечения которого на сегодняшний день является ортотопическая трансплантация печени (ТП) [1]. Вместе с тем синдром ПГ возникает не только при цирротических изменениях в печени, но и при любом другом патологическом процессе, сопровождающемся нарушением кровотока в системе воротной вены. И поскольку эти нарушения могут возникать не только на уровне печени, коррекция этих патологических состояний требует разнообразных, порой этапных лечебных подходов, которые не могут быть ограничены только ТП [2–4].

При локализации причины ПГ на уровне воротной вены или ее ветвей возникают относительные противопоказания к ТП, поскольку отсутствует техническая возможность обеспечения адекватного кровотока в системе воротной вены донорской печени вследствие тромбоза или существенной редукции кровотока на реципиентном участке ввиду сброса крови по портокавальным шунтам. Кроме того, при подпеченочной портальной гипертензии тяжелое необратимое нарушение функции печени развивается спустя десятилетия, что требует выработки четких показаний к ТП и определения места вспомогательных методов лечения (медикаментозных, эндоскопических, рентгенэндоваскулярных и оперативных) для коррекции кровотока в системе воротной вены и профилактики осложнений [5–8].

Не менее сложной проблемой является коррекция синдрома Бадда–Киари, причиной которого нередко являются гематологические заболевания, которые не могут быть излечены ТП. При

этом пациенты с надпеченочной формой синдрома ПГ длительное время находятся на антикоагулянтной терапии, что не позволяет использовать шкалу MELD (Model of End-stage Liver Disease) в качестве критерия определения срочности ТП [9–10]. Ввиду проблемы восстановления кровотока по нижней полой вене нет единого мнения и о способе пересадки печени при синдроме Бадда–Киари (классический способ, или кава-кава пластика) [10–12].

Все перечисленное не позволяет четко определить место ортотопической ТП в лечении нецирротической ПГ. Согласно рекомендациям международного консенсуса по лечению ПГ “Baveno V”, ТП дает хорошие отдаленные результаты у определенных пациентов с нецирротической ПГ и может рассматриваться как метод лечения при неэффективности других. При этом трансъюгулярное портосистемное шунтирование (TIPS) может использоваться как “мост” к трансплантации [13–14]. Учитывая эти обстоятельства, была поставлена цель — оценить ближайшие и отдаленные результаты ТП при синдроме ПГ в Республике Беларусь.

● Материал и методы

В период с 03.04.2008 по 01.01.2015 в Республике Беларусь проведено 295 ортотопических трансплантаций печени, в том числе 9 ретрансплантаций, 15 трансплантаций печени от живого родственного донора. Возраст пациентов варьировал от 5 мес до 69 лет. В ретроспективное исследование включены результаты 256 первичных трансплантаций, выполненных по поводу портальной гипертензии. Больных внутрипеченочной формой ПГ было 250, при этом в 12 наблюдениях было сочетание цирроза печени с тромбозом воротной вены. Пациентов с надпеченочной ПГ было 6 (рис. 1). Группу сравнения составили 30 трансплантаций печени. По поводу фульминантной печеночной недостаточности выполнено 14 операций, нерезектабельного альвеококкоза печени — 6. Также выполнено 10 ТП по поводу нерезектабельных новообразований

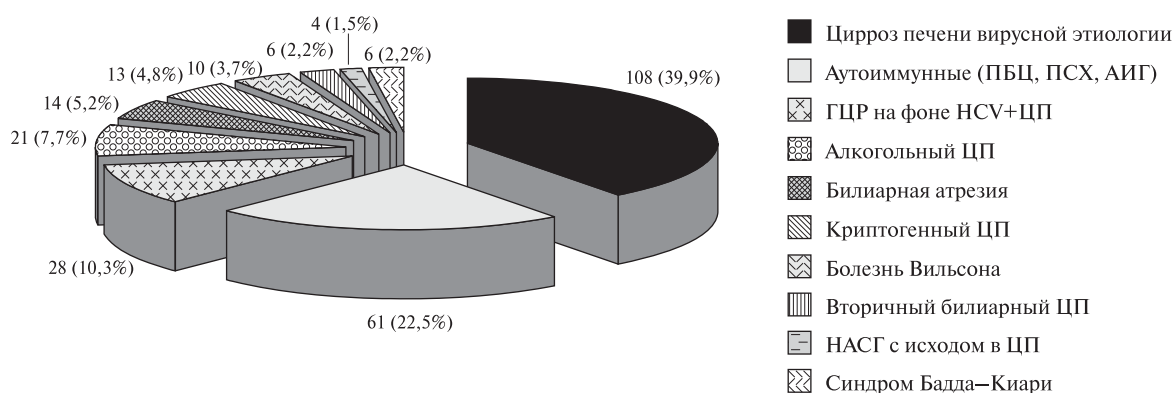


Рис. 1. Диаграмма. Структура заболеваний, сопровождавшихся синдромом ПГ.

печени: опухоль Клацкина выявлена у 2 больных, эпителиоид гемангиоэндотелиома — у 4, метастазы нейроэндокринной опухоли поджелудочной железы — у 1, гепатобластомы — у 1, аденомы — у 2 больных [15].

Абсолютное большинство — 250 (89,5%) трансплантаций, вошедших в исследование, — выполнено по поводу внутрипеченочной формы ПГ вследствие цирроза. При этом показанием к 28 ТП явилось сочетание цирроза печени вирусной С этиологии и гепатоцеллюлярной карциномы. Средний возраст пациентов с цирротической ПГ составил 47 лет (5 мес — 68 лет), средний MELD — 19 (6–51). ТП с резекцией позадипеченочного отдела нижней полой вены выполнена в 211 (84,4%) наблюдениях, в 39 (15,6%) наблюдениях применили различные варианты кава-кава пластики. В 2 (0,8%) наблюдениях ввиду тотального тромбоза системы воротной вены выполнена портальная транспозиция (кава- и ренопортальная). При неполном или нераспространенном тромбозе воротной вены, диагностированном во время 9 ТП, стремились к выполнению тромбэктомии с последующей перевязкой портокавальных шунтов. В 1 наблюдении ввиду невозможности восстановить кровоток по воротной вене реципиента был использован Jump-графт между воротной веной донора и верхней брыжечной веной реципиента. В качестве “моста” к ТП с целью профилактики тромбоза воротной вены и кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, коррекции асцита и гепаторенального синдрома в 14 (5,6%) наблюдениях был использован TIPS. Применение трансъюгулярного портокавального шунта (рис. 2) позволило улучшить состояние пациентов и выполнить им ТП в более благоприятных условиях [16].

Синдром Бадда—Киари стал показанием для проведения 6 (2,0%) трансплантаций печени у пациентов с нецирротической ПГ. Причиной развития синдрома Бадда—Киари в 2 наблюдениях стала эритропения, в одном — ночная пароксизмальная гемоглобулинемия, в одном — мутация Лейдена. У 2 пациентов выяснить этиологию синдрома Бадда—Киари не удалось. Поскольку пациенты с тромбозом печеночных вен находились на антикоагулянтной терапии, показания к ТП определяли согласно критерию Murad [10]. Среднее значение этого критерия у реципиентов составляло 1,78 (0,75–2,64), что соответствовало III классу тяжести. Средний возраст реципиентов составил 30 лет (25–45 лет), MELD — 16,6 (13–20). Все операции выполнены с резекцией позадипеченочного отдела нижней полой вены классическим способом. Всем пациентам в дотрансплантационном периоде применялась лишь медикаментозная коррекция тромбоза печеночных вен.

Изучена частота сосудистых, билиарных, иммунологических и инфекционных осложнений,

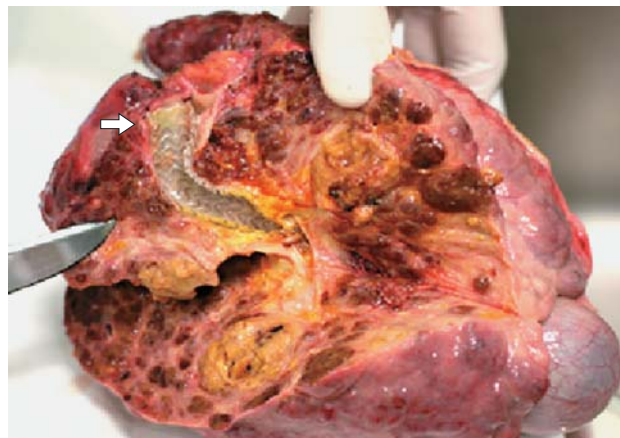


Рис. 2. Макрофото. Трансъюгулярный портокавальный шунт в эксплантированной цирротически измененной печени (стрелка).

а также госпитальная летальность и трехлетняя выживаемость пациентов с цирротической и нецирротической ПГ, а также в группе сравнения. Данные представлены в виде медианы (минимальное; максимальное значения). Статистический анализ проведен с использованием критериев Манна—Уитни, Фишера.

● Результаты и обсуждение

Частота сосудистых осложнений после ТП при цирротической и смешанной форме портальной гипертензии составила 16% (41 из 256) и значительно не отличалась от частоты этих осложнений при ТП без признаков портальной гипертензии — 13,3% (4 из 30) ($p = 0,9$). При этом тромбоз печеночной артерии был диагностирован в 1,5% наблюдений, стеноз — в 8,1%, а steal-синдром — в 0,8%. Хирургическая коррекция при стенозе и steal-синдроме во всех наблюдениях была проведена рентгенэндоваскулярными методами, а при остром тромбозе в 1 наблюдении выполнено открытое реанастомозирование, в одном — ретрансплантация. В 2 наблюдениях удалось выполнить рентгенэндоваскулярную тромбэктомию и стентирование.

Венозные осложнения у пациентов с синдромом ПГ развились после 14 (5,4%) трансплантаций. При этом стеноз воротной вены был выявлен после 11 операций, тромбоз — после 1, а в 2 наблюдениях после ТП классическим способом был диагностирован стеноз верхнего кавального анастомоза. Все эти осложнения были устранены в различные сроки после оперативного вмешательства преимущественно рентгенэндоваскулярным способом.

Сосудистые осложнения стали непосредственной причиной летального исхода лишь в 1 (0,39%) наблюдении, что не отличается от результатов ТП у пациентов без ПГ, среди которых летальных исходов от сосудистых осложнений не было ($p = 1,0$) [17].

Особый интерес представляют результаты портальной реконструкции у пациентов с сочетанием цирроза печени и тромбоза воротной вены. Во всех 9 наблюдениях нераспространенного или неполного тромбоза воротной вены различной давности выполняли тромбэктомия, восстанавливали кровоток по воротной системе формированием анастомоза “конец в конец” между воротными венами донора и реципиента, перевязывали портокавальные шунты, некоторые из которых имели значительный просвет (рис. 3). Во всех наблюдениях после перевязки шунтов удалось получить адекватный кровоток по воротной системе (контролируемый доплерографически), что позволило в послеоперационном периоде избежать венозных осложнений и дисфункции трансплантата. Применение Jump-графта и ренопортальной реконструкции сопровождалось тяжелой печеночной дисфункцией, которая была обусловлена недостаточным кровотоком по воротной системе и в конечном итоге привела к летальному исходу. При использовании кавапортальной транспозиции у пациентов детского возраста подобных осложнений не было. Асцит, отеки нижних конечностей и нарушения со стороны функции почек в послеоперационном периоде носили преходящий характер, что позволяет рекомендовать эту опцию как единственно возможную в педиатрической практике при наличии полного распространенного тромбоза воротной системы реципиента и невозможности выполнить тромбэктомию.

При изучении частоты билиарных осложнений после ТП по поводу цирротической ПГ оказалось, что они возникли после 41 (16%) операции, что было сопоставимо с частотой билиарных осложнений после ТП без признаков ПГ — 5 (16,7%). В структуре билиарных осложнений после ТП без признаков ПГ преобладали анастомотические стриктуры, частота которых составила 68,3%, несостоятельность билиобилиарных анастомозов развилась после 7 (17,1%) операций, а ишемические неанастомотические билиарные стриктуры (ITBL) — после 6 (14,6%). В группе сравнения показатели статистически значимо не отличались и составили 60, 20 и 20% соответственно ($p > 0,05$).

Абсолютное большинство стриктур билиобилиарных анастомозов было ликвидировано эндоскопическим транспапиллярным стентированием. При технической невозможности этой процедуры формировали холедохоэнтероанастомоз на Ру-петле. Все пациенты с несостоятельностью билиобилиарных анастомозов были оперированы в неотложном порядке. В качестве оперативных опций в зависимости от клинической ситуации применяли билиобилиарную реконструкцию, холедохоэнтеростомию и наружное дренирование донорского желчного протока. У 2 пациентов, не-

смотря на проводимое лечение, прогрессировали сепсис и полиорганная недостаточность, что привело к летальному исходу. Наличие после операции неанастомотической билиарной стриктуры требовало этапных транспапиллярных баллонных дилатаций и стентирования.

Острое отторжение трансплантата печени чаще всего развивалось в сравняемых группах в течение первых 3 мес после ТП и характеризовалось классической гистологической картиной (триадой): воспалительной инфильтрацией портального тракта, желчных протоков и системы печеночных вен (рис. 5). Частота острого отторжения в сравняемых группах отличалась и составила после ТП по поводу цирротической и надпеченочной портальной гипертензии 8,6% (22 из 256) и ассоциировалась преимущественно с трансплантацией по поводу цирроза печени вирусного генеза, а в группе сравнения — 20% (6 из 30) ($p = 0,05$). Гуморальное отторжение в сравняемых группах характеризовалось портальным отеком, повреждением желчных протоков, эозинофилией, набуханием гепатоцитов и внутриклеточным холестазом (рис. 4). Этот вид отторжения развивался в первые часы после трансплантации (молниеносное течение, обусловлен наличием предсуществующих анти-НЛА-антител в результате многократных гемотрансфузий, родов и предшествующих трансплантаций) или в первые 3–5 дней (наиболее характерный вариант, обусловлен наработкой *de novo* анти-НЛА-антител). Частота гуморального отторжения в группе пациентов после ТП по поводу цирротической и надпеченочной ПГ составила 1,9%, а в группе сравнения — 3,3% ($p = 1,0$).

Терапия острого клеточного и гуморального отторжения включала углубление иммуносупрессии, плазмаферез, пульс-терапию глюкокортикоидными, ритуксимаб (анти-CD20), а при резистентности — бортезомиб. При этом у пациентки группы сравнения с фульминантной печеночной недостаточностью смешанное (клеточно-гуморальное) отторжение привело к развитию осложнений, ставших причиной летального исхода.

Несмотря на идентичную иммуносупрессию, выявленные различия в частоте иммунологических осложнений после ТП у пациентов, оперированных по поводу цирроза печени и без него, обусловлены изначально “скомпрометированной” иммунной системой у пациентов с хроническим заболеванием печени в терминальной стадии. В раннем послеоперационном периоде это не позволяет в полной мере реализоваться иммунологическому ответу на трансплантат.

Бактериальные осложнения развились после 59 (23%) ТП по поводу цирротической ПГ и после 7 (23,4%) трансплантаций в группе сравнения ($p = 1,0$). Все наблюдения инфекционных ослож-

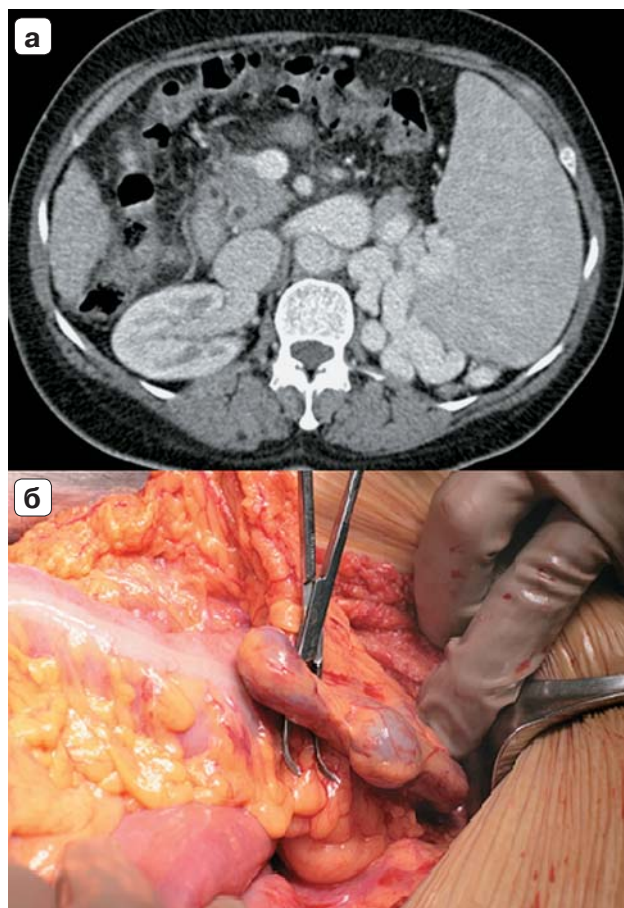


Рис. 3. Выраженный спонтанный спленоренальный шунт. а — компьютерная томограмма; б — интраоперационное фото.

нений в группе сравнения ассоциировались с фульминантной печеночной недостаточностью.

ТП при синдроме Бадда—Киари сопряжена с определенными техническими трудностями, обусловленными выраженной гипертрофией первого сегмента печени и предшествующими оперативными вмешательствами. Поэтому во всех наблюдениях выполнена ТП классическим способом, что позволило избежать массивной кровопотери во время операции и сократить время гепатэктомии. Тем не менее в периоперационном периоде после реперфузии у 2 (33,3%) пациентов развился неокклюзионный тромбоз воротной и печеночных вен, ликвидированный консервативно. Ранний послеоперационный период при этом заболевании протекал гладко, и лишь у 1 (16,6%) пациента ввиду длительной холодовой ишемии была диагностирована дисфункция трансплантата и билиарное осложнение — ишемическая стриктура внепеченочных желчных протоков донорской печени, которая потребовала выполнения ретроградной холангиопанкреатикографии, баллонной дилатации и стентирования правого и левого печеночных протоков. Спустя 6 лет после трансплантации состояние пациента остается стабильным.

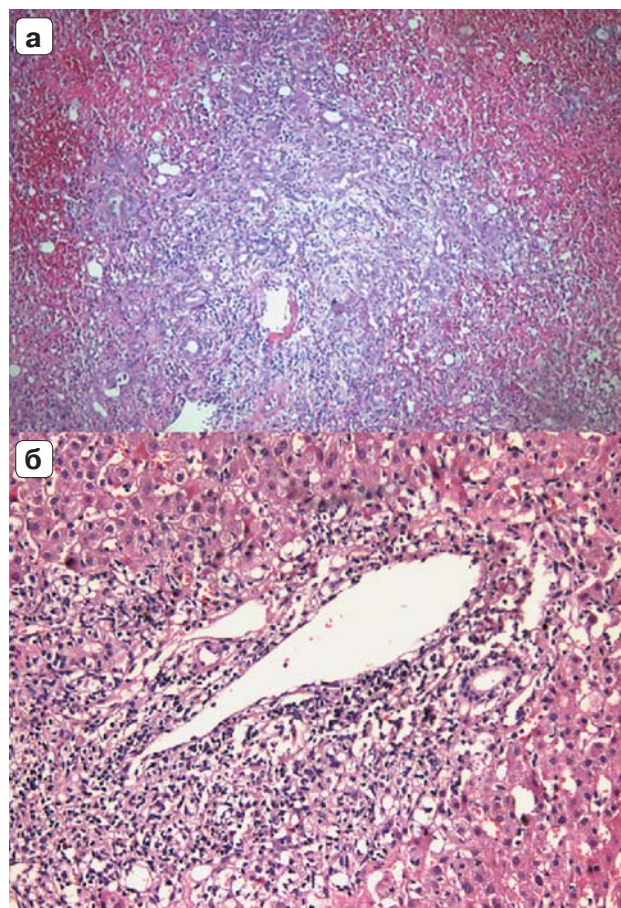


Рис. 4. Микрофото. Гистологическая картина отторжения трансплантата. а — острое гуморальное отторжение; б — клеточное отторжение.

Периодически возникают приступы холангита, купирующиеся эндоскопической санацией с дилатацией желчевыводящих протоков и назначением антибактериальных препаратов. Сосудистых и иммунологических осложнений у этих пациентов не было. Инфекционные осложнения развились после 2 (33,3%) операций. Четверо больных после операции постоянно принимают варфарин, одна пациентка с ночной пароксизмальной гемоглобулинемией — в сочетании со стероидами, а один — препараты гидроксимочевина. Пациент с лейденской мутацией не получает антикоагулянтной терапии. Схемы иммуносупрессии у всех пациентов стандартные (монотерапия такролимусом). В различные сроки после операции — от 22 до 72 мес — живы все пациенты.

Полученные результаты соответствуют имеющимся в литературе данным о том, что ТП при синдроме Бадда—Киари сопровождается хорошими ближайшими и отдаленными результатами и является единственной возможностью для спасения жизни пациента [18–20]. При этом в ряде наблюдений при недостаточности анти-тромбина III, протеина С, мутации Лейдена (как причины синдрома Бадда—Киари) терапия

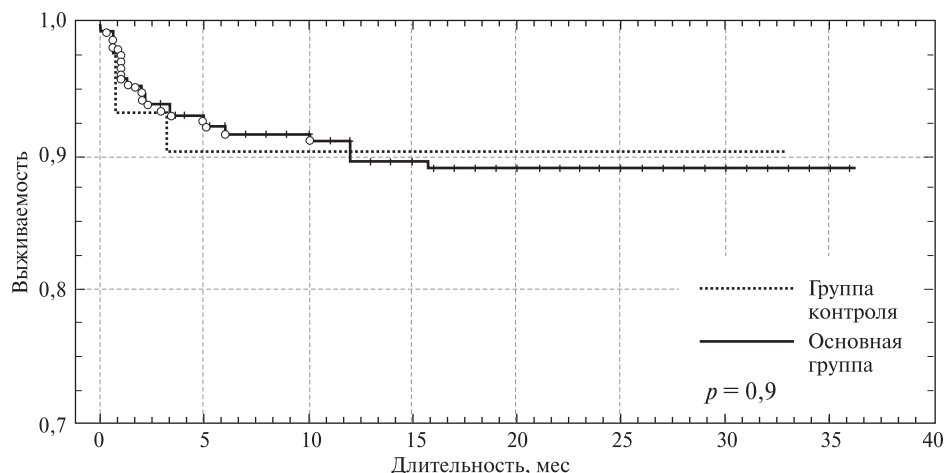


Рис. 5. Диаграмма. Выживаемость пациентов после ТП.

антикоагулянтными препаратами после трансплантации не требуется. В других же наблюдениях наряду с пожизненной терапией антикоагулянтами необходимо продолжить лечение основного заболевания. Вместе с тем ввиду отсутствия в большинстве центров большого опыта ТП при синдроме Бадда—Киари окончательно не определены показания к трансплантации и место вспомогательных миниинвазивных методов лечения. Поскольку пациенты с синдромом Бадда—Киари до трансплантации принимают антикоагулянты непрямого действия, использование шкалы MELD может исказить тяжесть состояния пациента. В этой связи был предложен Роттердамский индекс синдрома Бадда—Киари (критерий Murad), согласно которому ТП показана при значении 1,5 и более, когда пятилетняя выживаемость пациентов без ТП не превышает 45%. Выполнение трансплантации у этих пациентов, несмотря на сложность гепатэктомии, позволяет добиться пятилетней выживаемости, превышающей 70%, при этом фактором риска неблагоприятных исходов является почечная дисфункция. Поэтому в качестве “моста” к трансплантации необходимо проводить мероприятия, направленные на уменьшение повреждения почек у пациентов с синдромом Бадда—Киари [9–14, 18–20].

На госпитальном этапе в различные сроки после операции (от 18 ч до 108 сут) в группе пациентов, оперированных по поводу ПГ, умерло 15 (5,8%) пациентов, в группе сравнения — 2 (6,7%) ($p > 0,05$). После выписки из стационара в различные сроки после трансплантации по поводу цирротической портальной гипертензии погибло 15 (5,8%) пациентов, а в группе сравнения — 1 (3,3%). При этом основное число летальных исходов в отдаленные сроки после операции связано с прогрессированием злокачественного опухолевого процесса. Расчетный показатель трехлетней выживаемости пациентов после ТП по поводу ПГ составил 88,4%, а в группе сравнения — 90% ($p = 0,9$) (рис. 5).

● Заключение

Трансплантация печени является единственным радикальным методом лечения пациентов с синдромом портальной гипертензии, позволяющим добиться хороших ближайших и отдаленных результатов. Показанием к ТП при различных формах синдрома ПГ является стойкое необратимое нарушение функции печени. Тромбоз воротной вены не является противопоказанием к ТП при ПГ. Синдром ПГ не оказывает влияния на ближайшие и отдаленные результаты ТП.

● Список литературы / References

- Manzano-Robleda Mdel C., Barranco-Fragoso B., Uribe M., Méndez-Sánchez N. Portal vein thrombosis: What is new? *Ann. Hepatol.* 2015; 14 (1): 20–27.
- Шерба А.Е., Руммо О.О., Слободин Ю.В., Дзядзько А.М., Болонкин Л.С., Сантоцкий Е.О., Авдей Е.Л., Федорук А.М., Пикиреня И.И., Кулинкович И.Л., Харьков Д.П., Козич П.В., Коротков С.В., Кирковский Л.В., Юрлевич Д.И., Жук Г.В., Гордей Е.В., Васюкевич М.А. Ортопеческая трансплантация печени при злокачественных новообразованиях. *Онкологический журнал.* 2009; 3 (4): 24–31. Shcherba A.E., Rummo O.O., Slobodin Yu.V., Dzyadz'ko A.M., Bolonkin L.S., Santotskiy E.O., Avdey E.L., Fedoruk A.M., Pikirenya I.I., Kulinkovich I.L., Khar'kov D.P., Kozich P.V., Korotkov S.V., Kirkovskiy L.V., Yurlevich D.I., Zhuk G.V., Gordey E.V., Vasyukevich M.A. Orthotopic liver transplantation for malignant tumors. *Onkologicheskij zhurnal.* 2009; 3 (4): 24–31. (In Russian)
- Berry K., Taylor J., Liou I.W., Ioannou G.N. Portal vein thrombosis is not associated with increased mortality among patients with cirrhosis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; pii: S1542-3565(14)01501-1508. doi: 10.1016/j.cgh.2014.10.010.
- Kensinger C.D., Sexton K.W., Baron C.M., Lipnik A.J., Meranze S.G., Gorden D.L. Management of portal vein thrombosis after liver transplantation with a combined open and endovascular approach. *Liver Transpl.* 2015; 21 (1): 132–134. doi: 10.1002/lt.24011.
- Szymczak M., Kaliciński P., Kwiatkowski W., Broniszczak D., Stefanowicz M. Cavo-portal transposition in pediatric liver transplant recipients. *Ann. Transplant.* 2014; 19: 283–287. doi: 10.12659/AOT.890060.

6. Saad W.E. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt before and after liver transplantation. *Semin. Intervent. Radiol.* 2014; 31 (3): 243–247. doi: 10.1055/s-0034-1382791.
7. Israelsen M.E., Gluud L.L., Krag A. Acute kidney injury and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2015; 30 (2): 236–243. doi: 10.1111/jgh.12709.
8. Руммо О.О., Коротков С.В., Щерба А.Е., Зайцев Ю.В., Юрлевич Д.И., Федорук А.М., Слободин Ю.В., Пикиреня И.И., Авдей Е.Л., Кирковский Л.В., Харьков Д.П. Анатомия печеночной артерии: клиническое значение при трансплантации печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 2011; 16 (3): 72–78.
Rummo O.O., Korotkov S.V., Shcherba A.E., Zaitsev Yu.V., Yurlevich D.I., Fedoruk A.M., Slobodin Yu.V., Pikirenya I.I., Avdey E.L., Kirkovskiy L.V., Khar'kov D.P. Hepatic artery anatomy: clinical importance in liver transplantation. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2011; 16 (3): 72–78. (In Russian)
9. Ulrich F., Pratschke J., Neumann U., Pascher A., Puhl G., Fellmer P., Weiss S., Jonas S., Neuhaus P. Eighteen years of liver transplantation experience in patients with advanced Budd–Chiari syndrome. *Liver Transpl.* 2008; 14 (2): 144–150. doi: 10.1002/lt.21282.
10. Darwish Murad S., Kamath P.S. Liver transplantation for Budd–Chiari syndrome: When is it really necessary? *Liver transplantation.* 2008; 14 (2): 133–135. doi: 10.1002/lt.21286.
11. Janssen H.L.A., Darwish Murad S., Henk R. van Buuren. Budd–Chiari syndrome. Portal hypertension: pathogenesis and management. Chapter 21. New York: Nova Science Publishers Inc, 2006. 227 p.
12. Horton J.D., San Miguel F.L., Membreno F., Wright F., Paima J., Foster P., Ortiz J.A. Budd–Chiari syndrome: illustrated review of current management. *Liver Int.* 2008; 28 (4): 455–466. doi: 10.1111/j.1478-3231.2008.01684.x.
13. Mentha G., Giostra E., Majno P.E., Bechstein W.O., Neuhaus P., O'Grady J., Praseedom R.K., Burroughs A.K., Le Treut Y.P., Kirkegaard P., Rogiers X., Ericzon B.G., Hockerstedt K., Adam R., Klempnauer J. Liver transplantation for Budd–Chiari syndrome: A European study on 248 patients from 51 centres. *J. Hepatol.* 2006; 44 (3): 520–528.
14. Janssen H.L., Garcia-Pagan J.C., Elias E., Mentha G., Hadengue A., Valla D.C. European Group for the Study of Vascular Disorders of the Liver. Budd–Chiari syndrome: a review by an expert panel. *J. Hepatol.* 2003; 38 (3): 364–371.
15. Ефимов Д.Ю., Щерба А.Е., Сантоцкий Е.О., Минов А.Ф., Дзядзько А.М., Руммо О.О. Трансплантация печени при фульминантной печеночной недостаточности, вызванной отравлением бледной поганкой. *Медицинский журнал.* 2013; 4: 4–7.
Efimov D.Yu., Shcherba A.E., Santotskiy E.O., Minov A.F., Dzyadz'ko A.M., Rummo O.O. Liver transplantation for amanita-induced fulminant hepatic failure. *Medicinskij zhurnal.* 2013; 4: 4–7. (In Russian)
16. Efimov D.Yu., Shcherba A.E., Dzyadzko A., Fedoruk A., Avdey E., Santotski Ya., Kulinkovich I., Aleh Rummo. First TIPS experience in the transplant center. Abstracts of the 11th World Congress of the International Hepato-Pancreato-Biliary Association, 22–27 March. 2014, Seoul, Korea. P. 403.
17. Филоник Д.Ю., Савчук М.М., Щерба А.Е., Руммо О.О. Сосудистые осложнения после ортотопической трансплантации печени. *Медицинский журнал.* 2014; 2: 34–39.
Filonik D.Yu., Savchuk M.M., Shcherba A.E., Rummo O.O. Vascular complications after orthotopic liver transplantation. *Medicinskij zhurnal.* 2014; 2: 34–39. (In Russian)
18. DeLeve L.D., Valla D.C., Garcia-Tsao G. Vascular disorders of the liver. *Hepatology.* 2009; 49 (5): 1729–1764. doi: 10.1002/hep.22772.
19. Mackiewicz A., Kotulski M., Zieniewicz K., Krawczyk M. Results of liver transplantation in the treatment of Budd–Chiari syndrome. *Ann. Transplant.* 2012; 17 (1): 5–10. doi: 10.12659/AOT.882630.
20. Mancuso A. An update on the management of Budd–Chiari syndrome: the issues of timing and choice of treatment. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2015; Published Ahead-of-Print, Post Author Corrections: doi: 10.1097/MEG.0000000000000282.

Статья поступила в редакцию журнала 22.01.2015.
Received 22 January 2015.

Сравнительный анализ описторхозных и непаразитарных абсцессов печени

Мерзликин Н.В.¹, Бражникова Н.А.¹, Цхай В.Ф.¹,
Саипов М.Б.¹, Подгорнов В.Ф.², Толкаева М.В.², Саенко Д.С.¹

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

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

Цель: провести сравнительный анализ описторхозных и непаразитарных абсцессов печени.

Материал и методы. Анализировали 46 больных описторхозными и 43 — непаразитарными абсцессами печени.

Результаты. В Томской области, гиперэндемичной по описторхозу, описторхозные гнойники печени встречаются в 3 раза чаще непаразитарных (2,65 и 0,85% соответственно), развиваются при длительной ($13,2 \pm 2,4$ года) и массивной инвазии вследствие нагноения холангиоэктазов и кист печени. В 58,1% наблюдений их выявляют на фоне внепеченочного холестаза, в 93,5% наблюдений они носят холангиогенный характер. Они преимущественно множественные — 58,1% (в том числе милиарные в 7%), небольших размеров (65,1%), локализируются в S_{VII} и S_{VI}. У больных чаще ($p < 0,05$) наблюдаются желтуха (53,5%), гепатомегалия (88,4%), острая печеночно-почечная недостаточность (30,2%), кожные высыпания (86,0%), эозинофилия. В 15,2% наблюдений гнойники были рецидивными. Основной метод диагностики — УЗИ, позволяющее с точностью до 96–100% верифицировать патогномичные для описторхоза признаки, число, размеры, локализацию гнойников, типы их в зависимости от преобладания инфильтративных или деструктивных процессов, отсутствие капсулы. При инфильтративных и милиарных абсцессах применяли внутривенные инфузии лекарственных и других препаратов, назобилиарную или транспапиллярную санацию билиарной системы. При сформировавшихся гнойниках пункционные методы неэффективны, показаны открытое вскрытие и дренирование, а также резекция печени. Две трети больных нуждались в холецистэктомии, восстановлении пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку холедоходуоденостомией ввиду характерных протяженных стриктур большого сосочка двенадцатиперстной кишки и общего желчного протока, наружном дренировании протоков для санации их от инфекции и гельминтов.

Заключение. Описторхозные абсцессы печени холангиогенного происхождения, чаще множественные. Клиническая картина характеризуется большей тяжестью. В лечении преимущественно показаны открытые методы, в том числе резекция печени.

Ключевые слова: описторхоз, абсцесс печени, непаразитарная киста, резекция печени, желчные протоки, дренирование.

Comparative Analysis of Opisthorchosis and Non-parasitic Liver Abscesses

Merzlikin N.V.¹, Brazhnikova N.A.¹, Tskhai V.F.¹,
Saipov M.B.¹, Podgornov V.F.², Tolkaeva M.V.², Saenko D.S.¹

¹ Department of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, Siberian State Medical University, Russian Ministry of Health; 2, Moscow path, Tomsk, 634050, Russian Federation

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

Aim: to perform comparative analysis of opisthorchosis and non-parasitic liver abscesses.

Material and Methods. 46 patients with opisthorchosis and 43 patients with nonparasitic liver abscesses were treated.

Results. Opisthorchosis liver abscesses occur 3 times more frequent than non-parasitic (2.65 and 0.85%, respectively) in the Tomsk region that is hyperendemic for opisthorchiasis. They develop because of prolonged (13.2 ± 2.4 years) and massive invasion due to suppuration of cholangiectasis and liver cysts. In 58.1% of cases it happens on background of extrahepatic cholestasis, in 93.5% has cholangiogenic character. They are preferably multiple — 58.1% (including military in 7%), have small size (65.1%), localized in S_{VII} and S_{VI}. Jaundice (53.5%), hepatomegaly (88.4%), acute renal failure (30.2%), skin rash (86%), eosinophilia are more often ($p < 0.05$) observed in patients. Abscesses were recurrent in 15.2% of cases. Ultrasound as the main method of diagnosis allows to verify pathognomonic signs of opisthorchosis (accuracy 96–100%), number, size, location of abscesses, their types depending on the prevalence of infiltrative or destructive processes, absence of capsule.

Intraportal infusion of antibiotics and other drugs, nasobiliary or transcapillary sanitation of biliary system were used in

case of infiltrative and miliary abscesses. Minimally invasive methods of treatment in case of formed abscesses are inefficient. Incision and drainage, as well as liver resection are indicated. Two-thirds of patients required cholecystectomy, bile passage restoration into duodenum by choledochoduodenostomy because of specific extended strictures of common bile duct and major duodenal papilla, external drainage of ducts from infection and helminths.

Conclusion. Cholangiogenic opisthorchosis liver abscesses are more often multiple. Their clinical course is more severe. Open methods including liver resection are mainly indicated in the treatment.

Key words: chronic opisthorchosis, opisthorchosis liver abscesses, non-parasitic cyst, liver resection, bile ducts, drainage.

● Введение

Абсцессы печени в хирургической гепатологии составляют 0,5–9,8% и сопровождаются высокой летальностью — от 22,8 до 53,3% [1–3]. Высокая летальность до недавнего времени была обусловлена септическим состоянием больных, трудностями диагностики, выполнением открытых дренирующих операций в поздние сроки. Применение для диагностики ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), пункционных и дренирующих способов лечения под ультразвуковым и эндоскопическим контролем [4–7] способствовало снижению летальности до 0,8–9,35% [3, 8, 9]. Применяются и резекционные методы [10–13]. Улучшают результаты лечения региональные пути введения антибиотиков: внутрипортальный [14, 15] или внутриартериальный [16, 17].

В последние десятилетия превалируют холангиогенные абсцессы, составляющие 55–56,45% [18–20]. Они отличаются тяжелой клинической картиной ввиду развития билиарного сепсиса, печеночной недостаточности и высокой летальностью — до 25,5%, а при милиарных абсцессах — до 65% [12].

Причинами абсцессов печени нередко являлись паразитарные заболевания: амебиаз [21–23],

клонорхоз [24] и описторхоз [25]. Последний широко распространен на территории Западной Сибири, где зараженность населения составляет 90%. В общей структуре хирургический осложненный этого гельминтоза абсцессы печени наблюдаются с частотой от 2,6% [26–28] до 3,3% [29]. Морфологической основой их образования является интер-, интра- и экстрадуктальная обструкция внутрипеченочных желчных протоков вследствие их аденоматозно-склеротических изменений, обтурации описторхисами и продуктами их жизнедеятельности [30] с образованием холангиоэктазов и кист печени [31, 32]. Аналогичные изменения внепеченочных желчных протоков и поджелудочной железы усугубляют билиарную гипертензию с развитием гнойного холангита, абсцессов. Выраженность этих изменений зависит от интенсивности и длительности описторхозной инвазии [33–36].

● Материал и методы

Располагаем 40-летним опытом хирургического лечения 90 больных абсцессами печени: 47 — паразитарными (46 — описторхозные, 1 — амебный) и 43 — непаразитарными. Из 1769 больных, оперированных по поводу осложнений хронического описторхоза, абсцессы печени были

Мерзликин Николай Васильевич — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО СибГМУ. **Бразжникова Надежда Архиповна** — доктор мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО СибГМУ. **Цхай Валентина Федоровна** — доктор мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО СибГМУ. **Саипов Мансур Баходирович** — канд. мед. наук, старший лаборант кафедры хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО СибГМУ. **Подгорнов Виктор Федорович** — врач-эндоскопист городской клинической больницы №3, г. Томск. **Толкаева Марина Валентиновна** — канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики городской клинической больницы №3, г. Томск. **Саенко Дарья Сергеевна** — клинический ординатор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО СибГМУ.

Для корреспонденции: Мерзликин Николай Васильевич — г. Томск, ул. Тверская, д. 32, кв. 8. Российская Федерация. Тел.: 8-960-969-99-40. E-mail: nikolai_merzlikin@mail.ru

Merzlikin Nikolai Vasilyevich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, Siberian State Medical University, Russian Ministry of Health. **Brazhnikova Nadezhda Arkhipovna** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, Siberian State Medical University, Russian Ministry of Health. **Tskhai Valentina Fyodorovna** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, Siberian State Medical University, Russian Ministry of Health. **Saipov Mansour Bakhodirovich** — Cand. of Med. Sci., Senior Laboratory Assistant of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, Siberian State Medical University, Russian Ministry of Health. **Podgornov Viktor Fedorovich** — Endoscopist of City Clinical Hospital № 3, Tomsk. **Tolkaeva Marina Valentinovna** — Cand. of Med. Sci., Sonographer of City Clinical Hospital № 3, Tomsk. **Saenko Daria Sergeevna** — Resident of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, Siberian State Medical University, Russian Ministry of Health.

For correspondence: Merzlikin Nikolai Vasilyevich — 8, 32, Tverskaya str., Tomsk, Russian Federation. Phone: 8-960-969-99-40. E-mail: nikolai_merzlikin@mail.ru

у 2,65% больных 20–83 лет, из 5059 пациентов, оперированных по поводу заболеваний желчных путей, травм печени и пилефлебита, — у 0,85% больных 33–86 лет.

При обследовании применяли УЗИ, эзофаго-гастродуоденоскопию (ЭГДС), эндоскопическую ретроградную холангиографию (ЭРХПГ), КТ, интраоперационную холангиографию (ИОХГ), холедоскопию, морфологические исследования биопсийного и операционного материала. Статистическую обработку результатов исследования выполняли на персональном компьютере с использованием пакета программ Statgraphics 6.0 Plus for Windows. Достоверность различий между группами изучали с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни. Вычисляли среднюю (M), ошибку средней (m), среднеквадратичное отклонение. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

● Результаты

С описторхозными абсцессами печени было в 1,3 раза больше мужчин, с непаразитарными — в 1,5 раза больше женщин. Средний возраст мужчин мало отличался ($53,2 \pm 3,7$ и $54,6 \pm 3,9$ года), возраст женщин оказался больше при непаразитарных абсцессах ($70,7 \pm 5,1$ и $57,6 \pm 1,4$ года, $p < 0,05$). Длительность описторхозной инвазии составила $13,2 \pm 2,4$ года. Холангиогенный характер абсцессов печени при описторхозе выявлен у 43 (93,5%) больных, травматический — у 3 (6,5%). При непаразитарных абсцессах холангиогенная природа имела место у 25 (58,1%) больных, криптогенные абсцессы наблюдали у 12 (27,9%), травматические и пилефлебитические — с равной частотой — у 7% больных.

У 18 (41,9%) пациентов описторхозные абсцессы развились в результате нагноения кист (4) или холангиоэктазов (14), а у 25 (58,1%) — вследствие внепеченочного холестаза. Причиной последнего были продленные стриктуры дистального отдела общего желчного протока (ОЖП) и большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДПК), склерозирующий холангит, обтурация протоков описторхисами и детритом. При непаразитарных абсцессах чаще наблюдали холедохолитиаз (в 3,5 раза), стриктуры БСДПК и их сочетание.

В сравниваемых группах больных практически с одинаковой частотой выявляли солитарные (41,8 и 48,8%) и множественные гнойники (58,1 и 51,2%), но милиарный характер их отмечен лишь при описторхозе (7%). Абсцессы обычно локализовались в правой доле, реже в обеих долях без существенных различий в зависимости от природы, однако описторхозные абсцессы чаще наблюдались в S_{VII} (58,1 и 41,7%, $p < 0,05$) и S_{VI} . Не было их в S_I и S_V , тогда как непаразитарные абсцессы в S_I и S_V выявляли у 20% больных.

Достоверные различия получены по величине абсцессов: для описторхозных характерны преимущественно небольшие (до 5 см — 65,1%), а для непаразитарных — средние (от 7 до 12 см — 48,9%) и большие размеры (>12 см — 19,5%).

В клинической картине описторхозных и непаразитарных абсцессов печени выявлены существенные отличия. Клинические проявления описторхозных гнойников длительное время маскируются симптомами хронического холангита, гепатита, холецистита, описторхозного холангита. Достоверно чаще ($p < 0,05$) наблюдали желтуху (53,3 и 31,7% соответственно), гепатомегалию (88,4 и 43,9%), острую печеночно-почечную недостаточность (ОППН) (30,2 и 19,5%). У 86,0% пациентов с описторхозом выявляли кожные высыпания.

В лабораторных анализах крови у больных с описторхозными абсцессами печени по сравнению с непаразитарными достоверно чаще отмечается анемия. Характерна высокая эозинофилия (11,6 и 2,1%). Использование индекса Кальф-Калифа для оценки степени интоксикации выявило интересную деталь. При непаразитарных абсцессах печени он адекватно характеризовал уровень эндогенной интоксикации и был равен 4,07, а при описторхозных — 1,62 (при норме 0,5–1,5), что абсолютно не соответствовало тяжести состояния больных. По-видимому, низкий индекс Кальф-Калифа объясняется достоверно высокой эозинофилией, а также более выраженными изменениями иммунной системы вследствие хронической инвазии [21]. В биохимических анализах крови у больных с описторхозными абсцессами были достоверно выше показатели трансаминаз (больше нормы в 2 раза), билирубина (даже при отсутствии желтухи). Интенсивность инвазии по А.Г. Соколову (1989) была высокой: в желчи больных количество яиц гельминтов превышало $10 \times 10^6/\text{л}$ [7].

При исследовании микрофлоры содержимого абсцессов различий не получено: наиболее часто (81,1 и 83,3%) грамотрицательными аэробными возбудителями были *Escherichia coli* и *Klebsiella spp.*, реже (18,9 и 16,7%) высевались грамположительные *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*. Микрофлора была чувствительна к амикацину, амоксиклаву, гентамицину, цефазолину, цефотаксиму, меронему. Бактериemia выявлена у 52% больных. У остальных пациентов отрицательные результаты анализов посевов крови обусловлены поздним поступлением больных из других стационаров (через $22,5 \pm 2,3$ дня) после активного лечения антибиотиками широкого спектра действия, а также отсутствием исследований на анаэробную микрофлору.

Скрининговым методом диагностики являлось УЗИ. При хроническом описторхозе отмеча-

ли повышение эхогенности стенок внутрипеченочных желчных протоков (перидуктальный фиброз), участки локального расширения просвета внутрипеченочных протоков (холангиоэктазы) (рис. 1), повышение эхогенности и утолщение стенок воротной вены (перипортальный фиброз), увеличение желчного пузыря с наличием в нем хлопьевидных осадочных структур, увеличение подпеченочных лимфоузлов. Единственным специфическим признаком из них является холангиоэктазия. Наличие двух и более признаков увеличивает прогностическую ценность исследования до 96–100%. Выраженность ультразвуковых критериев зависит от интенсивности и длительности инвазии. Ультразвуковая картина описторхозных абсцессов печени определяется стадией гнойного воспаления с преобладанием инфильтративных или деструктивных процессов. Выделено 2 типа их [8]. Абсцессы I типа (инфильтративные) локализуются обычно в задних сегментах правой доли (преимущественно в S_{VII}), представляют собой участки паренхимы повышенной эхогенности различных размеров без четких контуров. На их фоне определяются небольшие очаги пониженной эхогенности или жидкостные включения неправильной, иногда древовидной формы с нечеткими контурами (рис. 2). Абсцессы I типа возникают в результате обострения описторхозного холангита, они не имеют фиброзной капсулы. Абсцессы II типа являются следствием острого гнойного холангита, представляют собой расширенные внутрипеченочные протоки — холангиоэктазы с утолщенными уплотненными стенками, в просвете их — неоднородное содержимое: гной, описторхозный детрит (рис. 3). Они множественные, локализуются в одной или обеих долях печени, имеют небольшие размеры, связь с внутрипеченочными протоками, стенки которых и являются стенками гнойников.

Непаразитарные абсцессы видны как округлые очаговые образования обычно в задних сегментах печени, с круглой полостью в центре, в прилежащей ткани отмечаются признаки умеренно выраженного перифокального воспаления в виде участков повышенной эхогенности, в полости абсцессов — однородное эхогенное содержимое (гной). Полость непаразитарных гнойников обычно четко отграничена от окружающей паренхимы утолщенной стенкой — пиогенной капсулой (рис. 4). При анаэробной флоре могут быть включения газа. Размеры непаразитарных гнойников были достоверно больше описторхозных.

Помимо непосредственной констатации абсцессов УЗИ помогает установить и причины их развития: стриктура БСДПК, ОЖП, холедохолитиаз, обтурация протоков описторхозным детритом, деструктивный холецистит с абсцессом

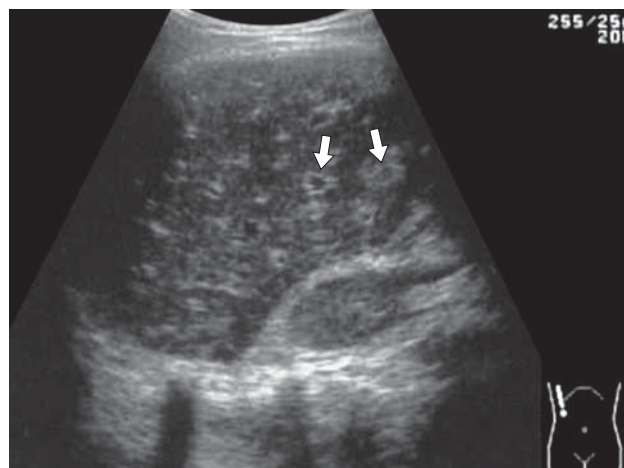


Рис. 1. Ультразвуковая сканограмма. Хронический описторхоз: холангиоэктазы (стрелки) в сочетании с продуктивным фиброзом.

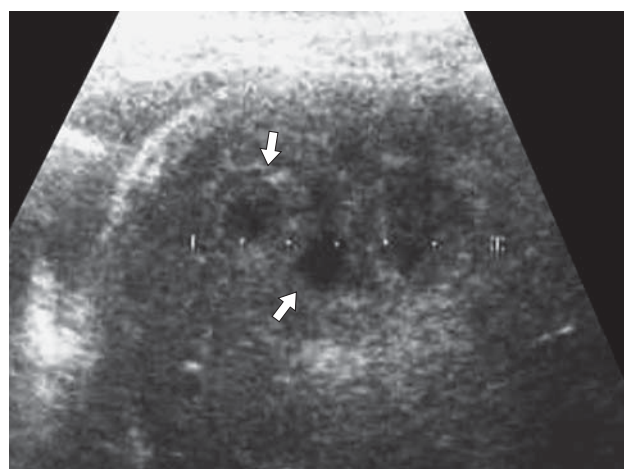


Рис. 2. Ультразвуковая сканограмма. Описторхозный абсцесс печени в стадии инфильтрации (зоны воспалительной инфильтрации указаны стрелками) с гипоэхогенными включениями в центре.

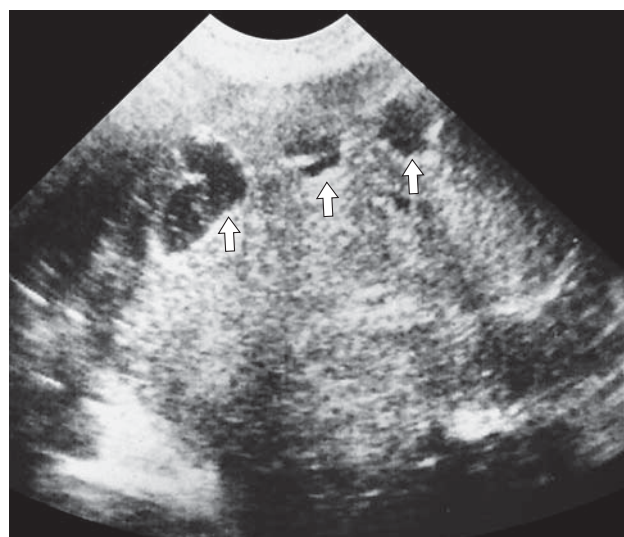


Рис. 3. Ультразвуковая сканограмма. Множественные холангиоэктатические описторхозные абсцессы печени (стрелки) в стадии деструктивного воспаления.

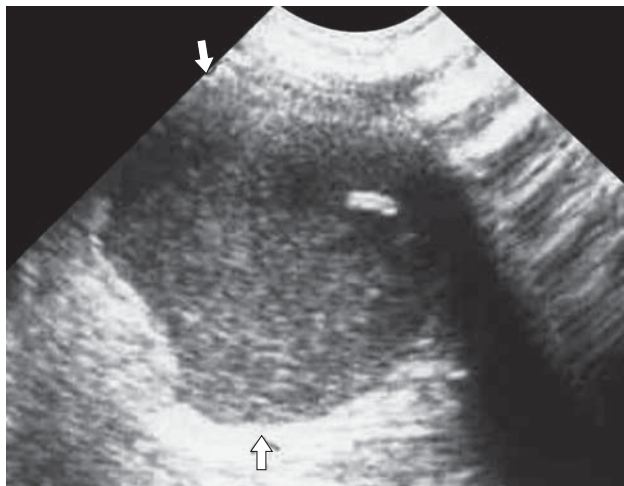


Рис. 4. Ультразвуковая сканограмма. Непаразитарный абсцесс печени с эхогенным содержимым (гноем) и капсулой (стрелки).

ложа, псевдотуморозный панкреатит, травмы печени, пилефлебит.

КТ в диагностике печени применяли только в неясных ситуациях, для дифференциального диагноза абсцессов печени в стадии воспалительной инфильтрации от метастатического или первичного опухолевого процесса.

При ЭГДС выявляли признаки описторхозного дуоденита в виде симптома “манной крупы”, оценивали состояние БСДПК, констатировали отсутствие или наличие рефлюкса желчи в двенадцатиперстной кишке (ДПК). При желтухе применяли ЭРХПГ, при которой определяли причины механического холестаза, патогномичный признак описторхоза — холангиоэктазию (рис. 5). Характерные для этой инвазии протяженные стриктуры дистального отдела ОЖП затрудняли выполнение этого исследования, в таких ситуациях требовалась ИОХГ. Метод позволял уточнить причины внепеченочного холестаза и выявить характерные для описторхоза изменения билиарной системы: контрастирование протоков вплоть до капсулы даже при отсутствии внепеченочного холестаза, холангиоэктазы, обструкцию протоков описторхисами и детритом, склерозирующий холангит, протяженные стриктуры БСДПК с рефлюксом контрастного препарата в проток поджелудочной

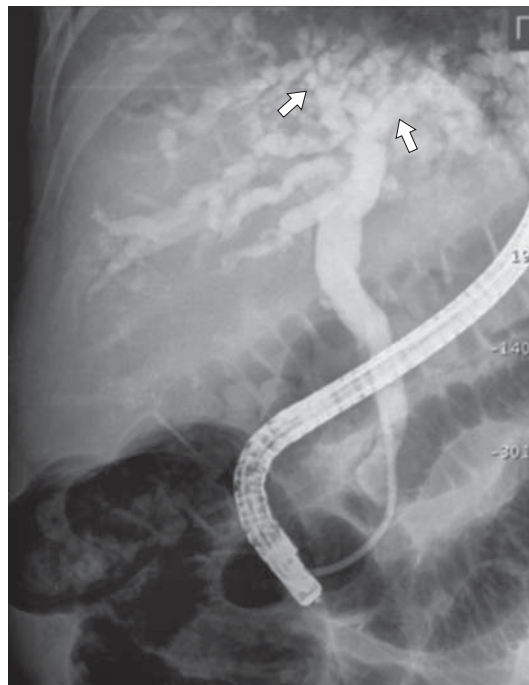


Рис. 5. Холангиограмма. Множественные холангиоэктазы и мелкие холангиоэктатические абсцессы печени (стрелки) при описторхозной стриктуре БСДПК.

железы. При холангиоскопии изменения протоков характеризовались деструктивным холангитом. Анализ желчи из протоков подтверждал наличие описторхоза и позволял судить о степени инвазивности. Гистологическое исследование биопсийного или операционного материала подтверждало описторхозную или непаразитарную природу гнойников.

Лечение абсцессов любой этиологии, особенно холангиогенного характера, представляет одну из самых сложных проблем хирургической гепатологии. Оно определяется этиологическим фактором, размером гнойников, их числом, локализацией, стадией инфильтративного или деструктивного воспаления (табл.). Чрезвычайно большое значение имеет нарушение пассажа желчи в ДПК, состояние желчного пузыря.

При абсцессах в стадии инфильтрации, милиарных абсцессах применялось консервативное лечение. Оно заключалось во внутривенном введении антибиотиков и других лекарственных

Способы лечения больных абсцессами печени

Способ лечения	Число абсцессов, абс. (%)	
	описторхозных	непаразитарных
Консервативный	4 (8,7)	2 (4,7)
Пункция под контролем УЗИ	9 (19,6)	9 (20,9)
Дренирование под контролем УЗИ	3 (6,5)	11 (25)*
Открытое дренирование	14 (30,4)	17 (39,5)
Резекция печени	16 (34,8)	4 (9,3)*
Итого:	46 (100)	43 (100)

Примечание. * — достоверные отличия по сравнению с описторхозными абсцессами.

препаратов, назобилиарной или транспапиллярной санации желчных протоков. Последняя особенно эффективна при обтурации внепеченочных желчных протоков описторхисами и детритом.

Сформировавшиеся абсцессы наряду с указанными консервативными мероприятиями требовали хирургического вмешательства, миниинвазивного или открытого. Показанием к пункционному методу лечения были одиночные абсцессы печени (до 6 см). Пункции (от 3 до 5) с последующей санацией их полости до чистой промывной жидкости выполняли под контролем УЗИ ежедневно до исчезновения жидкостного компонента. Это привело к выздоровлению 6 пациентов из 9 с описторхозными абсцессами и 9 с непаразитарными абсцессами. При отсутствии положительной динамики после 3–4 пункций прибегали к троакарному дренированию. Оно осуществлено у 3 пациентов с описторхозными абсцессами и у 11 с непаразитарными. Троакарное дренирование было более эффективно у больных с непаразитарными абсцессами печени вследствие их больших размеров, четкого отграничения капсулой от здоровой паренхимы.

Большие размеры абсцессов, наличие в них карманов, секвестров печеночной ткани были показанием к открытому вскрытию и дренированию их полостей. В зависимости от локализации гнойников применяли различные доступы, чаще по А.В. Мельникову.

При описторхозных абсцессах, развивающихся вследствие нагноения описторхозных кист, вмешательство дополняли криодеструкцией их стенок для разрушения эпителия. Вскрытие и дренирование гнойников привело к выздоровлению 14 больных описторхозными абсцессами и 17 – непаразитарными.

При множественных гнойниках, занимающих несколько сегментов или половину печени, особенно при наличии в полости секвестров печеночной ткани, вскрытие их и дренирование не приводит к выздоровлению; длительно отмечается желчеистечение, формируются желчные свищи. Радикальной операцией в этих условиях является резекция печени. Показаниями к резекции печени считали безуспешность консервативного, пункционного, дренирующего методов лечения, множественные абсцессы с поражением доли или половины органа, сочетание абсцесса с внутривнутрипеченочным литиазом, рецидив абсцесса печени.

Резекции печени выполняли способом Б.И. Альперовича. Следует отметить, что при описторхозе вследствие желчной гипертензии во внутрипеченочных протоках всегда существует опасность желчеистечения из культи. Криовоздействие на нее по плоскости разреза способствует как желчестазу, так и гемостазу из сосудов диаметром до 1 мм. При описторхозных абсцессах резекция печени осуществлялась в 3,7 раза чаще по сравне-

нию с непаразитарными. Объем резекции определялся величиной абсцессов, их числом.

Наличие заболевания желчного пузыря, нарушения пассажа желчи в ДПК требовали выполнения холецистэктомии и коррекции оттока желчи. При описторхозе вследствие продленных стриктур БСДПК применяли супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз (СХДА), иногда на дренажах из никелида титана для профилактики рубцевания соустьев, свойственного этой инвазии. При непаразитарных гнойниках отток желчи восстанавливали преимущественно эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ).

Наружное дренирование применяли при всех гнойных холангитах, а при описторхозе и с целью антигельминтной санации протоков йодином по способу Б.И. Альперовича и соавт. [39, патент РФ № 2007172, 1994]. При отсутствии наружных дренажей желчных путей рекомендовалась дегельминтизация бильтрицидом или празиквантелом через 3 мес после выписки. У 7 (15,2%) пациентов описторхозные абсцессы имели рецидивный характер после дренирующих операций, выполненных в других лечебных учреждениях. Выяснено, что дегельминтизация им не проводилась.

Послеоперационная летальность при описторхозных абсцессах составила 6,5%. Умерло 3 пациента: 1 больной с желчно-бронхиальным свищом, 2 пациента со склерозирующим холангитом. Из 43 оперированных с непаразитарными гнойниками умерло 5 (11,2%) больных, из них 4 больных с пилефлебическими абсцессами и 1 – с холангиогенным. В последние 20 лет летальных исходов не было.

● Обсуждение

Большая частота описторхозных абсцессов у мужчин связана, по-видимому, с их занятием рыбалкой, употреблением в пищу недостаточно термически обработанной рыбы. Большая частота непаразитарных абсцессов у женщин и их более преклонный возраст зависят от наличия у них осложненных форм желчнокаменной болезни.

В эндемичном регионе описторхозные абсцессы печени встречаются в три раза чаще (2,6%) по сравнению с непаразитарными (0,85%). При этом в 93,5% наблюдений они имеют холангиогенный характер. Длительная и массивная описторхозная инвазия характеризуется пролиферативно-склеротическими изменениями билиарной системы, образованием паразитарных гранул, облитерацией просвета протоков с развитием внутри- и внепеченочного холестаза. Холестаз лежит в основе образования холангиоэктазов и ретенционных кист печени. Описторхисы и описторхозный детрит препятствуют опорожнению холангиоэктазов, кистозных полостей, создавая благоприятные условия для раз-

вития инфекции — гнойного холангита, абсцессов печени. Последние образуются в результате гнойного расплавления стенок внутрипеченочных холангиоэктазов с распространением гнойного процесса на паренхиму печени, нагноением кист печени. У 41,9% больных при нарушении оттока желчи на уровне сегментарных и мелких внутрипеченочных протоков развиваются, как правило, одиночные гнойные полости средних и больших размеров вследствие нагноения холангиоэктазов, реже — кист печени.

У 58,1% пациентов при внепеченочном нарушении пассажа желчи в ДПК вследствие описторхозных стриктур БСДПК и ОЖП, обтурации протоков описторхисами, псевдотуморозного панкреатита, холедохолитиаза с развитием гнойного холангита развиваются множественные абсцессы печени (у 7% из них милиарные) небольших и средних размеров с преимущественной локализацией в правых отделах печени (S_{VII} и S_{VI}), реже — в левых (S_{IV}). По данным В.А. Рудакова и соавт. (2004), среди оперированных больных одиночные описторхозные абсцессы от 3 до 11 см выявлены в 77,8% наблюдений, а множественные — в 22,2% [40].

Паразитарные абсцессы не обнаруживали в S_V и S_I . Аналогичная частота внепеченочного холестаза имела место и при непаразитарных множественных абсцессах печени. Причиной холестаза чаще всего были холедохолитиаз, изолированная стриктура БСДПК или их сочетание. В отличие от описторхоза стриктуры БСДПК имели непротяженный характер.

Абсцессы травматической этиологии, описторхозные и непаразитарные, не имели отличий: были одиночными, с наличием капсулы, больших размеров. Непаразитарные пилефлебитические абсцессы были множественными, а криптогенные — как одиночными, так и множественными.

Тяжесть клинического течения описторхозных абсцессов, с выраженной гепатомегалией, желтухой, ОППН, зависит от морфофункциональных изменений печени вследствие длительной и массивной инвазии, подтвержденной исследованием желчи по А.Г. Соколову (1989), гистологическими исследованиями биопсийного и операционного материала. Аллергические проявления характеризуются кожными высыпаниями, эозинофилией.

Наличие описторхозной инвазии у больных с абсцессами печени, несмотря на то что у 85% из них проводилась антигельминтная терапия, нельзя объяснить только неэффективностью лекарственных препаратов. Скорее всего, это обусловлено реинвазией или наличием суперинвазивных форм заболевания. Бактериологическое исследование содержимого абсцессов и крови не выявило различий аэробной микрофлоры.

В дифференциальной диагностике описторхозных и непаразитарных абсцессов важны ЭГДС, ЭРХПГ, УЗИ, ИОХГ. Для описторхоза специфичным является наличие холангиоэктазов, а также перидуктального и перипортального фиброза, увеличенного желчного пузыря и перихоледохеальных лимфоузлов, четкая ультразвуковая картина в зависимости от стадии инфильтративного или деструктивного воспаления, отсутствие капсулы в отличие от непаразитарных абсцессов.

В стадию инфильтрации и при милиарных абсцессах печени эффективным было консервативное лечение путем внутрипортального введения лекарственных препаратов с назобилиарной или транспапиллярной санацией билиарного дерева у 4 (9,3%) больных.

В стадию абсцедирования применение миниинвазивных технологий (пункционный метод, дренирование под контролем УЗИ) при описторхозных абсцессах менее эффективно из-за отсутствия капсулы, множественности, наличия внутрипеченочной и внепеченочной билиарной гипертензии. Вследствие указанных причин предпочтительны открытые методы дренирования и резекции печени. Их применяли в 3,74 раза чаще по сравнению с непаразитарными гнойниками. Две трети больных с описторхозными абсцессами нуждаются в холецистэктомии с восстановлением пассажа желчи СХДА ввиду протяженного характера стриктуры дистального отдела ОЖП и БСДПК. При этом обязательно дренирование желчных протоков для санации их от инфекции и гельминтов.

Анализ клинического материала показал, что отказ от дегельминтизации (через дренажи или спустя 2–3 мес после операции бильтрицидом) способствует рецидиву абсцессов (15,2%). Причина заключается в прогрессировании без специфического лечения хронического описторхозного холангита с продолжающимся склерозированием протоков, развитием холангиоэктазов, являющихся патологическим субстратом для образования гнойников. Все эти особенности приходится учитывать при выборе хирургической тактики.

Отсутствие смертельных исходов в последние 20 лет связано со своевременной диагностикой и выбором адекватных способов лечения больных как с описторхозными, так и непаразитарными абсцессами печени.

● Заключение

В эндемичных регионах описторхозные абсцессы выявляют в 3 раза чаще непаразитарных вследствие длительной и массивной инвазии. Они отличаются тяжестью клинического течения, аллергическими проявлениями, высокой эозинофилией. Изобразительные методы диаг-

ностики (УЗИ, ЭРХПГ, ИОХГ) позволяют определить характерные специфичные для описторхоза признаки (холангиоэктазы), определить стадию абсцессов печени, число и локализацию их для выбора адекватного способа лечения. Описторхозные гнойники чаще небольшие по размерам, локализуются в правой доле, преимущественно в S_{VII} , и никогда в S_I и S_V . Миниинвазивные способы лечения их менее эффективны ввиду отсутствия капсулы, множественной локализации, наличия билиарной гипертензии. В связи с этим показаны открытые методы дренирования, а в 34,8% случаев — резекция печени (в 3,7 раза чаще, чем при непаразитарных абсцессах). Дегельминтизация предупреждает развитие рецидива описторхозных абсцессов печени. В основе профилактики хирургических осложнений описторхоза, в частности абсцессов печени, лежат предупреждение заражения, своевременная диагностика инвазии и дегельминтизация.

● Список литературы

- Тодуа Ф.И., Помелов В.С., Виливин М.Д., Фазекам Т. Диагностика и лечение абсцессов печени. Тезисы докладов конференции, посвященной 25-летию кафедры общей хирургии ТГМИ “Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и двенадцатиперстной кишки”. Тюмень, 1990. Т. 1, С. 110–112.
- Patel T., Patel K., Boyarsky A. Staphylococcal liver abscesses and acute cholecystitis in a patient with Crohn's disease receiving infliximab. *J. Gastrointest. Surg.* 2002; 10 (1): 105–110.
- Moawad F., Tniedell A., Mulhall B.A. “Fishy” cough: lieparobronchial fistula due to a pyogenic liver abscess. *N.Z. Med. J.* 2004; 31 (119): 1231.
- Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю., Церетели И.Ю. Новые технологии в хирургии печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 2004; 9 (2): 215–216.
- Погребняков В.Ю., Лиханов И.Д., Шальнев В.А., Юдин А.В. Дифференцированные подходы к лечению абсцессов печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 2006; 11 (3): 222–223.
- Ralls P.W., Brooke R. Jr., Kane R.A., Robbin M. Ultrasonography. *Gastroenterology Clin. North. Am.* 2002; 31 (8): 801–825.
- Sharma D.C., Garg V., Reddy R. Endoscopic management of liver abscess with biliary communication. *Dig. Dis. Sci.* 2012; 57 (2): 524–527.
- Власкина Л.А. Сонографические и эндоскопические технологии в хирургическом лечении абсцессов печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Краснодар, 2007. 22 с.
- Королев М.П., Спесивцев Ю.А., Федотов Л.Е., Аванесян Р.Г. Миниинвазивное лечение абсцессов печени. *Медицина.* 2012; 4: 121–131.
- Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г. Руководство по хирургии желчных путей. Под ред. Гальперина Э.И., Ветшева П.С. М.: Видар-М, 2006. С. 284–287.
- Котенко О.Г., Гусев А.В., Коршак А.А., Гриненко А.В., Попов А.О., Федоров Д.А. Резекционный метод лечения хронических абсцессов печени. XVI международный конгресс хирургов-гепатологов России и стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии”. Екатеринбург, 2009. С. 128–129.
- Ахаладзе Г.Г. Ключевые вопросы хирургического лечения абсцессов печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 2012; 17 (1): 53–58.
- Huang C.J., Pitt H.A., lipsett P.A., Pyogenic abscess. *Channing trends over 42 years. Ann. Surg.* 1996; 223 (5): 600–609.
- Ваккасов М.Х., Каххаров А.А., Исламова Х.Д. Лечение абсцесса печени пункционным дренированием и эндопортальной инфузией медикаментов. *Анналы хирургической гепатологии.* 2003; 8 (2): 271–272.
- Григорьев С.В., Фролов А.В., Родочинский Е.В., Лазаренко З.А., Охотников О.И. Современные аспекты санации абсцессов печени. XVI Международный конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии”. Екатеринбург, 2009. С. 117–118.
- Кулешова И.В. Оптимизация методов диагностики и лечения больных с острым абсцессом печени и острым холангитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Барнаул, 2008. 22 с.
- Шойхет Я.Н., Факеев С.Д., Кулешова И.С. Влияние локальной непрерывной внутриартериальной антимикробной терапии на течение послеоперационного периода у больных с абсцессами печени. *Анналы хирургии.* 2008; 1: 50–54.
- Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит и холангиогенные абсцессы печени. 80 лекций по хирургии. Под общ. ред. Савельева В.С. М.: Литтепра, 2008. С. 410–418.
- Hanay L.H., Steigbigel N.H. Acute (absceding) cholangitis. *Infect. Dis Clin. North. Am.* 2000; 14 (3): 521–546.
- Vusoff J.F., Barkun J.S., Barkun A.N. Diagnostig and management of clolecystitis and cholangitis. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 2003; 32 (4): 1145–1168.
- Chang H.R. Pleural empyema secondary to rupture of amoebic liver abscess. *Intern. Med.* 2012; 51 (5): 471–474.
- Murali A., Balu K., Paari V., Rajendiran G. Atrial flutter and pericarditis — a rare complication of right lobe amoebic liver abscess. *Med. J. Malaysia.* 2011; 66 (95): 499–500.
- Vallois D., Epelboin L., Touafek F., Magne D., Thellier M., Francois F. Amebic liver abscess diagnosed by polymerase chain reaction in 14 returning travelers. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2013; 88 (2): 1041–1045.
- Iang V.I., Byun I.Y., Voon S.E., Vu E. Hepatic pfrfsitic abscess caused by clonorchiasis: unusual CT findings of clonorchiasis. *Korean I. Radiol.* 2007; 8 (1): 70–73.
- Lim I.Y., Mairiang E., Hwan Ahn G. Biliary parasitic diseases including clonorchiasis, opisthorchiasis and fascioliasis. *Abdominal Imaging.* 2008; 33 (2): 157–165.
- Альперович Б.И., Бражникова Н.А., Цхай В.Ф., Мерзликин Н.В., Толкаева М.В., Клиновцкий И.Ю. Хирургические аспекты осложненного и сопутствующего хронического описторхоза. Томск: ТМЛ-Пресс, 2010. 360 с.
- Цхай В.Ф., Бражникова Н.А., Мерзликин Н.В., Максимов М.А., Саипов М.Б., Еськов И.М., Хлебникова Ю.А. Описторхозные абсцессы печени. *Бюллетень сибирской медицины.* 2011; 10 (3): 129–134.
- Цхай В.Ф., Бражникова Н.А., Альперович Б.И. Мерзликин Н.В., Марьина М.Е., Ярошкина Т.Н., Курачева Н.А. Паразитарные механические желтухи. Томск: СибГМУ, 2013. 230 с.
- Дарвин В.В., Онищенко С.В., Лысак М.М., Краснов Е.А., Токовенко В.Н., Степанов А.В. Острый описторхозный холангит: клинико-патоморфологические особенности, результаты лечения. XVI Международный конгресс хирургов-гепатологов России и стран СНГ “Актуальные пробле-

- мы хирургической гепатологии". Екатеринбург, 2009. С. 119–120.
30. Зубов Н.Л. Патологическая анатомия описторхоза и его осложнений: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Свердловск, 1973. 25 с.
 31. Зиганшин Р.В. Хирургические осложнения описторхоза. Томск: STT, 2003. 120 с.
 32. Зубков В.Г. Патогенез и морфология внутрипеченочных холангиоэктазов при описторхозе: дис. ... канд. мед. наук. Свердловск, 1983. 218 с.
 33. Митасов В.Я. Диагностика и лечение кист печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1990. 18 с.
 34. Бражникова Н.А. Хирургия осложнений описторхоза: дис. ... докт. мед. наук. Томск, 1989. 387 с.
 35. Абушахманов В.К. Описторхозные стриктуры дистального отдела общего желчного протока и большого дуоденального сосочка и их хирургическая коррекция: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2000. 201 с.
 36. Крылов Г.Г. Суперинвазивный описторхоз: пато- и морфогенез осложненных форм и микст-патологии: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2005. 47 с.
 37. Соколов А.Г. Хирургическое лечение описторхозных холангитов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1989. 20 с.
 38. Толкаева М.В. Ультразвуковая диагностика хирургических осложнений описторхоза: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1999. 190 с.
 39. Альперович Б.И., Бражникова Н.А., Соколов А.Г. Способ лечения описторхозного холангита. Хирургия. 1989; 7: 112–114.
 40. Рудаков В.А., Охотина Г.Н., Фаина Л.Н., Рудаков О.В., Бабенко Е.А., Макарович М.Н. Лечение описторхозных абсцессов печени. Анналы хирургической гепатологии. 2004; 9 (2): 207–208.
- ## References
1. Todua F.I., Pomelov V.S., Vilyavin M.D., Fazekam T. *Diagnostika i lechenie abscessov pecheni* [Diagnosis and treatment of liver abscesses]. Abstracts of the conference devoted to 25 anniversary of the chair of General surgery of TSMI "Diagnosis and treatment of liver, pancreas, spleen and duodenum diseases". Tyumen, 1990. V. 1, P. 110–112. (In Russian)
 2. Patel T., Patel K., Boyarsky A. Staphylococcal liver abscesses and acute cholecystitis in a patient with Crohn's disease receiving infliximab. *J. Gastrointest. Surg.* 2002; 10 (1): 105–110.
 3. Moawad F., Tniedell A., Mulhall B.A. "Fishy" cough: lieparobronchial fistula due to a pyogenic liver abscess. *N.Z. Med. J.* 2004; 31 (119): 1231.
 4. Galperin E.I., Akhaladze G.G., Chevokin A.Yu., Tsereteli I.Yu. New technologies in liver surgery. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2004; 9 (2): 215–216. (In Russian)
 5. Pogrebnyakov V.Yu., Likhanov I.D., Shal'nev V.A., Yudin A.V. Differentiated approaches to the treatment of liver abscesses. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2006; 11 (3): 222–223. (In Russian)
 6. Ralls P.W., Brooke R. Jr., Kane R.A., Robbin M. Ultrasonography. *Gastroenterology Clin. North. Am.* 2002; 31 (8): 801–825.
 7. Sharma D.C., Garg V., Reddy R. Endoscopic management of liver abscess with biliary communication. *Dig. Dis. Sci.* 2012; 57 (2): 524–527.
 8. Vlaskina L.A. *Sonograficheskie i jendoskopicheskie tehnologii v khirurgicheskom lechenii abscessov pecheni* [Sonographic and endoscopic techniques in the surgical treatment of liver abscesses: dis. ... cand. med. sci.]. Krasnodar, 2007. 22 p. (In Russian)
 9. Korolev M.P., Spesivtsev Yu.A., Fedotov L.E., Avanesyan R.G. Minimally invasive treatment of liver abscesses. *Medicina.* 2012; 4: 121–131. (In Russian)
 10. Galperin E.I., Akhaladze G.G. *Rukovodstvo po khirurgii zhelchnykh putej.* [Guide for biliary tract surgery]. Eds. Galperin E.I., Vetshev P.S. Moscow: Vidar-M, 2006. P. 284–287. (In Russian)
 11. Kotenko O.G., Gusev A.V., Korshak A.A., Grinenko A.V., Popov A.O., Fedorov D.A. *Rezekcionnyy metod lecheniya khronicheskikh abscessov pecheni* [Resection treatment of chronic liver abscesses]. XVI International Congress of Surgeons-hepatologists of Russia and CIS countries "Actual problems of surgical hepatology." Ekaterinburg, 2009. P. 128–129. (In Russian)
 12. Akhaladze G.G. Clue issues of surgical treatment of liver abscesses. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2012; 17 (1): 53–58. (In Russian)
 13. Huang C.J., Pitt H.A., lipsett P.A., Pyogenic abscess. Channing trends over 42 years. *Ann. Surg.* 1996; 223 (5): 600–609.
 14. Wakkasov M.Kh., Kakhkharov A.A., Islamova Kh.D. Treatment of liver abscess by puncture drainage and endoportal drugs infusion. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2003; 8 (2): 271–272. (In Russian)
 15. Grigoriev S.V., Frolov A.V., Rodochinskiy E.V., Lazarenko Z.A., Okhotnikov O.I. *Sovremennye aspekty sanatsii abscessov pecheni* [Current aspects of sanitation of liver abscesses]. XVI International Congress of Surgeons-hepatologists of CIS countries "Actual problems of surgical hepatology." Ekaterinburg, 2009. P. 117–118. (In Russian)
 16. Kuleshova I.V. *Optimizatsiya metodov diagnostiki i lecheniya bol'nykh s ostrym abscessom pecheni i ostrym kholangitom* [Optimization of methods of diagnosis and treatment of patients with acute liver abscess and acute cholangitis: dis. ... cand. med. sci.]. Barnaul, 2008. 22 p. (In Russian)
 17. Shoiikhet Ya.N., Fakeyev S.D., Kuleshova I.S. Effect of local continuous intra-arterial antimicrobial therapy on the post-operative period in patients with liver abscesses. *Annaly khirurgii.* 2008; 1: 50–54. (In Russian)
 18. Akhaladze G.G. *Gnoynyj kholangit i kholangiogennye abscessy pecheni. 80 lekcij po khirurgii.* [Suppurative cholangitis and cholangiogenic liver abscesses. 80 lectures on surgery]. Eds. Saveliev V.S. Moscow: Litterra, 2008. P. 410–418. (In Russian)
 19. Hanay L.H., Steigbigel N.H. Acute (ascending) cholangitis. *Infect. Dis Clin. North. Am.* 2000; 14 (3): 521–546.
 20. Vusoff J.F., Barkun J.S., Barkun A.N. Diagnostig and management of clolecystitis and cholangitis. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 2003; 32 (4): 1145–1168.
 21. Chang H.R. Pleural empyema secondary to rupture of amoebic liver abscess. *Intern. Med.* 2012; 51 (5): 471–474.
 22. Murali A., Balu K., Paari V., Rajendiran G. Atrial flutter and pericarditis – a rare complication of right lobe amoebic liver abscess. *Med. J. Malaysia.* 2011; 66 (95): 499–500.
 23. Vallois D., Epelboin L., Touafek F., Magne D., Thellier M., Francois F. Amebic liver abscess diagnosed by polymerase chain reaction in 14 returning travelers. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2013; 88 (2): 1041–1045.
 24. Iang V.I., Byun I.Y., Voon S.E., Vu E. Hepatic pfrfsitic abscess caused by clonorchiasis: unusual CT findings of clonorchiasis. *Korean J. Radiol.* 2007; 8 (1): 70–73.

25. Lim I.Y., Mairiang E., Hwan Ahn G. Biliary parasitic diseases including clonorchiasis, opisthorchiasis and fascioliasis. *Abdominal Imaging*. 2008; 33 (2): 157–165.
26. Al'perovich B.I., Brazhnikova N.A., Tskhai V.F., Merzlikin N.V., Tolkaeva M.V., Klinovitsky 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)
27. Tskhai V.F., Brazhnikova N.A., Merzlikin N.V., Maksimov M.A., Saipov M.B., Es'kov I.M., Khlebnikova Yu.A. Opisthorchosis liver abscesses. *Bulleten'sibirskoy mediciny*. 2011; 10 (3): 129–134. (In Russian)
28. Tskhai V.F., Brazhnikova N.A., Al'perovich B.I., Merzlikin N.V., Mar'ina M.E., Yaroshkina T.N., Kuracheva N.A. *Parazitarnye mehanicheskie zheltuhi* [Parasitic obstructive jaundice]. Tomsk: SSMU, 2013. 230 p. (In Russian)
29. Darvin V.V., Onishchenko S.V., Lysak M.M., Krasnov E.A., Tokovenko V.N., Stepanov A.V. *Ostryj opistorhoznyj holangit: kliniko-patomorfologicheskie osobennosti, rezul'taty lecheniya* [Acute opisthorchosis cholangitis: clinical and pathological features, results of treatment]. XVI International Congress of Surgeons-hepatologists of Russia and CIS countries "Actual problems of surgical hepatology." Ekaterinburg, 2009. P. 119–120. (In Russian)
30. Zubov N.L. *Patologicheskaya anatomiya opistorhoza i ego oslozhnenij* [Pathologic anatomy of opisthorchiasis and its complications: dis. ... doct. med. sci.]. Sverdlovsk, 1973. 25 p. (In Russian)
31. Zigan'shin R.V. *Khirurgicheskie oslozhneniya opistorhoza* [Surgical complications of opisthorchiasis]. Tomsk: STT, 2003. 120 p. (In Russian)
32. Zubkov V.G. *Patogenez i morfologiya vnutriphechenochnykh kholangio-ektazov pri opistorhoze* [Pathogenesis and morphology of intra-hepatic opisthorchosis cholangiectases: dis. ... cand. med. sci.]. Sverdlovsk, 1983. 218 p. (In Russian)
33. Mitsov V.Ya. *Diagnostika i lechenie kist pecheni* [Diagnosis and treatment of hepatic cysts: dis. ... cand. med. sci.]. Tomsk, 1990. 18 p. (In Russian)
34. Brazhnikova N.A. *Khirurgiya oslozhnenij opistorhoza* [Surgery of complications of opisthorchiasis: dis. ... doc. med. sci.]. Tomsk, 1989. 387 p. (In Russian)
35. Abushakhmanov V.K. *Opistorhoznye striktury distal'nogo otdela obshhego zhelchnogo protoka i bol'shogo duodenalnogo sosochka i ih khirurgicheskaya korrekciya* [Opisthorchosis stricture of distal part of common bile duct and major duodenal papilla and their surgical correction: dis. ... cand. med. sci.]. Tomsk, 2000. 201 p. (In Russian)
36. Krylov G.G. *Superinvazivnyj opistorhoz: pato- i morfogenez oslozhnennykh form i mikst-patologii* [Super invasive opisthorchiasis: patho- and morphogenesis of complicated forms and mixed pathology: dis. ... doc. med. sci.]. M., 2005. 47 p. (In Russian)
37. Sokolovich A.G. *Khirurgicheskoe lechenie opistorhoznykh kholangitov* [Surgical treatment of opisthorchosis cholangitis: dis. ... cand. med. sci.]. Tomsk, 1989. 20 p. (In Russian)
38. Tolkaeva M.V. *Ul'trazvukovaya diagnostika khirurgicheskikh oslozhnenij opistorhoza* [Ultrasonic diagnosis of surgical complications of opisthorchiasis: dis. ... cand. med. sci.]. Tomsk, 1999. 190 p. (In Russian)
39. Al'perovich B.I., Brazhnikova N.A., Sokolovich A.G. Method of treatment of opisthorchosis cholangitis. *Khirurgiya*. 1989; 7: 112–114. (In Russian)
40. Rudakov V.A., Okhotina G.N., Fadina L.N., Rudakov O.V., Babenko E.A., Makarochkin M.N. Treatment of opisthorchosis liver abscesses. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2004; 9 (2): 207–208. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 29.05.2014.
Received 29 May 2014.

Морфофункциональные изменения печени крыс в ранние сроки после резекции левой доли с применением холодноплазменного коагулятора (экспериментальное исследование)

Семичев Е.В.², Байков А.Н.¹, Дамбаев Г.Ц.², Бушланов П.С.³

¹ Центральная научно-исследовательская лаборатория, ² Кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета, ³ Кафедра хирургических болезней педиатрического факультета Сибирского государственного медицинского университета, Министерства здравоохранения России; 634050, г. Томск, Московский тракт, д. 2, Российская Федерация

Цель: оценить морфофункциональные изменения печени крыс после резекции левой доли с использованием гемостаза холодной (неравновесной) плазмой.

Материал и методы. Эксперимент проводили на 30 лабораторных крысах-самцах, 6 групп исследования: 5 интактных животных, по 5 животных в группах, на 3, 5, 7, 14, 30-е сутки после резекции левой доли печени и коагуляции холодной плазмой. Контролировали биохимические показатели крови, коагулограмму, выполняли гистологическое исследование печени животных.

Результаты. В ранние сроки увеличиваются активность АсАТ, α -амилазы, ЩФ, уровень глюкозы, мочевины, что свидетельствует о повреждении печени. К 30-м суткам активность АсАТ уменьшается — свидетельство восстановления клеток паренхимы печени. Незначительное повышение активности α -амилазы и ЩФ на 30-е сутки связано с сохраняющейся общей реакцией организма на оперативное вмешательство. Удельный объем гепатоцитов с признаками дистрофии, число гепатоцитов с некротическими изменениями в 1 мм², плотность инфильтрата в 1 мм² и удельный объем соединительной ткани увеличиваются, а затем постепенно уменьшаются к 30-м суткам. Это свидетельствует о развитии деструктивного процесса и постепенном его стихании к 30-м суткам. Удельный объем двоядерных гепатоцитов в ранние сроки уменьшается, а к 30-м суткам увеличивается — свидетельство снижения и дальнейшего увеличения к 30-м суткам регенераторного процесса.

Заключение. Холодноплазменная коагуляция при резекции печени приводит к быстрой и эффективной остановке кровотечения. Воздействие холодной плазмы не приводит к каким-либо клинически значимым изменениям в работе органа.

Ключевые слова: печень, резекция, кровотечение, гемостаз, холодная плазма, неравновесная плазма, коагуляция.

Early Morphofunctional Changes in Rats' Liver after Left Lobe Resection using Cold Plasma Coagulator (Experimental Research)

Semichev E.V.², Baykov A.N.¹, Dambayev G.Ts.², Bushlanov P.S.³

¹ Central Scientific Research Laboratory, ² Chair of Hospital Surgery Faculty of Therapeutics, ³ Chair of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics of Siberian State Medical University, Russian Ministry of Health; 2, Moscow path, Tomsk, 634050, Russian Federation

Aim: to assess morphofunctional changes in rats' liver after left lobe resection using cold plasma hemostasis.

Material and Methods. Research was performed on 6 experimental groups with 30 laboratory rats. There were 5 intact animals in control group and 5 animals in each group on the 3rd, 5th, 7th, 14th, 30th day after liver left lobe resection and coagulation with cold plasma coagulator. The biochemical analysis, coagulogram control and morphological study of rats' liver were performed.

Results. Analysis of biochemical markers revealed that activity of AST, α -amylase, alkaline phosphatase and levels of glucose, urea are increased in early period what indicates on liver damage. AST is reduced by the 30th day. It indicates on repair of liver parenchyma. Slight increase of α -amylase and alkaline phosphatase levels by the 30th day is associated with continued overall reaction to surgery. There is increase of specific volume of hepatocytes with signs of degeneration, the number of cells with necrotic changes in 1 mm², infiltrate density in 1 mm² and specific volume of connective tissue in early period followed gradually reduce by the 30th day. These changes point out destructive process in early period and its gradual reduction by the 30th day. Specific volume of binucleated hepatocytes in early period is reduced and increased by the 30th day as a sign of reduction and further stimulation of regenerative process by the 30th day.

Conclusion. Cold plasma coagulation during liver resection provides fast and effective hemostasis. Exposure to cold plasma does not result in any clinically significant changes in the liver.

Key words: liver, resection, hemorrhage, hemostasis, cold plasma, nonequilibrium plasma, coagulation.

● Введение

Ранения печени встречаются достаточно часто как в военное, так и в мирное время. Хрупкая печеночная паренхима легко повреждается как при прямом воздействии ранящими снарядами, так и вследствие гидравлического удара при взрывах и поражении современными видами оружия [1]. По данным большинства авторов, по частоте повреждения печени занимают второе место после повреждений кишечника. При тупой травме живота повреждения печени встречались в 7,2–17,8% наблюдений [2]. При этом послеоперационная летальность при повреждениях печени высока и составляет при колото-резаных ранах 4–10%, при закрытой травме – 30,4–35,2%, при сочетанной травме – до 39,3% [1]. Первостепенной задачей, с которой сталкивается хирург при травмах печени, является как можно более скорая остановка кровотечения. В настоящее время существует множество способов остановки кровотечений из печени, наиболее распространенными являются гемостатические швы, резекция поврежденных участков печени, электрокоагуляция в ране, лазерная коагуляция, аргонная коагуляция, криокоагуляция, ультразвуковые скальпели, а также использование клеевых композиций (Тиссукол, Берипласт-11, Тахокомб и др.) [1–4]. Для гемостаза печеночных кровотечений предлагаем использовать холодную (неравновесную) плазму. В Томском политехническом университете на кафедре прикладной физики разработан генератор холодной плазмы – аппарат “Плазменный коагулятор”. Прибор генерирует на конце коагулирующего электрода низкотемпературный ($t^{\circ} \leq 45^{\circ}$) плазменный раз-

ряд, содержащий активные частицы (O_3 , NO , HO , H_2O_2 , свободные радикалы и др.) [5–10]. Обработка плазменным пучком поверхности раны печени приводит к гемостазу. В представленной работе изучали морфофункциональные изменения печени, развивающиеся на ранних сроках после резекции печени с использованием гемостаза холодной плазмы.

● Материал и методы

Эксперимент проводили на 30 лабораторных крысах-самцах массой тела 200–220 г, полученных из вивария НИИ фармакологии СО РАМН (г. Томск). Содержание, питание, уход за животными и выведение их из эксперимента осуществляли в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1986). В 1-ю группу (контрольную) вошли животные без оперативного вмешательства. Во 2-ю группу включили животных на 3-и сутки после оперативного вмешательства, в 3-ю группу – на 5-е сутки после оперативного вмешательства, в 4-ю группу – на 7-е сутки после оперативного вмешательства, в 5-ю группу – на 14-е сутки после оперативного вмешательства, в 6-ю группу – на 30-е сутки после оперативного вмешательства. В группах было по 5 животных. Оперативное вмешательство заключалось в создании раны печени путем резекции левой доли с последующей коагуляцией холодной плазмой. Анестезию осуществляли однократным внутримышечным введением препарата Zoletil-100® (Virbac, Франция) в дозе 0,03 мл с последующим (через 5–10 мин после

Семичев Евгений Васильевич – канд. мед. наук, научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории, докторант кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО СибГМУ. **Байков Александр Николаевич** – доктор мед. наук, профессор, заведующий Центральной научно-исследовательской лабораторией ГБОУ ВПО СибГМУ. **Дамбаев Георгий Цыренович** – доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАМН, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО СибГМУ. **Бушланов Павел Сергеевич** – клинический ординатор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО СибГМУ.

Для корреспонденции: Бушланов Павел Сергеевич – 634029, г. Томск, ул. Белинского, д. 20а, кв. 24. Тел.: 8-923-424-25-94. E-mail: pavel.vivian@gmail.com

Semichев Evgeniy Vasil'evich – Cand. of Med. Sci., Research Officer of Central Scientific Research Laboratory, Doctoral Candidate of the Department of Hospital Surgery of Siberian State Medical University. **Baykov Aleksandr Nikolaevich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of Central Scientific Research Laboratory of State-Funded Educational Institution of Higher Professional Education Siberian State Medical University. **Dambayev Georgiy Tsyrenovich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Corresponding-Member of RAS, Head of the Chair of Hospital Surgery of State-Funded Educational Institution of Higher Professional Education Siberian State Medical University. **Bushlanov Pavel Sergeevich** – Resident of Chair of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics of State-Funded Educational Institution of Higher Professional Education Siberian State Medical University.

For correspondence: Bushlanov Pavel Sergeevich – Apt. 24, 20a, Belinskogo str., Tomsk, 634029, Russian Federation. Phone: 8-923-424-25-94. E-mail: pavel.vivian@gmail.com

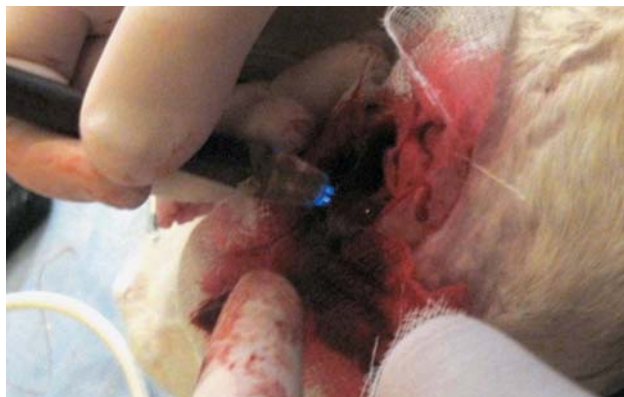


Рис. 1. Плазменный разряд при обработке паренхиматозного органа.



Рис. 2. Макрофото. Рана печени после коагуляции холодной плазмой.

достижения глубокого наркоза) однократным внутримышечным введением 0,1 мл препарата XylaVET (Pharmamagist Ltd, Венгрия) [11]. Доступ к печени осуществляли верхнесрединной лапаротомией, далее удаляли участок паренхимы левой доли печени размером $1,3 \times 0,7$ см. Гемостаз производили холодной плазмой. Придерживая печень в ране, начинали обработку плазменным коагулятором (рис. 1). Одновременно с началом обработки засекали время воздействия на стандартном секундомере. Для полноценной остановки кровотечения время обработки составило 1 мин. После остановки кровотечения осуществляли контроль гемостаза, погружали печень в брюшную полость, рану послойно зашивали нитью Vicryl 5/0 на атравматичной игле (Ethicon, Шотландия), затем накладывали асептическую повязку (рис. 2).

Определяли объем кровопотери в ходе оперативного вмешательства. Объем кровопотери определялся гравиметрическим методом. На электронных весах определялась масса сухих салфеток до операции и масса тех же салфеток, пропитанных кровью, после оперативного вмешательства. Разница в массе салфеток составляла массу потерянной в ходе операции крови. Объем кровопотери определялся делением массы крови на плотность крови. Плотность крови грызунов составляет 1,051.

Биохимический контроль выполнен путем исследования крови у экспериментальных животных на 3, 5, 7, 14, 30-е сутки (глюкоза, активность АлАТ, АсАТ, α -амилазы, ЩФ, билирубин общий и прямой, общий белок, глюкоза, мочевины, С-реактивный белок, фибриноген, АЧТВ, протромбиновое время).

С целью анализа тканевых и клеточных изменений производили взятие гистологического материала из области, подвергавшейся воздействию плазмы, в группе контроля, на 3, 5, 7, 14, 30-е сутки с фиксацией в 10% растворе нейтрального формалина, с последующей проводкой по спиртам и заливкой в парафин по стандартной мето-

дике. Обзорную микроскопию производили на срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, а выраженность фиброза оценивали на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван-Гизону.

Статистический анализ выполняли в программах SPSS и Statistica 6.0 с использованием критериев Крускала–Уоллиса и Манна–Уитни при пороговом уровне значимости $p < 0,05$.

● Результаты

После оперативного вмешательства на печени у всех животных выход из наркоза наступал через 2 ч, полное восстановление деятельности наблюдалось через 24 ч. В послеоперационном периоде отмечался незначительный отек в области раны у всех крыс в течение 5 дней. К пятому дню все животные самостоятельно сняли послеоперационные повязки, раны зажили. Летальных исходов в исследованных группах не было. Объем кровопотери в ходе оперативного вмешательства составил $1,15610 [1,10355; 2,15455]$ мл. Результаты лабораторных исследований представлены в табл. 1.

При анализе независимых данных с использованием критерия Крускала–Уоллиса было выявлено, что такие показатели, как фибриноген, АЧТВ, протромбиновое время, не имеют статистически значимых различий во всех группах. Для остальных показателей требуется провести попарный анализ групп методом Манна–Уитни. Проводится анализ исследуемых групп и группы контроля.

При сравнении группы на 3-и сутки и группы контроля выявлено статистически значимое различие активности АсАТ и α -амилазы, общего белка, глюкозы. Все показатели увеличились относительно группы контроля. При сравнении группы на 5-е сутки и группы контроля выявлено статистически значимое различие по активности α -амилазы и ЩФ, общего белка, глюкозы, мочевины. Показатели глюкозы и ЩФ уменьшились относительно группы контроля, а все остальные

Таблица 1. Биохимические показатели крови и коагулограммы после гемостаза холодной плазмой

Показатель	Время после операции, сутки					
	без операции	3-и	5-е	7-е	14-е	30-е
АлАТ, Ед/л	139 [97; 160]	166 [150; 170]	192 [175; 220]	124 [111; 142]	170 [150; 180]	78 [76; 92]
АсАТ, Ед/л	181 [152; 190]	320 [280; 370]	201 [200; 234]	155 [98; 180]	200 [190; 230]	69 [63; 79]
Билирубин общий, мкмоль/мл	8 [8; 8,3]	8,1 [8; 8,1]	9 [8,5; 9,1]	8,3 [8,3; 8,8]	7,5 [7; 7,5]	8,8 [8,5; 9]
Билирубин прямой, мкмоль/мл	0	0	0	0	0	0
α -амилаза, Ед/л	2645 [2500; 2756]	3337 [3120; 3516]	3428 [3247; 3845]	3791 [3683; 3930]	4111 [3950; 4200]	3724 [3625; 3819]
ЩФ, Ед/л	287 [209; 302]	246 [230; 266]	157 [135; 169]	175 [162; 187]	230 [230; 270]	368 [364; 370]
Общий белок, г/л	52,6 [52; 55]	65 [62,3; 67]	61,8 [60,9; 64,8]	56,2 [54,8; 56,8]	72 [70,5; 73]	59 [55; 60]
Глюкоза, ммоль/л	9,1 [8,7; 9,3]	15,1 [14,9; 15,5]	7,8 [7,8; 8,1]	8 [7,4; 8,5]	12,2 [12,1; 12,8]	10 [9,5; 10,5]
Мочевина, ммоль/л	6,3 [5,8; 7,4]	7,9 [7,4; 8,1]	7,9 [7,7; 8]	9,5 [8,6; 10,4]	8 [7,5; 9,1]	7,9 [6,5; 8]
Фибриноген, г/л	2,45 [2,25; 2,5]	1,75 [1,5; 2]	2 [1,75; 2,1]	1,8 [1,5; 2]	2 [1,75; 2]	2,1 [2; 2,2]
АЧТВ, с	20 [17; 20]	20 [19; 23]	20 [19; 21]	21 [20; 21]	21 [19; 23]	19 [19; 20]
Протромбиновое время, с	10 [10; 10]	10 [9; 10]	10 [9; 11]	9 [9; 9]	10 [10; 10]	11 [10; 11]
СРБ, мг/л	0	0	0	0	0	0

показатели увеличились относительно группы контроля. При сравнении группы на 7-е сутки и группы контроля выявлено статистически значимое различие активности α -амилазы и ЩФ, мочевины. Активность ЩФ уменьшалась относительно группы контроля, а все остальные показатели увеличились относительно группы контроля. При сравнении группы на 14-е сутки и группы контроля выявлено статистически значимое различие активности α -амилазы, общего белка, мочевины. Все показатели увеличились относительно группы контроля. При сравнении группы на 30-е сутки и группы контроля выявлено статистически значимое различие активности АлАТ, АсАТ, α -амилазы, ЩФ. Активность АлАТ и АсАТ уменьшалась относительно группы контроля, а все остальные показатели увеличились относительно группы контроля.

При анализе морфологических маркеров паренхиматозных органов были получены следующие результаты. В препарате печени в группе контроля паренхима железы состоит из печеночных долек, разделенных небольшими прослойками соединительной ткани. Каждая печеночная долька состоит из печеночных пластинок (балок), печеночных триад (междольковая артерия, междольковая вена и желчный проток), синусоидных капилляров и центральной вены. Печеночные пластинки представлены двумя слоями гепатоцитов, между которыми находится желчный капилляр. Сами гепатоциты имеют полигональную

форму с центрально расположенным ядром и неоднородной окраской цитоплазмы (рис. 3).

В препарате печени на 3-и сутки после развития патологического процесса невозможно идентифицировать структурно-функциональную единицу печени — печеночную дольку. В гистологическом препарате можно определить обширный участок некроза, который представлен аморфной ярко оксифильной массой, представленной погибшими гепатоцитами. Некротизированные гепатоциты уменьшены в объеме, цитоплазма неоднородная, глыбчатая, ядро мелкое, компактное, плотное (рис. 4).

В препарате печени на 5-е сутки после развития патологического процесса сохраняются воспалительные и дистрофические изменения паренхимы печени, что затрудняет идентификацию структурно-функциональной единицы печени — печеночной дольки. Гемодинамические нарушения проявляются в выраженном расширении синусоидных капилляров и центральных вен (рис. 5).

В гистологическом препарате на 7-е сутки исследования воспалительные изменения уменьшены, а диффузный полиморфноклеточный инфильтрат сменяется на очаговый периваскулярный круглоклеточный инфильтрат (рис. 6).

В гистологическом препарате печени к 14-м суткам исследования можно идентифицировать небольшие участки грануляционной ткани с большим количеством кровеносных сосудов и моло-

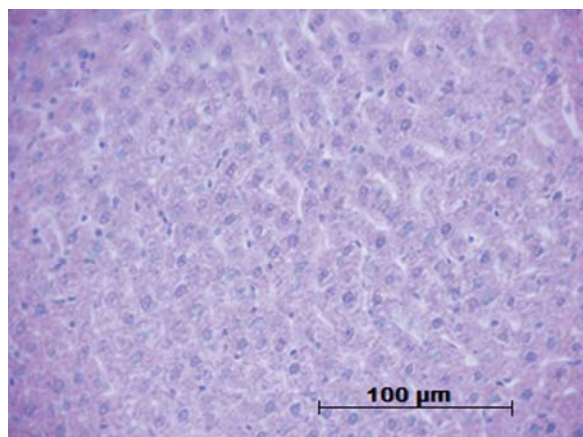


Рис. 3. Микрофото. Печень крысы группы контроля. Окраска гематоксилином и эозином.

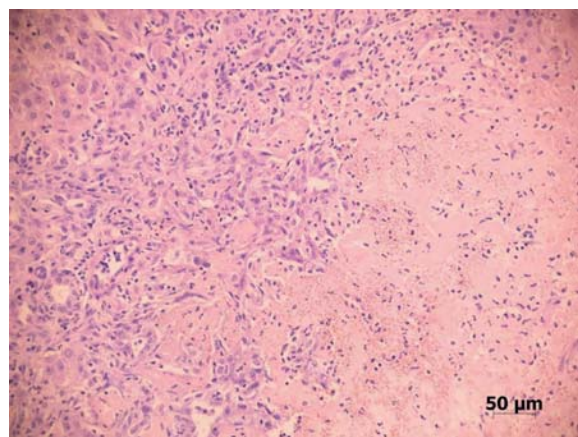


Рис. 4. Микрофото. Печень крысы на 3-и сутки эксперимента. Окраска гематоксилином и эозином.

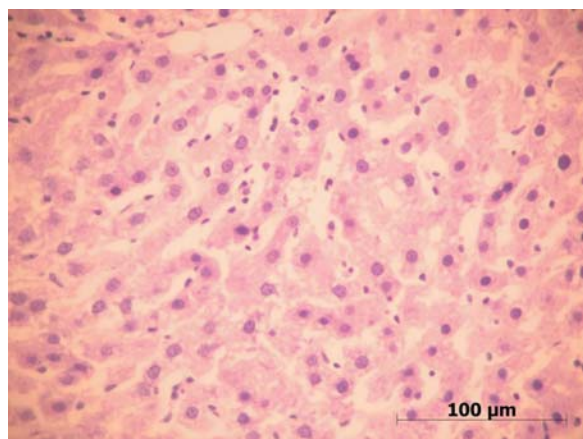


Рис. 5. Микрофото. Печень крысы на 5-е сутки эксперимента. Окраска гематоксилином и эозином.

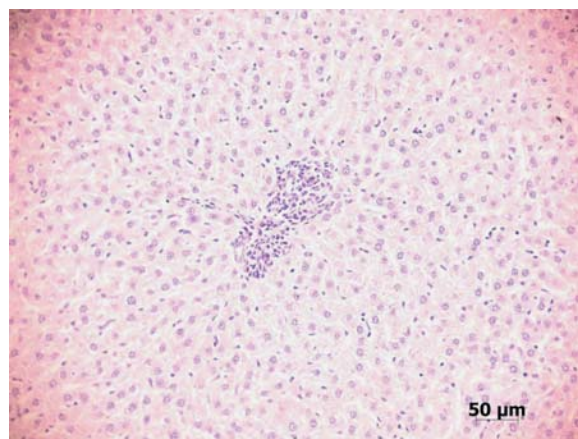


Рис. 6. Микрофото. Печень крысы на 7-е сутки эксперимента. Окраска гематоксилином и эозином.

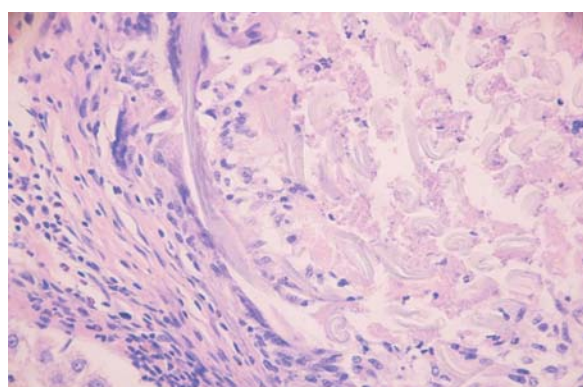


Рис. 7. Микрофото. Печень крысы на 14-е сутки эксперимента. Окраска гематоксилином и эозином.

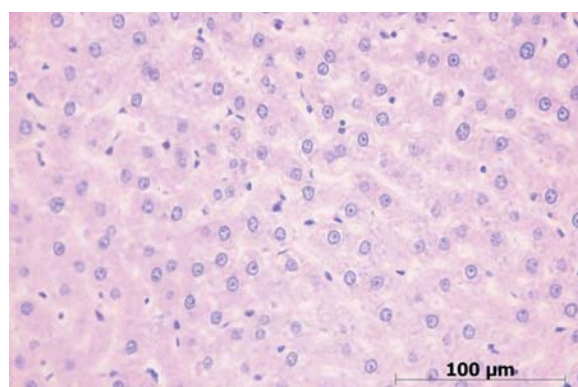


Рис. 8. Микрофото. Печень крысы на 30-е сутки эксперимента. Окраска гематоксилином и эозином.

дых клеток фибробластического ряда (рис. 7). Эти морфологические признаки достаточно хорошо идентифицируются при окраске по Ван-Гизону.

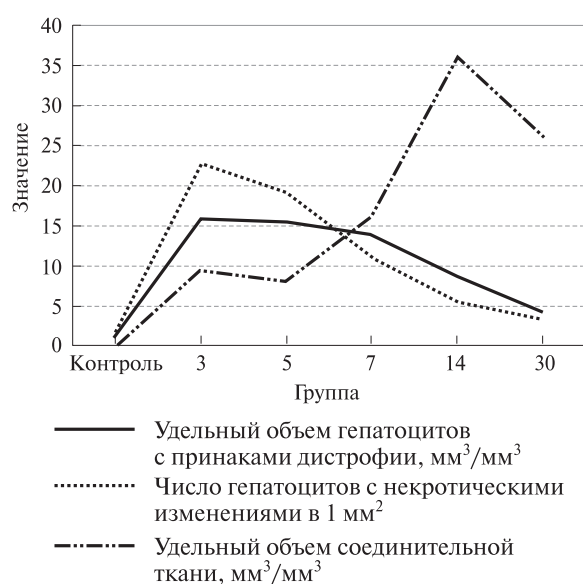
В гистологических препаратах на 30-е сутки эксперимента печеночная долька восстанавливает нормальное строение и состоит из печеночных пластинок (балок), печеночных триад (междольковая артерия, междольковая вена и желчный

проток), синусоидных капилляров и центральной вены. Некоторые синусоидные капилляры незначительно расширены (рис. 8).

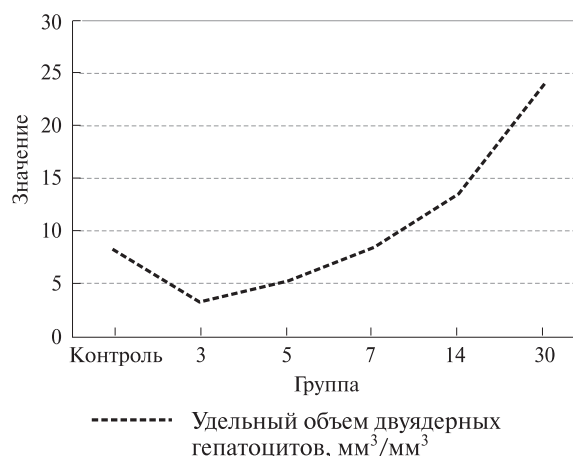
При анализе независимых данных (больше двух групп исследования) с использованием критерия Крускала—Уоллиса было выявлено, что все морфометрические показатели имеют статистически значимые различия во всех группах (табл. 2).

Таблица 2. Морфологические показатели изменения печеночной ткани после воздействия холодной плазмы

Показатель	Время после операции, сутки					
	без операции	3-и	5-е	7-е	14-е	30-е
Удельный объем гепатоцитов с признаками дистрофии, $\text{мм}^3/\text{мм}^3$	1,145 [0,28; 1,24]	15,775 [9,22; 19,22]	15,215 [8,88; 20,82]	13,915 [8,24; 18,46]	8,6 [6,35; 9,38]	4,16 [3,28; 4,66]
Удельный объем двуядерных гепатоцитов, $\text{мм}^3/\text{мм}^3$	8,3 [7,33; 12,55]	3,245 [2,28; 4,25]	5,2 [4,12; 6,16]	8,39 [7,02; 9,44]	13,58 [11,68; 17,82]	23,995 [18,84; 28,25]
Число гепатоцитов с некротическими изменениями в 1 мм^2	1,75 [1,25; 2,28]	22,53 [12,44; 34,22]	19,17 [12,28; 24,12]	10,91 [6,24; 14,31]	5,485 [3,22; 8,24]	3,235 [1,46; 6,22]
Плотность инфильтрата в 1 мм^2	13,395 [12,5; 23,7]	508,485 [433,380; 754,330]	523,305 [402,45; 625,210]	415,175 [325,120; 531,250]	219,895 [149,870; 362,520]	88,040 [28,480; 123,700]
Удельный объем соединительной ткани, $\text{мм}^3/\text{мм}^3$	0 [0; 0]	9,44 [5,43; 10,44]	7,93 [5,33; 10,22]	16,19 [13,99; 18,24]	35,93 [24,46; 44,39]	25,99 [22,32; 41,26]

**Рис. 9.** Диаграмма. Изменение удельного объема гепатоцитов с признаками дистрофии, числа гепатоцитов с некротическими изменениями в 1 мм^2 , удельного объема соединительной ткани.**Рис. 10.** Диаграмма. Изменение плотности инфильтрата в 1 мм^2 .

Требуется провести попарный анализ групп методом Манна–Уитни. Проводится анализ исследуемых групп и группы контроля. При сравнении группы на 3-и сутки, 5-е сутки и группы контроля выявлено статистически значимое различие по всем морфометрическим показателям. Такой показатель как удельный объем двуядерных гепатоцитов уменьшился по сравнению с группой контроля, а остальные показатели увеличились (рис. 9). При сравнении группы на 7-е сутки и группы контроля выявлено статистически значимое различие по всем показателям, кроме удельного объема двуядерных гепатоцитов. Все показатели увеличились в сравнении с группой контроля (рис. 10). При сравнении группы на 14-е сутки, 30-е сутки и группы контроля выявлено статистически значимое различие по всем морфометрическим показателям. Все показатели увеличились в сравнении с группой контроля (рис. 11).

**Рис. 11.** Диаграмма. Изменение удельного объема двуядерных гепатоцитов.

● Обсуждение

При исследовании влияния низкотемпературной плазмы на биохимические маркеры крови выявлено, что оперативное вмешательство на печени приводит к увеличению в ранние сроки таких показателей как активность АсАТ, α -амилазы, ЩФ, глюкозы, мочевины, что позволяет утверждать о повреждении паренхиматозного органа, вызванном удалением части левой доли печени. К 30-м суткам основной маркер повреждения печени АсАТ снижается, что говорит о восстановлении клеток паренхимы печени. Однако незначительное повышение активности α -амилазы связано с сохраняющейся общей повышенной реакцией организма на реактивное состояние, вызванное оперативным вмешательством, а повышение активности ЩФ — с сохраняющимся незначительным повреждением клеток внутрипеченочных желчных протоков.

Анализ гемостатических показателей крови показал отсутствие отклонений от нормы, тем самым доказано, что неравновесная плазма вызывает только местную коагуляцию крови и не приводит к последующему развитию патологии системы гемостаза, обусловленной нарушением работы печени.

Данные анализа морфометрических маркеров печени соответствуют биохимическим показателям. В частности выявлено, что такие показатели как удельный объем гепатоцитов с признаками дистрофии, число гепатоцитов с некротическими изменениями в 1 мм², плотность инфильтрата в 1 мм² и удельный объем соединительной ткани увеличиваются после оперативного вмешательства, а затем постепенно достоверно снижаются к 30-м суткам. Это говорит о развитии воспалительного и деструктивного процесса в ранние сроки после оперативного вмешательства и постепенном снижении его активности к 30-м суткам. Такой показатель как удельный объем двуядерных гепатоцитов в ранние сроки снижается, достигая минимума к 3-м суткам, а в последующие сроки имеет тенденцию к увеличению, достигая максимума к 30-м суткам, что свидетельствует о снижении регенераторного процесса в ранние сроки после оперативного вмешательства и его повышенной активности на 30-е сутки.

● Заключение

Холодноплазменная коагуляция при резекциях печени приводит к быстрой и эффективной остановке кровотечения. За время выполнения коагуляции, приводящей к окончательному гемостазу, теряется незначительное количество крови, не вызывающее изменений витальных показателей у крыс. Воздействие холодной плазмы ограничивается поверхностными слоями обрабатываемой области, где вызывает незначи-

тельные патологические изменения, нивелирующиеся в своем большинстве к 30-м суткам, не повреждает глубжележащую ткань печени, а также не приводит к каким-либо клинически значимым изменениям в работе органа.

● Список литературы / References

1. Альперович Б.И. Хирургия печени. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 352 с.
2. Альперович Б.И., Соловьев М.М. Неотложная хирургия живота. Томск: Издательский дом "Курсив", 2002. 222 с.
3. Попов В.А. Гемостаз и герметизация швов (операции на внутренних органах). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 320 с.
4. Савельев В.С., Кириенко А.И. Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. II; 401 с.
5. Алейник А.Н., Денек О.И. Плазменная медицина: Учебное пособие. Томск: ТПУ, 2011. 17 с.
6. Бородин О.Ю., Семичев Е.В. Морфофункциональная характеристика печени после гемостаза неравновесной плазмой на отдаленные сроки в условиях эксперимента. Бюллетень сибирской медицины. 2012; 6: 21–31.
7. Fridman G., Peddinghaus M., Ayan H., Fridman A., Balasubramanian M., Gutsol A., Brooks A., Friedman G. Blood coagulation and living tissue sterilization by floating-electrode dielectric barrier discharge in air. Plasma Chem. Plasma Process. 2006; 26: 425–442.
8. Kalghatgi S.U., Fridman G., Cooper M., Nagaraj G., Peddinghaus M., Balasubramanian M., Vasilets V.N., Gutsol A.F., Fridman A., Friedman G. Mechanism of blood coagulation by on-thermal atmospheric pressure dielectric barrier discharge. Plasma Science. 2007. ICOPS 2007. IEEE 34th International Conference. 2007, 674 p.
9. Kalghatgi S., Kelly C.M., Cerchar E., Torabi B., Alekseev O., Fridman A., Friedman G., Azizkhan-Clifford J. Effects of non-thermal plasma on mammalian cells. PLoS ONE. 2011; 6 (1): e16217. DOI: 10.1371/journal.pone.0016270. PMID: 21283714
10. Fridman G., Peddinghaus M., Fridman A., Balasubramanian M., Gutsol A., Friedman G. Use of non-thermal atmospheric pressure plasma discharge for coagulation and sterilization of surface wounds. 17th International Symposium on plasma chemistry. Toronto. 2005. P. 1–2.
11. Бородин О.Ю., Семичев Е.В., Бушланов П.С. Экспериментальная хирургия паренхиматозных органов (обзор литературы). Русский медицинский журнал (РМЖ). Хирургия. Урология. 2012; 36: 1743.
12. Бородин О.Ю., Семичев Е.В. Анализ контрастирующего эффекта при динамической магнитно-резонансной томографии с Примовистом у крыс, оперированных на печени с применением классического шва. Медицинская визуализация. 2012; 4: 118–125.
13. Асоян Г.А., Белоусов О.С. Местный гемостаз в хирургической практике. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1984; 132 (4): 14–19.
14. Литвин А.А. Местный гемостаз в хирургии повреждений печени и селезенки. Хирургия. 2000; 4: 74–76.

● References

1. Al'perovich B.I. *Khirurgiya pecheni* [Liver surgery]. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. 352 p. (In Russian)

2. Al'perovich B.I., Solov'ev M.M. *Neotlozhnaja hirurgija zhivota* [Emergency abdominal surgery]. Tomsk: Publishing house "Kursiv", 2002. 222 p. (In Russian)
3. Popov V.A. *Gemostaz i germetizacija shvov* [Hemostasis and sutures sealing (operations on the internal organs)]. Moscow: GEOTAR-Media, 2008. 320 p. (In Russian)
4. Savel'ev V.S., Kirienko A.I. *Klinicheskaja hirurgija: nacional'noe rukovodstvo: v 3 t.* [Clinical Surgery: National guideline: 3 v.] Moscow: GEOTAR-Media, 2009. V. II; 401 p. (In Russian)
5. Aleynik A.N., Deneko O.I. *Plazmennaja medicina: Uchebnoe posobie* [Plasma medicine: Textbook]. Tomsk: TPU, 2011. 17 p. (In Russian)
6. Borodin O.Yu., Semichev E.V. Morphofunctional property of liver in remote period after cold plasma hemostasis in experimental conditions. *Bjulleten' sibirskoj mediciny*. 2012; 6: 21–31. (In Russian)
7. Fridman G., Peddinghaus M., Ayan H., Fridman A., Balasubramanian M., Gutsol A., Brooks A., Friedman G. Blood coagulation and living tissue sterilization by floating-electrode dielectric barrier discharge in air. *Plasma Chem. Plasma Process.* 2006; 26: 425–442.
8. Kalghatgi S.U., Fridman G., Cooper M., Nagaraj G., Peddinghaus M., Balasubramanian M., Vasilets V.N., Gutsol A.F., Fridman A., Friedman G. Mechanism of blood coagulation by on-thermal atmospheric pressure dielectric barrier discharge. *Plasma Science*. 2007. ICOPS 2007. IEEE 34th International Conference. 2007, 674 p.
9. Kalghatgi S., Kelly C.M., Cerchar E., Torabi B., Alekseev O., Fridman A., Friedman G., Azizkhan-Clifford J. Effects of non-thermal plasma on mammalian cells. *PLoS ONE*. 2011; 6 (1): e16217. DOI: 10.1371/journal.pone.0016270. PMID: 21283714
10. Fridman G., Peddinghaus M., Fridman A., Balasubramanian M., Gutsol A., Friedman G. Use of non-thermal atmospheric pressure plasma discharge for coagulation and sterilization of surface wounds. 17th International Symposium on plasma chemistry. Toronto, 2005. P. 1–2.
11. Borodin O.Yu., Semichev E.V., Bushlanov P.S. Experimental surgery of parenchymatous organs (literature review). *Russkij medicinskij zhurnal (RMZh). Khirurgija. Urologija*. 2012; 36: 1743. (In Russian)
12. Borodin O.Yu., Semichev E.V. Evaluation of contrast enhanced 4d MRI with Gd-EOB-DTPA in rats after liver surgery using classic hepatic hemostasis by Oppel's suture. *Medicinskaja vizualizacija*. 2012; 4: 118–125. (In Russian)
13. Asoyan G.A., Belousov O.S. Local hemostasis in surgical practice. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. 1984; 132 (4): 14–19. (In Russian)
14. Litvin A.A. Local hemostasis in surgery of liver and spleen injuries. *Khirurgija*. 2000; 4: 74–76. (In Russian) PMID: 10800321

Статья поступила в редакцию журнала 01.09.2014.

Received 1 September 2014.

Чреспеченочная холангиостомия при нерасширенных желчных протоках

Охотников О.И.^{1, 2}, Яковлева М.В.^{1, 2}, Григорьев С.Н.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», отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения №2; 305047, г. Курск, ул. Сумская, д. 45а, Российская Федерация

Цель. Повышение эффективности рентгенхирургического лечения послеоперационных осложнений (наружные желчные и дуоденальные свищи, абдоминальные скопления желчи).

Материал и методы. Чрескожная чреспеченочная холангиостомия при нерасширенных желчных протоках выполнена 11 пациентам. Необходимость наружного желчеотведения была обусловлена несостоятельностью культи двенадцатиперстной кишки у 5 пациентов после резекционных вмешательств на желудке, наличием наружного желчного свища после хирургического вмешательства на желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках у 3 пациентов и тяжелым панкреонекрозом в 3 наблюдениях.

Результаты. Наружное желчеотведение позволило устранить дуоденальные свищи консервативно у 5 пациентов, желчные свищи у 3 пациентов с ятрогенным повреждением общего желчного протока. В 3 наблюдениях холангиостомический дренаж осуществлял наружное желчеотведение у пациентов с тяжелым панкреонекрозом. Два осложнения антеградной холангиостомии — подкапсульная гематома печени и портобилиарная фистула были эффективно ликвидированы минимальноинвазивными методами: выполнено чрескожное дренирование гематомы и разобщение портобилиарной фистулы пломбировкой внутрипеченочного канала.

Заключение. Антеградная холангиостомия в условиях нерасширенных желчных протоков отличается от традиционной, зачастую предполагает предварительное контрастирование желчных протоков любым доступным способом и требует строгого соблюдения технологии.

Ключевые слова: чрескожная чреспеченочная холангиостомия, желчные протоки, скопление желчи, желчный свищ, дуоденальный свищ, панкреонекроз.

Transhepatic Cholangiostomy in Nondilated Intrahepatic Bile Ducts

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

¹ Department of Surgical Diseases of Faculty of Postgraduate Education of Kursk State Medical University, Health Ministry of the Russian Federation; 3, K. Marks str., Kursk, 305001, Russian Federation

² Kursk Regional Clinical Hospital, Department of X-Ray Diagnostic and Treatment Methods; 45a, Sumskaya str., Kursk, 305047, Russian Federation

Aim. To improve the efficiency of X-ray treatment of postoperative complications (duodenal and biliary fistulae, intraabdominal iatrogenic bile collections).

Material and Methods. Percutaneous transhepatic biliary drainage was carried out in 11 patients with nondilated intrahepatic bile ducts. Failure of duodenal stump after previous stomach resections in 5 patients, presence of external biliary fistulae after surgery on gall bladder and common biliary duct in 3 patients and severe pancreonecrosis in 3 cases led to need of antegrade transhepatic cholangiostomy.

Results. Antegrade transhepatic cholangiostomy gives an ability to close duodenal fistulae in 5 patients and biliary fistulae in 3 patients with iatrogenic injury of common biliary duct. Percutaneous transhepatic biliary drainage was used in treatment of 3 patients with severe pancreonecrosis. There were 2 complications of antegrade transhepatic cholangiostomy such as hepatic subcapsular hematoma and porto-biliary fistula which were cured effectively using minimally invasive methods (percutaneous drainage of hematoma and disintegration of porto-biliary fistula by filling of intrahepatic canal).

Conclusion. Antegrade transhepatic cholangiostomy in case of nondilated intrahepatic bile ducts differs from traditional technique. Often it assumes contrasting of biliary tree using any available way and demands strict compliance of manipulation technology.

Key words: percutaneous transhepatic cholangiostomy, bile ducts, bile collections, biliary fistula, duodenal fistula, pancreonecrosis.

● Введение

Методом выбора при антеградной билиарной декомпрессии является чрескожная чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС) под лучевым контролем. Основным условием проведения безопасной ЧЧХС является достаточное расширение внутрипеченочных желчных ходов, что позволяет уверенно их пунктировать. Вместе с тем в клинической практике нередки ситуации, требующие установки холангиостомического дренажа для наружного желчеотведения при отсутствии достаточного расширения желчных протоков. Цель — увеличить эффективность рентгенхирургического лечения послеоперационных осложнений (наружные желчные и дуоденальные свищи, абдоминальные скопления желчи).

● Материал и методы

Наружное желчеотведение чрескожным чреспеченочным доступом при нерасширенных желчных протоках выполнено 11 пациентам (2009–2014 гг.). В 5 наблюдениях необходимость наружного желчеотведения была обусловлена несостоятельностью культи двенадцатиперстной кишки (ДПК) у пациентов после резекционных вмешательств на желудке, в 3 наблюдениях — наличием наружного желчного свища и формированием внутрибрюшных желчных скоплений после хирургического вмешательства на желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках и в 3 наблюдениях — тяжелым панкреонекрозом. Всем пациентам выполнена ЧЧХС под сочетанным ультразвуковым и рентгеновским контролем с применением катетера “pig-tail” 8Fr.

● Результаты

У 10 пациентов холангиостомию удалось успешно выполнить при первом вмешательстве. В одном наблюдении ЧЧХС была выполнена

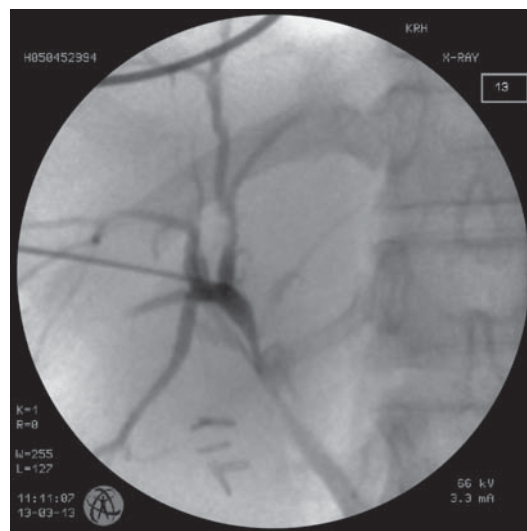


Рис. 1. Холангиограмма. Ятрогенное повреждение общего печеночного протока при лапароскопической холецистэктомии; подпеченочное скопление желчи; наружный желчный свищ. Этап пункции протока правой доли протока.

через 3 сут после неудачной первой попытки. У всех пациентов наружное желчеотведение было эффективным и являлось составным элементом комплексного рентгенхирургического лечения послеоперационных осложнений (наружные желчные и дуоденальные свищи) или основного заболевания (тяжелый панкреонекроз) (рис. 1, 2).

Наружное желчеотведение позволило закрыть дуоденальные (5 пациентов) и желчные свищи (3 пациента) консервативно. У 3 пациентов с ятрогенным повреждением общего желчного протока в отдаленном периоде были выполнены реконструктивные вмешательства на внепеченочных желчных протоках, при этом установленная холангиостома была сохранена для декомпрессии желчных протоков и профилактики осложнений со стороны билиодигестивного анастомоза в послеоперационном периоде. В 3 наблюдениях

Охотников Олег Иванович — доктор мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней ФПО ГБОУ ВПО “КГМУ”, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения №2 БМУ “Курская областная клиническая больница”. **Яковлева Марина Валерьевна** — канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней ФПО ГБОУ ВПО “КГМУ”, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения №2 БМУ “Курская областная клиническая больница”. **Григорьев Сергей Николаевич** — канд. мед. наук, заведующий отделением ран и раневой инфекции, 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. Тел.: 8-910-740-20-92. E-mail: oleg_okhotnikov@mail.ru

Okhotnikov Oleg Ivanovich — Doct. of Med. Sci., Professor of the Department of Surgical Diseases of Faculty of Postgraduate Education, Kursk State Medical University; Head of the Department of X-Ray Diagnostic and Treatment Methods №2, Kursk Regional Clinical Hospital. **Yakovleva Marina Valeryevna** — Cand. of Med. Sci., Associate Professor at the Department of Surgical Diseases of Faculty of Postgraduate Education, Kursk State Medical University; Physician-Surgeon of the Department of X-Ray Diagnostic and Treatment Methods №2, Kursk Regional Clinical Hospital. **Grigoriev Sergey Nikolaevich** — Cand. of Med. Sci., Head of the Department of Suppurative Surgery, Physician-Surgeon of the Department of X-Ray Diagnostic and Treatment Methods №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

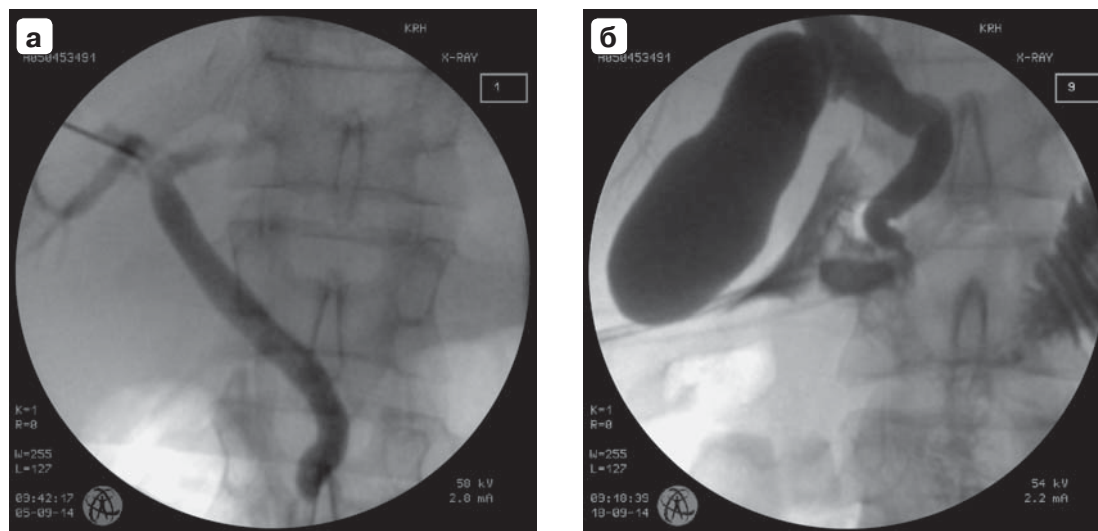


Рис. 2. Холангиограмма. Несостоятельность культи ДПК. а — этап пункции протока правой доли печени; б — тугое заполнение желчных протоков, видно формирование депо контрастного препарата в зоне культи ДПК.

холангиостомический дренаж осуществлял наружное отведение желчи у пациентов с тяжелым панкреонекрозом.

Осложнения после антеградной холангиостомии развились у 2 пациентов. В 1 наблюдении антеградное вмешательство осложнилось формированием распространенной подкапсульной гематомы по висцеральной поверхности печени, что потребовало чрескожного дренирования. В другом наблюдении после холангиостомии отмечено формирование портобилиарной фистулы, разобщение которой было достигнуто пломбировкой внутрипеченочного дренажного канала. От прогрессирования основного заболевания погибла 1 пациентка (тяжелый панкреонекроз).

● Обсуждение

Традиционно ЧЧХС используется для билиарной декомпрессии как предварительное либо как окончательное мероприятие при этапном лечении обструктивных заболеваний структур гепатопанкреатодуоденальной зоны — холелитиаза, билиарных стриктур доброкачественной и опухолевой этиологии. Значительно реже ЧЧХС используется при отсутствии желчной гипертензии, например, при лечении послеоперационных желчных затеков (желчных свищей), что обусловлено очевидными трудностями безопасного выполнения манипуляции на нерасширенных желчных протоках. ЧЧХС при нерасширенных желчных протоках ожидаемо сопровождается достоверно большим числом осложнений — 14,5% в сравнении с 6,9% при расширенных протоках, что, впрочем, подтверждается не всеми исследователями [1]. В частности, рядом авторов не обнаружено достоверных различий в успешности и безопасности ЧЧХС как при расширенных, так и при нерасширенных желчных протоках [2]. Однако подобные результаты определяются

специальными приемами, облегчающими доступ в нерасширенные протоки, а именно вспомогательным контрастированием протоков через эндоскопически установленный временный назобилиарный дренаж или превентивно установленную холецистостому, а также применением тонких одношаговых систем установки дренажа на базе пункционной иглы 21G и проводника 0,018” [2–5].

Показаниями к наружному желчеотведению при нерасширенных желчных протоках являются ятрогенные повреждения протоков с формированием внутрибрюшных желчных скоплений, несостоятельность билиобилиарного анастомоза при ортотопической трансплантации печени, а также предупреждение опухолевой обструкции протоков [2, 5]. В наиболее общем виде показания к наружному дренированию нерасширенных желчных протоков формулируются как наличие послеоперационных внутрибрюшных скоплений желчи, в том числе ятрогенного характера, при неэффективности или невозможности выполнения эндоскопического пособия [1, 6].

Обсуждая проблему ЧЧХС при отсутствии расширения желчных протоков, авторы основываются на ограниченном числе наблюдений — от отдельных до 10–20. Лишь в отдельных работах анализируются выборки, включающие более 100 пациентов [5]. В отечественной литературе аналогичных исследований нет, что и послужило причиной представления собственного опыта ЧЧХС при нерасширенных желчных протоках.

Полагаем целесообразным определить понятие “нерасширенные желчные протоки”. В норме внутрипеченочные желчные протоки не видны при УЗИ, в то же время внепеченочные желчные протоки, начиная с уровня проксимальных отделов долевых протоков, доступны осмотру. Таким образом, “нерасширенные желчные протоки” —

отсутствие отображения внутрипеченочных желчных протоков при уверенной локации внепеченочных протоков.

Разделяем мнение авторов приведенных публикаций в том, что основным показанием к ЧЧХС при нерасширенных желчных протоках является дренируемое (или не дренируемое) наружу абдоминальное послеоперационное скопление желчи (в том числе ятрогенное) при невозможности или неэффективности эндоскопического желчеотведения. Несклонны рассматривать чрескожную чrespеченочную холецистостомию в качестве основного способа желчеотведения в обсуждаемых ситуациях, поскольку эффективность манипуляции будет определяться анатомическими особенностями пузырного протока, не контролируемые до начала вмешательства.

Все многообразие клинических ситуаций, сопряженных с необходимостью наружного желчеотведения при отсутствии расширения желчных путей, а значит, уверенного пункционного доступа во внутрипеченочные протоки, можно разделить на две основные группы, различающиеся по прогнозируемым сложностям и ожидаемым осложнениям при выполнении холангиостомии: нерасширенные неконтрастируемые желчные протоки и нерасширенные контрастируемые желчные протоки. Первая группа клинических ситуаций представляется наиболее технически сложной, поскольку не предполагает возможности прямого осмотра нерасширенных желчных протоков на этапе первичной пункции, которая могла бы быть осуществлена только под рентгенологическим наведением. В частности, такой вариант возможен при ятрогенных интраабдоминальных желчных скоплениях у пациентов, перенесших ранее резекцию желудка с гастроентероанастомозом по Бильрот-2, что делает большой сосочек ДПК эндоскопически недоступным. Кроме того, наличие наружного желчного свища в послеоперационном периоде не всегда позволяет ретроградно контрастировать желчные пути при фистулографии настолько, чтобы прицельно пунктировать желчный проток под рентгеновским контролем.

Вторая группа клинических ситуаций предполагает возможность уверенного контрастирования нерасширенных желчных путей через установленный во время операции билиарный дренаж, реже — через наружный желчный свищ, или ретроградно транспапиллярно (ретроградная холецистопанкреатография, временный назобилиарный дренаж). Безусловно, такая возможность облегчает чrespеченочный доступ в желчные протоки, но требует от хирурга навыка прицельной пункции контрастированного желчного протока под рентгеновским наведением, который сегодня во многом утрачен и не практикуется при подготовке специалистов ввиду широкого

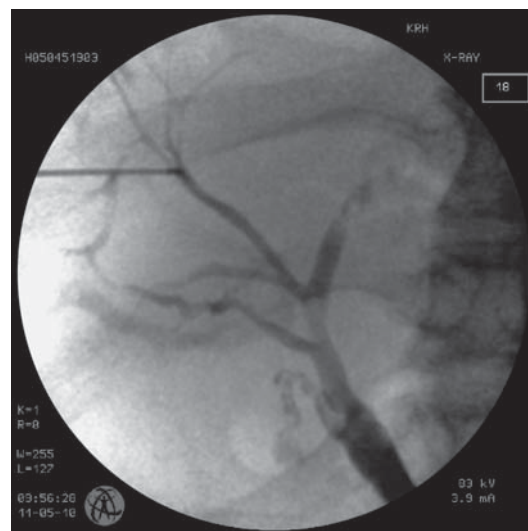


Рис. 3. Холангиограмма. Прицельная пункция минимально расширенного внутрипеченочного желчного протока, сопоставимого по диаметру с пункционной иглой 17,5G, под контролем УЗИ.

применения более безопасного и контролируемого ультразвукового контроля манипуляции (рис. 3). Прицельная пункция предварительно контрастированного желчного протока, тем более нерасширенного, исключительно под рентгеновским наведением создает иллюзию безопасности манипуляции, оставляя невидимыми сосудистые магистрали. Ультразвуковой контроль позволяет предупредить повреждение пункционной иглой сосудов, но не позволяет увидеть нерасширенные желчные протоки.

Закономерным представляется поиск метода, сочетающего наглядность прицельной пункции контрастированного желчного протока под рентгеновским контролем с безопасностью доступа к этому протоку под ультразвуковым контролем. В связи с этим представляется целесообразным акцентировать внимание на важных технических моментах прицельной пункции нерасширенных желчных протоков.

Если желчные протоки не расширены и не контрастируемы, то на первом этапе выполняется предварительное контрастирование протоков. При этом возможно добиться некоторого расширения желчных протоков для более уверенной их пункции под ультразвуковым наведением. Кроме того, нерасширенные протоки могут стать видимыми для УЗИ при появлении в них пузырьков воздуха, введенных вместе с контрастным препаратом. Затем, совместно используя рентгеновское и ультразвуковое наведение, ориентируясь на контрастированный внутрипеченочный желчный проток и избегая контакта с сосудами, пункционная игла проводится к стенке желчного протока. Пункция протока осуществляется под рентгеновским контролем, при этом ориентируются на типичный эффект компрессии стенки протока пункционной иглой.

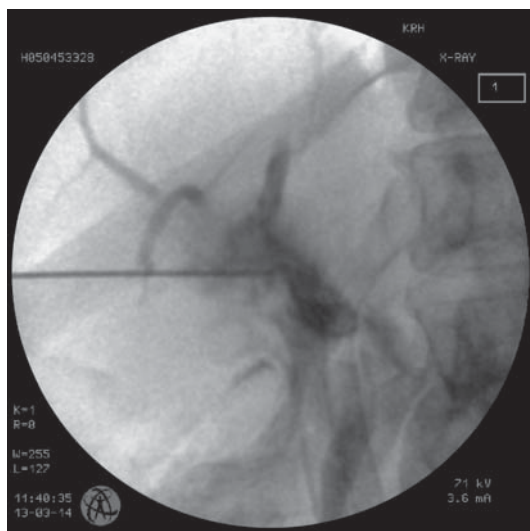


Рис. 4. Холангиограмма. Пункция нерасширенного желчного протока с пробным введением контрастного препарата. Видны желчные протоки. Формирующийся затек вокруг протока экранирует зону интереса и существенно затрудняет дальнейшие поиски желчного протока.

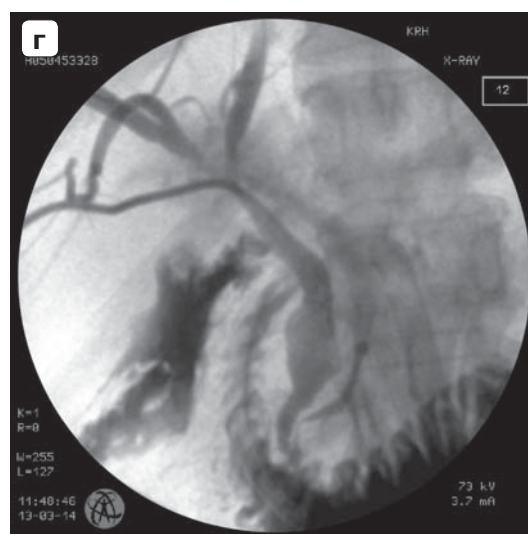
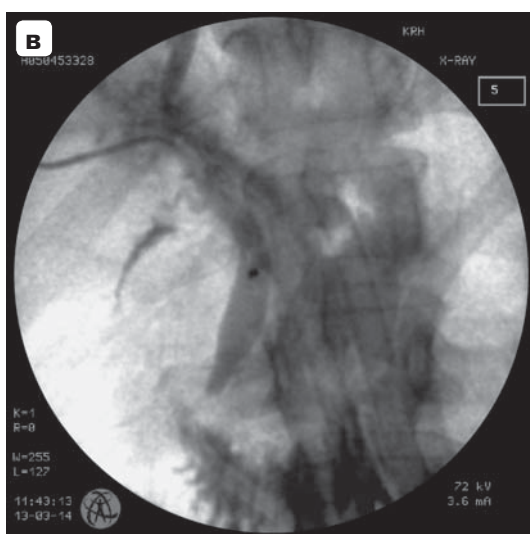
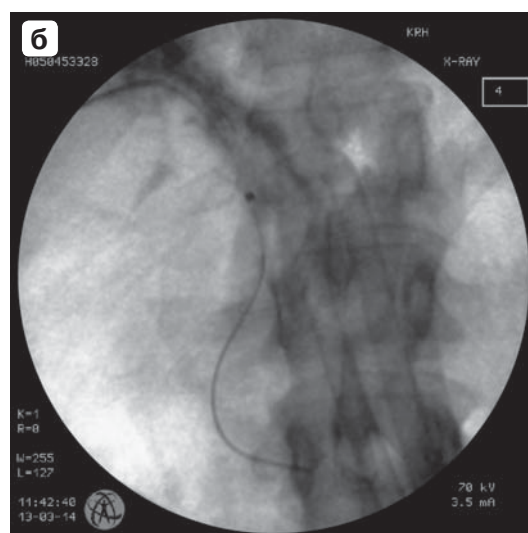
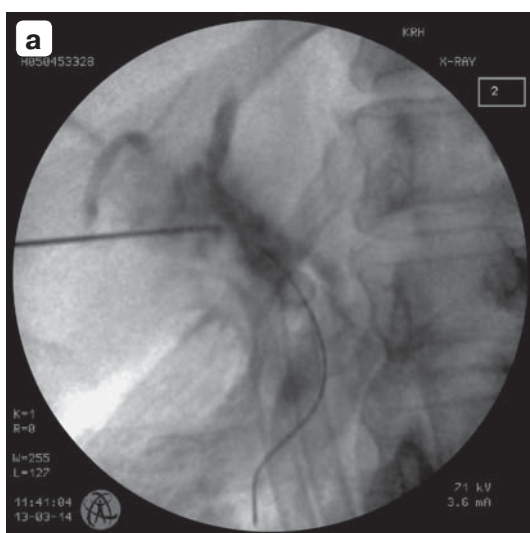


Рис. 5. Пункция нерасширенных неконтрастируемых желчных протоков. а – рентгенограмма, пробное введение гидрофильного проводника 0,018” под контролем УЗИ; б – рентгенограмма, проведение по гидрофильному проводнику манипуляционного катетера 5Fr для последующей холангиографии и замены проводника; в – холангиограмма, подтверждение положения манипуляционного катетера в общем желчном протоке; г – холангиограмма, завершающий этап, установлен дренаж 8Fr, видно ятрогенное подпеченочное скопление желчи.

Если протоки не расширены и не контрастируемы, то проведение пункционной иглы через паренхиму печени осуществляется под контролем УЗИ к области типичной локализации желчных протоков в воротах печени. Ориентируются на долевого проток, который доступен осмотру даже при спавшихся внутрипеченочных желчных протоках. Задача в такой ситуации – избежать травмы сосудов. Попадание в желчный проток не будет проявляться появлением желчи в муфте иглы в связи с отсутствием желчной гипертензии. В этой ситуации следует с осторожностью отнестись к пробному введению контрастного препарата, поскольку при расположении кончика пункционной иглы вне просвета протока введение контрастного препарата приведет к формированию затека, который экранирует зону пункции и приведет к затруднению или невозможности отображения зоны манипуляции как рентгенологически, так и при УЗИ (рис. 4). Считаем уместным вместо введения (или вместе с введением) небольшого объема контрастного препарата, убедившись в отсутствии крови в игле, использовать пробное введение в проток тонкого гидрофильного проводника (0,018"). Контролируя положение проводника во внепеченочном желчном протоке с помощью УЗИ, а также ориентируясь на направление его хода рентгенологически, по рекомендуемому проводнику можно безопасно провести в проток манипуляционный катетер 5Fr для контрастирования и замены диагностического проводника на рабочий с последующей установкой холангиостомического дренажа 8Fr (рис. 5).

● Заключение

Необходимым условием консервативного закрытия наружного дуоденального или билиарного свища, а также ликвидации внутрибрюшного скопления желчи представляется временное наружное желчеотведение. Чрескожная чреспеченочная холангиостомия при нерасширенных

желчных протоках является эффективной манипуляцией временного желчеотведения при послеоперационных, в том числе ятрогенных, абдоминальных скоплениях желчи. Техника вмешательства отличается от традиционной и выполняется под сочетанным ультразвуковым и рентгеновским контролем. Зачастую такое вмешательство предполагает предварительное контрастирование желчных протоков любым доступным способом: через назобилиарный дренаж, превентивно установленную холецистостому, через наружный желчный свищ – и требует строгого соблюдения технологии.

● Список литературы / References

1. Weber A., Gaa J., Rosca B., Born P., Neu B., Schmid R.M., Prinz C. Complications of percutaneous transhepatic biliary drainage in patients with dilated and nondilated intrahepatic bile ducts. *Eur. J. Radiol.* 2009; 72 (3): 412–417. doi:10.1016/j.ejrad.2008.08.012. PMID: 18926655
2. Kühn J.P., Busemann A., Lerch M.M., Heidecke C.D., Hosten N., Puls R. Percutaneous biliary drainage in patients with nondilated intrahepatic bile ducts compared with patients with dilated intrahepatic bile ducts. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 2010; 195 (4): 851–857. doi: 10.2214/AJR.09.3461. PMID: 20858809
3. Mergener K., Suhocki P., Enns R., Jowell P.S., Branch M.S., Baillie J. Endoscopic nasobiliary drain placement facilitates subsequent percutaneous transhepatic cholangiography. *Gastrointest. Endosc.* 1999; 49 (2): 240–242. PMID: 9925705
4. Tamada K., Tomiyama T., Ohashi A., Wada S., Miyata T., Satoh Y., Higashizawa T., Gotoh Y., Ido K., Sugano K. Access for percutaneous transhepatic cholangioscopy in patients with nondilated bile ducts using nasobiliary catheter cholangiography and oblique fluoroscopy. *Gastrointest. Endosc.* 2000; 52 (6): 765–759. PMID: 11115914
5. Funaki B., Zaleski G.X., Straus C.A., Leef J.A., Funaki A.N., Lorenz J., Farrell T.A., Rosenblum J.D. Percutaneous biliary drainage in patients with nondilated intrahepatic bile ducts. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 1999; 173 (6): 1541–1544. PMID: 10584798
6. de Jong E.A., Moelker A., Leertouwer T., Spronk S., van Dijk M., van Eijck C.H. Percutaneous transhepatic biliary drainage in patients with postsurgical bile leakage and nondilated intrahepatic bile ducts. *Dig. Surg.* 2013; 30 (4–6): 444–450. doi: 10.1159/000356711. PMID: 24434644

Статья поступила в редакцию журнала 14.10.2014.

Received 14 October 2014.

Камень большого сосочка двенадцатиперстной кишки и острый панкреатит

Михайлузов С.В.¹, Моисеев Е.В.², Мисроков М.М.³

¹ ГОУ ВПО «Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения РФ, Москва; 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1,
Российская Федерация

² Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы;
111539, г. Москва, Вешняковская ул., д. 23, Российская Федерация

³ Городская клиническая больница № 2 г. Нальчика; 360933, г. Нальчик, С. Хасанья, ул. Аттоева, д. 1а,
Российская Федерация

Цель — изучение частоты острого панкреатита на фоне камня большого сосочка двенадцатиперстной кишки и оценка особенностей клинического течения патологического процесса.

Материал и методы. Признаки камня большого сосочка двенадцатиперстной кишки верифицированы у 189 больных 22–94 лет. У 121 пациента подтвержден ущемленный конкремент. В 14 наблюдениях в анамнезе была желтуха, также 14 пациентов ранее лечились в стационаре по поводу острого панкреатита (2 — с панкреонекрозом). Во всех наблюдениях отмечен болевой синдром. При обследовании применяли УЗИ и ЭГДС.

Результаты. Камень большого сосочка двенадцатиперстной кишки удалось увидеть при УЗИ лишь в 58,4% наблюдений, в 92,6% эндоскопически подтверждены два и более патологических признака в области сосочка и парапапиллярно. Течение заболевания в 112 (59,3%) наблюдениях осложнилось острым панкреатитом, в 33 — панкреонекрозом, в 133 (70,4%) наблюдениях — клинико-инструментальными признаками билиарного стаза, в 62 (32,8%) — холангитом. У 79 пациентов острый панкреатит развился на фоне ущемленного конкремента. В 21 (63,6%) наблюдении из 33 при панкреонекрозе выявлено субтотальное и тотальное поражение поджелудочной железы. У 13 (39,4%) больных панкреонекрозом верифицированы гнойные осложнения, у 21 (63,6%) из 33 — признаки полиорганной недостаточности. Общая летальность при панкреонекрозе на фоне камня большого сосочка двенадцатиперстной кишки составила 36,4%.

Заключение. Камень большого сосочка двенадцатиперстной кишки более чем в половине наблюдений осложнился острым панкреатитом, а почти у каждого пятого пациента — панкреонекрозом. Более чем у половины больных отмечается тяжелое течение заболевания. В связи с этим необходимо стремиться к улучшению качества диагностики и незамедлительному разрешению острой блокады большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: поджелудочная железа, большой сосочек двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь, острый панкреатит, панкреонекроз, холангит.

Major Duodenal Papilla Stone and Acute Pancreatitis

Mikhaylusov S.V.¹, Moiseenkova E.V.², Misrokov M.M.³

¹ State Educational Institution of Higher Professional Education N.I. Pirogov Russian National Research
Medical University of Health Ministry of the Russian Federation, 1, Ostrovityanova str., Moscow, 117997,
Russian Federation

² O.M. Filatov City Clinical Hospital № 15, the Health Department of Moscow; 23, Veshnyakovskaya str.,
Moscow, 111539, Russian Federation

³ City Clinical Hospital № 2, Nalchik; 1a, Attoeva str., Hasania, Nalchik, 360933, Russian Federation

The aim is to study the incidence of acute pancreatitis on background of major duodenal papilla stone and to evaluate its clinical course.

Material and Methods. Signs of major duodenal papilla stone have been found in 189 patients aged 22–94 years. Incarcerated calculus was diagnosed in 121 patients. 14 patients suffered from icterus previously. Also 14 patients were treated at the hospital for acute pancreatitis (2 of them were treated for pancreatonecrosis). Pain syndrome was present in each case. Contact ultrasonic and duodenoscopy were obligatory stages of patient's examination.

Results. Major duodenal papilla stone was successfully visualized using contact ultrasound only in 58.4% of cases, two or more pathological features of the papilla and para-ampullar area were endoscopically confirmed in 92.6% of patients. The course of disease was complicated by acute pancreatitis in 112 cases (59.3%), by pancreatonecrosis — in 33 cases, by confirmed clinical and instrumental signs of biliary stasis — in 133 (70.4%) observations, by cholangitis — in 62 (32.8%) cases. Acute pancreatitis developed due to incarcerated calculus in 79 patients. In 21 of 33 cases of pancreatitis

(63.6%) subtotal and total lesion of pancreatic gland was found. Suppurative complications and signs of multiple organ failure were diagnosed in 13 (39.4%) and 21 (63.6%) of 33 patients respectively. Overall mortality from pancreatonecrosis on background of major duodenal papilla stone was 36.4%.

Conclusion. Major duodenal papilla stone is complicated by acute pancreatitis in more than half of cases and nearly one of five patients had pancreatonecrosis. More than half of patients suffered from severe course of disease. In view of this it is necessary to improve the quality of diagnosis and to carry out immediate resolution of acute block of major duodenal papilla.

Key words: *pancreatic gland, major duodenal papilla stone, cholelithiasis, acute pancreatitis, pancreatonecrosis, cholangitis.*

● Введение

В настоящее время желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является наиболее распространенной в клинической практике [1] и встречается почти у 10% взрослого населения [2, 3], в том числе у 20–30% пожилых людей. В этой структуре холедохолитиаз выявляют у 10–35% больных [4–6], причем примерно у 10–20% пациентов с конкрементами желчного пузыря (ЖП) [2]. В последние годы пристальное внимание исследователей направлено на изменения большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДПК), в том числе на фоне ЖКБ [7].

Течение ущемленного и неущемленного камня БСДПК является скоротечным и непредсказуемым [7], порой с фатальными осложнениями [8, 9], прежде всего ввиду анатомической и функциональной общности панкреатобилиарной системы [10–12]. Патологический процесс, развившийся на фоне камня БСДПК, имеет ряд особенностей, являясь по сути неотложным состоянием, приводящим к различным осложнениям со стороны органов гепатопанкреатодуоденальной зоны [13–17] сразу после воздействия патогенного фактора [18]. Нередко длительная ампулярная обструкция, сопровождающаяся желтухой, не приводит к развитию острого панкреатита (ОП), тогда как транзитное прохождение микролитов через БСДПК может способствовать развитию фатального панкреатита [19]. Бесспорно утверждение, что процесс развития острого билиарного панкреатита при ущемленном конкременте БСДПК является, с одной стороны, ясным и понятным, с другой — достаточно скоротечным и непредсказуемым [7]. Это обстоя-

тельство в основном и определяет выбор тактики и прогноз в каждом конкретном наблюдении. Трудности в прогнозировании ОП с ущемленным камнем БСДПК определяются анатомическими вариантами впадения общего желчного протока (ОЖП) и протока поджелудочной железы, размерами и формой конкрементов, органическими или функциональными изменениями БСДПК и парапапиллярной области, а также исходным состоянием поджелудочной железы (ПЖ) [13, 20].

Цель исследования — изучение частоты ОП на фоне камня БСДПК и оценка особенностей клинического течения патологического процесса.

● Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 189 больных с камнем БСДПК (макролитиазом) с 2001 по 2012 г., которые составили 2,5% от общего числа больных с ЖКБ (7427). Именно эти пациенты в возрасте 22–94 лет и вошли в основную группу исследования. Во всех наблюдениях БСДПК был доступен контролю с помощью дуоденоскопии (критерий включения). Ранее оперированные больные, пациенты со стенозом пищевода, раком БСДПК и головки ПЖ, органическим пилорoduоденальным стенозом, у которых был невозможен эндоскопический осмотр БСДПК, были исключены из анализа (критерии исключения). Большинство пациентов основной группы составили лица пожилого, старческого возраста и долгожители — 105 (55,6%), а также женщины — 150 (79,4%).

С учетом данных эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) все больные были разделены на подгруппы в зависимости от локализации камня

Михайлузов Сергей Владимирович — доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии № 1 лечебного факультета ГОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ. **Моисеев Елена Валерьевна** — канд. мед. наук, врач-хирург Городской клинической больницы № 15 им. О.М. Филатова, г. Москва. **Мисроков Мурат Мухамедович** — врач-хирург Городской клинической больницы № 2, г. Нальчик.

Для корреспонденции: Михайлузов Сергей Владимирович — 111539, г. Москва, ул. Вешняковская, 23.
Тел.: 8-495-375-23-91. E-mail: s.mikhailusov@yandex.ru

Mikhaylusov Sergei Vladimirovich — Doct. of Med. Sci., Professor at the Chair of Hospital Surgery № 1 of Medical Faculty, State Educational Institution of Higher Professional Education “N.I. Pirogov Russian National Research Medical University” of Health Ministry of the Russian Federation. **Moiseenkova Elena Valeryevna** — Cand. of Med. Sci., Surgeon of the O.M. Filatov City Clinical Hospital № 15, Moscow. **Misrokov Murat Mukhamedovich** — Surgeon of the City Clinical Hospital № 2, Nalchik.

For correspondence: Mikhaylusov Sergei Vladimirovich — 23, Veshnyakovskaya str., Moscow, 111539, Russian Federation. Phone: 8-495-375-23-91. E-mail: s.mikhailusov@yandex.ru

Таблица 1. Диагностические возможности первичного УЗИ в выявлении камня БСДПК (при имеющемся камне в БСДПК к моменту сканирования) у 161 пациента

Анализируемый признак	Результат			Всего
	Истинный размер камня ≤ 1 см, 62 (38,5%)	<i>p</i>	Истинный размер камня > 1 см, 99 (61,5%)	
ИП заключение о камне БСДПК	21 из 62 (33,9%)	$< 0,001$	73 из 99 (73,7%)	94 (58,4%)
Диагностическая чувствительность	33,9%		73,7%	58,4%
ИП заключение по эхопозитивной структуре в ОЖП	13 из 21	0,011	21 из 73 (28,8%)	34 (36,2%)
<i>p</i>	0,217	—	$< 0,001$	$< 0,001$
ИП заключение по эхопозитивной структуре с акустической тенью за ней	8 из 21	$< 0,001$	52 из 73 (71,2%)	60 (63,8%)

БСДПК. У 121 (64%) больного верифицирован ущемленный конкремент, у 40 (21,2%) пациентов камень располагался в ампуле БСДПК и не сопровождался признаками ущемления, у 28 (14,8%) при дуоденоскопии подтверждено разрушение сфинктерного аппарата БСДПК, что расценено как следствие спонтанной миграции конкремента в просвет двенадцатиперстной кишки (ДПК). Большинство больных — 182 (96,3%) — в экстренном порядке госпитализированы в хирургический стационар, в 7 (3,7%) наблюдениях клиническая картина камня БСДПК подтверждена у пациентов, находившихся на лечении в различных отделениях многопрофильного стационара.

Из анамнеза удалось выяснить, что 115 (60,8%) человек уже знали о наличии конкрементов в ЖП. У 14 (7,4%) больных ранее была желтуха, 2 выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), еще 18 (9,5%) — холецистэктомия, 14 (7,4%) пациентов ранее лечились в стационаре по поводу ОП: 12 — с интерстициальной формой, 2 — с панкреонекрозом (ПН).

Все больные отмечали болевой синдром различной интенсивности, имевший ряд особенностей — ноющий характер, постепенное нарастание, внезапное появление с нарастанием интенсивности или резким исчезновением. Давность появления боли в животе до проведения специального обследования варьировала от 1 до 360 ч: менее 6 ч — 26,5% наблюдений, 6–12 ч — 15,9%, 12–24 ч — 23,8%, 24–72 ч — 21,2%, более 72 ч — 12,7%. Всего в первые трое суток обратились за помощью 165 (87,3%) больных, чаще, чем в более поздние сроки — 24 (12,7%) ($p < 0,001$). Помимо болевого синдрома к моменту оказания специализированной помощи отмечали гипербилирубинемия (70,4%), желтушность кожного покрова и склер (43,4%), симптоматику ОП (59,3%) и острого холецистита (11,3%).

Обязательными этапами обследования были ультразвуковое исследование (УЗИ), ЭГДС, компьютерная томография с болюсным контрастированием. В работе использована классификация ОП и его осложнений, принятая в 1992 г. на Международной согласительной конференции

в Атланте (США), а также классификация ОП, представленная в Волгограде (2000).

● Результаты и обсуждение

Из 189 больных основной группы к моменту первичного УЗИ ЖП был сохранен у 175 (92,6%). У 16 (9,1%) из них подтвержден лишь холедохолитиаз (камень БСДПК). При УЗИ абсолютные признаки камней ЖП диагностированы в 159 наблюдениях. В 49 наблюдениях из 159 размеры камня не превышали 5 мм, а конкременты ≥ 1 см выявлены у 40 (25,5%) больных. При ЭГДС размеры камня БСДПК удалось определить у 180 пациентов: менее 5 мм — в 53 (33,3%) наблюдениях из 159, 5–10 мм — в 65 (40,9%), более 10 мм — в 41 (25,8%). При этом корреляционной связи между размерами камней в ЖП и БСДПК не отмечено. В 38 (23,9%) наблюдениях у больных с сохраненным ЖП подтвержден застой содержимого в его полости. Указанные изменения содержимого ЖП у пациентов с давностью заболевания до суток встречались значительно реже — в 14 (13,3%) из 105 случаев, чем в более поздние сроки — в 42 (77,8%) из 54 ($p < 0,001$).

Оценивая возможности УЗИ в диагностике камня БСДПК, учитывали истинно положительные заключения (ИП) о камне (табл. 1). Размеры конкрементов чаще превышали 1 см. При проведении полипозиционного УЗИ камень в БСДПК обнаруживали лишь в 58,4% наблюдений. На результаты УЗИ влияли экстренность ситуации, структура камня и ожирение II–IV степени у 64 (39,8%) больных.

При ЭГДС признаки папиллита выявлены у 88 (46,6%) больных, папилломатоз — у 12 (6,3%), парапапиллярный дивертикул — у 11 (5,8%). Разрушенный сфинктерный аппарат БСДПК определили у 28 (14,8%) больных, зияние БСДПК — у 37 (19,6%), вклиненный камень — у 121 (64%), холангит — у 62 (32,8%), выбухание продольной складки — у 141 (74,6%), отсутствие желчи в просвете ДПК — у 137 (72,5%) больных. Всего в 7,4% наблюдений эндоскопически подтверждено наличие лишь одного признака, а в большинстве наблюдений — сочетание 2–5.

Таблица 2. Статистическая связь между признаками у больных с камнем БСДПК

Соотношение критериев у больных с камнем БСДПК	<i>r</i>	<i>p</i>
Размер камней в ЖП и в БСДПК	0,041	0,605
Давность заболевания и повышение эхогенности содержимого ЖП (УЗИ)	0,608	2
Число патологических признаков в БСДПК и парапапиллярной области (ЭГДС) и отсутствие желчи в ДПК	0,211	0,004
Возраст и частота ОП	0,005	0,943
Ущемленный камень БСДПК и частота ОП	0,314	<0,001
Камень БСДПК без признаков ущемления и частота ОП	0,302	0,049
Число сеансов лечебной дуоденоскопии и частота ОП	0,585	0,004
Ущемленный камень БСДПК и частота ПН	0,323	<0,001
Давность заболевания при ущемленном камне БСДПК и частота ОП	0,074	0,420
Активность α -амилазы крови и частота ПН при исходном ОП	0,510	<0,001
Давность заболевания и частота ПН	0,291	<0,001
Давность заболевания и ПН при исходном ОП	0,267	0,005
Возраст больных и местные осложнения ПН	0,242	0,173
Давность заболевания к моменту лечения и местные осложнения ПН	-0,043	0,811
Возраст больных и гнойные осложнения ПН	0,041	0,820
Давность заболевания к моменту лечения и гнойные осложнения ПН	-0,123	0,494

Более чем в 1/3 наблюдений обнаружено 2 (38,6%) и 3 (37,6%) признака. У больных с камнем БСДПК отмечено, что чем больше патологических признаков со стороны БСДПК и парапапиллярной области выявлено при дуоденоскопии, тем чаще подтверждалось отсутствие желчи в ДПК (табл. 2).

Комплексная оценка клинических признаков позволила отметить, что у пациентов с камнем БСДПК в основной группе в 112 (59,3%) наблюдениях диагностирован ОП, у 133 (70,4%) — признаки билиарного стаза, подтвержденные биохимическими анализами крови и клиническими симптомами. У 62 (32,8%) больных течение осложнилось холангитом.

Для оценки особенностей течения заболевания больные с камнем БСДПК были разделены на подгруппы: I — с ущемленным камнем ($n = 121$) и II — без ущемления камня БСДПК к моменту обследования ($n = 68$). В подгруппах большинство составили пациенты старше 60 лет и женщины. К сожалению, в достаточно большом числе наблюдений в обеих подгруппах — в 107 (56,6%) из 189 — лечебно-диагностическая дуоденоскопия проводилась позднее, чем через сутки. Это случилось по разным причинам: в 64 (59,8%) наблюдениях ввиду позднего обращения больных за помощью, в 10 (9,3%) — вследствие недооценки клинических проявлений, в 14 (13,1%) — в силу неправильной трактовки данных УЗИ и в 19 (17,8%) — по объективным причинам.

Возраст больных существенно не влиял на частоту наблюдений с клинически значимыми признаками ОП к моменту обследования (см. табл. 2). Вместе с тем признаки ОП чаще подтверждались на фоне ущемленного камня — 79 (65,3%), чем без ущемленного — в 33 (48,5%) наблюдениях ($p = 0,036$). В указанных подгруппах отмечено, что с увеличением давности заболевания воз-

растает частота ОП (см. табл. 2). Таким образом, наличие камня БСДПК и сроки начала заболевания существенно влияют на вероятность развития ОП.

Отмечено, что у больных с развившимся ОП к моменту выполнения лечебной дуоденоскопии ($n = 112$) после декомпрессии признаки панкреатита сохранились в 52 (37,5%) наблюдениях. У остальных пациентов болевой синдром и гиперамилаземия были успешно купированы комплексным лечением. При этом чем больше сеансов лечебной дуоденоскопии проводилось, например, с целью гемостаза, тем чаще отмечали признаки ОП. Всего у 189 больных с камнем БСДПК дуоденоскопия проведена 291 раз, а УЗИ — 1265. При этом показанием к проведению повторных ЭГДС считали клиничко-лабораторные признаки желудочно-кишечного кровотечения, сохраняющиеся признаки билиарной гипертензии (по данным УЗИ, при сохраняющейся гипербилирубинемии или при отсутствии тенденции к снижению показателя билирубина), необходимость повторной санации ОЖП при холедохолитиазе и холангите.

Проследив судьбу больных с исходным ОП, можно отметить, что в четверти наблюдений развился ПН, в 4 наблюдениях — в клинике на фоне консервативной терапии. Во всей анализируемой группе больных с камнем БСДПК ПН подтвержден в 33 (17,5%) наблюдениях из 189 при различном уровне активности α -амилазы крови. При этом между указанным показателем крови и частотой ПН при исходном ОП отмечается прямая зависимость. Помимо этого у больных с камнем частота ПН зависит и от давности заболевания (см. табл. 2).

ПН чаще всего диагностирован на фоне ущемленного камня БСДПК — у 23 (69,7%) больных, у 6 (18,2%) — при эндоскопически подтверж-

денном взбухании продольной складки, у 4 (12,1%) — при доказанном спонтанном разрыве сфинктерного аппарата сосочка. То есть из 121 наблюдения с ущемленным камнем БСДПК ПН развился в 23 (19%) наблюдениях. При этом на фоне ущемленного камня БСДПК частота развития ПН также связана с давностью заболевания (прямая корреляционная связь).

У пациентов с ущемленным камнем в БСДПК в 79 (65,3%) наблюдениях из 121 уже к моменту начала лечения выявлены клинико-лабораторные признаки ОП. У этой категории больных не отмечено связи между частотой ОП и сроками начала специального лечения (см. табл. 2). Если при давности заболевания до суток ОП развился в 42 (73,7%) наблюдениях из 57, то в более поздние сроки — в 37 (57,8%) из 64 ($p = 0,101$). В связи с этим очевидна необходимость проведения незамедлительных лечебных мероприятий (ЭГДС) при ущемленном камне БСДПК, независимо от исходных признаков ОП.

У большинства больных ПН на фоне камня БСДПК подтверждено субтотальное и тотальное поражение ПЖ (63,6%). Причем в 9,1% наблюдений течение заболевания осложнилось делирием, в 63,6% — признаками полиорганной недостаточности. В 28 (84,6%) наблюдениях вынужденно применили экстракорпоральную детоксикацию, в 15 (45,5%) — искусственную вентиляцию легких.

У 20 (60,6%) больных с камнем БСДПК развились местные осложнения ПН: парапанкреатический инфильтрат — у 4 (12,1%), абсцесс — у 8 (24,2%), острое скопление жидкости — у 3 (9,1%), флегмона парапанкреатической и параколической клетчатки — у 5 (15,2%). Гнойные осложнения верифицированы в 13 (39,4%) наблюдениях. При этом не отмечено связи между частотой развития осложнений ПН, в том числе гнойных, возрастом и давностью заболевания к моменту начала лечения (см. табл. 2).

К сожалению, настораживают и окончательные результаты лечения больных ПН на фоне камня БСДПК. Общая летальность составила 36,4%.

● Заключение

У больных с признаками камня БСДПК более чем в половине наблюдений течение осложняется острым панкреатитом, а почти у каждого пятого — панкреонекрозом. ПН на фоне острой блокады БСДПК — это особая форма заболевания. С учетом особенностей, обусловленных тяжелым течением, такие больные требуют пристального внимания с обязательным тщательным многофункциональным мониторингом, необходимым для оценки изменений со стороны различных органов систем и развития гнойных осложнений.

● Список литературы

1. Attasaranya S., Fogel E.L., Lehman G.A. Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis. *Med. Clin. North. Am.* 2008; 92(4): 925–960. doi: 10.1016/j.mcna.2008.03.001.
2. Freitas M.L., Bell R.L., Duffy A.J. Choledocholithiasis: evolving standards for diagnosis and management. *World J. Gastroenterol.* 2006; 12 (20): 3162–3167.
3. Schirmer B.D., Winters K.L., Edlich R.F. Cholelithiasis and cholecystitis. *J. Long Term. Eff. Med. Implants.* 2005; 15 (3): 329–338.
4. Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В. Эндоскопическая механическая литотрипсия в лечении холедохолитиаза. Методическое руководство для врачей эндоскопистов, хирургов, гастроэнтерологов. М., 2006. 34 с.
5. Рекомендации научного общества гастроэнтерологов России по диагностике и лечению желчнокаменной болезни. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012; 4: 114–123.
6. Fernandez M., Csendes A., Yarmuch J., Diaz H., Silva J. Management of common bile duct stones: the state of the art in 2000. *Int. Surg.* 2003; 88 (3): 159–163.
7. Парфенов И.П., Ярош А.Л., Сергеев О.С., Солошенко А.В., Карпачев А.А. Прогнозирование острого билиарного панкреатита при ущемленном конкременте большого сосочка двенадцатиперстной кишки. *Анналы хирургической гепатологии.* 2010; 15 (2): 87–91.
8. Turhan A.N., Gonenc M., Kapan S., Islim F., Oner O.Z., Tulubas E., Aygün E. Acute biliary pancreatitis related with pregnancy: a 5-year single center experience. *Ulus Travma Acil. Cerrahi. Derg.* 2010; 16 (2): 160–164.
9. Van Geenen E.J., Mulder C.J., van der Peet D.L., Fockens P., Bruno M.J. Endoscopic treatment of acute biliary pancreatitis: a national survey among Dutch gastroenterologists. *Scand. J. Gastroenterol.* 2010; 45 (9): 1116–1120. doi: 10.3109/00365521.2010.487914.
10. Ковальчук Л.В., Ованесян Э.Р., Горский В.А., Хорева М.В., Агапов М.А., Греченко В.В., Никонова А.С. Антимедиаторная терапия в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2010; 3: 54–61.
11. Гостищев В.К. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2003; 3: 50–54.
12. Cartmell M.T., Koingsnorth A.N. Acute pancreatitis. *Hosp. Med.* 2000; 61: 380–385.
13. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У., Алларов У.Д., Хашимов М.А. Особенности диагностики и лечения ущемленных камней большого сосочка двенадцатиперстной кишки. *Анналы хирургической гепатологии.* 2008; 13 (1): 83–86.
14. Васильев Ю.В., Селезнева Э.Я., Дубцова Е.А. Билиарный панкреатит. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011; 7: 79–84.
15. Кабанов М.Ю., Гольцов В.Р., Батиг Е.В., Дымников Д.А. Оптимальный алгоритм хирургического вмешательства при остром панкреатите в ферментативной фазе заболевания. Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. Волгоград. 25–27 мая 2011. С. 145.
16. Карпыш Д.В., Федосеева А.В. Новое в понимании этиологии острого панкреатита. Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. Волгоград. 25–27 мая. 2011. С. 155–156.

17. Joo K.R., Cha J.M., Jung S.W., Shin H.P., Lee J.I., Suh Y.J., Joo S., Bang S.J. Case review of impacted bile duct stone at duodenal papilla: detection and endoscopic treatment. *Yonsei Med. J.* 2010; 51 (4): 534–539. doi: 10.3349/ymj.2010.51.4.534.
18. Spicák J. Etiological factors of acute pancreatitis. *VnitřLek.* 2002; 48 (9): 829–841.
19. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. М.: Медицинское информационное агентство, 2008. 264 с.
20. De Rai P., Zerbi A., Castoldi L., Bassi C., Frulloni L., Uomo G., Gabbrielli A., Pezzilli G., Cavallini G., Di Carlo V. Surgical management of acute pancreatitis in Italy: lessons from a prospective multicentre study. *HPB (Oxford)*. 2010; 12 (9): 597–604. doi: 10.1111/j.1477-2574.2010.00201.x
9. Van Geenen E.J., Mulder C.J., van der Peet D.L., Fockens P., Bruno M.J. Endoscopic treatment of acute biliary pancreatitis: a national survey among Dutch gastroenterologists. *Scand. J. Gastroenterol.* 2010; 45 (9): 1116–1120. doi: 10.3109/00365521.2010.487914.
10. Koval'chuk L.V., Ovanesyan E.R., Gorskiy V.A., Khoreva M.V., Agapov M.A., Grechenko V.V., Nikonova A.S. Antimediatory therapy in complex treatment of acute destructive pancreatitis. *Khirurgia. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2010; 3: 54–61. (In Russian)
11. Gostishchev V.K. Pancreonecrosis and its complications, general principles of surgical approach. *Khirurgia. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2003; 3: 50–54. (In Russian)
12. Cartmell M.T., Koingsnorth A.N. Acute pancreatitis. *Hosp. Med.* 2000; 61: 380–385.
13. Khadzhibayev A.M., Alidzhanov F.B., Aripova N.U., Allayarov U.D., Khashimov M.A. Diagnosis and treatment of incarcerated stones in the major duodenal papilla. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2008; 13 (1): 83–86. (In Russian)
14. Vasil'yev Yu.V., Selezneva E.Ya., Dubtsova E.A. Biliary pancreatitis. *Experimentalnay i Clinicheskaya Gastroenterologia*. 2011; 7: 79–84. (In Russian)
15. Kabanov M.Yu., Goltsov V.Yu., Batig E.V., Dymnikov D.A. *Optimalnyi algoritm khirurgicheskogo vmeshatel'stva pri ostrom pankreatite v fermentativnoy faze zabolevaniya*. [Optimal algorithm of surgery for acute pancreatitis in the enzymatic phase of disease]. Materials of the XI Russian congress of surgeons. Volgograd, May 25–27, 2011. P. 145. (In Russian)
16. Karpyshev D.V., Fedoseeva A.V. *Novoe v ponimani ahtiologii ostrogo pankreatita* [New understanding of the etiology of acute pancreatitis]. Materials of the XI Russian congress of surgeons. Volgograd, May 25–27. 2011. P. 155–156. (In Russian)
17. Joo K.R., Cha J.M., Jung S.W., Shin H.P., Lee J.I., Suh Y.J., Joo S., Bang S.J. Case review of impacted bile duct stone at duodenal papilla: detection and endoscopic treatment. *Yonsei Med. J.* 2010; 51 (4): 534–539. doi: 10.3349/ymj.2010.51.4.534.
18. Spicák J. Etiological factors of acute pancreatitis. *VnitřLek.* 2002; 48 (9): 829–841.
19. Savel'yev V.S., Filimonov M.I., Burnevich S.Z. *Pankreonekrozy* [Pancreonecrosis]. Moscow: Medical information agency, 2008. 264 p. (In Russian)
20. De Rai P., Zerbi A., Castoldi L., Bassi C., Frulloni L., Uomo G., Gabbrielli A., Pezzilli G., Cavallini G., Di Carlo V. Surgical management of acute pancreatitis in Italy: lessons from a prospective multicentre study. *HPB (Oxford)*. 2010; 12 (9): 597–604. doi: 10.1111/j.1477-2574.2010.00201.x

References

1. Attasaranya S., Fogel E.L., Lehman G.A. Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis. *Med. Clin. North. Am.* 2008; 92 (4): 925–960. doi: 10.1016/j.mcna.2008.03.001.
2. Freitas M.L., Bell R.L., Duffy A.J. Choledocholithiasis: evolving standards for diagnosis and management. *World J. Gastroenterol.* 2006; 12 (20): 3162–3167.
3. Schirmer B.D., Winters K.L., Edlich R.F. Cholelithiasis and cholecystitis. *J. Long Term. Eff. Med. Implants*. 2005; 15 (3): 329–338.
4. Gallinger Yu.I., Khrustaleva M.V. *Endoskopicheskaya mekhanicheskaya litotripsiya v lechenii kholedocholitiazia*. [Endoscopic mechanical lithotripsy in treatment of choledocholithiasis]. A methodological guideline for endoscopists, surgeons, gastroenterologists. Moscow, 2006. 34 p. (In Russian)
5. Recommendations of the Gastroenterologists' Scientific Society of Russia in the diagnosis and treatment of gallstone disease. *Experimentalnay i Clinicheskaya Gastroenterologia*. 2012; 4: 114–123. (In Russian)
6. Fernandez M., Csendes A., Yarmuch J., Diaz H., Silva J. Management of common bile duct stones: the state of the art in 2000. *Int. Surg.* 2003; 88 (3): 159–163.
7. Parfenov I.P., Yarosh A.L., Sergeev O.S., Soloshenko A.V., Karpachev A.A. Prognosis of acute biliary pancreatitis with calculus incarceration in the major duodenal papilla. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2010; 15 (2): 87–91. (In Russian)
8. Turhan A.N., Gonenc M., Kapan S., Islim F., Oner O.Z., Tulubas E., Aygün E. Acute biliary pancreatitis related with pregnancy: a 5-year single center experience. *Ulus Travma Acil. Cerrahi. Derg.* 2010; 16 (2): 160–164.

Статья поступила в редакцию журнала 14.10.2014.

Received 14 October 2014.

Желчные пути

Использование катетера направленной атерэктомии TurboHawk для биопсии при чрескожной чреспеченочной холангиостомии

Цыганков В.Н., Ховалкин Р.Г., Варава А.Б.

Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Российская Федерация

Цель. Оценить возможности устройства TurboHawk в получении материала для гистологического исследования и восстановлении проходимости стентов желчных протоков.

Материал и методы. Биопсия из желчных протоков при помощи устройства TurboHawk была выполнена 5 пациентам. Двум пациентам, перенесшим стентирование, предпринята попытка восстановить проходимость обтурированных стентов желчных протоков. Двое больных ранее перенесли гемигепатэктомию. В двух наблюдениях ранее выполненная биопсия была неинформативна.

Результаты. Во всех наблюдениях удалось получить достаточное количество материала для гистологического и иммуногистохимического исследования. Трем пациентам был установлен диагноз протоковой аденокарциномы. Восстановить адекватный пассаж желчи пациентам с обтурированными стентами не удалось вследствие конструктивных особенностей устройства.

Заключение. Устройство TurboHawk позволяет забирать достаточное количество материала для гистологического исследования и может стать альтернативой эндоскопической петлевой биопсии при невозможности ее выполнения.

Ключевые слова: печень, желчные протоки, аденокарцинома, холангиостомия, стентирование, TurboHawk.

Application of Atherectomy Catheter TurboHawk for Percutaneous Transhepatic Biopsy

Tsygankov V.N., Khovalkin R.G., Varava A.B.

Department of X-ray Diagnostic and Treatment Methods, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery,

Ministry of Health, Russian Federation

Aim. To assess the possibility of TurboHawk atherectomy catheter to produce material for histological examination and to restore patency of the previously installed biliary stents.

Material and Methods. 5 patients underwent biopsy of the bile ducts with TurboHawk atherectomy catheter. Attempt to restore patency of obturated biliary stents was applied in two patients. 2 patients earlier underwent hemihepatectomy. In two observations previous biopsy was not informative.

Results. Sufficient amount of material for histological and immunohistochemical studies was obtained in all cases. Ductal adenocarcinoma was diagnosed in three patients. Patients with previously established stents were failed to obtain adequate passage of bile.

Conclusion. TurboHawk: atherectomy catheter allows to fence sufficient amount of material for histological study and is an alternative method to endoscopic biopsy if it is not possible to do it.

Key words: liver, bile ducts, ductal adenocarcinoma, cholangiostomy, stenting, TurboHawk atherectomy catheter.

Введение

Актуальной проблемой современной медицины является лечение больных механической желтухой (МЖ). Причиной МЖ в 20% наблюдений являются злокачественные новообразования [1]. Раннее установление диагноза является фактором, определяющим тактику лечения пациентов с МЖ [2].

Большую роль в диагностике МЖ играют неинвазивные методы, однако окончательный диагноз устанавливают при гистологическом исследовании материала из опухоли. Эндоскопическая проволоочная биопсия является основным мето-

дом дифференциальной диагностики доброкачественного и злокачественного процесса, вызвавшего МЖ. Однако ее чувствительность составляет 20–60% ввиду небольшого объема биоптата. Часто биопсию невозможно выполнить после операций на печени, желчных протоках (ЖП) и (или) верхних отделах желудочно-кишечного тракта [3–5].

Основным условием успешной диагностики поражений ЖП является получение достаточного объема ткани для исследования. Последние 20 лет для антеградной биопсии используют катетер Симпсона, но вследствие большого диаметра

и ригидности устройства метод широкого распространения не получил [6, 7]. Для восстановления проходимости ЖП широко применяют стенты разных типов, однако они позволяют обеспечить проходимость ЖП в течение не более 6 мес [8].

В настоящее время появилось новое устройство для направленной атерэктомии – TurboHawk. Уже доказана высокая эффективность этой системы в восстановлении проходимости артерий нижних конечностей [9–11]. TurboHawk позволяет получить столбик ткани из зоны поражения в достаточном для полноценного гистологического и электронно-микроскопического исследования объеме [12–14].

Цель – оценить возможности устройства TurboHawk в получении материала для гистологического исследования и восстановления проходимости стентов желчных протоков.

● Материал и методы

Устройство TurboHawk применили для биопсии у 5 пациентов. Возраст пациентов варьировал от 27 до 59 лет. Мужчин было 2, женщин – 3. Все пациенты госпитализированы с МЖ (билирубин >100 мкмоль/л) и билиарной гипертензией. В двух наблюдениях биопсию совместили с попыткой восстановления пассажа желчи по окклюзированным стентам. В двух наблюдениях ранее выполненная биопсия была неинформативна. Одной пациентке до чрескожной чреспеченочной биопсии была выполнена левосторонняя гемигепатэктомия с формированием гепатикоеюноанастомоза по поводу гепатоцеллюлярного рака. В послеоперационном периоде развилась стриктура гепатикоеюноанастомоза, выполнено стентирование. Один пациент перенес расширенную правостороннюю гемигепатэктомию по поводу протоковой аденокарциномы. Пациентке со стриктурой общего печеночного протока невыясненной этиологии выполнено его стентирование. Перенесенные вмешательства делали невозможным выполнение эндоскопической биоп-

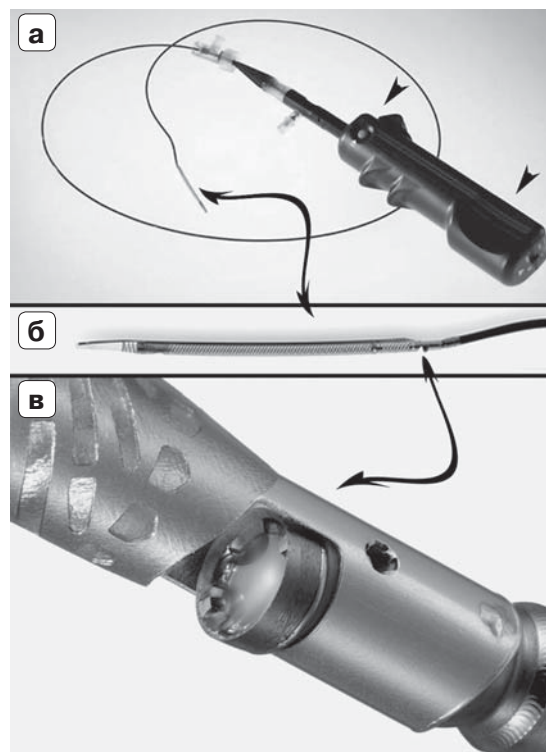


Рис. 1. Устройство TurboHawk с подсоединенным моторным блоком (короткие стрелки). а – общий вид устройства; б – дистальная часть катетера с режущей кромкой и контейнером; в – режущий элемент устройства.

сии. Обе пациентки после стентирования были госпитализированы в Институт хирургии с МЖ и билиарной гипертензией вследствие окклюзии стентов через 7–10 мес.

Все вмешательства были направлены на устранение МЖ и верификацию диагноза, а при наличии эндобилиарного стента – на попытку восстановления его проходимости. Для дренирования использовали дренажи фирмы COOK (США). Все операции были выполнены на ангиографическом комплексе Integris Allura (Philips). При выполнении вмешательств использовали катетеры TurboHawk EV 3 (США) размером LS-M (рис. 1). Доступ в ЖП осуществляли обычным

Цыганков Владимир Николаевич – канд. мед. наук, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, доцент кафедры лучевой диагностики Института профессионального образования ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова” Минздрава России. **Ховалкин Руслан Геннадьевич** – младший научный сотрудник отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России. **Варава Алексей Борисович** – младший научный сотрудник отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России.

Для корреспонденции: Цыганков Владимир Николаевич – 117997, Москва, ул. Б. Серпуховская, 27. Тел.: 8-903-149-88-00. E-mail: varava@ixv.ru

Tsygankov Vladimir Nikolaevich – Cand. of Med. Sci., Head of the Department of X-ray Diagnostic and Treatment Methods of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Assistant Professor at the Department of X-ray Diagnostics of Institute of Vocational Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. **Khovalkin Ruslan Gennadievich** – Junior Research Assistant of the Department of X-ray Diagnostic and Treatment Methods of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. **Varava Alexey Borisovich** – Junior Research Assistant of the Department of X-ray Diagnostic and Treatment Methods of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

For correspondence: Tsygankov Vladimir Nikolaevich – 27, B. Serpukhovskaya str., Moscow, 117997, Russian Federation. Phone: 8-903-149-88-00. E-mail: varava@ixv.ru

способом [10] при помощи иглы Shiba, проводника Соуре и набора коаксиальных бужей NPAS (COOK, США). Перед началом биопсии NPAS меняли на интродьюсер 8Fr дистальнее стриктуры с выходом в кишку, позиционировали 0,014" проводник, по которому к зоне окклюзии ЖП доставляли систему TurboHawk. Режущий элемент системы располагали на 1–2 мм проксимальнее стриктуры. После активации устройства медленно продвигали его вдоль стриктуры. При заполнении контейнера устройство извлекали, материал фиксировали и отправляли на гистологическое исследование.

● Результаты

Во время вмешательства получали материал из зоны обструкции ЖП. Во всех наблюдениях полученного материала было достаточно для гистологического и иммуногистохимического исследования. Макроскопически биоптат выглядел как цилиндр ткани диаметром до 1 мм и объемом до 14 мм³ (рис. 2).

При гистологическом исследовании материала, полученного у пациентов с эндобилиарными стентами, выявлены свертки крови, фрагменты

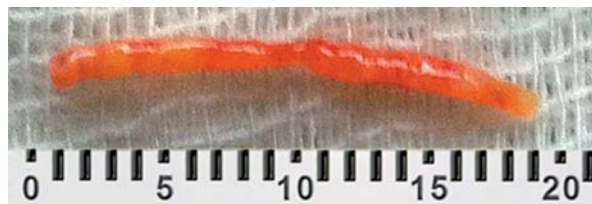


Рис. 2. Макрофото. Биоптат из желчных протоков, полученный при помощи устройства TurboHawk.

фиброзной ткани с очаговыми кровоизлияниями и хронической воспалительной инфильтрацией, группы мелких гепатоцитов. Данных за злокачественный процесс не получено.

У пациента, перенесшего правостороннюю гемигепатэктомию, и у 2 пациентов с неинформативными гистологическими исследованиями в анамнезе получены кусочки фиброзной ткани с умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрацией, содержащие атипичные, частью заполненные слизью железы с выраженным полиморфизмом ядер и десмопластической реакцией. Среди фиброзной ткани также обнаружили атипичные гиперхромные клетки. Морфологическая картина соответствует протоковой аденокарциноме.

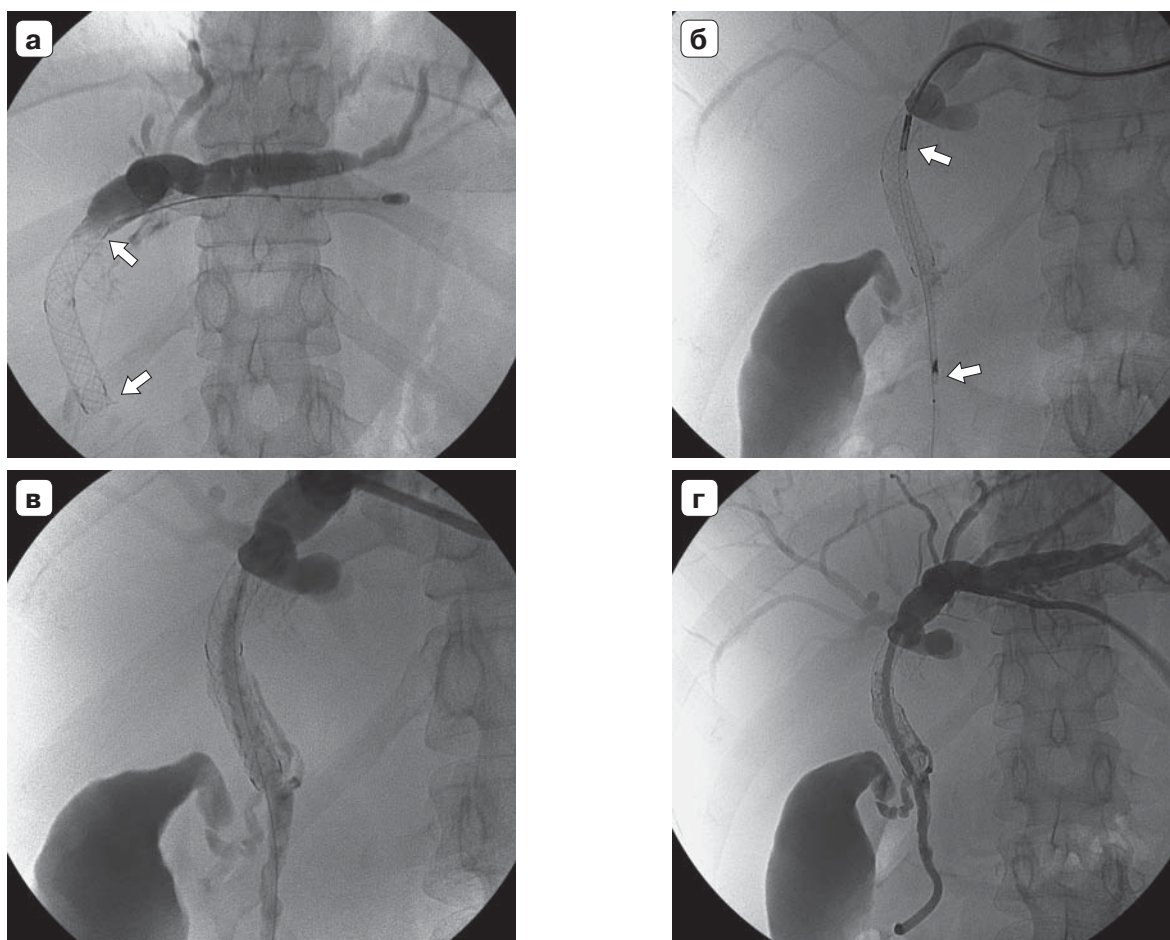


Рис. 3. Холангиограмма. Окклюзия стента общего печеночного протока. а — окклюзированный стент, края стента указаны стрелками; б — катетер TurboHawk в окклюзированном стенте, стрелка вверх указывает режущий элемент, внизу — дистальный сегмент катетера; в — вид после биопсии и попытки восстановления проходимости стента; г — чреспеченочный дренаж.

При восстановлении проходимости стентов столкнулись с технической проблемой. При попытке повернуть режущую поверхность на внешний радиус происходило “прошелкивание” и не удавалось зафиксировать нож в требуемом положении. Вследствие этого было невозможно полностью срезать окклюзирующий субстрат из просвета стента. Вмешательство завершали наружновнутренним дренированием (рис. 3).

В послеоперационном периоде осложнений не было.

● Обсуждение

Устройство TurboHawk эффективно при лечении поражений артерий нижних конечностей с прямолинейным ходом. ЖП имеют множественные изгибы на коротких расстояниях, что обуславливает невозможность позиционировать режущую кромку катетера в некоторых положениях, ввиду чего не удастся восстановить полную проходимость обтурированных стентов и добиться адекватного пассажа желчи.

Применение TurboHawk позволяет получить достаточное количество материала из ЖП для выполнения полноценного гистологического и иммуногистохимического исследования, что определяет дальнейшую тактику лечения пациентов с МЖ [13].

Отсутствие геморрагических осложнений обусловлено небольшой глубиной среза катетером TurboHawk по сравнению с другими устройствами для атерэктомии. Этот факт также отмечен в литературе [13].

Учитывая изложенное, перспективным представляется создание более простого устройства, аналогичного TurboHawk, которое можно будет применять для биопсии при антеградном дренировании ЖП.

● Заключение

Катетер TurboHawk позволяет получить достаточное количество материала хорошего качества для гистологического и иммуногистохимического исследования. Ввиду конструктивных особенностей применение TurboHawk для восстановления проходимости эндобилиарных стентов неэффективно.

● Список литературы / References

1. Клиническая хирургия: национальное руководство. Под ред. Савельева В.С., Кириенко А.И. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. 832 с.
Klinicheskaja hirurgija: nacional'noe rukovodstvo. [Clinical Surgery: national guidelines]. Eds Savel'ev V.S., Kirienko A.I. Moscow: GEOTAR-MED, 2009. 832 p. (In Russian)
2. Rea D.J., Munoz-Juarez M., Farnell M.B., Donohue J.H., Que F.G., Crownhart B., Larson D., Nagorney D.M. Major

- hepatic resection for hilar cholangiocarcinoma: analysis of 46 patients. *Arch. Surg.* 2004; 139 (5): 514–523. PMID: 15136352
3. Petrowsky H., Hong J.C. Current surgical management of hilar and intrahepatic cholangiocarcinoma: the role of resection and orthotopic liver transplantation. *Transplant. Proc.* 2009; 41 (10): 4023–4035. doi: 10.1016/j.transproceed.2009.11.001. PMID: 20005336
4. Harewood G.C., Baron T.H., Stadheim L.M., Kipp B.R., Sebo T.J., Salomao D.R. Prospective, blinded assessment of factors influencing the accuracy of biliary cytology interpretation. *Am. J. Gastroenterol.* 2004; 99 (8): 1464–1469. PMID: 15307861
5. Lin A., Jonnalagadda S., Edmundowicz S.A. Diagnosis of malignant biliary strictures. *Tech. Gastrointest. Endosc.* 2002; 4 (3): 102–112.
6. Schechter M.S., Doemeny J.M., Johnson J.O. Biliary ductal shave biopsy with use of the Simpson atherectomy catheter. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 1993; 4 (6): 819–824. PMID: 8281007
7. Kaufman D., Widlus D., Lazinger M., Didolkar M., Kumar D., Dutta S.K. Diagnostic accuracy of Simpson atherectomy catheter biopsy in detecting pancreaticobiliary malignancy. *Am. J. Gastroenterol.* 2001; 96 (4): 1054–1058. PMID: 11316146
8. Лучевая диагностика и малоинвазивное лечение механической желтухи (руководство). Под ред. Кокова Л.С., Черной Н.Р., Кулезневой Ю.В. М.: Радиология-пресс, 2010. 288 с.
Luchevaja diagnostika i maloinvazivnoe lechenie mehanicheskoj zheltuhi. Rukovodstvo. [Beam diagnostics and minimally invasive treatment of obstructive jaundice. Guidelines]. Eds Kokov L.S., Chernaya N.R., Kulezneva Ju.V. Moscow: Radiologija-Press, 2010. 288 p. (In Russian)
9. Matsumura J.S., Yamanouchi D., Goldstein J.A., Pollock C.W., Bosiers M., Schultz G.A., Scheinert S., Rocha-Singh K.J. The united states study for evaluating endovascular treatments of lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal by using the protégé everflex nitinol stent system II (Durability II). *J. Vasc. Surg.* 2013; 58 (1): 73–83. doi: 10.1016/j.jvs.2012.12.066. PMID: 23642924
10. Zeller T., Rastan A., Sixt S., Schwarzwald U., Schwarz T., Frank U., Burgelin K., Muller C., Rothenpieler U., Flugel P., Tepe G., Neumann F. Long-term results after directional atherectomy of femoro-popliteal lesions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48 (8): 1573–1578. PMID: 17045890
11. Myers K.S., Rudd J.H., Hailman E.P., Bolognese J.A., Burke J., Pinto C.A., Klimas M., Hargreaves R., Dansky H.M., Fayad Z.A. Correlation between arterial FDG uptake and biomarkers in peripheral artery disease. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2012; 5 (1): 38–45. doi: 10.1016/j.jcmg.2011.08.019. PMID: 22239891
12. Brodmann M., Rief P., Froehlich H., Dorr A., Gary T., Eller P., Hafner F., Deutschmann H., Seinost G., Pilger E. Neointimal hyperplasia after silverhawk atherectomy versus percutaneous transluminal angioplasty (PTA) in femoropopliteal stent reobstructions: a controlled, randomized pilot trial. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2013; 36 (1): 69–74. doi: 10.1007/s00270-012-0479-9. PMID: 23007223
13. Schwartz J.J., Thieset H.F., Clayton F., Adler D.G., Hutson W.R., Carlisle J.G. Using the modern Silverhawk™ atherectomy catheter to characterize biliary structures that appear malignant: review of initial experience. *HPB.* 2011; 13 (11): 823–829. doi: 10.1111/j.1477-2574.2011.00376.x. PMID: 21999597.

Опыт 200 панкреатодуоденэктомий – оценка различных вариантов анастомозов

Велигоцкий Н.Н.¹, Велигоцкий А.Н.², Арутюнов С.Э.¹

¹ Кафедра торакоабдоминальной хирургии и ² кафедра эндоскопии и хирургии Харьковской медицинской академии последипломного образования; 61176, Харьков, ул. Корчагинцев, д. 58, Украина

Цель. Сравнительная оценка непосредственных результатов панкреатодуоденальной резекции с учетом выбранного способа реконструктивного этапа и варианта панкреатоеюноанастомоза.

Материал и методы. В работе представлен анализ хирургического лечения 206 больных с обструктивными заболеваниями структур панкреатодуоденальной зоны, которым выполнена панкреатодуоденальная резекция с 1991 по 2014 г. Выполняли два способа реконструктивного этапа: с формированием панкреатоеюноанастомоза, билиодигестивного анастомоза, гастроэнтероанастомоза на одной петле тощей кишки и с формированием анастомозов на изолированных петлях тощей кишки. Выбор варианта панкреатоеюноанастомоза при панкреатодуоденальной резекции зависел от размеров поперечника культи поджелудочной железы и диаметра тощей кишки, а также состояния паренхимы поджелудочной железы и протока поджелудочной железы.

Результаты. В 198 (96,1%) наблюдениях выполнен реконструктивный этап панкреатодуоденальной резекции с формированием анастомозов на одной петле тощей кишки, в 8 (3,9%) наблюдениях применен разработанный способ реконструктивного этапа с формированием анастомозов на изолированных петлях тощей кишки. Панкреатоеюноанастомоз “конец в конец” выполнен 183 (88,8%) больным, панкреатоеюноанастомоз “конец в бок” – 19 (9,2%), панкреатохолцистоанастомоз – 4 (1,9%). Панкреатоеюноанастомоз с обвораживающей пластикой линии анастомоза серповидной связкой печени применен 4 (1,9%) пациентам.

Заключение. Дифференцированный подход к выбору варианта панкреатоеюноанастомоза позволил уменьшить число осложнений, связанных с несостоятельностью панкреатоеюноанастомоза. При мягкой, “сочной” поджелудочной железе и высоком риске несостоятельности панкреатоеюноанастомоза предпочтительнее применять бандажный способ укрытия панкреатоеюноанастомоза.

Ключевые слова: поджелудочная железа, панкреатодуоденальная резекция, реконструкция, панкреатоеюноанастомоз.

Assessment of Different Types of Anastomoses Based on Experience of 200 Pancreatoduodenectomies

Veligotsky N.N.¹, Veligotsky A.N.², Arutyunov S.E.¹

¹ Chair of Thoracoabdominal Surgery and ² Chair of Endoscopy and Surgery Kharkiv Medical Academy of Post-graduate Education; 58, str. Korchahyntsev, Kharkiv, 61176, Ukraine

Aim. Comparative evaluation of immediate results of pancreatoduodenectomy taking into account the chosen method of reconstructive phase and options of pancreatojejunoanastomosis.

Material and Methods. It is analyzed surgical treatment of 206 patients with obstructive diseases in pancreatoduodenal area who underwent pancreatoduodenectomy (PDE) for the period from 1991 to 2014. Reconstructive phase was performed using two techniques: forming pancreatojejunoanastomosis, biliodigestive anastomosis and gastrointestinal anastomosis on single jejunal loop and on individual loops. Choice of pancreatojejunoanastomosis in pancreatoduodenectomy depended on the diameter of pancreatic stump and jejunal lumen as well as on the state of pancreatic parenchyma and main pancreatic duct.

Results. Reconstructive stage of pancreatoduodenectomy with anastomoses on the single loop was applied among 198 (96.1%) patients. Developed technique with formation of anastomoses on individual loops was used in 8 (3.9%) patients. End-to-end pancreatojejunoanastomosis was formed among 183 (88.8%) patients, end-to-side anastomosis – in 19 (9.2 %) cases, anastomosis with gallbladder and pancreatic stump – in 4 (1.9 %) patients. Pancreatojejunoanastomosis with suture line covering using sickle ligament was applied among 4 (1.9 %) patients.

Conclusion. Differentiated approach to selection of pancreatojejunoanastomosis reduces number of complications caused by its incompetence. Pancreatojejunoanastomosis with suture line covering using sickle ligament is preferred in case of soft, “juicy” pancreas and high risk of pancreatojejunoanastomosis incompetence.

Key words: pancreas, pancreatoduodenectomy, reconstruction, pancreatojejunoanastomosis.

● Введение

По заболеваемости рак поджелудочной железы (ПЖ) занимает 9–10-е место и имеет в последние годы тенденцию к росту, а по уровню онкологической смертности занимает 4-е место. В течение первого года после установления диагноза рака ПЖ умирает более 80% больных [1]. Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) относится к разряду наиболее сложных оперативных вмешательств, сопровождающихся большим числом послеоперационных осложнений [2, 3]. Большинство хирургов отдают предпочтение реконструктивному этапу операции с формированием анастомозов на единой петле тощей кишки, хотя имеются мнения о раздельном выполнении анастомозов на разных петлях тонкой кишки [4–6]. При мягкой, “сочной” поджелудочной железе риск осложнений увеличивается в несколько раз. Продолжаются дискуссии о выборе варианта и способа формирования панкреатоеюноанастомоза [7, 8].

Цель исследования. Сравнительная оценка непосредственных результатов панкреатодуоденальной резекции с учетом выбранного способа реконструктивного этапа и варианта панкреатоеюноанастомоза.

● Материал и методы

В работе представлен анализ хирургического лечения 206 больных с обструктивными заболеваниями структур гепатопанкреатодуоденальной зоны, которым выполнена ПДР в период с 1991 по 2014 г. Возраст больных варьировал от 31 до 75 лет. Женщин было 83 (40,3%), мужчин – 123 (59,7%). При раке головки ПЖ ПДР выполнена 167 (81,1%) больным, при раке большого сосочка двенадцатиперстной кишки – 24 (11,7%), при раке дистального отдела общего желчного протока (ОЖП) – 6 (2,9%), при хроническом псевдотуморозном панкреатите – 9 (4,4%). В диагностике применяли ультразвуковое исследование, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, мультidetекторную (64-срезовую) спиральную компьютерную томографию (КТ)

с 3D-реконструкцией, магнитно-резонансную томографию. Мультidetекторная КТ явилась наиболее информативным предоперационным методом для установления резектабельности опухоли, позволяющим определить инвазию в крупные сосуды (воротную вену, верхнюю брыжеечную артерию и вену, чревный ствол), а также распространение опухоли головки поджелудочной железы на перешеек и тело [7].

Реконструктивный этап ПДР выполняли в двух вариантах: с формированием панкреатоеюноанастомоза (ПЕА), билиодигестивного анастомоза, гастроэнтероанастомоза на одной петле тощей кишки и с формированием анастомозов на изолированных петлях тощей кишки. Выбор типа ПЕА при ПДР зависел от размеров поперечника культи ПЖ и диаметра просвета тощей кишки, состояния паренхимы ПЖ и протока. При соответствии этих параметров чаще всего формировали “телескопический” ПЕА “конец в конец”, при несоответствии применяли погружной анастомоз “конец в бок”. При мягкой, “сочной” поджелудочной железе формировали ПЕА с обворачивающей пластикой линии анастомоза серповидной связкой печени, при этом обворачивали и фиксировали по окружности как переднюю, так и заднюю губу ПЕА (патент Украины № 92410).

Статистическая обработка выполнена на персональном компьютере с помощью стандартного пакета прикладных программ Microsoft Office Excel 2013.

● Результаты и обсуждение

С механической желтухой госпитализировали 172 (83,5%) пациентов, без желтухи – 34 (16,5%). С выраженной панкреатической гипертензией и болевым синдромом госпитализировали 19 (9,6%) пациентов, с признаками панкреатита – 6 (3,0%).

ПДР сочетали со стандартным способом лимфаденэктомии, при котором удаляли парапанкреатические лимфоузлы, лимфоузлы передней и задней поверхности головки поджелудочной

Велигоцкий Николай Николаевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой торакоабдоминальной хирургии Харьковской медицинской академии последипломного образования. **Велигоцкий Алексей Николаевич** – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой эндоскопии и хирургии Харьковской медицинской академии последипломного образования. **Арутюнов Сергей Эдуардович** – канд. мед. наук, доцент кафедры торакоабдоминальной хирургии Харьковской медицинской академии последипломного образования.

Для корреспонденции: Арутюнов Сергей Эдуардович – 61072 г. Харьков, ул. Тобольская, 46 Б, кв. 137. Тел.: + 38050-781-91-69. E-mail: adnor@rambler.ru

Veligotsky Nikolai Nikolaevich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of Chair of Thoraco-abdominal Surgery of Kharkiv Medical Academy of Post-graduate Education. **Veligotsky Alexey Nikolaevich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of Chair of Endoscopy and Surgery of Kharkiv Medical Academy of Post-graduate Education. **Arutyunov Sergei Eduardovich** – Cand. of Med. Sci., of Chair of Thoracoabdominal Surgery of Kharkiv Medical Academy of Post-graduate Education.

For correspondence: Arutyunov Sergei Eduardovich – Apt. 137, 46 B Tobolck Str. Kharkiv 61072. Phone: + 38050-781-91-69. E-mail: adnor@rambler.ru

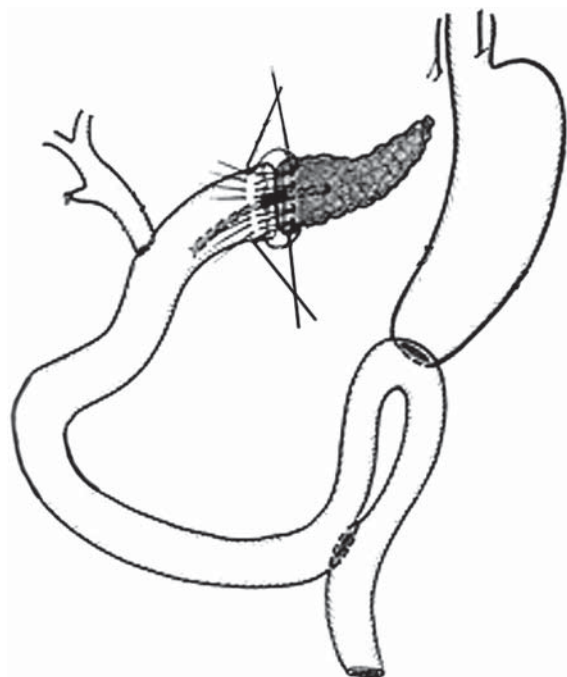


Рис. 1. Реконструктивный этап ПДР с формированием анастомозов на одной петле тощей кишки.

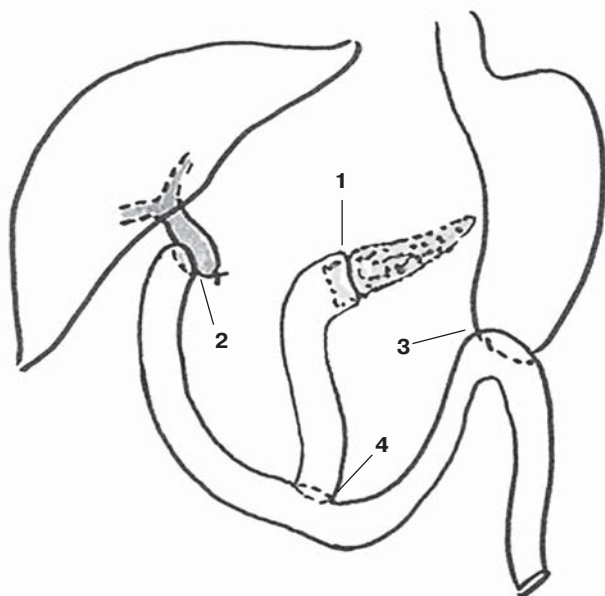


Рис. 2. Реконструктивный этап ПДР с формированием ПЕА, гепатикоеюноанастомоза и гастроэнтероанастомоза. 1 — ПЕА; 2 — гепатикоеюноанастомоз; 3 — гастроэнтероанастомоз; 4 — энтероэнтероанастомоз.

железы, нижнего отдела печечно-двенадцатиперстной связки и скелетирование правой стороны верхней брыжеечной артерии. У 198 (96,1%) пациентов выполнен реконструктивный этап с формированием анастомозов на одной петле тощей кишки (рис. 1). Разработан способ, который заключается в выполнении реконструктивного этапа ПДР с формированием ПЕА, гепатикоеюноанастомоза и гастроэнтероанастомоза на изолированных петлях тощей кишки, что позво-

ляет уменьшить риск их несостоятельности при мягкой, “сочной” поджелудочной железе. Способ применен в 8 (3,9%) наблюдениях.

При выполнении реконструктивного этапа ПДР формировали ПЕА с петлей тощей кишки, затем выполняли пересечение тощей кишки на расстоянии 40–50 см от ПЕА с формированием гепатикоеюноанастомоза с межкишечным соустьем по Ру (на расстоянии 60 см от гепатикоеюноанастомоза). Затем формировали гастроэнтероанастомоз (на расстоянии 30–40 см от межкишечного соустья) на петлю тощей кишки от гепатикоеюноанастомоза (рис. 2).

Панкреатоеюноанастомоз — “ахиллесова пята” восстановительного этапа ПДР. Для его формирования необходимо оценить состояние паренхимы культи ПЖ и диаметр протока поджелудочной железы (ППЖ). Изучено состояние паренхимы ПЖ у 146 больных, при этом наличие фиброза в ПЖ выявлено у 104 (73,2%) пациентов, мягкая, “сочная” ПЖ — у 42 (26,8%) пациентов. Неблагоприятным фактором является мягкая, “сочная”, “жирная” ПЖ, более благоприятным — фиброзно измененная, плотная, бугристая ПЖ. Важное прогностическое значение имеет оценка просвета ППЖ: неблагоприятным фактором является узкий, тонкостенный проток диаметром до 1–2 мм, более благоприятным фактором — средний (2–3 мм) и широкий (более 3 мм) ППЖ с утолщенной стенкой. У 18 (12,3%) больных выявлен узкий ППЖ, у 71 (48,6%) — средний, у 57 (39,0%) — широкий ППЖ.

Одним из немаловажных условий считаем достаточное выделение задней стенки культи ПЖ, что затруднено ввиду близкого расположения селезеночной вены, впадающей в этой зоне в воротную вену. Необходимо обязательно применять атравматичный шовный материал (викрил 3–0, 4–0), с прецизионной точностью формировать шов и достигать герметизма.

Тип ПЕА выбирали в зависимости от размеров поперечника культи ПЖ и диаметра просвета тощей кишки. При соответствии этих параметров чаще всего формировали “телескопический” прецизионный ПЕА “конец в конец”. Во всех наблюдениях считаем необходимым находить ППЖ. Если проток узкий, применяем бинокулярную лупу. В большинстве наблюдений канюлируем ППЖ скрытым (“потерянным”) ниппельным дренажом длиной до 5 см с перфоративными отверстиями. По правильно установленному и фиксированному в протоке ниппельному дренажу, как правило, сразу начинает выделяться прозрачный панкреатический сок (рис. 3 и 4).

При мягкой, “сочной” железе использовали способ вшивания культи ПЖ внутренним непрерывным швом с наложением второго ряда погружных инвагинирующих швов. При мягкой железе применяли способ вшивания по всему

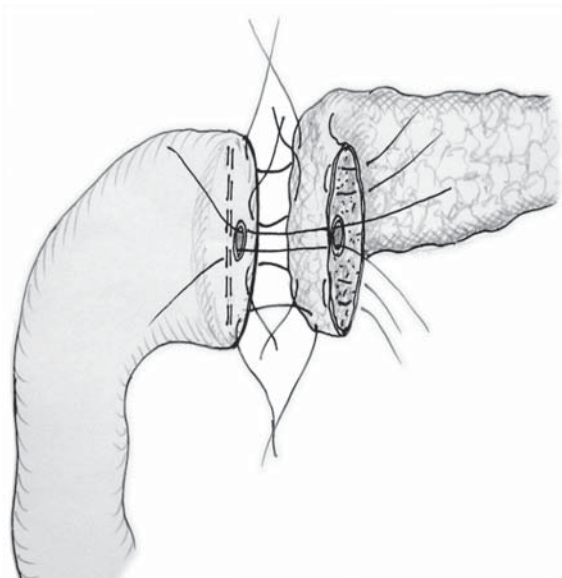


Рис. 3. ПЕА “конец в конец” с прецизионным вшиванием ППЖ.

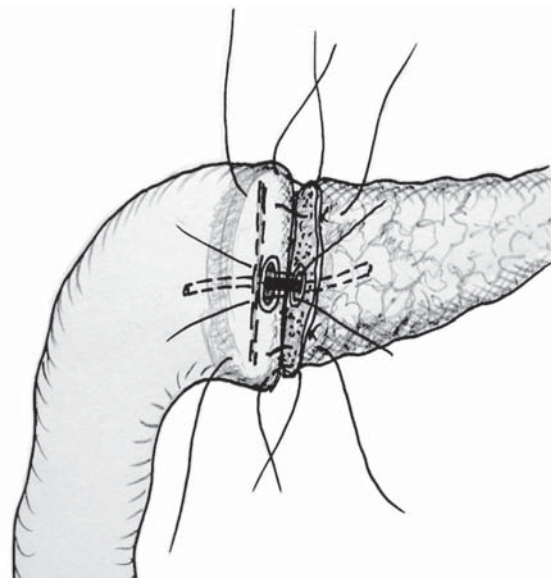


Рис. 4. Применение “потерянного” дренажа при выполнении ПЕА.

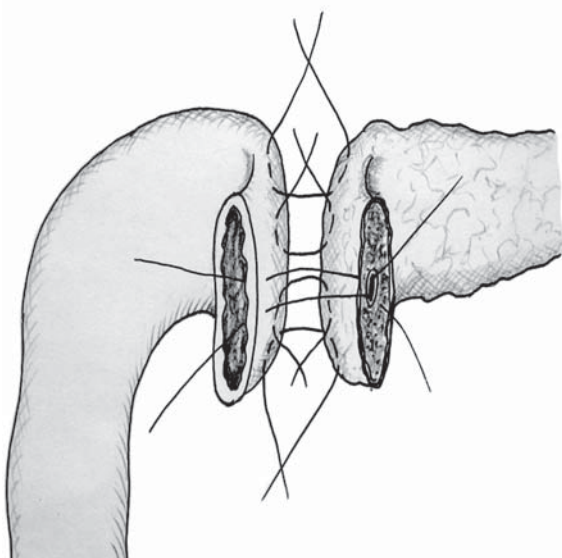


Рис. 5. ПЕА “конец в конец” с вшиванием культи ПЖ по всей окружности (швы на заднюю губу).

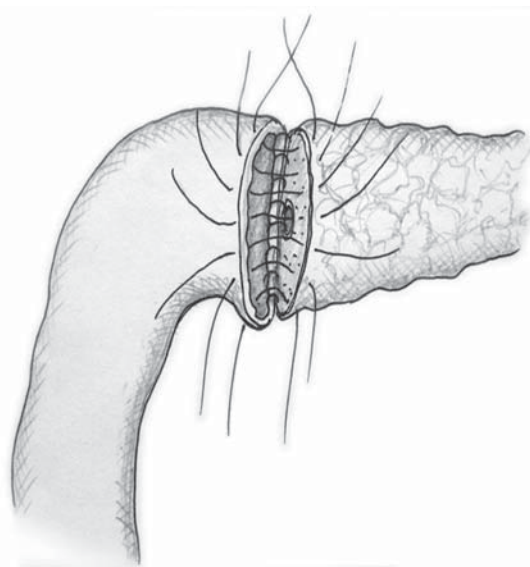


Рис. 6. ПЕА “конец в конец” с вшиванием культи ПЖ по всей окружности (швы на переднюю губу).

диаметру культи ПЖ внутренним непрерывным швом с обязательным отдельным захватом стенок ППЖ и формированием второго ряда погружных инвагинирующих швов (рис. 5 и 6). При несоответствии (кишка уже культи) применяли погружной анастомоз “конец в бок” (рис. 7). При мягкой, “сочной” ПЖ разработан способ, при котором формируем прецизионный инвагинационный ПЕА на внутреннем стенке с обворачивающей пластикой линии анастомоза серповидной связкой печени. Связкой в виде бандажа обворачиваем и фиксируем по окружности как заднюю, так и переднюю губу ПЕА, затем применяем инвагинирующие П-образные швы (рис. 8). В некоторых ситуациях при отсутствии инвазии ОЖП использовали погружной панкреатохолецистоанастомоз по А.А. Шалимову.

Считаем ошибкой наложение ПЕА без дифференцировки главного протока ПЖ, даже если он очень узкий (менее 1 мм). Наиболее грубой ошибкой с тяжелыми последствиями является зашивание узкого протока при наложении швов по периметру среза ПЖ. Варианты панкреатодигестивного анастомоза и частота его выполнения представлены в таблице.

В послеоперационном периоде у 56 (27,2%) пациентов наблюдали осложнения. Послеоперационный панкреатит развился у 29 (14,1%) больных, несостоятельность билиодигестивного анастомоза — у 2 (1%), послеоперационный гастростаз — у 13 (6,3%), внутрибрюшное кровотечение — у 2 (1,0%). Печеночно-почечная недостаточность отмечена у 3 (1,5%) пациентов, полиорганная недостаточность — у 1 (0,5%), крово-

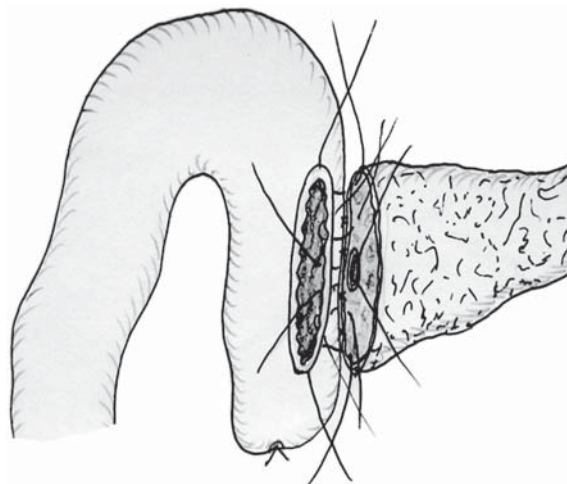


Рис. 7. ПЕА “конец в бок” с вшиванием культи ПЖ по всей окружности (швы на заднюю губу).

течение из острых язв желудочно-кишечного тракта — у 4 (1,9%), тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) — у 1 (0,5%), тромбоз воротной вены — у 1 (0,5%) больного. После ПДР наиболее частым осложнением был острый панкреатит в культе поджелудочной железы, а также, как следствие острого панкреатита, частичная или полная несостоятельность панкреатоеюноанастомоза. Среди 183 (88,8%) больных, которым выполнен ПЕА “конец в бок”, послеоперационный панкреатит развился у 22 (12,0%) пациентов, при этом несостоятельность панкреатоеюноанастомоза (в том числе частичная) развилась у 16 (8,7%) больных. Частичная несостоятельность панкреатоеюноанастомоза, приведшая к развитию панкреатического свища, вызванного просачиванием ферментов вследствие нарушения герметизма швов или “фитильного” механизма, выявлена у 7 (3,8%). У 4 больных несостоятельности ПЕА, укрытого серповидной связкой печени, не было. Из 19 пациентов, которым сформирован ПЕА “конец в бок”, послеоперационный панкреатит развился у 6 (31,6%) больных, при этом несостоятельность ПЕА выявлена у 4 (21,1%). У 2 (10,5%) больных вследствие частичной несостоятельности ПЕА развился панкреатический свищ. У 4 больных, которым выполнен панкреатохолецистоанастомоз, жел-

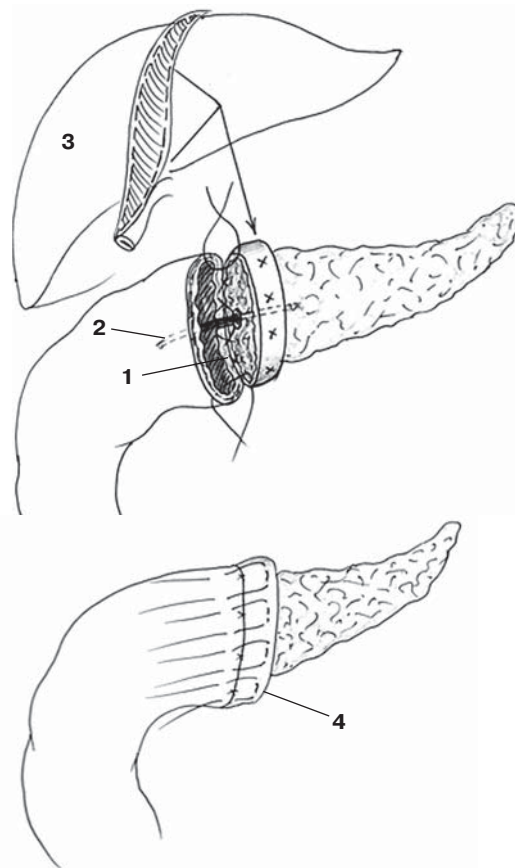


Рис. 8. Прецизионный ПЕА на внутреннем стенте с обворачивающей пластикой линии анастомоза серповидной связкой печени. 1 — линия ПЕА; 2 — внутренний стент; 3 — серповидная связка печени; 4 — П-образные швы по линии анастомоза.

чно-панкреатический свищ развился у 1 (25,0%) пациента. Послеоперационная летальность составила 4,4% ($n = 9$), причинами которой явились несостоятельность панкреатоеюноанастомоза — у 3 (1,5%), некроз культи ПЖ — у 1 (0,5%), печеночно-почечная недостаточность — у 2 (1,0%), кровотечение из острых язв — у 1 (0,5%), ТЭЛА — у 1 (0,5%), тромбоз воротной вены — у 1 (0,5%).

● Заключение

Дифференцированный подход к выбору варианта панкреатоеюноанастомоза при ПДР с учетом состояния паренхимы поджелудочной желе-

Варианты панкреатодигестивного анастомоза при ПДР

Вариант панкреатодигестивного анастомоза	Число наблюдений, абс. (%)
I. Телескопический ПЕА “конец в конец”:	183 (88,3)
1. На скрытом “потерянном” стенте	160 (77,7)
2. На “потерянном” стенте с пластикой ПЕА серповидной связкой печени	4 (1,9)
3. На стенте, выведенном в виде микроеюностомы	14 (6,8)
4. Без стента	5 (2,4)
II. ПЕА “конец в бок”	19 (9,2)
III. Панкреатохолецистоанастомоз по А.А. Шалимову	4 (1,9)
Итого	206 (100)

зы, диаметра ППЖ, размеров поперечника культи ПЖ позволил уменьшить число осложнений. При мягкой, “сочной” ПЖ и высоком риске несостоятельности предпочтительно применение бандажного способа укрытия ПЕА.

● Список литературы

1. Кабанов М.Ю., Соловьев И.А., Семенов К.В., Амбарцумян С.В., Яковлева Д.М. Рак поджелудочной железы – современные взгляды на проблему. *Анналы хирургической гепатологии*. 2012; 17 (4): 106–110.
2. Лядов В.К., Егиев В.Н., Андерсен-Санберг А. Механизмы метастазирования и прогностическое значение периневральной инвазии при раке поджелудочной железы. *Анналы хирургической гепатологии*. 2011; 16 (1): 92–98.
3. Hirota M., Kanemitsu K., Takamori H., Chikamoto A., Tanaka H., Sugita H., Sand J., Nordback I., Baba H. Pancreatoduodenectomy using a no-touch isolation technique. *Am. J. Surg.* 2010; 199 (5): 65–68. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.06.035.
4. Perwaiz A., Singhal D., Singh A., Chaudhary A. Is isolated Roux loop pancreaticojejunostomy superior to conventional reconstruction in pancreaticoduodenectomy? *HPB*. 2009; 11 (4): 326–331. doi: 10.1111/j.1477-2574.2009.00051.x.
5. Патютко Ю.И., Кудашкин Н.Е., Котельников А.Г. Различные виды панкреатодигестивных анастомозов при панкреатодуоденальной резекции. *Анналы хирургической гепатологии*. 2013; 18 (3): 9–14.
6. Щепотин И.Б., Лукашенко А.В., Колесник Е.А., Васильев О.В., Розумий Д.А., Приймак В.В., Шептицкий В.В., Зелинский А.И. Модификация реконструктивного этапа при панкреатодуоденальной резекции – методика физиологической реконструкции. *Клиническая онкология*. 2011; 1 (1): 30–34.
7. Байчоров Э.Х., Новодворский С.А., Хасиев Б.Б., Кузьминов А.Н., Байчоров М.Э., Гридасов И.М. Панкреатикогастроанастомоз при операции панкреатодуоденальной резекции. *Хирургия*. 2012; 6: 19–23.

8. Барбавян Г.М. Способ формирования панкреатоеюноанастомоза при панкреатодуоденальной резекции. *Хирургия*. 2014; 8: 28–31.

● References

1. Kabanov M.U., Solovyov I.A., Sementsov K.V., Ambartsu-mian S.V., Yakovleva D.M. Pancreatic cancer – modern point of view. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2012; 17 (4): 106–110. (In Russian)
2. Liadov V.K., Egiev V.N., Andren-Sandberg A. Mechanisms and prognostik value of the perineural invasion in the pancreatic cancer. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2011; 16 (1): 92–98. (In Russian)
3. Hirota M., Kanemitsu K., Takamori H., Chikamoto A., Tanaka H., Sugita H., Sand J., Nordback I., Baba H. Pancreatoduodenectomy using a no-touch isolation technique. *Am. J. Surg.* 2010; 199 (5): 65–68. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.06.035.
4. Perwaiz A., Singhal D., Singh A., Chaudhary A. Is isolated Roux loop pancreaticojejunostomy superior to conventional reconstruction in pancreaticoduodenectomy? *HPB*. 2009; 11 (4): 326–331. doi: 10.1111/j.1477-2574.2009.00051.x.
5. Patyutko Yu.I., Kudashkin N.E., Kotelnikov A.G. Different types of pancreatodigestive anastomoses for pancreatoduodenectomy. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2013; 18 (3): 9–14. (In Russian)
6. Shchepotin I.B., Lukashenko A.V., Kolesnik E.A., Vasylyev O.V., Rozumiy D.A., Priymak V.V., Sheptytsky V.V., Zelinsky A.I. Modification of the reconstruction after pancreaticoduodenectomy – physiologic reconstruction. *Klinicheskay onkologia*. 2011; 1 (1): 30–34. (In Russian)
7. Baichorov E.H., Novodvorsky S.A., Hatsiev B.B., Kuzmin A.N., Baichorov M.E., Gridasov I.M. Pancreato-gastroanastomoz in pancreatoduodenectomy. *Khirurgia*. 2012; 6: 19–23. (In Russian)
8. Barbavyan G.M. A method of pancreaticojejunostomy in pancreatoduodenectomy. *Khirurgia*. 2014; 8: 28–31. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 20.12.2013.

Received 20 December 2013

Обзор литературы

Солидно-псевдопапиллярная опухоль поджелудочной железы: проблемы диагностики и лечения

Чхиквадзе В.Д., Зеленина И.А., Ахаладзе Г.Г.

ФГБУ “Российский научный центр рентгенорадиологии” Минздрава России; 117997, г. Москва, ул. Профсоюзная, д. 86, Российская Федерация

Солидно-псевдопапиллярная опухоль поджелудочной железы является редким высококодифференцированным злокачественным новообразованием, характеризующимся относительно благоприятным клиническим течением. Наиболее часто она встречается у женщин 20–30 лет. Солидно-псевдопапиллярная опухоль поджелудочной железы не имеет специфических клинических проявлений. Лучевая диагностика (УЗИ, КТ, МРТ) определяет характерные для этой опухоли изменения, такие как гетерогенность и гиповаскуляризованность, отражает солидные и кистозные компоненты новообразования. Отдельные доклады описывают экстраорганное расположение солидно-псевдопапиллярной опухоли поджелудочной железы. Основным методом лечения является операция. Протяженность резекции поджелудочной железы зависит от расположения и размера опухоли. В случае злокачественного течения заболевания химиотерапия и лучевая терапия должны быть обсуждены.

Ключевые слова: солидно-псевдопапиллярная опухоль, поджелудочная железа, лучевая диагностика, резекции поджелудочной железы, химиотерапия, лучевая терапия.

Solid Pseudopapillary Pancreatic Tumor, Problems of Diagnostics and Treatment

Chkhikvadze V.D., Zelenina I.A., Akhaladze G.G.

Federal State Institution Russian Scientific Center of Radiology and Nuclear Medicine of Health Ministry of Russian Federation; 86, Profsoyuznaya str., Moscow, 117997, Russian Federation

Solid pseudopapillary pancreatic tumor (SPT) is a rare highly differentiated malignant neoplasm associated with relatively favorable clinical course. Most frequently it is met in 20–30 years old women. SPT has no specific clinical manifestations. Radiologic diagnosis (US, CT, MRI) reveals characteristic for this tumor features like heterogeneity and hypovascularity, reflects solid and cystic components of the neoplasm. Sporadic reports describe extraorgan location of pancreatic SPT. Main method of treatment is surgery. Extent of pancreatic resection depends on location and size of the tumor. In case of malignant clinical course chemotherapy and radiotherapy should be discussed.

Key words: solid pseudopapillary tumor, pancreas, radiologic diagnosis, pancreatic resection, course chemotherapy and radiotherapy.

● Введение

Солидно-псевдопапиллярная опухоль (СППО) поджелудочной железы (ПЖ) относится к редким высококодифференцированным злокачественным опухолям с достаточно благоприятным клиническим течением. Опухоль впервые описана V. Frantz в 1959 г. у ребенка, умершего во время панкреатодуоденальной резекции [1, 2]. В дальнейшем различные авторы представляли ее как “опухоль Франца”, “твердую и кистозную опухоль”, “папиллярно-кистозное новообразование”, “солидную и папиллярную эпителиальную опухоль” и т.д. В 1996 г. экспертами ВОЗ было рекомендовано обозначать эту опухоль термином “солидно-псевдопапиллярная опухоль поджелу-

дочной железы” [3]. В “Классификации опухолей пищеварительной системы ВОЗ” от 2010 г. СППО отнесена к опухолям с низкой степенью злокачественности [4]. И несмотря на это, с точки зрения клинического течения и исходов могут быть выделены доброкачественная и злокачественная формы СППО.

Частота СППО составляет 0,13–2,7% от всех неэндокринных опухолей поджелудочной железы [5]. Однако число публикаций по СППО ПЖ с каждым годом увеличивается, и к настоящему времени в мире накоплен опыт более 1000 наблюдений этой опухоли. Только несколько крупных клиник представили относительно большое число больных с СППО ПЖ (табл. 1), чаще описыва-

Таблица 1. Число наблюдений СППО поджелудочной железы в крупных клиниках мира

Публикация	Число наблюдений
Wang L.J. et al., 2013 [70]	102
Estrella J.S. et al., 2014 [71]	64
Machado M.C. et al., 2008 [72]	34
Cai H. et al., 2013 [73]	33
Salvia R. et al., 2007 [30]	31
Yang F. et al., 2009 [74]	26
Guo N. et al., 2011 [75]	24
Han H.J. et al., 2012 [76]	18
Chang H. et al., 2010 [77]	18
Горин Д.С. и соавт., 2013 [55]	15
Patil T.B. et al., 2006 [78]	14
Yagci A. et al., 2013 [79]	10

ются отдельные наблюдения или дается анализ сводных данных нескольких медицинских учреждений. Наибольшее число наблюдений СППО поджелудочной железы представлено в статьях из США, Японии, Европы и Китая (табл. 1).

Особенности СППО ПЖ

Опухоль выявляют преимущественно у женщин во втором и третьем десятилетиях жизни [6]. На основании анализа сводных данных 117 публикаций китайских клиник, которые охватывают 553 наблюдения СППО поджелудочной железы за 1996–2009 гг., средний возраст больных составил 27,2 года (от 6 лет до 71 года), а соотношение мужчин и женщин — 1:8,37. В головке ПЖ опухоль выявлена у 39,8% больных, в хвосте — у 24,1%, в теле и хвосте — у 19,5%, в теле — у 11,2%, в перешейке — у 3,6%. Средний размер опухоли составил 7,87 см (1–25 см). У 45 (9,2%) больных опухоль демонстрировала признаки злокачественности — метастазы или инвазивный рост, у остальных 507 (91,7%) пациентов определялась локализованная опухоль [7].

Проведено ретроспективное изучение различий в клиническом течении у 86 пациентов в дет-

ском и взрослом возрасте. Детей было 18, взрослых — 68. У детей наиболее распространенной жалобой была боль в животе или дискомфорт (66,7%). Средний размер опухоли у детей был значительно больше, чем у взрослых (9,1 и 5,7 см соответственно; $p = 0,001$). Кроме размера опухоли, никаких существенных статистических различий в клиническом течении и при компьютерной томографии (КТ) у детей и взрослых не отмечено [8].

В настоящий момент не установлено характерной локализации СППО в тех или иных отделах поджелудочной железы. Некоторые исследователи отмечали тенденцию к более частому образованию опухоли в хвосте поджелудочной железы [9, 10], однако, по-видимому, опухоль выявляют с одинаковой частотой как в головке (34%), так и в хвосте (35,9%) поджелудочной железы [11].

Опухоль может иметь экзофитный рост, а иногда ее происхождение из поджелудочной железы может быть не выявлено даже во время операции [6], поскольку эта опухоль редко (у 1%) может возникнуть из эктопированной ткани поджелудочной железы — забрюшинно, в большом сальнике, брыжейке поперечной ободочной кишки, стенке тощей кишки или печени [12–14].

Клинические проявления опухоли носят неспецифический характер и связаны в основном с достижением опухолью больших размеров и сдавлением соседних органов: дискомфорт или боль в животе, тошнота, рвота, объемное образование в животе при осмотре. Чаще болезнь протекает бессимптомно, и опухоль случайно выявляют при профилактическом осмотре или при обследовании по поводу другого заболевания [9, 15–17]. По сводным данным китайских клиник (553 наблюдения СППО), почти у трети больных заболевание протекало бессимптомно. В остальных наблюдениях отмечали дискомфорт или боль в области живота, спины, тошноту, рвоту, анорексию, желтуху, потерю массы тела, лихорадку [7].

Чхиквадзе Владимир Давидович — доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением научно-исследовательского отдела хирургии и хирургических технологий в онкологии ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” МЗ РФ. **Зеленина Ирина Александровна** — врач-онколог ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” МЗ РФ. **Ахаладзе Гурам Германович** — доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела хирургии и хирургических технологий в онкологии ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” МЗ РФ.

Для корреспонденции: Чхиквадзе Владимир Давидович — 117997, г. Москва, ул. Профсоюзная, д. 86, Российская Федерация. Тел.: +7-495-333-32-30, 8-916-122-94-92. E-mail: VDC@mail.ru

Chkhikvadze Vladimir Davidovich — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Scientific-Research Department for Surgery and Surgical Technologies in Oncology, Russian Scientific Center of Radiology and Nuclear Medicine of Health Ministry of Russian Federation. **Zelenina Irina Alexandrovna** — Oncologist, Russian Scientific Center of Radiology and Nuclear Medicine of Health Ministry of Russian Federation. **Akhaladze Guram Germanovich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Principal Research Fellow of the Scientific-Research Department of Surgery and Surgical Technologies in Oncology of Russian Scientific Center of Radiology and Nuclear Medicine of Health Ministry of Russian Federation.

For correspondence: Chkhikvadze Vladimir Davidovich — 86, Profsojuznaya str., Moscow, 117997, Russian Federation. Phone: +7-495-333-32-30, 8-916-122-94-92. E-mail: VDC@mail.ru

Несмотря на доброкачественное течение заболевания, описано развитие метастазов, которые успешно устраняют хирургически. При этом прогрессирование заболевания очень медленное [18]. Печень является наиболее частой локализацией гематогенных метастазов [19]. Реже наблюдались метастазы в лимфатических узлах вдоль левой желудочной, селезеночной и поджелудочно-двенадцатиперстной артерий, чревного ствола и в брыжеечных лимфатических узлах [13, 20].

Прогноз в целом благоприятный, в том числе у пациентов с метастатическим поражением. Общая пятилетняя выживаемость больных, перенесших хирургическое лечение, достигает 97% [21, 22]. Опухоли, развивающиеся в более позднем возрасте, ведут себя агрессивно, особенно у лиц мужского пола [23]. Злокачественность определяется в основном сосудистой и нервной инвазией, наличием регионарных и отдаленных метастазов [24].

Диагностика СППО ПЖ

Учитывая перечисленные особенности СППО ПЖ, диагностика этой опухоли сложна, а частота постановки ошибочного диагноза до проведения хирургического лечения достаточно высока.

Лабораторные исследования обычно малоинформативны: нормальный уровень активности альфа-амилазы и других ферментов в сыворотке крови и моче, отрицательные онкомаркеры [15].

Рентгенологически при достижении опухолью больших размеров в брюшной полости может отмечаться смещение желудка, толстой кишки, селезенки. Редко встречается периферическая криволинейная кальцинация — симптом яичной скорлупы [16, 19, 25].

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) СППО определяется как гетерогенное и гиповаскулярное образование, плотный компонент которого может представляться более гипоехогенными участками из-за некроза опухоли и кровоизлияний. Можно увидеть уровень жидкости, указывающий на наличие кистозного компонента опухоли [15, 16]. Дополнительную информацию при постановке диагноза получают при эндоскопическом ультразвуковом исследовании (эндо-УЗИ) [26] — этот метод диагностики обладает большей чувствительностью (94%) при выявлении опухолей поджелудочной железы по сравнению с КТ (69%) и магнитно-резонансной томографией (МРТ) (83%) [27]. Особенно метод полезен при выявлении опухолей менее 3 см. Однако недостатком эндо-УЗИ на настоящий момент является отсутствие четких диагностических критериев.

КТ является методом выбора при СППО поджелудочной железы и позволяет охарактеризовать синтопию опухоли [21]. При КТ эта опухоль имеет вид четко очерченного округлого гиподенс-

ного образования, представленного солидным и кистозным компонентами в различных соотношениях без внутренних перегородок. Сольдидная часть располагается преимущественно по периферии [28], обычно четко отграничена от окружающей ткани поджелудочной железы и имеет фиброзную капсулу. В капсуле образования могут определяться кальцинаты [24]. При контрастном усилении отмечается повышение эхогенности солидного компонента [29]. Плотность жидкостного компонента примерно соответствует плотности старых гематом. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) показывает опухолевое поражение поджелудочной железы с четко отграниченной капсулой. Затухание сигнала в кистозных областях выше, чем у воды, что соответствует геморрагической дегенерации [15, 20]. В большинстве наблюдений при внутривенном введении контраста происходит периферическое накопление, а в опухоли — гетерогенное повышение накопления контраста в связи с кистозным внутриопухолевым компонентом или кровоизлиянием [17, 30]. Позитронно-эмиссионную томографию в сочетании с КТ (ПЭТ/КТ) рекомендуют для выявления мелких отдаленных метастазов СППО поджелудочной железы [31].

МРТ более четко выявляет окружающую опухоль фиброзную капсулу (низкой интенсивности сигнал на T1ВИ и T2ВИ) и внутренние кровоизлияния, более точно дифференцирует кистозный или солидный компоненты опухоли [6, 21]. Геморрагическая кистозная дегенерация может также представляться в виде жидкости или уровня жидкости [14]. Сольдидный компонент с незначительным геморрагическим некрозом или его отсутствием при МРТ отображается низкой интенсивностью сигнала на T1ВИ и небольшим повышением интенсивности сигнала на T2ВИ. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография позволяет установить отношение опухоли к протоку поджелудочной железы [16, 32, 33].

На основании проведенных исследований выделяют три типа МР-изображений СППО поджелудочной железы [27]: тип 1 полностью соответствует солидным новообразованиям, тип 2 характеризуется сочетанием солидных участков с кровоизлияниями, при типе 3 выявляются обширные кровоизлияния и кистозные образования.

МСКТ и МРТ используются для дифференциальной диагностики различных кистозных поражений поджелудочной железы, поскольку позволяют выявить специфические, типичные для СППО признаки: наличие инкапсулированной опухоли с различными кистозными и солидными компонентами, геморрагической дегенерацией, перегородками или кальцинатами [19, 34–37].

Предложено использовать следующие критерии, позволяющие предположить наличие СППО

Таблица 2. Эктопированные СППО поджелудочной железы

Публикация	Возраст пациента, лет	Симптомы	Размеры опухоли, мм	Локализация опухоли
Ishikawa O. et al., 1990 [39]	13	Боль в животе	80	Мезоколон
Kim Y.I. et al., 1990 [40]	41	—	300	Печень
Elorza Orúe J.L. et al., 1991 [41]	33	—	60	Мезоколон
Klöppel G. et al., 1991 [42]	25*	—	80	Забрюшинно, позади головки ПЖ
Fukunaga M., 2001 [43]	46	—	52 × 40 × 40	Большой сальник
Tornóczy T. et al., 2001 [44]	15	Боль в животе, пальпируемая опухоль	210	Мезоколон
Slidell M.B. et al., 2009 [45]	16	Боль в животе	40	Тошая кишка
Hibi T. et al., 2006 [13]	45*	—	180	Большой сальник
Tez M. et al., 2010 [46]	18	Боль в животе, тошнота, рвота	50 × 55	Мезоколон
Zhu H. et al., 2013 [47]	22	—	60 × 60 × 50	Левый надпочечник
Чхиквадзе В.Д. и соавт., 2014 [48]	47	Деформация живота, пальпируемая опухоль	220 × 140 × 80	Забрюшинно, позади восходящей ободочной кишки

Примечание. * — пациент мужского пола.

поджелудочной железы [38]: заболевание преимущественно выявляется у молодых женщин и юных девушек, выявление новообразования в брюшной полости с болью в животе или без нее; отсутствие отклонений лабораторных и гематологических показателей; сочетание солидных и кистозных участков, в том числе кровоизлияний, обнаруживаемых при УЗИ, КТ и МРТ.

В постановке правильного диагноза решающее значение имеет морфологическое исследование. Большинству больных диагноз устанавливается только после исследования удаленной опухоли.

Заслуживают внимания СППО, расположенные вне поджелудочной железы. В литературе были найдены 11 наблюдений этих опухолей (табл. 2). Они локализовались в брыжейке поперечной ободочной кишки (у 4 из 11), забрюшинно позади головки поджелудочной железы и восходящей ободочной кишки (2), в большом сальнике (2), нефункционирующем надпочечнике (1), печени (1) и стенке тощей кишки (1). Размеры опухоли варьировали от 40 до 300 мм (в среднем 121,54 мм). После удаления опухоли при гистологическом исследовании гетеротопическая ткань поджелудочной железы была обнаружена у 6 пациентов, не определялась — у 2, не указано в публикациях — в 3 наблюдениях (табл. 2) [13, 39–48].

Почти у всех больных имеется информация об удалении опухоли, при этом в одном наблюдении — с резекцией сегмента поперечной ободочной кишки [44], в другом — с гемигепатэктомией [40].

Макроскопическое строение СППО ПЖ

Опухоль имеет вид одиночного узла от 30 до 300 мм (в среднем 80 мм). Узел окружен фиброзной капсулой (псевдокапсулой) из сдавленной

паренхимы поджелудочной железы. Как правило, ткань опухоли представлена участками солидного строения серо-красного цвета, мягкой консистенции, кистами, заполненными детритом и геморрагической жидкостью, а также участками некроза, кровоизлияниями. Гетерогенность ткани опухоли придает разрезанному узлу пестрый вид. Участки кистозного строения и кровоизлияния часто захватывают значительную часть СППО, которую можно принять за постнекротическую кисту поджелудочной железы. В большинстве случаев рост опухоли ограничен тканью поджелудочной железы и капсулой узла. Инвазия опухоли в смежные структуры: стенку двенадцатиперстной кишки, желудок, селезенку, брыжеечные сосуды и воротную вену — наблюдается редко. Чаще опухоль оттесняет их, изменяя топографию органов брюшной полости [12, 20, 21, 32].

Гистологическое строение и ультраструктура СППО

Ткань СППО построена из мелких эпителиоидных клеток со светлой цитоплазмой и монотипными круглыми гиперхромными ядрами. В опухоли можно обнаружить клетки, ядра которых разделены продольной бороздкой, — это ядра вида кофейных зерен. Митотическая активность клеток низкая, обнаруживают от 1 до 10 митозов в 50 полях зрения при увеличении ×400. Опухоль имеет бифазное строение — в равной степени представлены участки солидного и сосочкового (папиллярного) строения. Сосочки имеют тонкую фиброзную основу, в которую заключены капилляры. Участки миксоидного строения, подобные тем, что встречаются в миксопапиллярной эпэндимоме и плеоморфной аденоме, также могут быть обнаружены в СППО. В крупных

узлах опухоли (>8 см) имеются протяженные участки некроза и кровоизлияний, при этом опухлевая ткань находится на периферии узла, в субкапсулярных отделах.

При ультраструктурном исследовании в клетках СППО определяются признаки эпителиальной дифференцировки — пучки промежуточных филаментов, фрагменты базальной мембраны, межклеточные контакты. В цитоплазме большое количество митохондрий, сформирован гранулярный эндоплазматический ретикулум. В части клеток могут быть обнаружены гранулы 500–3000 нм с электронно-плотной сердцевинной. Методом электронной иммуноцитохимии в гранулах выявлен А1-антитрипсин, что делает их похожими на вторичные лизосомы. В некоторых клетках опухоли описаны нейросекреторные гранулы [12, 20, 21, 32].

Иммуногистохимические свойства

Клетки СППО имеют дивергентную дифференцировку, в них обнаружена экспрессия антигенов эпителиальной дифференцировки — цитокератинов 7, 8 и 19, галектина-3, β-катенина, мезенхимальной дифференцировки — виментина и CD10, а также нейроэндокринной дифференцировки — CD56, синаптофизина и NSE. Ни один из перечисленных антигенов не является специфичным для клеток СППО, обычно наблюдается слабая экспрессия маркера менее чем в половине клеток опухоли. По этой причине использование метода иммуногистохимии в морфологической диагностике СППО имеет цель исключить прочие нозологические формы, прежде всего ацинарно-клеточный рак и нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы [9, 12, 49–52].

Происхождение опухоли

Гистогенез СППО неизвестен. Однако в “Гистологической классификации опухолей поджелудочной железы”, предложенной экспертами ВОЗ в 2010 г., она отнесена к опухолям, развивающимся из дериватов экзокринной части поджелудочной железы (секреторные ацинусы и протоки). Свидетельством в пользу этой трактовки гистогенеза СППО является обнаружение экспрессии в ее клетках простых цитокератинов 8 и 19, характерных для эпителия протоков поджелудочной железы. Прочие направления дифференцировки клеток опухоли — мезенхимальная, нейроэндокринная и меланоцитарная — носят вторичный (аберрантный) характер и связаны с нестабильностью генома опухолевых клеток [4]. Другая точка зрения на гистогенез СППО состоит в том, что опухоль развивается в результате малигнизации полипотентных стволовых (эмбриональных) клеток поджелудочной железы, которые в процессе роста имеют дивергентную (разнонаправленную) дифференцировку [16, 25, 30, 53].

Потенциал злокачественности

В “Гистологической классификации опухолей поджелудочной железы”, предложенной экспертами ВОЗ в 2010 г., СППО рассматривается как высокодифференцированная злокачественная опухоль поджелудочной железы. Несмотря на это, с точки зрения клинического течения и исходов могут быть выделены доброкачественная и злокачественная формы СППО ПЖ. Для доброкачественных СППО характерен медленный рост опухоли (время удвоения объема опухоли составляет в среднем 677 дней), отграничение от окружающих тканей фиброзной капсулой. В отличие от них злокачественные СППО инфильтрируют ткань железы, парапанкреатическую клетчатку, врастают в смежные органы и, реже, формируют гематогенные метастазы в печени и брюшине [4].

В настоящее время нет морфологических и молекулярно-биологических признаков, которые могли бы однозначно предсказать биологическое поведение СППО на этапе клинической диагностики. В пользу злокачественной СППО свидетельствуют размер узла более 10 см, полиморфизм ядер и высокая митотическая активность клеток опухоли (более 10 митозов в 50 полях зрения), наличие трансапсулярной инвазии опухоли в ткань поджелудочной железы и парапанкреатическую клетчатку, ангиолимфатическая инвазия, высокий индекс пролиферации клеток (по экспрессии Ki-67 более чем в 10–15% клеток), экспрессия в клетках p53 и мутации гена K-RAS [54].

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение является эффективным и радикальным методом при СППО поджелудочной железы [6]. В зависимости от локализации и размеров опухоли применяют соответствующие объемы хирургического лечения. Наиболее распространенными являются панкреатодуоденальная резекция (ПДР) и дистальная резекция поджелудочной железы со спленэктомией, в том числе ПДР с сохранением привратника [7, 55]. Для СППО, расположенной в области шейки и тела проксимальной части поджелудочной железы, радикальность лечения может быть достигнута резекцией средней части поджелудочной железы с сохранением края головки и части хвоста железы [7, 55]. В то же время некоторые хирурги предпочитают менее агрессивные методы — энуклеацию опухоли при небольших ее размерах, наличии капсулы, отграничивающей СППО от окружающей паренхимы поджелудочной железы и соседних анатомических структур, отсутствии расширения общего желчного протока и протока поджелудочной железы, при низкой злокачественности опухоли [6, 56–60]. Лапароскопическая дистальная резекция поджелудоч-

ной железы с сохранением селезеночных сосудов и селезенки допустима при опухолях с низкой степенью злокачественности. Опыт таких операций ограничивается несколькими (1–3) наблюдениями. Результаты сравнимы с таковыми при открытых операциях [61]. Если СППО поджелудочной железы характеризуется высоким злокачественным потенциалом, радикальное хирургическое вмешательство должно быть адекватным [62]. По сводным данным китайских специалистов, после 315 резекций поджелудочной железы местный рецидив развился у 11 (3,5%) пациентов, оперированных по радикальной программе, у 2 — отдаленные метастазы в печень. От прогрессирования опухоли 4 больных умерли в течение 4 лет после паллиативной резекции СППО поджелудочной железы. У 45 пациентов из 553 выявлен злокачественный потенциал опухоли, проявляющийся инфильтративным ростом в окружающие ткани и органы, метастазированием. Из 6 больных с метастазами в печень одному выполнили резекцию печени, двум — склерозирование этанолом метастазов в печени и трансартериальную химиоэмболизацию, троим назначили лучевую терапию, химиотерапию и радиочастотную абляцию соответственно.

Описано наблюдение СППО поджелудочной железы у 14-летней девочки с нерезектабельными множественными синхронными метастазами в печени, которой успешно выполнили трансплантацию печени от живого донора. Девочка жива в течение двух лет [63].

Среди осложнений хирургического лечения больных СППО описаны свищ поджелудочной железы — 17 (5,4%) наблюдений, панкреатит — 3 (0,95%), стеаторея — 3 (0,95%), раневая инфекция — 3 (0,95%), желчный свищ — 2 (0,63%), нарушение эвакуации из желудка — 2 (0,63%), желудочно-кишечное кровотечение — 2 (0,63%), сахарный диабет — 1 (0,32%) и кишечная непроходимость — 1 (0,32%) [7].

Консервативные методы лечения

Следует считать, что к настоящему времени эффективность химиотерапии и лучевого лечения при СППО ПЖ до конца не выяснена. Большинство авторов считают, что эти методы лечения не показали свою эффективность в лечении СППО [6]. В литературе приведено мало наблюдений успешного консервативного и комбинированного лечения этих опухолей. Тем не менее они заслуживают внимания.

В 2009 г. было опубликовано клиническое наблюдение успешного применения химиотерапии в лечении СППО поджелудочной железы у 14-летней девочки с использованием гемцитабина в неoadъювантном режиме. Размер опухоли достигал 60 мм, образование локализовалось в головке поджелудочной железы и близко при-

легал к верхней брыжеечной вене. Опухоль была признана нерезектабельной. После проведения 2 курсов неoadъювантной химиотерапии опухоль уменьшилась до 15 мм, и пациентке было успешно проведено хирургическое лечение [64].

В другой публикации у девушки 18 лет СППО ПЖ 109 × 68 мм в теле и хвосте поджелудочной железы инфильтрировала стенку желудка, выявлена парааортальная лимфаденопатия. Проведено 6 курсов полихимиотерапии гемцитабином и цисплатином (800 и 30 мг/м² соответственно). Опухоль регрессировала более чем на 50%, исчезла парааортальная лимфаденопатия и инфильтрация задней стенки желудка. На втором этапе проведено хирургическое лечение [65].

Существует единственное описание применения тамоксифена в лечении СППО поджелудочной железы, в которой при иммуногистохимическом исследовании были обнаружены рецепторы к эстрогену [66]. Также описано применение полихимиотерапии иринотеканом, цисплатином и этопозидом при метастазах опухоли в печень [67].

В 1985 г. опубликовано наблюдение успешного лучевого лечения местнораспространенной нерезектабельной СППО поджелудочной железы. Пациент получил лучевую терапию в суммарной очаговой дозе (СОД) 40 Гр за 20 фракций в течение 6 нед. Больной был жив более 3 лет без признаков рецидива заболевания [68]. Кроме того, есть несколько сообщений о больных, которые получали химиотерапию в сочетании с лучевой терапией. В одном из них 23-летней женщине вначале была проведена монокимиотерапия 5-фторурацилом и дистанционная лучевая терапия СОД 50,4 Гр. Отмечено улучшение клинических симптомов с сохранением размера опухоли. Затем была продолжена химиотерапия гемцитабином в дозе 1 г/м², 7 курсов, что привело к существенному уменьшению размеров опухоли, и она была успешно оперирована [69].

Приводим собственные клинические наблюдения.

Клиническое наблюдение 1

Больная 19 лет госпитализирована в сентябре 2011 г. с жалобами на тупую боль в верхней половине живота, тошноту, похудание, на опухолевидное образование в эпигастриальной области. 6 мес назад заметила округлое, подвижное, безболезненное образование в эпигастриальной области. В районной больнице был поставлен диагноз “тератома”, выполнена лапаротомия, при которой оперирующие хирурги описали “кистозно-солидную опухоль, исходящую из тела поджелудочной железы, связанную с задней стенкой желудка, корнем брыжейки ободочной кишки и воротами печени”. Выполнена цистотомия, марсупиализация, тугая тампонада остаточной полости ввиду развития профузного кровотечения при биопсии.

Цитологическое исследование материала опухоли не позволило сделать определенное заключение. В послеоперационном периоде боль стала нарастать, больная обратилась в РНЦРР. При УЗИ и КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастным усилением — объемное образование на границе головки и тела поджелудочной железы, с ровными, четкими контурами $42 \times 29 \times 37$ мм, с гиподенсной центральной частью плотностью 40 ед.Н до контрастирования и 70 ед.Н после контрастирования, с плотными, васкуляризованными стенками до 2,5 мм. Образование сдавливало выходной отдел желудка без признаков прорастания. Опухоль окружали ветви верхней брыжеечной артерии. Определялись увеличенные до 13 мм мезентериальные лимфатические узлы. Результаты КТ и УЗИ были расценены как опухоль с кистозным компонентом после дренирования и тампонирувания, не исключали псевдотуморозный хронический панкреатит, лимфаденопатию. Под контролем УЗИ выполнена пункция образования. Гистологическое исследование полученного материала: аденокарцинома, цитологическое: опухоль нейроэндокринного генеза — карциноидная опухоль тела и головки поджелудочной железы.

Пациентка оперирована. После лапаротомии выявлена подвижная, плотноэластической консистенции опухоль, исходящая из передней части поджелудочной железы, размером $4,2 \times 3 \times 2,8$ см. Выполнена ГПДР, холецистэктомия. Гистологическое исследование — СППО поджелудочной железы. Опухоль была покрыта фиброзной капсулой, с очагами гемикапсулярной инвазии. Она не врастала в парапанкреатическую клетчатку, двенадцатиперстную кишку, в общий желчный проток и большой сосочек двенадцатиперстной кишки. В краях резекции, в удаленных парапанкреатических лимфатических узлах метастазов опухоли не обнаружено. Послеоперационный период протекал гладко, операционная рана зажила первичным натяжением.

Клиническое наблюдение 2

Женщина 47 лет госпитализирована в сентябре 2012 г. с жалобами на опухолевидное образование в мезогастральной области и изменение формы живота, которое заметила полгода назад. При осмотре отмечалось выбухание передней брюшной стенки справа, где пальпировалось больших размеров безболезненное, незначительно смещаемое, плотноэластической консистенции образование. При УЗИ и КТ с внутривенным контрастированием в брюшной полости справа, от печени до малого таза было выявлено неоднородное кистозно-солидное многокамерное образование $202 \times 151 \times 87$ мм. Опухоль неравномерно накапливала контрастный препарат, имела неправильную форму с нечеткими неровными контурами, с сетью патологических сосудов, питающих образование, от верхней брыжеечной, желудочно-двенадцатиперстной артерии, аорты и правой наружной подвздошной артерии. Образование оттесняло окружающие ткани и органы. Определялись увеличенные до 10–15 мм парааортальные лимфатические узлы, до 8 мм — бры-

жеечные лимфоузлы. Учитывая кистозный характер опухоли, пункционную биопсию не выполняли. С клиническим диагнозом внеорганный забрюшинной опухоли пациентка была оперирована. Выполнена лапаротомия; в правой половине живота выявлена забрюшинно расположенная кистозно-солидная опухоль $202 \times 140 \times 80$ мм позади восходящей ободочной кишки и питающих ее сосудов. Верхний полюс опухоли находился на уровне крючковидного отростка поджелудочной железы без связи с ним, нижний — на уровне подвздошных сосудов, задняя поверхность примыкала к нижней полой вене, сдавливая ее. Без технических сложностей опухоль тупым и острым путем выделена и удалена с лигированием у верхнего полюса сосудов, отходящих от системы верхней брыжеечной артерии и вены. При гистологическом исследовании операционного материала установлено, что ткань опухоли состоит из клеток со светлой цитоплазмой и мономорфными круглыми гиперхромными ядрами, с низкой митотической активностью. Клетки опухоли формировали солидно-трабекулярные структуры среди миксоидной стромы. Обнаружены очаги некроза опухоли, заполненные слизью кисты. Опухольный узел был окружен фиброзной капсулой, без признаков транскпсулярной инвазии. Иммуногистохимическое исследование было решающим в постановке диагноза: внеорганный солидно-псевдопапиллярная опухоль из эктопированной ткани поджелудочной железы. Послеоперационный период протекал гладко, операционная рана зажила первичным натяжением [48].

Таким образом, солидно-псевдопапиллярные опухоли являются новообразованиями поджелудочной железы с низкой степенью злокачественности, которые чаще развиваются у молодых женщин. Клинические проявления СППО ПЖ скудны и связаны в основном с размером опухоли. Однако совокупность клинических данных и характерных признаков СППО при УЗИ, КТ и МРТ позволяет предположить эту опухоль у пациента. Хирургическое вмешательство в объеме панкреатодуоденальной резекции, резекции дистального или центрального отдела поджелудочной железы, энуклеации опухоли в зависимости от величины, формы роста и локализации опухоли является основным радикальным методом лечения СППО ПЖ. Однако при местнораспространенных или метастатических опухолях, при нерезектабельных опухолях возможно применение в неоадьювантном режиме химиотерапии и лучевого лечения. Прогноз у большинства больных благоприятный, даже при отдаленных метастазах.

● Список литературы / References

1. Frantz V.K. Tumors of the pancreas. Atlas of Tumor Pathology, VII. In: Fascicles 27 and 28. Washington: Armed Forces Institute of Pathology. 1959. P. 32–33.

2. Соколов Ю., Стоногин С.В., Поварнин О.Я., Алейникова В.А., Тимохович Е.В., Леонидов А.Л., Катасанова Л.П., Лаврова Т.Р. Лапароскопическая резекция поджелудочной железы у детей с солидно-псевдопапиллярной опухолью. *Педиатрическая фармакология*. 2009; 4: 128–130. Sokolov Y.Y., Stonogin S.V., Povarnin O.Ja., Aleinikova V.A., Timokhovich E.V., Leonidov A.L., Katasanova L.P., Lavrova T.R. Laparoscopic resection of the pancreas in children with solid pseudopapillary tumor. *Pediatricheskaja farmakologija*. 2009; 4: 128–130. (In Russian)
3. Klöppel G., Solcia E., Longnecker D., Capella C., Sobin L.H. Histological Typing of tumors of the exocrine pancreas. World Health Organization International Classification of Tumors, 2nd ed. Berlin: Springer. 1996. P. 11–20.
4. Bosman F.T., Carneiro F., Hruban R.H., Treise N.D. WHO Classification of Tumours of the Digestive System. NY, USA: Lyon, France. 2010. 417 p.
5. Ng K.H., Tan P.H., Thng C.H., Ooi L.L. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas. *ANZ J. Surgery*. 2003; 73 (6): 410–415. doi: 10.1046/j.1445-2197.2003.101-1-02634.x
6. Martin R.C.G., Klimstra D.S., Brennan M.F., Conlon K.C. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a surgical enigma. *Ann. Surg. Oncol.* 2002; 9 (1): 35–40. doi: 10.1245 / aso.2002.9.1.35
7. Yu P.-F., Hu Z.-H., Wang X.-B., Guo J.-M., Cheng X.-D., Zhang Y.-L., Xu Q. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: A review of 553 cases in Chinese literature. *World J. Gastroenterol.* 2010; 16 (10): 1209–1214. doi: 10.3748/wjg.v16.i10.1209.
8. Hu S., Lin X., Song Q., Chen K. Solid pseudopapillary tumour of the pancreas in children: clinical and computed tomography manifestation. *Radiol. Med.* 2012; 117 (7): 1242–1249. doi: 10.1007/s11547-012-0854-2. PMID: 22744358.
9. Matos J., Grützman R., Agaram N.P., Saeger H.D., Kumar H.R., Lillemoe K.D., Schmidt C.M. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: a multi-institutional study of 21 patients. *J. Surg. Res.* 2009; 157 (1): e137–142. doi: 10.1016/j.jss.2009.03.091.
10. Balthazar E.J., Subramanyam B.R., Lefleur R.S., Barone C.M. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: radiographic, CT, sonographic and angiographic features. *Radiology*. 1984; 150 (1): 39–40. doi: http://dx.doi.org/10.1148/radiology.150.1.6689785. PMID: 6689785.
11. Papavramidis T., Papavramidis S. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: review of 718 patients reported in the English literature. *J. Am. Coll. Surg.* 2005; 200 (6): 965–972. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2005.02.011
12. Srilatha P., Mann V., Kanthilatha P. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: report of five cases. *The Internet J. of Pathol.* 2009; 8 (2).
13. Hibi T., Ojima H., Sakamoto Y., Kosuge T., Shimada K., Sano T., Sakamoto M., Kitajima M., Yamasaki S. Solid pseudopapillary tumor arising from the greater omentum followed by multiple metastases with increasing malignant potential. *J. Gastroenterol.* 2006; 41 (3): 276–281. doi: 10.1007/s00535-005-1753-2. PMID: 16699862
14. Siegelman E.S. Body MRI. Elsevier Saunders, Philadelphia. 2005. 527 p.
15. Coleman K.M., Doherty M.C., Bigler S.A. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas. *RadioGraphics*. 2003; 23 (6): 1644–1648. doi: http://dx.doi.org/10.1148/rg.236035006
16. Buetow P.C., Buck J.L., Pantongrag-Brown L., Beck K.G., Ros P.R., Adair C.F. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas, imaging-pathologic correlation on 56 cases. *Radiology*. 1996; 199 (3): 707–711. doi: http://dx.doi.org/10.1148/radiology.199.3.8637992. PMID: 8637992.
17. Baek J.H., Lee J.M., Kim S.H., Kim S.J., Kim S.H., Lee J.Y., Han J.K., Choi B.I. Small (≥ 3 cm) solid pseudopapillary tumors of the pancreas in multiphasic multidetector CT. *Radiology*. 2010; 257 (1): 97–106. doi: 10.1148/radiol.10092089.
18. Washington K. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: challenges presented by an unusual pancreatic neoplasm. *Ann. Surg. Oncol.* 2002; 9 (1): 3–4. PMID: 11829428
19. Choi J.Y., Kim M.J., Kim J.H., Kim S.H., Lim J.S., Oh Y.T., Chung J.J., Yoo H.S., Lee J.T., Kim K.W. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: typical and atypical manifestations. *Am. J. Roentgenol.* 2006; 187 (2): w178–186. doi: 10.2214/AJR.05.0569. PMID: 16861508.
20. Choi B.I., Kim K.W., Han M.C., Kim Y.I., Kim C.W. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: CT. *Radiology*. 1988; 166 (2): 413–416. doi: http://dx.doi.org/10.1148/radiology.166.2.3336716. PMID: 3336716
21. Wang D.B., Wang Q.B., Chai W.M., Chen K.M., Deng X.X. Imaging features of solid pseudopapillary tumor of the pancreas on multi-detector row computed tomography. *World J. Gastroenterol.* 2009; 15 (7): 829–835. doi: 10.3748/wjg.15.829. PMID: 19230043.
22. Bouassida M., Mighri M.M., Bacha D., Fadhel M.C., Touinsi H., Azzouz M.M., Sassi S. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas in an old man: age does not matter. *Pan Afr. Med. J.* 2012. 13: 8.
23. Ansari D., Elebro J., Tingstedt B., Ygland E., Fabricius M., Andersson B., Andersson R. Single-institution experience with solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. *Scand. J. Gastroenterol.* 2011; 46 (12): 1492–1497. doi: 10.3109/00365521.2011.627448.
24. Lee J.H., Yu J.S., Kim H., Kim J.K., Kim T.H., Kim K.W., Park M.S., Kim J.H., Kim Y.B., Park C. Solid pseudopapillary carcinoma of the pancreas: differentiation from benign solid pseudopapillary tumour using CT and MRI. *Clin. Radiol.* 2008; 63 (9): 1006–1014. doi: 10.1016/j.crad.2008.04.007.
25. Friedman A.C., Lichtenstein J.E., Fishman E.K., Oertel J.E., Dachman A.H., Siegelman S.S. Solid and papillary epithelial tumors of the pancreas. *Radiology*. 1985; 154 (2): 333–337. doi: http://dx.doi.org/10.1148/radiology.154.2.3880903. PMID: 3880903.
26. Deest G., Causse X., Kerdraon R., Piquard A., Lagasse J.P. Impact of endoscopic 15 ultrasonography for the diagnosis of solid pseudopapillary tumor of the pancreas. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 2008; 32 (10): 813–815. doi: 10.1016/j.gcb.2008.03.016.
27. Muller M.F., Meyenberger C., Bertschinger P., Schaer R., Marincek B. Pancreatic tumors: evaluation with endoscopic US, CT, and MR imaging. *Radiology*. 1994; 190 (3): 745–751. doi: http://dx.doi.org/10.1148/radiology.190.3.8115622.
28. Sidden C.R., Morteale K.J. Cystic tumors of the pancreas: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin. Ultrasound. CT. MR.* 2007; 28 (5): 339–356. PMID: 17970551.
29. Cao D., Antonescu C., Wong G., Winter J., Maitra A., Adsay N.V., Klimstra D.S., Hruban R.H. Positive immunohistochemical staining of KIT in solid-pseudopapillary neoplasms of

- the pancreas is not associated with KIT / PDGFRA mutations. *Modern Pathol.* 2006; 19 (9): 1157–1163. doi: 10.1038/modpathol.3800647
30. Salvia R., Bassi C., Festa L., Falconi M., Crippa S., Butturini G. Clinical and biological behavior of pancreatic solid pseudopapillary tumors: report on 31 consecutive patients. *J. Surg. Oncol.* 2007; 95 (4): 304–310. doi: 10.1002/jso.20685.
 31. Kim Y., Kim S., Paeng J.C., Lee H.Y. Comparison of F-18-FDG PET/CT findings between pancreatic solid pseudopapillary tumor and pancreatic ductal adenocarcinoma. *Eur. J. Radiol.* 2014; 83 (1): 231–235. doi: 10.1016/j.ejrad.2013.09.031
 32. Ohtomo K., Furui S., Onoue M., Okada Y., Kusano S., Shiga J., Suda K. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: MR imaging and pathologic correlation. *Radiology.* 1992; 184 (2): 567–570. DOI: <http://dx.doi.org/10.1148/radiology.184.2.1620866>
 33. Cantisani V., Morteale K., Levy A., Glickman J.N., Ricci P., Passariello R., Ros P.R., Silverman S.G. MRI characteristics of the solid pseudopapillary tumor of the pancreas in adult and pediatric use. *AJR.* 2003; 181 (2): 395–401. PMID: 12876017.
 34. Kalb B., Sarmiento J.M., Kooby D.A., Adsay N.V., Martin D.R. MRI of cystic lesions of the pancreas. *Radiographics.* 2009; 29 (6): 1749–1765. doi: 10.1148/rg.296095506.
 35. Yu C.-C., Tseng J.-H., Yeh C.-N., Hwang T.L., Jan Y.Y. Clinicopathological study of solid and pseudopapillary tumor of pancreas: Emphasis on magnetic resonance imaging findings. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13 (12): 1811–1815. doi: 10.3748/wjg.v13.i12.1811. PMID: 17465471.
 36. Buetow P.C., Buck J.L., Pantongrag-Brown L., Beck K.G., Ros P.R., Adair C.F. Solid and papillary epithelial tumors of the pancreas. Image-pathologic correlation of 56 cases. *Radiology.* 1996; 199 (3): 707–711. doi: <http://dx.doi.org/10.1148/radiology.199.3.8637992>. PMID: 8637992
 37. Sahani D.V., Kadavigere R., Saokar A., Fernandez-del Castillo C., Brugge W.R., Hahn P.F. Cystic pancreatic lesions: a simple imaging-based classification system for guiding management. *Radiographics.* 2005; 25 (6): 1471–1484. doi: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.256045161>.
 38. Asano T., Seya T., Tanaka N., Ooaki Y., Fujino O. 13-year-old girl with a preoperatively diagnosed solid cystic tumor of the pancreas. *J. Nippon Med. Sch.* 2006; 73 (4): 231–234. doi: <http://dx.doi.org/10.1272/jnms.73.231>
 39. Ishikawa O., Ishiguro S., Ohhigashi H., Sasaki Y., Yasuda T., Imaoka S., Iwanaga T., Nakaizumi A., Fujita M., Wada A. Solid and papillary neoplasm arising from an ectopic pancreas in the mesocolon. *Am. J. Gastroenterol.* 1990; 85 (5): 597–601. PMID: 2337064.
 40. Kim Y.I., Kim S.T., Lee G.K., Choi B.I. Papillary cystic tumor of the liver. A case report with ultrastructural observation. *Cancer.* 1990; 65 (12): 2740–2746. doi: 10.1002/1097-0142(19900615)65:12<2740::AID-CNCR2820651223>3.0.CO;2-0
 41. Elorza Orúe J.L., Ruiz Díaz I., Tubía Landaberea J., San Vicente Leza M. Solid and papillary tumor on ectopic pancreas in transversal mesocolon. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 1991; 79 (6): 429–431. PMID: 191092.
 42. Klöppel G., Maurer R., Hofmann E., Lüthold K., Oscarson J., Forsby N., Ihse I., Ljungberg O., Heitz P.U. Solid-cystic (papillary-cystic) tumour within and outside the pancreas in men: report of two patients. *Virchows Arch. A Pathol. Anat. Histopathol.* 1991; 418 (2): 179–183. doi: 10.1007/BF01600295.
 43. Fukunaga M. Pseudopapillary solid cystic tumor arising from an extrapancreatic site. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2001; 125 (10): 1368–1371. PMID: 11570919.
 44. Tornóczky T., Kálmán E., Jáksó P., Méhes G., Pajor L., Kajtár G.G., Battyány I., Davidovics S., Sohail M., Krausz T. Solid and papillary epithelial neoplasm arising in heterotopic pancreatic tissue of the mesocolon. *J. Clin. Pathol.* 2001; 54 (3): 241–245. doi: 10.1136/jcp.54.3.241.
 45. Slidell M.B., Schmidt E.F., Jha R.C., Rossi C.T., Becker T.E., Guzzettaemail P.C. Solid pseudopapillary tumor in a pancreatic rest of the jejunum. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44 (4): e25–e27. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2009.01.074>
 46. Tez M., Özalp N., Zülfikaroglu B., Koc M. A solid pseudopapillary tumour arising from mesocolon without ectopic pancreas. *HPB Surgery.* 2010; 2010: 206186. doi: 10.1155/2010/206186.
 47. Zhu H., Xia D., Wang B., Koc M. Extrapancreatic solid pseudopapillary neoplasm: Report of a case of primary retroperitoneal origin and review of the literature. *Oncol. Lett.* 2013; 5 (5): 1501–1504. doi: 10.3892/ol.2013.1242.
 48. Чхиквадзе В.Д., Близнаков О.П., Моногарова И.А. Наблюдение эктопированной солидно-псевдопапиллярной опухоли поджелудочной железы. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена.* 2014; 2: 52–53. Chkhikvadze V.D., Bliznakov O.P., Monogarova I.A. Observation actophilornis solid-pseudopapillary tumor of the pancreas. *Onkologija. Zhurnal im. P.A. Gercena.* 2014; 2: 52–53. (In Russian)
 49. Tanaka Y., Kato K., Notohara K., Hojo H., Ijiri R., Miyake T., Nagahara N., Sasaki F., Kitagawa N., Nakatani Y., Kobayashi Y. Frequent beta-catenin mutation and cytoplasmic / nuclear accumulation in pancreatic solid pseudopapillary neoplasms. *Cancer Res.* 2001; 61 (23): 8401–8404. PMID: 11731417
 50. Darius T., Brouwers J., van Dijk H., Bernard P. Solid and cystic papillary neoplasm of the pancreas: a rare tumor in young women. *Acta Chir. Belg.* 2006; 106 (6): 726–729. PMID: 17290708.
 51. Chetty R., Serra S. Membrane loss and aberrant nuclear localization of E-cadherin are consistent features of solid pseudopapillary tumour of the pancreas. An immunohistochemical study using two antibodies recognizing different domains of the E-cadherin molecule. *Histopathology.* 2008; 52 (3): 325–330. doi: 10.1111/j.1365-2559.2007.02949.x.
 52. Abraham S.C., Klimstra D.S., Wilentz R.E., Yeo C.J., Conlon K., Brennan M., Cameron J.L., Wu T.T., Hruban R.H. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas are genetically distinct from pancreatic ductal adenocarcinomas and almost always harbor beta-catenin mutations. *Am. J. Pathol.* 2002; 160 (4): 1361–1369. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9440\(10\)62563-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9440(10)62563-1).
 53. Petrakis I., Vrachassotakis N., Kogerakis N., Hatzidakis A., Zoras O., Chalkiadakis G. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: report of a case after a 10-year follow-up and review of the literature. *Pancreatol.* 2001; 1 (2): 123–128. doi: <http://dx.doi.org/10.1159/000055804>.
 54. Miao F., Zhang Y., Wang X.Y., Wang D.B., Chen K.M., Tang A.R., Jiang H. CT manifestations and features of solid cystic tumor of the pancreas. *Hepatobiliary pancreatic Dis. Int.* 2002; 1 (3): 465–468. PMID: 14607729.
 55. Горин Д.С., Кригер А.Г., Берелавичус С.В., Паклина О.В., Казаков И.В., Гордиенко Е.Н. Диагностика и хирургическое лечение солидно-псевдопапиллярных опухолей поджелудочной железы. *Вопросы онкологии.* 2013; 59 (приложение 3): 932. Gorin D.S., Krieger A.G., Berelavichus S.V., Paklina O.V., Kazakov I.V., Gordienko E.N. Diagnosis and surgical treatment

- of solid-pseudopapillary tumors of the pancreas. *Voprosy onkologii*. 2013; 50 (suppl. 3): 932. (In Russian)
56. Lee S.E., Jang J.Y., Lee K.U., Kim S.W. Clinical comparison of distal pancreatectomy with or without splenectomy. *Korean J. Med. Sci.* 2008; 23 (6): 1011–1014. doi: 10.3346/jkms.2008.23.6.1011.
 57. Salla C., Chatzipantelis P., Konstantinou P., Karoumpalis I., Pantazopoulou A., Dappola V. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration cytology diagnosis of solid pseudopapillary tumor of the pancreas: A case report and literature review. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13 (38): 5158–5163. doi: 10.3748/wjg.v13.i38.5158.
 58. Lam K.Y., Lo C.Y., Fan S.T. Pancreatic solid-cystic papillary tumor: clinicopathologic features in eight patients from Hong Kong and review of the literature. *World J. Surg.* 1999; 23 (10): 1045–1050. PMID: 10512945.
 59. Pasquiou C., Scazec J.Y., Gentil-Perret A., Taniere P., Ranchere-Vince D., Partensky C., Barth X., Valette P.J., Bailly C., Mosnier J.F., Berger F. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas. The pathology reports of 13 cases. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1999; 23 (2): 207–214. doi: GCB-04-1999-23-2-0399-8320-101019-ART90.
 60. Zhang H., Liang T.B., Wang W.L., Shen Y., Ren G.P., Zheng S.S. Diagnosis and treatment of solid pseudopapillary tumor of pancreas. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 2006; 5 (3): 454–458. PMID: 16911949.
 61. Uchida H., Goto A., Kishimoto H., Karoumpalis I., Pantazopoulou A., Dappola V. Laparoscopic spleen-preserving distal pancreatectomy for solid pseudopapillary tumor with conservation of splenic vessels in a child. *J. Pediatr. Surg.* 2010; 45 (7): 1525–1529. doi: 10.3748/wjg.v13.i38.5158.
 62. Rebhandl W., Felberbauer F.X., Puig S., Paya K., Hochschorner S., Barlan M., Horcher E. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas (Frantz tumor) in children. Report of four cases and review of the literature. *J. Surg. Oncol.* 2001; 76 (4): 289–296. doi: 10.1002/jso.1048
 63. Sumida W., Kaneko K., Tainaka T., Ono Y., Kiuchi T., Ando H. Liver transplantation for multiple liver metastases from solid pseudopapillary tumor of the pancreas. *J. Pediatr. Surg.* 2007; 42 (12): E27–E31. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2007.08.056>.
 64. Kanter J., Wilson D.B., Strasberg S. Downsizing to resectability of a large solid and cystic papillary tumor of the pancreas by single-agent chemotherapy. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44 (10): e23–e25. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2009.07.026.
 65. Das G., Bhuyan C., Das B.K., Sharma J.D., Saikia B.J., Purkayastha J. Spleen-preserving distal pancreatectomy following neoadjuvant chemotherapy for papillary solid and cystic neoplasm of pancreas. *Indian J. Gastroenterol.* 2004; 23 (5): 188–189. PMID: 1559900.
 66. Shorter N.A., Glick R.D., Klimstra D.S., Brennan M.F., Laquaglia M.P. Malignant pancreatic tumors in childhood and adolescence: the Memorial Sloan-Kettering experience. *J. Pediatr. Surg.* 1967; to present 2002 (37): 887–892. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/jpsu.2002.32897>
 67. Tang L.H., Aydin H., Brennan M.F., Klimstra D.S. Clinically aggressive solid pseudopapillary tumors of the pancreas: report of two cases with components of undifferentiated carcinoma and a comparative clinicopathologic analysis of 34 conventional cases. *Am. J. Surg. Pathol.* 2005; 29 (4): 512–519. PMID: 15767807.
 68. Fried P., Cooper J., Balthazar E., Fazzini E., Newall J. A role for radiotherapy in the treatment of solid and papillary neoplasms of the pancreas. *Cancer.* 1985; 56 (12): 2783–2785. PMID: 4052952.
 69. Maffuz A., Bustamante F.T., Silva J.A., Torres-Vargas S. Pre-operative gemcitabine for unresectable, solid pseudopapillary tumour of the pancreas. *Lancet Oncol.* 2005; 6 (3): 185–186. doi: 10.1016/S1470-2045(05)01770-5.
 70. Wang L.J., Bai L., Su D., Zhang T.T., Mao Z.Y., Guo X.C., Jiao S.C. Retrospective analysis of 102 cases of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas in China. *J. Int. Med. Res.* 2013; 41 (4): 1266–1271. doi: 10.1177/0300060513488516.
 71. Estrella J.S., Li L., Rashid A., Wang H., Katz M.H., Fleming J.B., Abbruzzese J.L., Wang H. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: Clinicopathologic and survival analyses of 64 cases from a single institution. *Am. J. Surg. Path.* 2014; 38 (2): 147–157. doi: 10.1097/PAS.0000000000000141.
 72. Machado M.C., Machado M.A., Bacchella T., Jukemura J., Almeida J.L., Cunha J.E. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: distinct of onset, diagnosis, and prognosis for male versus female patients. *Surgery.* 2008; 143 (1): 29–34. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.surg.2007.07.030>.
 73. Cai H., Zhou M., Hu Y., He H., Chen J., Tian W., Deng Y. Solid-pseudopapillary neoplasm of the pancreas: clinical and pathological features of 33 cases. *Surg. Today.* 2013; 43 (2): 148–154. doi: 10.1007/s00595-012-0260-3.
 74. Yang F., Jin C., Long J., Yu X.J., Xu J., Di Y., Li J., Fu de L., Ni Q.X. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a case series of 26 consecutive patients. *Am. J. Surg.* 2009; 198 (2): 210–215. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.07.062.
 75. Guo N., Zhou Q.B., Chen R.F., Zou S.Q., Li Z.H., Lin Q., Wang J., Chen J.S. Diagnosis and surgical treatment of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: analysis of 24 cases. *Can. J. Surg.* 2011; 54 (6): 368–374. doi: 10.1503/cjs.011810.
 76. Han H.J., Choi S.B., Jung C.W., Jung C.W., Song T.J., Choi S.Y. Surgical outcomes of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: a single institution's experience for the last ten years. *Am. Surg.* 2012; 78 (2): 216–219. PMID: 22369832.
 77. Chang H., Gong Y., Jian X., Su Z., Qin C., Zhang Z. Clinical strategy for the management of solid pseudopapillary tumor of the pancreas: aggressive or less. *Int. J. Med. Sci.* 2010; 7 (5): 309–313. doi: 10.7150/ijms.7.309.
 78. Patil T.B., Shrikhande S.V., Kanhere H.A., Saoji R.R., Ramadwar M.R., Shukla P.J. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: a single institution experience of 14 cases. *HPB (Oxford).* 2006; 8 (2): 148–150. doi: 10.1080/13651820510035721.
 79. Yagci A., Yakan S., Coskun A., Erkan N., Yildirim M., Yalcin E., Postaci H. Diagnosis and treatment of solid pseudopapillary tumor of the pancreas: experience of one single institution from Turkey. *World J. Surg. Oncol.* 2013; 1 (11): 308. doi: 10.1186/1477-7819-11-308.

Билиарный папилломатоз как причина стриктуры конфлюенса желчных протоков

Погребняков И.В., Сергеева О.Н., Черкасов В.А.,
Панов В.О., Чистякова О.В., Долгушин Б.И.

ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина»; 115478, г. Москва,
Каширское шоссе, д. 23, Российская Федерация

В работе представлено редкое клиническое наблюдение билиарного папилломатоза, ставшего причиной стриктуры внепеченочных желчных протоков и механической желтухи. Подробно освещены дифференциальная диагностика заболевания, особенности рентгенэндобилиарных вмешательств, предложен не описанный ранее способ лечения, состоящий в сочетанном системном и внутрипротоковом применении отечественного противоопухолевого препарата из группы алкилирующих средств — проспидина. Благодаря такому лечебному подходу удалось излечить пациента от стриктуры, удалить холангиостомические дренажи, получить благоприятные отдаленные результаты.

Ключевые слова: билиарный папилломатоз, стриктура внепеченочных желчных протоков, механическая желтуха, Клацкин-мимикрирующие заболевания, ЧЧХС, проспидин.

Biliary Papillomatosis Causing Bile Duct Confluence Stricture

Pogrebnyakov I.V., Sergeeva O.N., Cherkasov V.A.,
Panov V.O., Chistyakova O.V., Dolgushin B.I.

FSBI N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center; 24, Kashirskoye shosse, Moscow, 115478, Russian Federation

It is presented rare observation of biliary papillomatosis causing bile duct confluence stricture with following obstructive jaundice. The differentiated diagnosis and features of interventional procedures are discussed in detail. The authors also suggest never previously mentioned method of biliary papillomatosis therapy consisting of systemic and local intraductal prospidine (alkylating anticancer drug) application. Thanks to this therapeutic approach stricture was cured followed by drainage removal. Favorable long-term results were obtained.

Key words: biliary papillomatosis, extrahepatic bile ducts stricture, obstructive jaundice, Klatskin-mimicking diseases, trans-hepatic cholangiostomy, prospidine.

● Введение

Папилломы являются редкими доброкачественными опухолями желчных путей. Морфологически они представляют собой сопочковые структуры из пролиферирующего диспластического эпителия желчных протоков на тонкой фиброваскулярной ножке [1]. Выделяют отдельные папилломы и папилломатоз — патологический процесс, характеризующийся образованием множества папиллом на участке слизистой. По классификации опухолей пищеварительной системы ВОЗ 2010 г. билиарные папилломы и папилломатоз относят к группе внутрипротоковых папиллярных новообразований желчных путей (Intraductal papillary neoplasm of the bile duct (IPNB)) [2]. Даже при отсутствии клинических проявлений рекомендуется лечение в силу высокого риска малигнизации новообразований. Обычно билиарные папилломы и папилломатоз не являются бессимптомными, мани-

фестируют ремитирующей/постоянной механической желтухой, рецидивирующим холангитом. Отсутствие специфических клинических и инструментально-лабораторных признаков, малая распространенность папилломатоза желчных протоков и недостаток опыта ведения таких пациентов приводят к значительным сложностям в диагностике и лечении этих заболеваний. Приводим клиническое наблюдение.

Пациент 1935 г.р. впервые обратился в феврале 2009 г. с жалобами на выраженную слабость, желтушность кожи и слизистых оболочек, ахоличный стул, темную мочу, отсутствие аппетита, умеренную боль в правом подреберье. Похудел на 10–12 кг за 2 мес. В 1975 г. перенес холецистэктомию, наружное дренирование протоков по Керу по поводу острого калькулезного холецистита, холедохолитиаза. Дренаж был удален через 10 дней. В марте 2009 г. выполнена эндоскопическая полипэктомия (два фрагмента) из тела

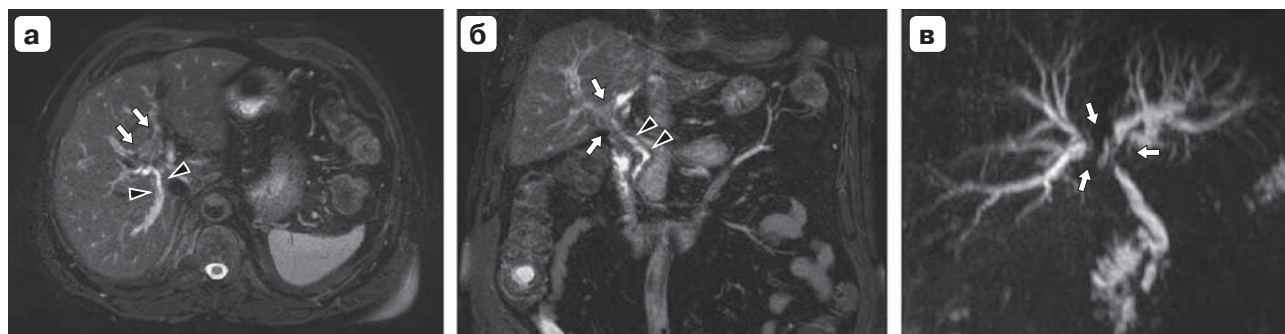


Рис. 1. Магнитно-резонансная томограмма. а — аксиальное 2D TSE T2ВИ: внутрипеченочные желчные протоки расширены, стенки неравномерно утолщены (крупные стрелки), в области конфлюенса вдоль желчных протоков выявлено муфтообразное образование $2,5 \times 2,0$ см (стрелки), просвет общего печеночного протока четко не виден; б — коронарное 2D TSE T2ВИ: стенка общего желчного протока неравномерно утолщена на всем протяжении (крупные стрелки), общий желчный проток имеет угловидный изгиб, зона конфлюенса долевых протоков дифференцируется нечетко (стрелки); в — режим холангиографии, внутрипеченочные (субсегментарные, сегментарные) и долевые протоки неравномерно расширены, просвет желчных протоков в области конфлюенса не дифференцируется (стрелки).

желудка, гистологическое заключение — эпителий слизистой оболочки с пролиферацией, метаплазией и гиперпластический полип. У матери пациента в анамнезе множественные полипы мочевого пузыря. Желтуха развилась в январе 2009 г. При обследовании в инфекционной клинической больнице был исключен диагноз вирусного гепатита и заподозрено образование головки поджелудочной железы, по поводу чего больной был направлен в нашу клинику. Общее состояние средней степени тяжести, кожный покров сухой, желтушный, слизистые и склеры иктеричные. Лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в минуту. Тоны сердца умеренно приглушены, ритмичные. АД 120 и 80 мм рт. ст., пульс 68 в минуту, удовлетворительных качеств. Живот мягкий, не вздут, умеренно болезнен-

ный в правом подреберье, равномерно участвует в акте дыхания. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см. Селезенка не увеличена. Стул ахоличный. Мочеиспускание безболезненное, моча темного цвета. Проведено комплексное обследование. Уровень опухолевых маркеров не повышен: альфа-фетопротеин 1,92 МЕ/мл, РЭА 2,86 нг/мл, СА 19-9 29,61 Ед/мл. В биохимическом исследовании крови признаки холестаза и цитолиза: билирубин общий 80 мкмоль/л, прямой билирубин 60,4 мкмоль/л; γ ГТП 1251 Ед/л, ЩФ 1112 Ед/л; АлАТ 241,5 Ед/л, АсАТ 128,2 Ед/л. Выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) (рис. 1). Обнаружено расширение внутрипеченочных желчных протоков, в области конфлюенса — опухолевидное образование $2,5 \times 2,0$ см (формально — картина опухоли Клацкина), клетчатка вдоль внутрипеченоч-

Погребняков Игорь Владимирович — ординатор отдела лучевой диагностики и интервенционной радиологии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН. **Сергеева Ольга Николаевна** — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела лучевой диагностики и интервенционной радиологии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН. **Черкасов Валерий Андреевич** — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевой диагностики и интервенционной радиологии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН. **Панов Вадим Олегович** — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела лучевой диагностики и интервенционной радиологии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН. **Чистякова Ольга Васильевна** — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории клинической цитологии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН. **Долгушин Борис Иванович** — доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАМН, заведующий отделом лучевой диагностики и интервенционной радиологии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН.

Для корреспонденции: Погребняков Игорь Владимирович — 117630, г. Москва, ул. Воронцовские пруды, д. 7, кв. 187. Тел.: +7-915-078-28-56. E-mail: i.pogr@mail.ru

Pogrebnyakov Igor Vladimirovich — Resident of Diagnostic and Interventional Radiology Department, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center RAMSci. **Sergeeva Olga Nikolaevna** — Cand. of Med. Sci., Researcher of Diagnostic and Interventional Radiology Department, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center RAMSci. **Cherkasov Valery Andreevich** — Cand. of Med. Sci., Senior Researcher of Diagnostic and Interventional Radiology Department, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center RAMSci. **Panov Vadim Olegovich** — Cand. of Med. Sci., Chief Researcher of Diagnostic and Interventional Radiology Department, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center RAMSci. **Chistyakova Olga Vasil'evna** — Cand. of Med. Sci., Chief Researcher of Clinical Cytology Laboratory, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center RAMSci. **Dolgushin Boris Ivanovich** — Doct. of Med. Sci., Professor, RAMSci Corresponding Member, Head of Diagnostic and Interventional Radiology Department, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center RAMSci.

For correspondence: Pogrebnyakov Igor Vladimirovich — Apt. 187, 7, Vorontsovskiy Prudy str., Moscow, 117630. Russian Federation. Phone: +7-915-078-28-56. E-mail: i.pogr@mail.ru

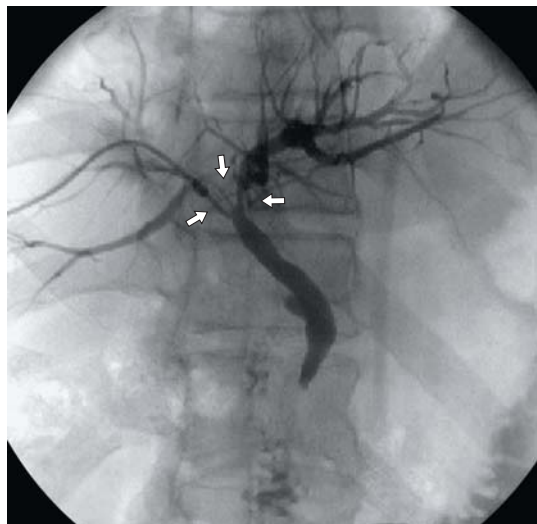


Рис. 2. Фистулохолангиограмма. Внутрипеченочные желчные протоки расширены, проток правой доли в области конфлюенса на протяжении 3 см фульгарно сужен (стрелки), область слияния долевых протоков также сужена. Общий печеночный и общий желчный протоки не изменены.

ных протоков с признаками умеренного отека. Поджелудочная железа имеет сглаженные нечеткие контуры с округлым расширением на уровне головки, ее размеры: на уровне головки увеличена до 4,06 см, на уровне тела — до 2,78 см, на уровне хвоста — до 3,86 см. Вирсунгов проток дифференцируется фрагментарно, до 2 мм. Проведена колоноскопия. Обнаружен полип сигмовидной кишки и мелкие формирующиеся полипы поперечной ободочной кишки — тубуло-виллезные аденомы с умеренной дисплазией эпителия. Выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): полип кардиального отдела желудка, 4-й тип, гистологически — гиперпластический полип с активным воспалением. В связи с признаками нарастающей печеночной недостаточности и механической желтухи выполнена билатеральная чрескожная чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС). На прямых холангиограммах правый долевой проток на протяжении 3 см фульгарно сужен, проток VI сегмента аномально впадает в проток левой доли, область их слияния также сужена. Общий печеночный проток и общий желчный проток не изменены (рис. 2). Трижды выполнена браш-биопсия из зоны стриктуры конфлюенса печеночных протоков под контролем рентгенотелевидения через холангиостому. При неоднократных цитологических исследованиях в полученном материале обнаружены клетки соответствовали гиперплазии эпителия с образованием сосочковых структур. Также выполнена тонкоигольная биопсия головки поджелудочной железы под контролем ультразвукового исследования (УЗИ). При цитологическом исследовании пунктата — материал в виде эпителия, бесструктурного вещества, слизи. Учитывая несоответствие результатов МРТ (формальная картина опухоли Клацкина) и результатов неоднократных цитологических исследова-

ний (отсутствие достоверных признаков злокачественного роста), рекомендовано проведение противовоспалительной, гепатопротекторной, холеретической (усиливающей секрецию желчи гепатоцитами) и иммуномодулирующей терапии в течение 6 нед с последующим динамическим магнитно-резонансным и цитологическим контролем. При повторной МРТ — отсутствие отрицательной динамики, но сохранение неравномерного расширения внутрипеченочных желчных протоков без признаков билиарной гипертензии, а также области конфлюенса по данным антеградной холангиографии (рис. 3). При повторном цитологическом исследовании материала из области стриктуры желчных протоков получен пролиферирующий эпителий, расположенный в виде сосочковых структур. Учитывая отсутствие достоверных признаков опухолевого роста, нормальный уровень опухолевых маркеров, содружественное поражение поджелудочной железы (увеличение головки без признаков злокачественного роста), наличие множества полипов в желудке и толстой кишке, семейный анамнез, сделано заключение о папилломатозе желчных протоков. Состояние расценено как частное проявление системного патологического процесса, выражающегося в пролиферации эпителия разных отделов пищеварительной системы. С учетом распространенности папилломатозного поражения слизистых полых органов пищеварительной системы было решено провести системную терапию, для которой был использован проспидин — противоопухолевый препарат [3], успешно применяющийся при рецидивирующих папилломах верхних дыхательных путей [4], а также при урогенитальных папилломах (неопубликованные сведения). Препарат можно применять местно и системно, тяжелые токсические реакции, а также угнетающее воздействие на кроветворение отсутствуют. Проведен 15-дневный курс внутримышечного (курсовая доза 3,0 г) и внутрипротокового (курсовая доза 1,0 г) введения препарата. При контрольной холангиографии через 3 нед — свободное поступление контрастного препарата в двенадцатиперстную кишку (ДПК) и отсутствие внутрипротоковой гипертензии (рис. 4). Удалили левый холангиостомический дренаж. При МРТ через 1 мес — положительная динамика, отсутствие билиарной гипертензии. Зона конфлюенса долевых протоков печени четко видна, дополнительных образований и патологических сужений нет (рис. 5). Удален правый холангиостомический дренаж. В биохимическом анализе крови (октябрь 2009 г.) — положительная динамика: билирубин общий 13,2 мкмоль/л; ЩФ 597 Ед/л; АЛАТ 32,3 Ед/л; АсАТ 35 Ед/л. Для закрепления эффекта проведен второй курс внутримышечного введения препарата (курсовая доза 3,0 г). На протяжении 5 лет проводим динамическое наблюдение: общий и биохимический анализ крови, МРТ брюшной полости 1 раз в 3 мес в течение первых 2 лет и 1 раз в 6 мес в последующие годы, ЭГДС, колоноскопия 1 раз в год. Рецидива желтухи, холангита не отмечено. Вновь обнаруженные полипы желудка и толстой кишки были

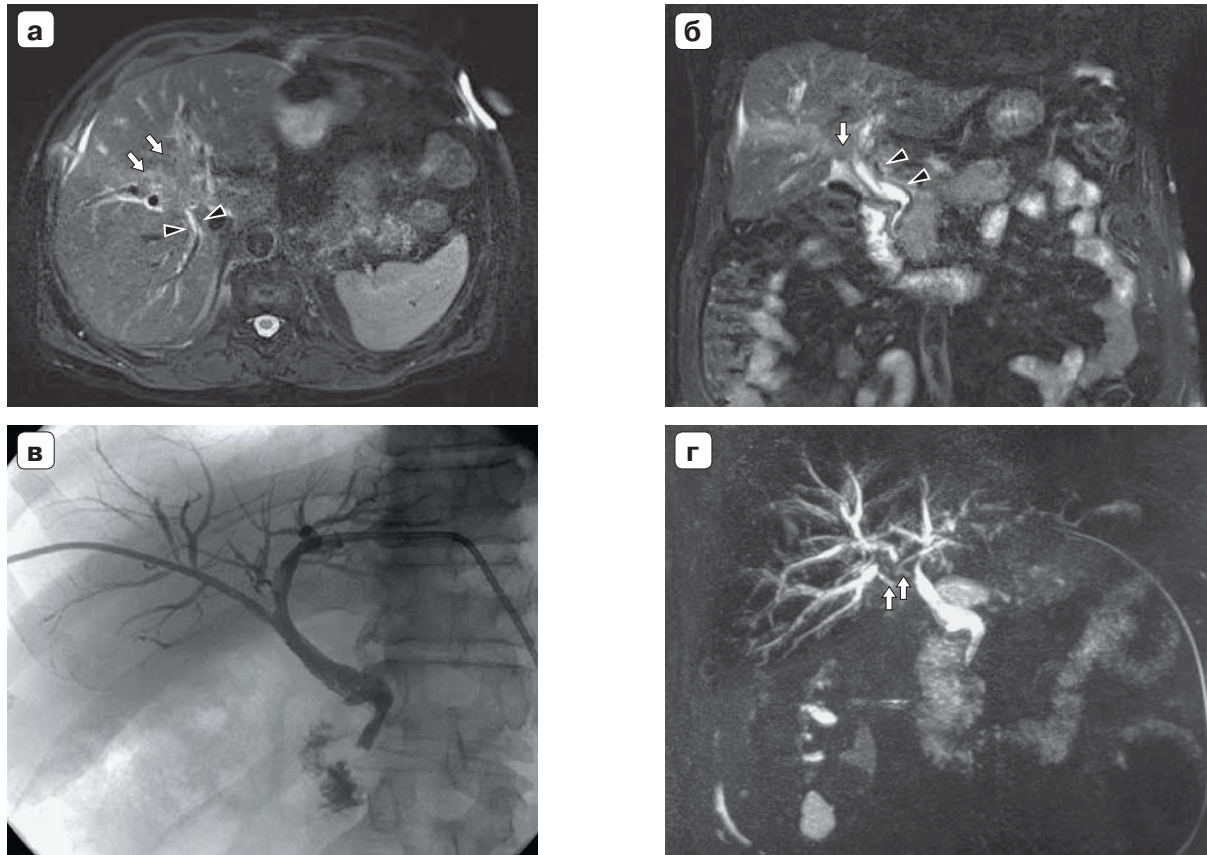


Рис. 3. Результаты повторного обследования после медикаментозной терапии. а — магнитно-резонансная томограмма (аксиальное 2D TSE T2ВИ), зона конfluence долевых протоков дифференцируется нечетко (стрелки), уменьшилось расширение внутрипеченочных желчных протоков (крупные стрелки), отек вдоль внутрипеченочных желчных протоков усилился (состояние после ЧЧХС); б — магнитно-резонансная томограмма (коронарное 2D TSE T2ВИ), зона конfluence долевых протоков дифференцируется нечетко (стрелка), стенка верхней трети общего желчного протока стала более ровной, ее толщина уменьшилась (крупные стрелки), перегиб печеночного и общего желчного протоков сгладился; в — фистулохолангиограмма, сохраняются сужения субсегментарных, сегментарных и долевых протоков, а также области конfluence; г — магнитно-резонансная холангиопанкреатикограмма, сохраняется неравномерное расширение внутрипеченочных желчных протоков без признаков билиарной гипертензии, просвет в области конfluence по-прежнему не дифференцируется (стрелки).

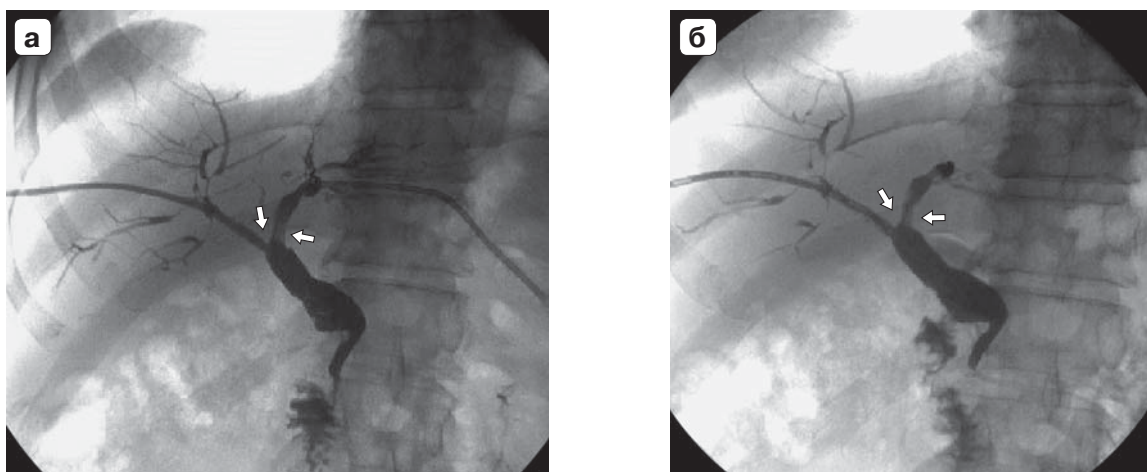


Рис. 4. Фистулохолангиограмма. Состояние через 3 нед после медикаментозного лечения. а — свободное поступление контрастного препарата в ДПК, уменьшение признаков внутрипротоковой гипертензии; б — удален левый холангиостомический дренаж, зона конfluence дифференцируется (стрелки).

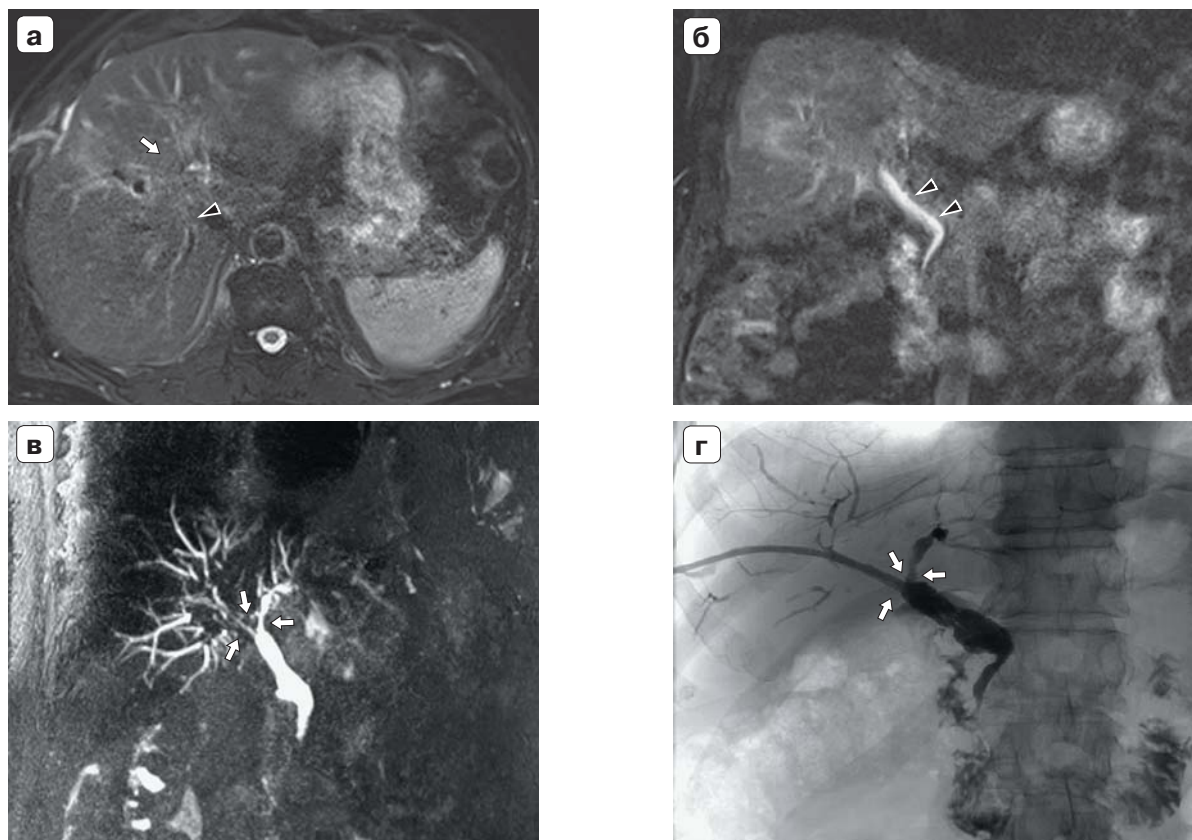


Рис. 5. Результаты контрольного обследования через месяц. а — магнитно-резонансная томограмма (аксиальное 2D TSE T2ВИ), в правой доле дренаж с умеренным перифокальным отеком печеночной ткани, внутрипеченочные протоки существенно не расширены (крупная стрелка); б — магнитно-резонансная томограмма (коронарное 2D TSE T2ВИ:), сохраняется повышенная ригидность стенок внепеченочных желчных протоков с еще менее выраженным угловым изгибом общего печеночного протока (крупные стрелки); в — магнитно-резонансная холангиопанкреатограмма, дальнейшее уменьшение расширения внутрипеченочных желчных протоков, конfluence дифференцируется; г — фистулохолангиограмма, отсутствие признаков протоковой гипертензии, быстрая эвакуация контрастного препарата в ДПК, появление просвета конfluence (стрелки).

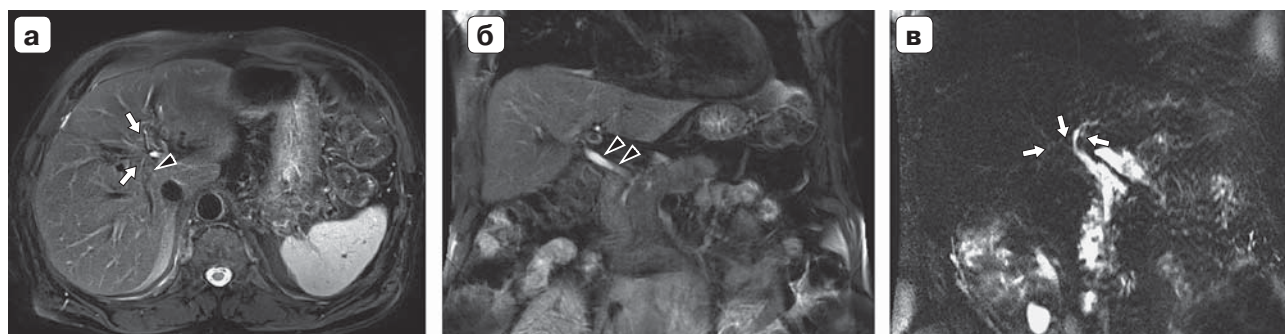


Рис. 6. Результаты обследования через 4,5 года после лечения. а — магнитно-резонансная томограмма (аксиальное 2D TSE T2ВИ), внутрипеченочные желчные протоки не расширены (крупная стрелка), зона конfluence четко дифференцируется (стрелки); б — магнитно-резонансная томограмма (коронарное 2D TSE T2ВИ:), общий желчный проток не расширен, его стенка не утолщена (крупные стрелки); в — магнитно-резонансная холангиопанкреатограмма, внутрипеченочные протоки четко не дифференцируются, область конfluence без признаков дополнительных образований (стрелки).

эндоскопически удалены в 2010 г.: в толстой кишке тубуло-ворсинчатая аденома с умеренной дисплазией эпителия, в желудке — гиперпластический полип. При МРТ и биохимическом анализе в 2013 г. признаков рецидива заболевания и холестаза нет (рис. 6).

Существует ряд воспалительных, инфекционных, сосудистых и других заболеваний, кото-

рые имеют клинические проявления и лучевую картину, сходные с холангиокарциномой ворот печени. Эта группа заболеваний получила в иностранной литературе название “Клацкин-мимикрирующие поражения”, “злокачественный маскарад” или “псевдо-Клацкин опухоли” [5, 6]. Дифференциальная диагностика включает такие состояния, как первичный склерозирую-

Таблица 1. Частота Клацкин-мимикрирующих поражений по результатам гистологического исследования

Автор	Год	Частота, %
Myburgh J.A. [6]	1995	3
Verbeek P.C. et al. [8]	1992	13
Gerhards M.F. et al. [9]	2001	15
Knoefel W.T. et al. [10]	2003	18
Koea J. et al. [11]	2004	24
Wetter L.A. et al. [7]	1991	31
Juntermanns B. et al. [12]	2011	10

ший холангит, IgG4-склерозирующая холангиопатия, СПИД-ассоциированная холангиопатия, гранулематозы (тубулярный туберкулез, микозы, криптоспоририоз, саркоидоз и др.), синдром Мириззи, сосудистые заболевания (ишемическая холангиопатия, портальная гипертензия), болезнь Ормонда, неэпителиальные глиосные опухоли, а также описанный папилломатоз желчных протоков (IPNB).

По данным различных авторов, доля Клацкин-мимикрирующих поражений (подтвержденных результатами гистологического исследования операционного материала) варьирует от 5 до 20%, достигая 31% в отдельных наблюдениях (табл. 1) [6–12].

В литературе не удалось найти даже приблизительной оценки частоты таких поражений у неоперированных больных. Обусловлено это, по всей вероятности, отсутствием общепринятой практики проведения внутрипротоковой биопсии у больных с глиосными стриктурами. Внутрипротоковая браш- и (или) щипцовая биопсия не представляет существенных технических сложностей для специалиста и по переносимости пациентом сравнима с холангиографией, но требует высокой квалификации цитолога или морфолога. Результаты внутрипротоковой биопсии могут стать определяющими в выборе тактики ведения пациента. Достоверное отсутствие признаков злокачественного роста при неоднократных исследованиях зачастую позволяет пациенту избежать ненужных хирургических вмешательств или исключить диагноз нерезектабельной холангиокарциномы и направить диагностический поиск в другое русло.

В представленном наблюдении у пациента были классические признаки опухоли Клацкина: механическая желтуха, рецидивирующий холангит, значительная потеря массы тела, стриктура конfluence желчных протоков типа Bismuth IV по данным МРТ и холангиографии. Только результаты трех цитологических исследований заставили остановиться на Клацкин-подобном поражении желчных протоков.

Отсутствие свидетельств о злокачественной опухоли еще не означает установления уточненного диагноза заболевания желчных протоков.

Пролиферирующий эпителий с формированием сосочковых структур в материале из желчных протоков не является патогномоничным признаком и может наблюдаться при целом ряде патологических состояний. Однако, устанавливая диагноз, принимали во внимание системный патологический процесс, выражающийся в пролиферации эпителия слизистых разных отделов желудочно-кишечного тракта, семейный анамнез пациента.

В целом диагноз при неопухолевой высокой билиарной стриктуре сложный, его устанавливают на основании клинических, лабораторных, морфологических признаков, при этом важны наблюдательность, эрудиция и способность к синтетическому мышлению. Вероятно, в ряде наблюдений оправдан диагноз *ex juvantibus*, поскольку альтернативой является тяжелое инвалидизирующее состояние, усугубляющееся чрескожными чреспеченочными дренажами и персистирующим хроническим холангитом.

Трудности ведения пациентов, страдающих билиарным папилломатозом, не исчерпываются сложной диагностикой. В литературе отсутствуют рекомендации по стандартному лечению этих пациентов, и в каждом наблюдении применялась индивидуальная лечебная тактика. При единичных папилломах (до 3), как правило, выполняют хирургические вмешательства (резекцию печени и протоков различного объема), при распространенном папилломатозном поражении желчных путей описывают эндобилиарные вмешательства различного объема и трансплантацию печени [12].

Резекцию часто рекомендуют ввиду высокой скорости роста и возможной малигнизации, диффузного характера заболевания и увеличения показателей выживаемости после радикальной операции [13, 14]. Трансплантация печени была предложена в качестве альтернативы [15], но у многих пациентов с билиарным папилломатозом — болезнью пожилых людей (средний возраст больных 63 года) [16] — такая операция оказывается невозможной ввиду преклонного возраста и сопутствующих сердечно-сосудистых факторов риска.

Описаны минимально инвазивные методы лечения: эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с дополнительной внутрипротоковой баллонной дилатацией — 2 [17], аргон-плазменная коагуляция — 2 [18, 19], фотодинамическая терапия — 1 [16], внутрипросветная высокодозная брахитерапия (^{192}Ir) — 1 [20]. Результаты проведенного лечения обобщены в табл. 2.

Наиболее подробный метаанализ, проведенный Y.P. Yeung и соавт. [21], включает 78 наблюдений аденоматоза желчных протоков, независимо от морфологических признаков дисплазии, с медианой выживаемости после радикальной резекции 28 мес, в то время как средняя продол-

Таблица 2. Результаты лечения больных папилломатозом желчных протоков миниинвазивными методами

Публикация	Пол	Возраст, лет	Продолжительность жизни после диагностики IPNB	Лечение	Причина отказа от хирургического лечения	Результат
Bechmann L.P. et al., 2008 [16]	М	65	10 лет	Панкреатодуоденальная резекция, правосторонняя гемигепатэктомия, рецидив — фотодинамическая терапия	Возраст пациента	Смерть, отсутствие холестаза
Park J.H. et al., 2007 [17]	Ж	78	3 нед	ЭПСТ, эндоскопическая внутрипротоковая баллонная дилатация	Неизвестна	Смерть в течение короткого времени
Brauer B.C. et al., 2008 [18]	М	86	1 мес	Аргон-плазменная коагуляция	Диффузный внутрипротоковый рост, возраст пациента и сопутствующие заболевания	Смерть в результате печеночной энцефалопатии
Jazrawi S.F. et al., 2009 [19]	М	37	6 мес	Внепеченочная резекция желчных протоков, аргон-плазменная коагуляция	Отказ пациента	Рассматривался на трансплантацию печени, умер от прогрессирования заболевания
Gunvén P. et al., 2000 [20]	—	54	7 лет	HDR брахитерапия ¹⁹² Ir	—	Состояние удовлетворительное, проводилось стентирование стриктур в конfluence желчных протоков

жительность жизни у пациентов без радикальной резекции составила только 11 мес.

Считаем, что наш подход к лечению больных билиарным папилломатозом является альтернативным, поскольку сочетает системное и местное (внутрипротоковое) воздействие. В литературе не описано применение проспирина при заболеваниях желчных протоков, равно как и сочетанный подход к лечению билиарного папилломатоза. Именно благодаря этому удалось устранить стриктуру конfluence и избавить пациента от холангиостомических дренажей. Пациент находится под наблюдением на протяжении 5 лет после установления диагноза, из них более 4 лет без дренажей. Качество жизни пациента высокое, он продолжает работать, путешествует.

Тем не менее при неустановленном факторе, стимулирующем пролиферацию эпителия слизистых, и соответственно невозможности воздействия на него нельзя быть окончательно уверенным в отсутствии рецидива заболевания. Больной находится под активным наблюдением. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы доказать позитивную роль системного и местного

применения проспирина в лечении билиарного папилломатоза.

● Список литературы / References

1. Adbores-Saavedra J., Scoazec J.C., Wittekind C., Sripa B., Menck H.R., Soehendra N., Sriram P.V.J. Carcinoma of the gallbladder and extrahepatic bile ducts. In: Hamilton S.R., Aaltonen L.A., eds. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and genetics of tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press, 2000. 206 p.
2. Nakanuma Y., Curado M.P., Franceschi S., Gores G., Paradis V., Sripa B., Tsui W.M.S., Wee A. Intrahepatic cholangiocarcinoma. In: Bosman F.T., Carneiro F., Hruban R.H., Theise N.D., eds. WHO Classification of Tumors of the Digestive System, 4th ed. Lyon: IARC Press, 2010. P. 217–224.
3. Чернов В.А. Проспидин — новое противоопухолевое средство. Сборник трудов ВНИХФИ. Под ред. В.А. Чернова. М., 1973; 3: 271.
Chernov V.A. *Prospidin — novoe protivopuholevoe sredstvo* [Prospidin — new anti-cancer agent]. Proceedings of VNIHFI. Ed. Chernov V.A. Moscow, 1973; 3: 271. (In Russian)
4. Плужников М.С., Рябова М.А., Карпищенко С.А., Катинас Е.Б. Современные подходы к комбинированному лечению рецидивирующего респираторного папилломатоза (РПП). Вестник оториноларингологии. 2008; 4: 29–37.

- Pluzhnikov M.S., Rjabova M.A., Karpishhenko S.A., Katinas E.B. Modern approaches to the combined treatment of recurrent respiratory papillomatosis. *Vestnik otorinolaringologii*. 2008; 4: 29–37. (In Russian)
5. Hadjis N.S., Collier N.A., Blumgart L.H. Malignant masquerade at the hilum of the liver. *Br. J. Surg.* 1985; 72 (8): 659–661.
 6. Myburgh J.A. Resection and bypass for malignant obstruction of the bile duct. *World J. Surg.* 1995; 19 (1): 108–112.
 7. Wetter L.A., Ring E.J., Pellegrini C.A., Way L.W. Differential diagnosis of sclerosing cholangiocarcinomas of the common hepatic duct (Klatskin tumors). *Am. J. Surg.* 1991; 161 (1): 57–63.
 8. Verbeek P.C., van Leeuwen D.J., de Wit L.T., Reeders J.W., Smits N.J., Bosma A., Huibregtse K., van der Heyde M.N. Benign fibrosing disease at the hepatic confluence mimicking Klatskin tumors. *Surgery*. 1992; 112 (5): 866–871.
 9. Gerhards M.F., Vos P., van Gulik T.M., Rauws E.A., Bosma A., Gouma D.J. Incidence of benign lesions in patients resected for suspicious hilar obstruction. *Br. J. Surg.* 2001; 88 (1): 48–51.
 10. Knoefel W.T., Prenzel K.L., Peiper M., Hosch S.B., Gundlach M., Eisenberger C.F., Strate T., Scheunemann P., Rogiers X., Izbicki J.R. Klatskin tumors and Klatskin mimicking lesions of the biliary tree. *Eur. J. Surg. Oncol.* 2003; 29 (8): 658–661.
 11. Koea J., Holden A., Chau K., McCall J. Differential diagnosis of stenosing lesions at the hepatic hilum. *World J. Surg.* 2004; 28 (5): 466–470.
 12. Juntermanns B., Kaiser G.M., Reis H., Saner F.H., Radunz S., Vernadakis S., Heuer M., Kuehl H., Paul A., Treckmann J. Klatskin-mimicking lesions: still a diagnostical and therapeutical dilemma? *Hepatogastroenterology*. 2011; 58 (106): 265–269.
 13. Yeh T.S., Tseng J.H., Chiu C.T., Liu N.J., Chen T.C., Jan Y.Y., Chen M.F. Cholangiographic spectrum of intraductal papillary mucinous neoplasm of the bile ducts. *Ann. Surg.* 2006; 244 (2): 248–253.
 14. Paik K.Y., Heo J.S., Choi S.H., Choi D.W. Intraductal papillary neoplasm of the bile ducts: the clinical features and surgical outcome of 25 cases. *J. Surg. Oncol.* 2008; 97 (6): 508–512.
 15. Rambaud S., Nores J.M., Meeus F., Paolaggi J.A. Malignant papillomatosis of the bile ducts: a new indication for liver transplantation? *Am. J. Gastroenterol.* 1989; 84 (4): 448–449.
 16. Bechmann L.P., Hilgard P., Frilling A., Schumacher B., Baba H.A., Gerken G., Zoepf T. Successful photodynamic therapy for biliary papillomatosis: a case report. *World J. Gastroenterol.* 2008; 14 (26): 4234–4237.
 17. Park J.H., Park do H., Park S.H., Lee S.H., Kim S.J., Cho H.D. Non-mucin-producing biliary papillomatosis diagnosed by transpapillary endoscopic curettage (with video). *Gastrointest. Endosc.* 2007; 65 (3): 519–520, discussion 520. doi: 10.1002/jso.20994.
 18. Brauer B.C., Fukami N., Chen Y.K. Direct cholangioscopy with narrow-band imaging, chromoendoscopy, and argon plasma coagulation of intraductal papillary mucinous neoplasm of the bile duct (with videos). *Gastrointest. Endosc.* 2008; 67 (3): 574–576. doi: 10.1016/j.gie.2007.07.031.
 19. Jazrawi S.F., Nguyen D., Barnett C., Tang S.J. Novel application of intraductal argon plasma coagulation in biliary papillomatosis (with video). *Gastrointest. Endosc.* 2009; 69 (2): 372–374. doi: 10.1016/j.gie.2008.03.1095.
 20. Gunvén P., Gorsetman J., Ohlsén H., Rudén B.I., Lundell G., Skoog L. Six-year recurrence free survival after intraluminal iridium-192 therapy of human bilobar biliary papillomatosis. A case report. *Cancer*. 2000; 89 (1): 69–73.
 21. Yeung Y.P., AhChong K., Chung C.K., Chun A.Y. Biliary papillomatosis: report of seven cases and review of English literature. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2003; 10 (5): 390–395.

Статья поступила в редакцию журнала 08.04.2014.

Received 8 April 2014.

Микробиологическая диагностика и выбор антимикробной терапии инфекции желчевыводящих путей

Фирсова В.Г.¹, Паршиков В.В.², Чеботарь И.В.³, Лазарева А.В.³, Погорелов А.Г.⁴

¹ Городская больница № 35 г. Н. Новгорода; 603089, г. Нижний Новгород, ул. Республиканская, д. 47, Российская Федерация

² Кафедра госпитальной хирургии им. Б.А. Королева Нижегородской государственной медицинской академии; 603005, г. Нижний Новгород, площадь Минина и Пожарского, д. 10/1, Российская Федерация

³ ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН; 119991, г. Москва, проспект Ломоносова, д. 2, Российская Федерация

⁴ Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН; 142290, Московская обл., г. Пушкино, ул. Институтская, д. 3, Российская Федерация

Цель. Проиллюстрировать сложность идентификации микробов-возбудителей катетер-ассоциированной инфекции желчевыводящих путей, показать различия в чувствительности к антибиотикам микроорганизмов, находящихся в биопленочной и планктонной формах.

Материал и методы. Пациент с псевдокистой головки поджелудочной железы, осложненной механической желтухой, оперирован двухэтапно. Выполнена холецистостомия под контролем УЗИ, в дальнейшем — холецистэктомия, резекция головки поджелудочной железы с формированием цистопанкреато- и гепатикоеюно-анастомоза на выключенной петле тощей кишки, дренирование общего желчного протока через культю пузырного протока. Течение послеоперационного периода осложнилось рецидивирующим холангитом. Проведен микробиологический анализ отделяемого по дренажу с определением чувствительности к антимикробным препаратам традиционным способом. Поверхность дренажа исследована с помощью сканирующей электронной микроскопии. Для идентификации возбудителей использована масс-спектрометрия. Осуществлено моделирование биопленок на основе изолятов, выделенных с катетера, определена чувствительность микроорганизмов в составе биопленки.

Результаты. При исследовании отделяемого по дренажу выделены *Pseudomonas aeruginosa* и *Candida albicans*. На поверхности дренажа выявлена биопленка, образованная не только двумя перечисленными возбудителями, но и микроорганизмами семейства *Streptococcaceae*. Штамм *P. aeruginosa* был не способен образовывать биопленку, но мог «встраиваться» в биопленку, сформированную *C. albicans*. В составе биопленки синегнойные палочки и кандиды утратили чувствительность к антимикробным препаратам, имевшуюся при существовании их в планктонной форме.

Заключение. Установка катетера в желчные протоки связана с формированием на его поверхности биопленки. Рутинное микробиологическое исследование не всегда позволяет оценить спектр микробов-возбудителей. Традиционно определяемая чувствительность к антибиотикам планктонных форм не соответствует таковой при нахождении микроорганизмов в биопленке. Наружное желчеотведение ликвидирует холестаз, но не бактериохолию. Адекватное лечение инфекции желчевыводящих путей возможно при учете всех перечисленных факторов, важнейшим условием является восстановление оттока желчи в тонкую кишку.

Ключевые слова: механическая желтуха, холангит, катетер-ассоциированная инфекция, биопленки, антибиотикорезистентность.

Microbiological Diagnosis and Choice of Antibacterial Therapy of Biliary Tract Infection

Firsova V.G.¹, Parshikov V.V.², Chebotar' I.V.³, Lazareva A.V.³, Pogorelov A.G.⁴

¹ Municipal Hospital №35, Nizhny Novgorod; 47, Respublikanskaya str., Nizhny Novgorod, 603089, Russian Federation

² B.A. Korolev Chair of Surgery of Nizhny Novgorod State Medical Academy; 10/1, Minin and Pozharsky square, Nizhny Novgorod, 603005, Russian Federation

³ Scientific Centre of Children's Health under the Russian Academy of Medical Sciences; 2, Lomonosov ave., Moscow, 119991, Russian Federation

⁴ Institute for Theoretical and Experimental Biophysics under the Russian Academy of Sciences; 3, Institutskaya str., Pushchino, Moscow region, 142290, Russian Federation

Aim. To show the difficulties in identification of pathogenic organisms of catheter-associated biliary infection and to demonstrate the differences in antibiotic sensitivity of microbes in biofilms and planktonic form.

Materials and Methods. The patient with pancreatic head pseudocyst complicated by obstructive jaundice underwent two-stage surgery. Ultrasound-assisted cholecystostomy was performed followed by cholecystectomy. Further there were pancreatic head resection with cystopancreato- and hepaticojejunal anastomosis on excluded jejunal loop and common bile duct drainage through the cystic duct. The postoperative period was complicated by recurrent cholangitis. We carried out the microbiological analysis of drainage discharge with the assessment of antibiotic sensitivity according to conventional technique. The drainage surface was studied using scanning electron microscopy. Mass spectrometry was applied for microorganisms' identification. Biofilms were modeled based on isolates obtained from the catheter; antibiotic sensitivity of microorganisms in biofilm was determined.

Results. *Pseudomonas aeruginosa* and *Candida albicans* were isolated in the discharge from cystic duct drainage. The biofilm found on drainage surface consisted of *Streptococcaceae* strains except for those mentioned above. *P. aeruginosa* strain could not form biofilm, though it could be built in the biofilm formed by *C. albicans*. *P. aeruginosa* and *C. albicans* as part of biofilm lost their sensitivity to antimicrobial agents they had when being in plankton.

Conclusion. Bile ducts drainage is associated with biofilm formation on catheter surface. Routine microbiological study does not always enable to evaluate the range of microbial pathogens. Traditionally determined antibiotic sensitivity of planktonic forms does not correspond that when microorganisms are in biofilm. External bile draining eliminates cholestasis rather than bacteriocholia. Adequate treatment of biliary infection should take into consideration all the above mentioned factors; restoration of bile outflow in small intestine is the most important condition.

Key words: obstructive jaundice, cholangitis, catheter-associated infection, biofilms, antibiotic resistance.

● Введение

Инфекции, связанные с хирургическим вмешательством, являются наиболее частыми среди нозокомиальных [1]. Отдельное место среди них занимают так называемые катетер-ассоциированные инфекции. Использование различных дренажей при операциях на органах желчевыводящей системы и поджелудочной железе весьма распространено — для билиарной или панкреатической декомпрессии, лечения псевдокист поджелудочной железы и др. Основой катетер-ассоциированного инфекционного процесса являются микробные биопленки [2]. Биопленки — это системы, состоящие из микробных клеток и внеклеточного матрикса, которые располагаются на какой-либо поверхности [3]. Существовая в биопленке, микроорганизмы приобретают качественно новые свойства, одно из которых про-

является в необыкновенно высокой устойчивости к антимикробным препаратам [4, 5]. Такая резистентность может затруднять лечение и приводить к прогрессированию инфекции. В этой связи первостепенное значение приобретают своевременная диагностика и выбор рациональной антибиотикотерапии на основе препаратов с антибиопленочным эффектом. В литературе подробно освещены вопросы образования биопленок и связанное с ними развитие вторичной инфекции при стентировании желчных протоков у онкологических больных [6, 7]. Очевидно, что подобная ситуация может сложиться и при временном нахождении билиарного катетера, когда необходимо купировать механическую желтуху перед основным этапом оперативного лечения. Развивающийся в этих случаях холангит является жизнеугрожающим состоянием и требует неза-

Фирсова Виктория Глебовна — канд. мед. наук, врач-хирург, анестезиолог-реаниматолог, городская больница № 35 г. Н. Новгорода. **Паршиков Владимир Вячеславович** — доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королева Нижегородской государственной медицинской академии, врач-хирург, анестезиолог-реаниматолог, городская больница № 35 г. Н. Новгорода. **Чеботарь Игорь Викторович** — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории микробиологии ФГБУ “Научный центр здоровья детей” РАМН. **Лазарева Анна Валерьевна** — канд. мед. наук, заведующая лабораторией микробиологии ФГБУ “Научный центр здоровья детей” РАМН. **Погорелов Александр Григорьевич** — доктор биол. наук, профессор, ведущий научный сотрудник Института теоретической и экспериментальной биофизики РАН.

Для корреспонденции: Фирсова Виктория Глебовна — 603163, г. Нижний Новгород, ул. Г. Лопатина, д. 12, корп. 2, кв. 31. Тел.: 8-904-922-51-95. E-mail: victoria.firsova@mail.ru

Firsova Victoriya Glebovna — Cand. of Med. Sci., Surgeon, Anesthesiologist, Municipal Hospital №35, Nizhny Novgorod. **Parshikov Vladimir Vyacheslavovich** — Doct. of Med. Sci., Professor of the B.A. Korolev Chair of Surgery, Nizhny Novgorod State Medical Academy, Surgeon, Anesthesiologist, Municipal Hospital №35, Nizhny Novgorod. **Chebota' Igor Victorovich** — Cand. of Med. Sci., Leading Research Fellow of the Laboratory of Microbiology, Scientific Centre of Children's Health under the Russian Academy of Medical Sciences. **Lazareva Anna Valer'yevna** — Cand. of Med. Sci., Head of the Laboratory of Microbiology, Scientific Centre of Children's Health under the Russian Academy of Medical Sciences. **Pogorelov Aleksander Grigor'evich** — Doct. of Biol. Sci., Professor, Leading Research Fellow of Institute for Theoretical and Experimental Biophysics under the Russian Academy of Sciences.

For correspondence: Firsova Victoriya Glebovna — 12/2-31, G. Lopatina str., Nizhny Novgorod, 603163, Russian Federation. Phone: +7-904-922-51-95. E-mail: victoria.firsova@mail.ru

медлительной адекватной антибактериальной терапии [8].

Цель работы — на клиническом наблюдении проиллюстрировать сложность идентификации микробов-возбудителей катетер-ассоциированной инфекции желчевыводящих путей и показать различия в чувствительности к антибиотикам микроорганизмов, находящихся в биопленочной (сессиальной) и небипленочной (планктонной) формах.

● Материал и методы

Выделение микроорганизмов из желчи и со стенок дренажа проводилось при помощи рутинных микробиологических методов. Идентификация видовой принадлежности выделенных чистых культур выполнялась на основе технологии MALDI-TOF MS методом прямого профилирования на масс-спектрометре Microflex (Bruker Daltonics, Германия), оснащенном азотным лазером 337 нм, с использованием программы Maldi Biotyper automatic. Сравнение полученного масс-спектра с масс-спектрами референсной библиотеки осуществлялось с помощью программного обеспечения flexControl и flexAnalysis. Надежность идентификации отражала система баллов (scores), разработанная на основе статистических алгоритмов, где значение score = 2.300—3.000 соответствовало достоверной вероятности видовой идентификации [9]. Для морфологического исследования биопленки на поверхности катетера применяли метод сканирующей электронной микроскопии на микроскопической станции JSM (Jeol) при увеличении от 1000 до 10 000 раз. С целью анализа эффективности проведенной эмпирической антимикробной терапии post factum были использованы методы, позволяющие оценить чувствительность к антибиотикам микробов, находящихся в составе биопленок. Для этого в условиях *in vitro* в 96-луночных планшетах на основе изолятов из дренажного материала были смоделированы биопленки способом, описанным ранее [10]. Моделировали биопленки на основе изолятов, выделенных с катетера, — моновидовую биопленку *Pseudomonas aeruginosa*, моновидовую биопленку *Candida albicans* и смешанную биопленку на основе *P. aeruginosa* и *C. albicans*. Для этого в лунки 96-луночного планшета (микропланшеточный тест) с 24-часовыми биопленками были добавлены антибиотики, к которым имелась чувствительность по результатам микробиологического анализа (азтреонам, колистин (полимиксин), азтреонам + флуконазол, колистин (полимиксин) + флуконазол) в терапевтических концентрациях [11]. Через 12 ч при помощи окраски кристаллическим фиолетовым оценивали целостность биопленок [12]. Краситель элюировали из биопленок смесью этанол—изопропанол, степень ин-

тенсивности окраски элюатов измеряли спектрофотометрически (610 нм). В качестве контроля использовали биопленки без антибиотика. Результаты выражали в процентах относительно контрольных значений.

Приводим клиническое наблюдение.

Мужчина 42 лет госпитализирован в хирургическое отделение в июне 2012 г. с выраженной желтухой, жалобами на умеренную тупую боль в правом подреберье, отсутствие аппетита, кожный зуд, похудание. Давность заболевания порядка 2 мес. Острой боли в животе, эпизодов повышения температуры тела с ознобом не было. Клинические признаки рецидивирующего хронического панкреатита отсутствовали. Отмечал регулярное употребление алкоголя, острой жирной пищи. АД 130 и 70 мм рт. ст., пульс 84 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. Дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов, одышки нет. Живот не вздут, мягкий, незначительно болезненный в правом подреберье. Печень на 4 см выступает из-под края реберной дуги, плотная, селезенка не увеличена. Результаты лабораторных методов диагностики: гемоглобин 135 г/л, эритроциты $4,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов $6,7 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без изменений, тромбоциты 210×10^9 /л, глюкоза натощак 4,7 ммоль/л, мочевины 6,4 ммоль/л, креатинин 87 мкмоль/л, общий билирубин 690 мкмоль/л (прямой — 587 мкмоль/л), общий белок 72 г/л, альбумин 35 г/л, АЧТВ 37 с, ЩФ 255 Ед/л, АсАТ 37 Ед/л, АлАТ 64 Ед/л, α -амилаза 35 Ед/л (норма до 100 Ед/л). Выполнено УЗИ. Обнаружено кистозное образование в головке поджелудочной железы $4,8 \times 5$ см со стенкой от 3 до 4 мм, расположенное ближе к ее дорсальной поверхности и вызывающее сдавление дистального отдела общего желчного протока с расширением его до 12 мм, желчного пузыря до 100×40 мм (рис. 1). Тело и хвост железы изменены мало, проток железы не расширен. Результаты МРТ с контрастированием соответствуют данным УЗИ. Учитывая длительность желтухи и уровень билирубинемии, принято решение о выполнении на первом этапе билиарной декомпрессии. Под контролем УЗИ выполнена холецистостомия, установлен полиэтиленовый рентгеноконтрастный катетер 9Ch типа “pig-tail”. Желтуха постепенно регрессировала, но через 1,5 мес после операции произошла обтурация дренажа с развитием острого холецистита, холангита. Многократным промыванием удалось восстановить проходимость катетера. Учитывая тяжесть состояния пациента, в качестве антибактериальной терапии назначен меропенем 2 г в сутки внутривенно. Адекватное функционирование холецистостомы, антибактериальная и дезинтоксикационная терапия привели к устранению острых воспалительных явлений. При фистулохолангиографии выявлен протяженный стеноз в дистальном отделе общего желчного протока, контрастный препарат в двенадцатиперстную кишку не поступает (рис. 2). На втором этапе выполнена холецистэктомия, резекция ткани головки поджелудоч-

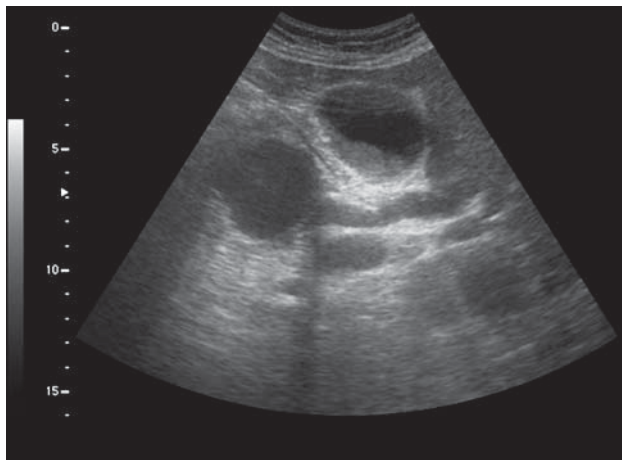


Рис. 1. Ультразвуковая сканограмма. Кистозное образование в головке поджелудочной железы, вызывающее сдавление дистального отдела общего желчного протока.

ной железы, покрывающей переднюю стенку кисты, с экстренным гистологическим исследованием, которое показало отсутствие истинной кистозной опухоли и признаков злокачественности. При вскрытии кистозной полости эвакуировано около 50 мл густого гноя. Операция завершена созданием цистопанкреато-еюноанастомоза и гепатикоеюноанастомоза на выключенной петле тощей кишки, дренированием общего желчного протока через культю пузырного протока полиэтиленовым катетером. Исследование полученного в результате операции содержимого псевдокисты показало рост *P. aeruginosa*, чувствительной к колистину (полимиксину), норфлоксацину, ципрофлоксацину, устойчивой к аминогликозидам и карбапенемам. В послеоперационном периоде отмечали повышение температуры тела до 38 °С в течение 4 дней без развития каких-либо внутрибрюшных или раневых осложнений. Клинические и рентгенографические признаки пневмонии также отсутствовали. Микробиологическое исследование отделяемого по дренажу пузырного протока позволило выделить два микробных изолята. Идентификация при помощи технологии MALDI-TOF MS определила их принадлежность к видам *P. aeruginosa* и *C. albicans*. Данные о чувствительности выделенных изолятов суммированы в табл. 1. После дезинтоксикационной терапии на фоне восстановленного пассажа желчи через созданный анастомоз признаки воспаления стихли. Пациент был выписан на 14-е сутки после удаления наружного желчного дренажа. В течение последующих двух лет динамического наблюдения жалоб не отмечал, прибавил 8 кг.

Ультрамикроскопическое исследование поверхности катетера, проведенное при помощи сканирующей электронной микроскопии, выявило среди обильного слоя тканевых дериватов скопления микроорганизмов (рис. 3, 4). Обнаружены прямые палочковидные бактерии без признаков выраженной капсулы и спорообразования. Некоторые из этих бактерий являлись

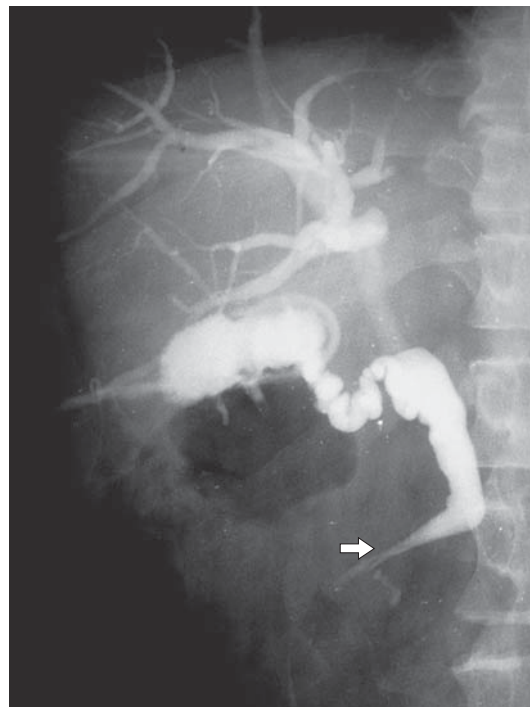


Рис. 2. Фистулохолангиограмма. Протяженный стеноз общего желчного протока с развитием дистального билиарного блока (стрелка).

монотрихами (*P. aeruginosa* относится к последним). Большая часть микробов была механически связана с внеклеточными структурами, а некоторые — с другими бактериями, которые по морфологическим признакам (округлая форма, расположение в виде цепочек) были классифицированы как представители семейства *Streptococcaceae*.

Таблица 1. Чувствительность к антимикробным препаратам выделенных изолятов *P. aeruginosa* и *C. albicans*

Препарат	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Candida albicans</i>
Азтреонам	Чувствительность	Слабая чувствительность
Амикацин	Резистентность	
Гентамицин	Резистентность	
Нетилмицин	Резистентность	
Тобрамицин	Резистентность	
Сульперазон	Слабая чувствительность	
Цефтазидим	Чувствительность	
Цефепим	Чувствительность	
Меропенем	Резистентность	
Имипенем	Резистентность	
Пиперацillin/тазобактам	Чувствительность	
Колистин	Чувствительность	
Ципрофлоксацин	Чувствительность	
Моксифлоксацин	Резистентность	
Тикарциллин/клавуланат	Чувствительность	
Флуконазол		

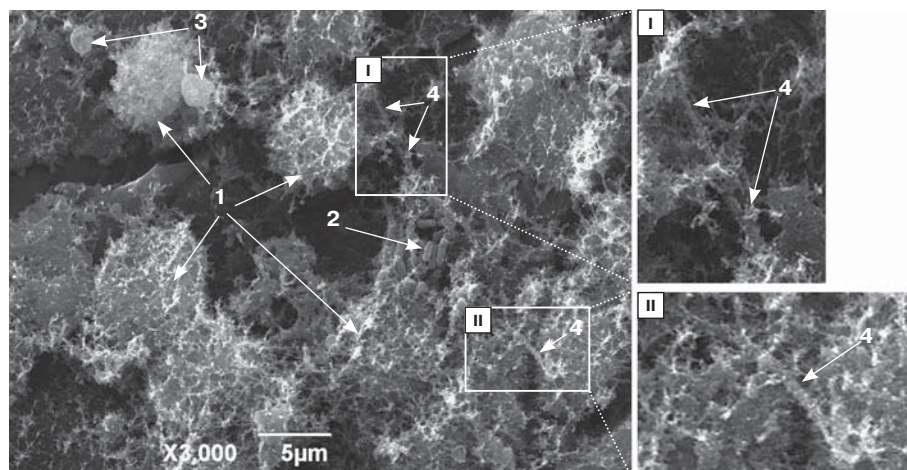


Рис. 3. Электронное микрофото. Поверхность дренажа культи пузырного протока. 1 — тканевые дериваты, покрывающие поверхность катетера; 2 — скопление палочковидных бактерий; 3 — связанные с биопленочным матриксом клеточные формы, по морфологическим критериям сходные с дрожжеподобными грибами; 4 — покрытые биопленочным матриксом элементы, сходные с гифальными формами дрожжеподобных грибов. $\times 3000$, метка 5 мкм.

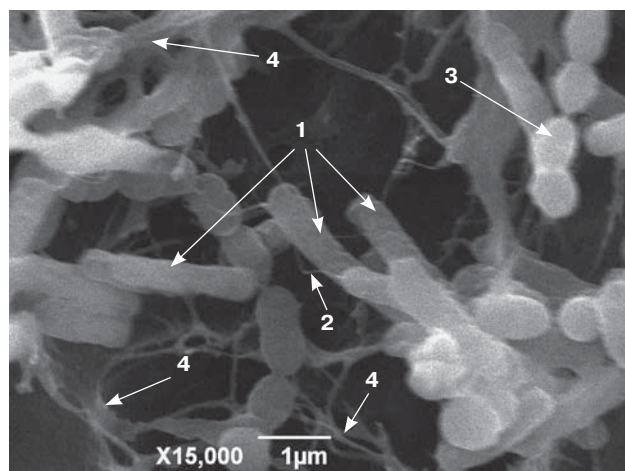


Рис. 4. Электронное микрофото. Поверхность дренажа культи пузырного протока. 1 — палочковидные бактерии, некоторые из которых имеют моножгутик; 2 — жгутики палочковидных бактерий; 3 — стрептококки; 4 — элементы внеклеточного биопленочного матрикса. $\times 15000$, метка 1 мкм.

Также определены единичные клеточные элементы, сходные по морфологическим критериям с дрожжеподобными грибами. При детальном исследовании препаратов выявлены покрытые тканевыми дериватами элементы, сходные с гифальными формами дрожжеподобных грибов. Тканевые дериваты на поверхности катетера представляли собой образования округлой либо неправильной формы около 10 мкм в диаметре, с которыми были ассоциированы волокнистые структуры наноразмерной толщины.

Результаты оценки способности выделенных штаммов к образованию биопленок показали, что *P. aeruginosa* в чистой культуре не обладала способностью формировать биопленку. Изолят *C. albicans* был биопленкообразующим. Тем не менее при совместном инкубировании синегнойная палочка и кандиды формировали смешанную биопленку (рис. 5). Обработка последней антибиотиками (азтреонам, колистин) и их комбинациями (азтреонам + флуконазол, колистин + флуконазол) не приводила к нарушению ее це-

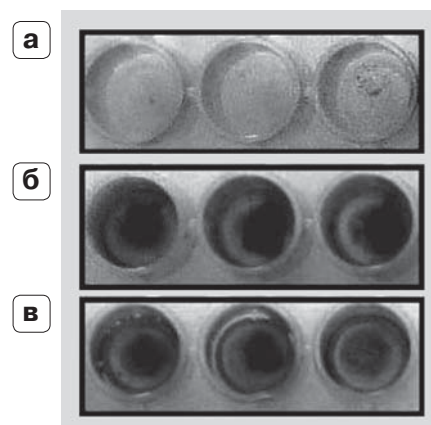


Рис. 5. Макрофото. Биопленкообразующая способность штаммов, изолированных из дренажного катетера. 24-часовые биопленки на дне лунок 96-луночного планшета (окраска кристаллическим фиолетовым). а — отсутствие биопленки при культивировании изолята *P. aeruginosa*. б — моновиовидная биопленка *C. albicans*. в — смешанная биопленка *P. aeruginosa* и *C. albicans*.

лостности (табл. 2). Во всех образцах смешанных биопленок, независимо от обработки антибиотиками, сохранялись жизнеспособные клетки *P. aeruginosa* и *C. albicans*. Таким образом, ни один из антибиотиков (или их сочетаний) не приводил к полной гибели кандид либо синегнойной палочки в составе биопленки.

● Обсуждение

Необходимость в предварительном наружном желчеотведении у пациента возникла ввиду длительности желтухи и высокого уровня билирубинемии. Известно, что установка катетера в желчные пути приводит почти к 100% микробной обсемененности билиарного тракта [13]. Согласно данным других авторов, при механической желтухе желчь всегда контаминирована [14]. Проведенная антибактериальная терапия и восстановление проходимости холецистостомы привели к ликвидации клинической картины холангита, но не к санации желчных протоков. Не был устранен другой важный фактор, обу-

Таблица 2. Спектрофотометрические показатели элюатов из биопленок, обработанных антибиотиками

Препарат	Оптическая плотность		
Азтреонам	2,6 (100%)*	2,6 (104%)	2,5 (100%)
Колистин	2,35 (91%)	2,6 (104%)	2,6 (104%)
Азтреонам + флуконазол	2,6 (100%)	2,6 (104%)	2,7 (108%)
Колистин + флуконазол	2,13 (82%)	2,7 (108%)	2,39 (96%)
Контроль (без антибиотика)	2,6 (100%)	2,48 (100%)	2,5 (100%)

* В скобках указаны процентные значения относительно контроля (биопленка без антибиотика). Интенсивность окраски элюатов отражает объем биопленки.

словливающий поддержание инфекционного процесса в желчных путях, — ахолия. Сохранились условия для порталной эндотоксемии, дисфункции клеток ретикуло-эндотелиальной системы печени, следовательно — для нарушения работы естественных защитных механизмов [15, 16]. Это могло послужить основой для рецидива воспалительного процесса в послеоперационном периоде с образованием на дренаже культи пузырного протока микробной биопленки, существование которой было подтверждено ультрамикроскопическим исследованием. В отличие от инфекций, связанных с центральными венозными катетерами, которые чаще вызываются стафилококками, причиной катетер-ассоциированных инфекций желчевыводящих протоков являются грамотрицательные бактерии, грибы рода *Candida* и ассоциации микробов [5, 17].

Анализ лабораторной информации позволил выявить важные для лечебного процесса противоречия между результатами, полученными различными методами. В образовании биопленки принимало участие три патогена. Данные культурального микробиологического исследования лишь частично соответствовали результатам сканирующей электронной микроскопии. И в том, и в другом случае были обнаружены палочки (*P. aeruginosa*) и дрожжеподобные грибы (*C. albicans*). Их сочетание не является редким, при этом оба микроорганизма относят к наиболее важным возбудителям нозокомиальных инфекций [18]. Однако идентификация биопленки позволила обнаружить еще одну форму бактерий — стрептококки, которые не удалось найти при помощи традиционного бактериологического исследования. Отсутствие роста стрептококков на питательных средах могло быть связано с явлением трансформации бактерий в неблагоприятных условиях (интенсивная антибиотикотерапия и др.) в неразмножающиеся формы, в частности в форму “некультивируемых, но жизнеспособных бактерий” [19]. Такие бактерии не обнаруживаются путем культивирования на искусственных питательных средах, но при определенных условиях (в случае отмены антибактериальной терапии, изменения микроокружения) могут инициировать инфекционный процесс и стать клинически значимыми.

Другое важное наблюдение состояло в том, что выделенный штамм *P. aeruginosa* самостоятельно был не способен образовывать биопленку, но мог “встраиваться” в биопленку, сформированную *C. albicans*. С этим связан важнейший аспект патогенеза — приобретение микробами в биопленке устойчивости к антибиотикам, к которым они сохраняют чувствительность в небактериальной форме. В анализируемом наблюдении это проявилось в потере чувствительности биопленочной синегнойной палочки к азтреонаму, колистину, а биопленочных кандид — к флуконазолу.

Несмотря на подтвержденное лабораторными методами *post factum* несоответствие первичной эмпирической антимикробной терапии чувствительности выделенных возбудителей, клиническая картина инфекционного процесса у больного регрессировала. Вероятно, главную роль здесь сыграло восстановление пассажа желчи в тонкую кишку, энтерогепатической циркуляции желчных кислот, гемато- и лимфоэпителиальных барьеров. Биопленка сохранялась на дренаже на фоне клинического выздоровления. Она содержала жизнеспособные синегнойные палочки, кандиды и являлась основой для рецидива инфекции.

● Заключение

Проблему антимикробной терапии инфекций желчевыводящих путей нельзя считать решенной. Существуют объективные причины, в силу которых применение современных антибиотиков широкого и ультраширокого спектра может оказаться неэффективным. Приведенный клинический пример раскрывает суть нескольких из них. Установка катетера в желчные протоки связана с формированием на его поверхности биопленки, представляющей собой иной уровень существования микроорганизмов. Рутинное микробиологическое исследование не всегда позволяет оценить спектр микробов-возбудителей. Традиционно определяемая чувствительность к антибиотикам планктонных форм не соответствует таковой при нахождении микроорганизмов в биопленке. Наружное желчеотведение ликвидирует холестаз, но не бактериохолию. В ряде наблюдений развивается катетер-ассоциированный биопленочный процесс, резистентный к стандартной антибиотикотерапии.

Адекватное лечение инфекции желчевыводящих путей возможно при учете всех перечисленных факторов, при этом важнейшим условием является восстановление оттока желчи в тонкую кишку.

● Список литературы

1. van Walraven C., Musselman R. The Surgical Site Infection Risk Score (SSIRS): A model to predict the risk of surgical site infections. *PLoS One*. 2013; 8 (6): e67167. PMID: 23826224
2. Trautner B.W., Darouiche R.O. Catheter-associated infections: pathogenesis affects prevention. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164 (8): 842–850. PMID: 15111369
3. Donlan R.M., Costerton J.W. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin. Microbiol. Rev.* 2002; 15 (2): 167–193. PMID: 11932229
4. Чеботарь И.В., Маянский А.Н., Кончакова Е.Д., Лазарева А.В., Чистякова В.П. Антибиотикорезистентность биопленочных бактерий. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2012; 14 (1): 51–58.
5. Guaglianone E., Cardines R., Vuotto C., Di Rosa R., Babini V., Mastrantonio P., Donelli G. Microbial biofilms associated with biliary stent clogging. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2010; 59 (3): 410–420. doi: 10.1111/j.1574-695X.2010.00686.x. PMID: 20482630
6. Donelli G., Guaglianone E., Di Rosa R., Fiocca F., Basoli A. Plastic biliary stent occlusion: factors involved and possible preventive approaches. *Clin. Med. Res.* 2007; 5 (1): 53–60. PMID: 17456835
7. Scheithauer B.K., Wos-Oxley M.L., Ferslev B., Jablonowski H., Pieper D.H. Characterization of the complex bacterial communities colonizing biliary stents reveals a host-dependent diversity. *ISME J.* 2009; 3 (7): 797–807. doi: 10.1038/ismej.2009.36. PMID: 19360025
8. Ахаладзе Г.Г. Холедохолитиаз. Холангит и билиарный сепсис: где граница? *Анналы хирургической гепатологии*. 2013; 18 (1): 54–58.
9. Маянский Н.А., Калакуцкая А.Н., Мотузова О.В., Ломинадзе Г.Г., Крыжановская О.А., Катосова Л.К. MALDI-TOF масс-спектрометрия в рутинной работе микробиологической лаборатории. Вопросы диагностики в педиатрии. 2011; 3 (5): 20–25.
10. Esteban J., Molina-Manso D., Spiliopoulou I., Cordero-Ampuero J., Fernández-Roblas R., Foka A., Gómez-Barrena E. Biofilm development by clinical isolates of *Staphylococcus* spp. from retrieved orthopedic prostheses. *Acta Orthop.* 2010; 81 (6): 674–679. doi: 10.3109/17453674.2010.537810. PMID: 21110701
11. Хабриев Р.У., Герасимов В.Б., Кукес В.Г., Арзамасцев В.П. Антибактериальные лекарственные средства. Методы стандартизации препаратов. Под ред. Хабриева Р.У. М.: Медицина, 2004. 944 с.
12. Christensen G.D., Simpson W.A., Younger J.J., Baddour L.M., Barrett F.F., Melton D.M., Beachey E.H. Adherence of coagulase-negative staphylococci to plastic tissue culture plates: a quantitative model for the adherence of staphylococci to medical devices. *J. Clin. Microbiol.* 1985; 22 (6): 996–1006. PMID: 3905855
13. Herzog T., Belyaev O., Muller C.A., Mittelkotter U., Seelig M.H., Weyhe D., Felderbauer P., Schlottmann R., Schrader H., Schmidt W.E., Uhl W. Bacteribilia after preoperative bile duct stenting: a prospective study. *J. Clin. Gastroenterol.*

2009; 43 (5): 457–462. doi: 10.1097/MCG.0b013e318186b19b. PMID: 19276992

14. Паршиков В.В., Измайллов С.Г., Медведев А.П., Самсонов А.А., Романов Р.В., Самсонов А.В., Градусов В.П., Петров В.В., Ходак В.А. Антибактериальная терапия при гнойном холангите. *Анналы хирургической гепатологии*. 2009; 14 (2): 33–37.
15. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Котовский А.Е., Глебов К.Г., Чевокин А.Ю., Момунова О.Н. Патогенез и лечение острого гнойного холангита. *Анналы хирургической гепатологии*. 2009; 14 (4): 13–21.
16. Даденко Б.М., Борисенко В.Б. Механическая желтуха, острый холангит, билиарный сепсис: их патогенетическая взаимосвязь и принципы дифференциальной диагностики. *Новости хирургии*. 2013; 21 (5): 31–39.
17. Maillot N., Aucher P., Robert S., Richer J.P., Bon D., Moesch C., Grollier G., Irani J., Carretier M., Beauchant M. Polyethylene stent blockage: a porcine model. *Gastrointest. Endosc.* 2000; 51 (1): 12–18. PMID: 10625788
18. Pierce G.E. *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*, and device-related nosocomial infections: implications, trends, and potential approaches for control. *J. Ind. Microbiol. Biotechnol.* 2005; 32 (7): 309–318. PMID: 15868157
19. Бухарин О.В., Гинцбург А.Л., Романова Ю.М., Эль-Регистан Г.И. Механизмы выживания бактерий. М.: Медицина, 2005. 367 с.

● References

1. van Walraven C., Musselman R. The Surgical Site Infection Risk Score (SSIRS): A model to predict the risk of surgical site infections. *PLoS One*. 2013; 8 (6): e67167. PMID: 23826224
2. Trautner B.W., Darouiche R.O. Catheter-associated infections: pathogenesis affects prevention. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164 (8): 842–850. PMID: 15111369
3. Donlan R.M., Costerton J.W. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin. Microbiol. Rev.* 2002; 15 (2): 167–193. PMID: 11932229
4. Chebotar' I.V., Mayanskij A.N., Konchakova E.D., Lazareva A.V., Chistyakova V.P. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Klinicheskaja mikrobiologija i antimikrobnaja himioterapija*. 2012; 14 (1): 51–58. (In Russian)
5. Guaglianone E., Cardines R., Vuotto C., Di Rosa R., Babini V., Mastrantonio P., Donelli G. Microbial biofilms associated with biliary stent clogging. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2010; 59 (3): 410–420. doi: 10.1111/j.1574-695X.2010.00686.x. PMID: 20482630
6. Donelli G., Guaglianone E., Di Rosa R., Fiocca F., Basoli A. Plastic biliary stent occlusion: factors involved and possible preventive approaches. *Clin. Med. Res.* 2007; 5 (1): 53–60. PMID: 17456835
7. Scheithauer B.K., Wos-Oxley M.L., Ferslev B., Jablonowski H., Pieper D.H. Characterization of the complex bacterial communities colonizing biliary stents reveals a host-dependent diversity. *ISME J.* 2009; 3 (7): 797–807. doi: 10.1038/ismej.2009.36. PMID: 19360025
8. Akhaladze G.G. Cholelithiasis. Cholangitis and biliary sepsis: where is the difference? *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2013; 18 (1): 54–58. (In Russian)
9. Mayanskij N.A., Kalakutskaya A.N., Motuzova O.V., Lominadze G.G., Kryzhanovskaya O.A., Katosova L.K. MALDI-TOF mass-spectrometry in microbiological laboratory routine

- work. *Voprosy diagnostiki v pediatrii*. 2011; 3 (5): 20–25. (In Russian)
10. Esteban J., Molina-Manso D., Spiliopoulou I., Cordero-Ampuero J., Fernández-Roblas R., Foka A., Gómez-Barrena E. Biofilm development by clinical isolates of *Staphylococcus* spp. from retrieved orthopedic prostheses. *Acta Orthop*. 2010; 81 (6): 674–679. doi: 10.3109/17453674.2010.537810. PMID: 21110701
11. Khabriev R.U., Gerasimov V.B., Kukes V.G., Arzamastsev V.P. *Antibakterial'nye lekarstvennye sredstva. Metody standartizacii preparatov pod red. Habrieva R.U.* [Antibiotics. Methods of drugs standardization. Edited by Khabriev R.U.] Moscow: Medicina, 2004. 944 p. (In Russian)
12. Christensen G.D., Simpson W.A., Younger J.J., Baddour L.M., Barrett F.F., Melton D.M., Beachey E.H. Adherence of coagulase-negative staphylococci to plastic tissue culture plates: a quantitative model for the adherence of staphylococci to medical devices. *J. Clin. Microbiol.* 1985; 22 (6): 996–1006. PMID: 3905855
13. Herzog T., Belyaev O., Muller C.A., Mittelkotter U., Seelig M.H., Weyhe D., Felderbauer P., Schlottmann R., Schrader H., Schmidt W.E., Uhl W. Bacteribilia after preoperative bile duct stenting: a prospective study. *J. Clin. Gastroenterol.* 2009; 43 (5): 457–462. doi: 10.1097/MCG.0b013e318186b19b. PMID: 19276992
14. Parshikov V.V., Izmajlov S.G., Medvedev A.P., Samsonov A.A., Romanov P.V., Samsonov A.V., Gradusov V.P., Petrov V.V., Khodak V.A. Antibacterial therapy in case of suppurative cholangitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2009; 14 (2): 33–37. (In Russian)
15. Gal'perin E.I., Akhaladze G.G., Kotovskij A.E., Glebov K.G., Chevokin A.Yu., Momunova O.N. Pathogenesis and treatment of acute suppurative cholangitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2009; 14 (4): 13–21. (In Russian)
16. Datsenko B.M., Borisenko V.B. Obstructive jaundice, acute cholangitis, biliary sepsis: their pathogenetic interconnection and principles of differential diagnosis. *Novosti khirurgii*. 2013; 21 (5): 31–39. (In Russian)
17. Maillot N., Aucher P., Robert S., Richer J.P., Bon D., Moesch C., Grollier G., Irani J., Carretier M., Beauchant M. Polyethylene stent blockage: a porcine model. *Gastrointest. Endosc.* 2000; 51 (1): 12–18. PMID: 10625788
18. Pierce G.E. *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*, and device-related nosocomial infections: implications, trends, and potential approaches for control. *J. Ind. Microbiol. Biotechnol.* 2005; 32 (7): 309–318. PMID: 15868157
19. Bukharin O.V., Gintsburg A.L., Romanova Yu.M., Jel'-Registan G.I. *Mehanizmy vyzhivaniya bakterij* [Mechanisms of bacteria surviving]. Moscow: Medicina, 2005. 367 p. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 05.05.2014.

Received 5 May 2014.

Комментарий редколлегии журнала

Статья группы авторов из Нижнего Новгорода посвящена интересному вопросу — лечению больных инфекцией желчевыводящих путей с микроорганизмами, способными образовывать биологическую пленку, снижающую эффективность действия антибактериальных препаратов. Исследование является новаторским с точки зрения усовершенствования методики для определения микроорганизмов, способных к образованию биопленок при заборе биологического материала. Предложенная технология может быть полезной в работе специалистов-микробиологов.

Вместе с тем вызывает определенные сомнения информативность данных, которые получены только у одного пациента. Хирургическая тактика ведения пациента с механической желтухой, обусловленной осложненным течением хронического панкреатита, нуждается в комментариях.

Известно, что помимо уровня билирубинемии лечебную тактику определяет длительность желтухи, общее состояние больного, наличие или от-

сутствие холангита. Современные возможности медикаментозного и экстракорпорального лечения больных позволяют успешно оперировать пациентов с неразрешившейся желтухой и тем самым снижать риск развития инфекционных осложнений в послеоперационном периоде. Представленные данные о состоянии больного свидетельствуют о его стабильном состоянии. В этой связи, если и была необходимость в проведении превентивных мероприятий, то наложение холецистостомы должно было сочетаться с чрескожным дренированием кисты поджелудочной железы. В любом случае неоправданно ведение пациента на наружном желчном дренаже 1,5 мес. Необходимо было больного оперировать в сроки 10–14 дней при эффективном дренировании и тем более при неэффективном. Авторам следовало бы представить иллюстративный материал, поскольку в противном случае может создаться ошибочное впечатление о том, что выбранная тактика привела к развитию тяжелой госпитальной инфекции с микроорганизмами, продуцирующими биологическую пленку.

Рефераты иностранных журналов

Ахаладзе Г.Г., Ахаладзе Д.Г.

Abstracts of Current Foreign Publications

Akhaladze G.G., Akhaladze D.G.

*Transplantation Proceedings. 2008; 40: 2825–2827
doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2008.08.080>*

Successful super-small-for-size graft liver transplantation by decompression of portal hypertension via splenectomy and construction of a mesocaval shunt: a case report

Успешная пересадка сверхмалого трансплантата печени путем декомпрессии портальной гипертензии с помощью спленэктомии и формирования мезокавального шунта: клиническое наблюдение

Kokai H., Sato Y., Yamamoto S., Oya H., Nakatsuka H., Watanabe T., Takizawa K., Hatakeyama K.

Мы произвели успешную пересадку сверхмалого трансплантата печени с применением декомпрессии портальной гипертензии путем спленэктомии и формирования мезокавального шунта. 46-летней женщине с циррозом печени класса С по Child–Pugh, вызванным болезнью Вильсона, выполнена родственная пересадка печени. У донора была аномальная воротная вена, печеночная вена и желчный проток, и поэтому нам пришлось забрать правый латеральный сектор. Согласно дооперационной КТ-волюметрии объем этого участка печени составлял 433 мл; соотношение массы трансплантата/реципиента (СМТР) составляло 0,72, а соотношение трансплантата к стандартной массе печени (СТСМП) —

39,0%. Однако реальная масса резецированного правого латерального сектора печени оказалась 281 г, СМТР — 0,47%, а СТСМП — 25,3%, что соответствовало сверхмалому размеру трансплантата. После имплантации наступила перегрузка трансплантата, вызванная чрезмерной портальной гипертензией. Мы вынуждены были попытаться снизить уровень портальной гипертензии. Сначала выполнили спленэктомию, которая снизила уровень портальной гипертензии, но она все еще оставалась чрезмерной. Вторым этапом сформировали мезокавальный шунт, после которого портальное давление уменьшилось с 38 до 30 см вод. ст. Дополнительно постоянно вводили простагландин Е1. Послеоперационное течение не было гладким, но общее состояние постепенно улучшилось. Портальное давление держалось на уровне выше 25 см вод. ст. в течение 21 сут, после чего оно достигло нормального уровня. Реципиент был выписан на 156-е сутки после операции. Точная КТ-волюметрия является важной мерой для получения трансплантата достаточного объема. Наше наблюдение представляет пример успешной пересадки малого трансплантата. Лечение чрезмерной портальной гипертензии является важным при родственной пересадке печени, особенно при малом размере трансплантата. Спленэктомия и мезокавальное шунтирование могут быть полезными мерами в декомпрессии портальной гипертензии.

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 — 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 Cenetr of Rengenoradiology. Akhaladze Dmitry Guramovich — 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

Transplantation Proceedings. 2007; 39: 3194–3198
doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2007.07.089>

Splenic embolization in liver transplant recipients: early outcomes

Эмболизация селезенки у реципиентов при трансплантации печени: ранние результаты

Chao C.P., Nguyen J.H., Paz-Fumagalli R., Dougherty M.K., Stockland A.H.

Клиническое улучшение отмечено после эмболизации селезенки при различных показаниях. Улучшение клинического состояния описано у больных циррозом печени, ожидающих пересадки печени, не являющихся кандидатами для спленэктомии. Иногда у больных, перенесших трансплантацию печени, возникают ситуации, требующие нехирургической эмболизации селезенки. Эти ситуации включают персистирующий гиперспленизм и панцитопению, препятствующие проведению антивирусной или химиотерапии, риск возникновения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка и развития стил-синдрома селезеночной артерии, снижающей перфузию печеночной артерии. Имеются ограниченные данные результатов эмболизации селезенки после пересадки печени. Мы представляем ранние результаты эмболизации селезенки у реципиентов после трансплантации печени. Проведен ретроспективный анализ документации реципиентов, перенесших эмболизацию селезенки между 1997 и 2006 гг. Среди них 5 реципиентов печени, перенесших эмболизацию селезенки: 3 — по поводу персистирующего гиперспленизма, 1 — по поводу возросшего риска кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка и 1 — по поводу селезеночного стил-синдрома. Больные с гиперспленизмом продемонстрировали улучшение гематологических показателей. Больной с риском кровотечения не испытал ни одного эпизода оног, и у больного с селезеночным стил-синдромом этот феномен удалось устранить. Наблюдался постэмболизационный синдром, но не отмечался абсцесс печени и не было летального исхода. Средний срок наблюдения составил 20,1 мес. Эмболизация селезенки является безопасной и эффективной нехирургической процедурой для реципиентов печени.

World J. Radiol. 2014 May 28; 6 (5): 160–168
doi: [10.4329/wjr.v6.i5.160](http://dx.doi.org/10.4329/wjr.v6.i5.160) PMID: [PMC4037542](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/254037542/)

Partial splenic artery embolization in cirrhotic patients

Частичная эмболизация селезеночной артерии у больных циррозом печени

Haddock T.A., McWilliams J.P.

Спленомегалия является частым следствием цирроза печени и нередко сопровождается сни-

жением гематологических показателей, включая тромбоцитопению и лейкопению. Показано, что частичная эмболизация селезеночной артерии (ЧЭС) улучшает гематологические показатели у больных циррозом печени со спленомегалией. Это особенно важно для больных, которые не являются кандидатами для спленэктомии. Хотя ЧЭС впервые разработана десятки лет тому назад, повышенный интерес к ней появился недавно. Сегодня ЧЭС применяется в нескольких клинических ситуациях, обусловленных циррозом печени, включая снижение гематологических показателей, портальную гипертензию и связанный с ней стил-синдром селезеночной артерии. После ЧЭС у больных значительно увеличивается число лейкоцитов и тромбоцитов. Несмотря на то что гематологические показатели прогрессивно падают после ЧЭС, они остаются не улучшенными по сравнению с уровнем до ЧЭС в течение долгого времени наблюдения. Однако ЧЭС не является процедурой без риска, и некоторые осложнения после нее все же возникают. Наиболее частым осложнением является постэмболизационный синдром, который включает комплекс симптомов, сопровождаемых повышением температуры, болью, тошнотой, рвотой. Частота этих осложнений увеличивается в соответствии с увеличением объема эмболизированной части селезенки. Цель обзора заключается в том, чтобы показать современную литературу, относящуюся к ЧЭС у больных циррозом печени, осветить вопросы техники ее выполнения и вопросы, связанные с осложнениями и результатами этой процедуры.

J. Vasc. Interv. Radiol. 2013; 24: 1808–1816
doi: [10.1016/j.jvir.2013.08.018](http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2013.08.018)

Portal vein thrombosis after partial splenic embolization in liver cirrhosis: efficacy of anticoagulation and long-term follow-up

Тромбоз воротной вены после частичной эмболизации селезенки при циррозе печени: эффективность антикоагулянтной терапии и отдаленные результаты

Cai M., Zhu K., Huang W., Meng X., He K., Zhou B., Guo Y., Chen J., Shan H.

Цель данного исследования — изучить лечение и отдаленные результаты тромбоза воротной вены (ТВВ) после частичной эмболизации селезенки (ЧЭС). С января 2006 г. по декабрь 2011 г. ЧЭС прошли 145 больных циррозом печени с портальной гипертензией и гиперспленизмом. В 11 наблюдениях развился ТВВ на 13–42-й день после ЧЭС. Среди 11 больных 5 принимали антикоагулянтную терапию по поводу клинических симптомов, а 6 из них, не отмечающих никаких симптомов (4) или перенесших кровотечение из варикозных вен (2), остались без подобной терапии. Ретроспективно изучены отдаленные результаты.

ленные результаты этих 11 пациентов. Средняя частота инфаркта селезенки среди 11 больных ТВВ составила 71,5%. За время наблюдения ни у одного больного, получавшего антикоагулянтную терапию, не отмечалось кровотечение из варикозно расширенных вен, несмотря на наличие больших пищеводно-желудочных узлов.

У 4 из 5 больных полностью растворился тромб, а у одного больного тромбоз не прогрессировал. Однако из 6 больных, которые не получали антикоагулянтной терапии, у 2 развилось кровотечение из варикозно расширенных вен, связанное с прогрессированием тромбоза, у 3 сформировалась кавернозная трансформация воротной вены с прогрессированием тромбоза и у 1 пациента тромб частично кальцифицировался. Двое пациентов, у которых отмечалось кровотечение или его рецидив из варикозно расширенных вен, перенесли трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование. После процедуры отмечена полная реканализация воротной вены. ТВВ является тяжелым, потенциально фатальным осложнением ЧЭС. Ранняя диагностика и адекватное антикоагулянтное лечение являются эффективными мерами против развития серьезных последствий ТВВ.

*Journal compilation © 2007 European Society for Organ Transplantation 20 (2007) 947–955
doi: 10.1111/j.1432-2277.2007.00513.x*

Preoperative proximal splenic artery embolization: a safe and efficacious portal decompression technique that improves the outcome of live donor liver transplantation

Дооперационная проксимальная эмболизация воротной вены: безопасный и эффективный способ портальной декомпрессии, улучшающий результат родственной трансплантации печени

Umeda Y., Yagi T., Sadamori H., Matsukawa H., Matsuda H., Shinoura S., Iwamoto T., Satoh D., Iwagaki H., Tanaka N.

Терминальный цирроз печени сопровождается выраженной портальной гипертензией, которая повышает риск интраоперационного кровотечения и гиперперфузии трансплантата, особенно при его малом размере. При развитии выраженных коллатералей гепатэктомия у реципиента затрудняется массивным кровотечением.

Для асептической дооперационной портальной декомпрессии мы разработали метод проксимальной эмболизации воротной вены (ПЭСА). 60 родственных трансплантаций печени от живых доноров взрослым реципиентам с вирусным и алкогольным циррозом и печеночной недостаточностью разделены на две группы: ПЭСА ($n = 30$) и без ПЭСА ($n = 30$).

В группе ПЭСА селезеночную вену эмболизировали проксимальнее селезеночных ворот за

12–18 ч до операции. ПЭСА позволила сократить время операции, кровопотерю, необходимость гемотрансфузии и значительно снизить скорость кровотока по воротной вене после трансплантации, а также частоту развития асцита. ПЭСА не сопровождалась осложнениями, такими как, например, инфаркт или абсцесс селезенки, тромбоз воротной вены.

Шести больным без ПЭСА потребовалось дополнительное хирургическое вмешательство для купирования послеоперационного кровотечения, троим – вторичная ПЭСА по поводу стилиндрома селезеночной артерии. Госпитальная летальность в группе ПЭСА (3,3%) была достоверно ниже, чем в группе без ПЭСА (13,3%, $p < 0,05$). Дооперационная ПЭСА позволяет более эффективно уменьшать портальную гипертензию и таким образом улучшает результаты трансплантаций.

*Liver Int. Feb 2012; 32 (2): 199–213
doi: 10.1111/j.1478-3231.2011.02579.x*

Endothelial dysfunction in the regulation of portal hypertension

Эндотелиальная дисфункция в регуляции портальной гипертензии

*Iwakiri Y.
Section of Digestive Diseases, Department of Internal Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, CT 06520, USA*

Портальная гипертензия обусловлена повышением сопротивления печеночной паренхимы в результате развития цирроза печени. Дисфункция эндотелиоцитов в печеночных синусоидах снижает продукцию вазодилаторов, таких как окись азота (NO), и вызывает вазоконстрикцию. Это ведет к повышению сосудистого сопротивления во внутрипеченочной микроциркуляции. Однажды развившаяся портальная гипертензия вызывает эндотелиальную дисфункцию во внепеченочной, то есть органной, системной циркуляции. В отличие от дисфункции эндотелиоцитов печеночных синусоидов при эндотелиальной дисфункции в органном и системном русле продуцируются сосудорасширяющие молекулы, приводящие к артериальной вазодилатации. Кроме того, портальная гипертензия ведет к расширению коллатеральных сосудов. И артериальная вазоконстрикция, и развитие коллатерального кровообращения обостряют портальную гипертензию повышением давления в системе воротной вены. В результате это приводит к патологическим последствиям – варикозному расширению вен и асциту. В то время как последовательность патологических процессов сосудистого генеза при циррозе печени и портальной гипертензии была выяснена, не до конца остаются понятными моле-

кулярные и клеточные механизмы, лежащие в основе эндотелиальной дисфункции. Данная обзорная статья суммирует текущие исследования в области клеточных и молекулярных механизмов при эндотелиальной дисфункции с акцентом на внутри- и внепеченочную циркуляцию, обнаруженных при развитии цирроза печени и портальной гипертензии. Статья завершается дискуссией о будущих направлениях в изучении эндотелиальной дисфункции.

*Clin. Gastroenterol. Hepatol. Sep 2012;
10 (9): 1028–1033.e2*

doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2012.05.008>

Prevalence and indicators of portal hypertension in patients with nonalcoholic fatty liver disease

Распространенность и признаки портальной гипертензии у больных с неалкогольным стеатогепатитом

Flavia D. Mendes, Ayako Suzuki, Schuyler O. Sanderson, Keith D. Lindor, and Paul Angulo, AGAF, FACG

О распространенности и тяжести портальной гипертензии у пациентов с неалкогольным стеатогепатитом (НСГ) известно мало. Мы исследовали распространенность и неинвазивные предикторы портальной гипертензии у пациентов, страдающих НСГ. У 354 пациентов с НСГ исследовали такие признаки портальной гипертензии как варикозное расширение вен пищевода, спленомегалия, портосистемная энцефалопатия и асцит. На момент диагностики НСГ у 100 (28,2%) пациентов уже имелась портальная гипертензия, у 88% из них был также септальный фиброз или цирроз печени (88%). Стадия фиброза коррелировала с наличием ($r = 0,41$, $p < 0,0001$) и числом находок ($r = 0,48$, $p = 0,006$) портальной гипертензии. Из 204 пациентов с отсутствием или легкой степенью фиброза (стадии 0–2) 12 (6%) имели портальную гипертензию; в то же время степень жировой дистрофии, установленной при биопсии печени и при сравнении с 192 пациентами без жировой дистрофии, у них была значительно выше. Тромбоцитопения, гипербилирубинемия, цирроз и ожирение всегда сопровождалась признаками портальной гипертензии. Варикозное расширение вен пищевода обнаружилось у 57 пациентов из 128, которым выполнялся эндоскопический скрининг (44,5%), и сочеталось с тромбоцитопенией, сахарным диабетом 2 типа и спленомегалией. На момент диагностики НСГ признаки портальной гипертензии обнаруживаются у 25% пациентов; большинство из них уже имеют фиброз или цирроз печени. Портальная гипертензия может встречаться у небольшого числа пациентов с легкой степенью фиброза или при его отсутствии и связана с распространенностью стеатоза. Особенности ста-

дии болезни печени и резистентность к инсулину может выявить пациентов с НСГ и портальной гипертензией, а им необходимо выполнять эндоскопический скрининг на предмет выявления варикозно расширенных вен пищевода.

*J. Transpl. Med. 2007; 5: 44
Published online Sep 24, 2007
doi: 10.1186/1479-5876-5-44*

The mast cell integrates the splanchnic and systemic inflammatory response in portal hypertension

Внедрение тучных клеток в органнй и системный воспалительный ответы при портальной гипертензии

Aller M.-A., Arias J.-L., Ariascorresponding J.

Портальная гипертензия — это клинический синдром, который сложно изучать на изолированной модели, поскольку она всегда связана с той или иной степенью функциональных нарушений печени. Целью данного обзора является интеграция осложнений, характерных для хронической болезни печени, с помощью внедрения тучных клеток и их медиаторов, так как, возможно, они задействованы в патофизиологических механизмах развития этих осложнений. Перевязка воротной вены у крыс — наиболее распространенная модель, используемая для изучения этого синдрома. Также считается, что в такой модели развивается синдром системной воспалительной реакции. Эта реакция опосредуется действием тучных клеток и развивается в трех соединенных патологических функциональных системах. Нервная функциональная система вызывает ишемию и отек (оксидативный стресс) и ответственна за развитие гипердинамического типа кровообращения; иммунная функциональная система вызывает инфильтрацию тканей воспалительными клетками, преимущественно тучными клетками, и бактериями (ферментативный стресс), а эндокринная функциональная система вызывает пролиферацию эндотелиоцитов (антиоксидантный и антиферментативный стресс) и ангиогенез. Тучные клетки играют ключевую роль в развитии этих трех механизмов, потому что их медиаторы имеют возможность потенцировать все вышеупомянутые механизмы альтерации как в спланхнической системе (энтеропатия, мезаденит, стеатоз печени), так и на системном уровне (энцефалопатия при портальной гипертензии). Эти предположительные механизмы, действующие на уровне спланхнической системы и системной воспалительной реакции, могут усугубляться при прогрессировании хронической болезни печени, так как антиоксидантная способность организма снижается. Таким образом развивается критическое состояние, которое сопровождается выработкой токсичных факторов, спо-

собствующих развитию процесса дедифференциации нервной функциональной системой. Эта система быстро приводит к развитию ишемического — реперфузионного синдрома, за которым следует развитие гепаторенального синдрома и асцита, которые в свою очередь снижают метаболические потребности организма и временно продлевают фазу компенсации и выживание.

ISRN Gastroenterol; 2013; 464053
<http://dx.doi.org/10.1155/2013/464053>

The surgical treatment for portal hypertension: a systematic review and meta-analysis

Хирургическое лечение портальной гипертензии: систематический обзор и метаанализ

Yin L., Liu H., Zhang Y., Rong W.

Цель исследования — сравнить эффективность хирургических вмешательств (селективного или неселективного шунтирования, деваскуляризации и комбинирования этих методов) в предупреждении рецидивных кровотечений из варикозно расширенных вен и других осложнений у пациентов с портальной гипертензией. Проведен систематический поиск литературы в базах данных Medline и Cochrane Library. Также проведен метаанализ в соответствии с рекомендациями по отчетности Quality of Reporting Meta-Analyses (QUOROM). По сравнению с пациентами, перенесшими только деваскуляризацию желудка, отмечалось гораздо большее сокращение числа повторных кровотечений, но большая частота энцефалопатии ($p = 0,05$) была достигнута у пациентов после шунтирующей операции. Кроме того, у пациентов после селективного и неселективного шунтирования существенных различий в частоте рецидивов кровотечения, поздней смертности и энцефалопатии не отмечено. Далее, по сравнению с пациентами, которым была выполнена только деваскуляризация, снижение давления в воротной вене и диаметр воротной вены у пациентов, перенесших комбинированное лечение с шунтированием и деваскуляризацией, было более выраженным ($p < 0,05$). Метаанализ показывает клинические преимущества комбинированного метода — шунтирования и деваскуляризации — над только деваскуляризацией в профилактике рецидивов кровотечения из варикозно расширенных вен у больных портальной гипертензией.

World J. Surg. 2010; 34 (11): 2682–2688
 doi: 10.1007/s00268-010-0717-8

Long-term results of esophagogastric devascularization and splenectomy associated with endoscopic treatment in schistosomal portal hypertension

Отдаленные результаты деваскуляризации желудка, пищевода и спленэктомии в сочетании с эндоскопическим лечением пациентов с портальной гипертензией при шистосомозе

Makdissi F.F., Herman P., Pugliese V., de Cleva R., Saad W.A., Cecconello I., D'Albuquerque L.A.

Деваскуляризация желудка и пищевода, а также спленэктомия (ДЖПС) является наиболее распространенной операцией для профилактики повторных кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода при печеночном шистосомозе. Более низкая частота повторных кровотечений получена в сочетании с эндоскопическим лечением в послеоперационном периоде. Однако существуют недостатки исследований, демонстрирующих отдаленные результаты. Проанализированы клинические, лабораторные и эндоскопические данные 97 пациентов, подверженных ДЖПС, с по крайней мере пятилетним отдаленным результатом. Средний период наблюдения составил 116,4 мес. Рецидив кровотечения развился в 24,7% наблюдений, но если учитывать только кровотечения из варикозно расширенных вен, то частота составила 14,6%. Рецидив кровотечения наблюдался у четырех пациентов даже после того, как при эндоскопическом исследовании было констатировано исчезновение варикозного расширения вен. В отдаленном периоде отмечали регресс анемии, лейкопении, тромбоцитопении, гипербилирубинемии и увеличение протромбинового времени. Клинических и лабораторных признаков печеночной недостаточности не отмечали. ДЖПС с послеоперационным эндоскопическим лечением приводит к клиническому улучшению и предупреждает рецидивы кровотечения из варикозно расширенных вен у 75,3% пациентов с шистосомозом. Также у них наблюдали улучшение лабораторных печеночных показателей и регресс гиперспленизма. Повторные кровотечения из варикозных вен возможны даже при достижении уменьшения степени их расширения.

Из истории

Хирургические операции на печени, желчных путях и поджелудочной железе

Часть II. Хирургия желчных путей

Пархисенко Ю.А., Жданов А.И., Пархисенко В.Ю., Калашник Р.С.

Кафедра госпитальной хирургии Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко Министерства здравоохранения РФ; 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10, Российская Федерация

В статье приведен хронологический обзор развития хирургии желчных путей с указанием авторов, их подходов к проблеме лечения, разработки и внедрения хирургических вмешательств, которые отображают исторические этапы развития гепатопанкреатобилиарной хирургии.

Ключевые слова: печень, желчные протоки, поджелудочная железа, хирургия, история.

Liver, Bile Ducts and Pancreas Surgery

Part II. Bile Ducts Surgery

Parhisenko Yu.A., Zhdanov A.I., Parhisenko V.Yu., Kalashnik R.S.

Chair of Hospital Surgery of Voronezh State Medical Academy n.a. N.N. Burdenko Ministry of Health of the Russian Federation; 10, Studencheskaja str.; Voronezh, 394036, Russian Federation

The article presents a chronological review of developments in bile ducts surgery. It gives an account of authors, their approaches to the management of diseases of these organs, development and introduction of surgical procedures that represent milestones in the history of hepato-pancreato-biliary surgery.

Key words: liver, bile ducts, pancreas, surgery, history.

В 1859 г. немецкий хирург, работавший в Лондоне, **Иоганн Людвиг Вильгельм Тудикум** (Johann Ludwig Wilhelm Thudichum; 1828–1901) предложил методику двухэтапной холецистостомии: на первом этапе воспаленный желчный пузырь подшивался к передней брюшной стенке через маленький разрез, служивший доступом для удаления желчных конкрементов во время второго этапа операции. После склеивания стенки желчного пузыря и брюшины пузырь вскрывался, удалялись камни из его просвета и формировалась фистула, способствовавшая выздоровлению пациента [1, 8, 9].

15 июля 1867 г. американский хирург из Индианаполиса **Джон Стью Боббс** (John Stough Bobbs; 1809–1870), оперируя 30-летнюю женщину, страдавшую в течение 4 лет печеночной коликой, по поводу кисты яичника, обнаружил заполненный гноем и камнями желчный пузырь. Удалив гной и камни, Боббс подшил пузырь к коже, выполнив первую холецистостомию. Годом позже другой американский хирург **McReidity** вскрыл желчный пузырь, удалил из его просвета камни, выскоблил кюреткой слизистую оболочку и ушил рану без дренажа [1, 2, 8, 10].

18 апреля 1878 г. американский акушер-гинеколог из Нью-Йорка **Джеймс Мэрион Симс** (James Marion Sims; 1813–1883) выполнил первую операцию по наложению холецистостомы. После удаления множественных камней и желчи он подшил вскрытый желчный пузырь к углу разреза брюшной стенки. К сожалению, оперированная 45-летняя женщина умерла через восемь дней вследствие массивного внутреннего кровотечения. Первую успешную двухэтапную холецистостомию выполнил двумя месяцами



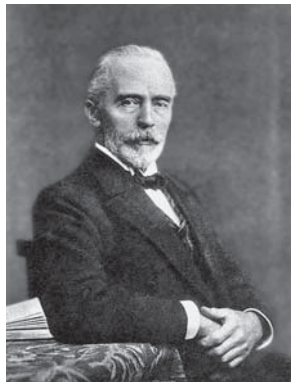
Иоганн Тудикум



Джон Боббс



Джеймс Мэрион Симс



Теодор Кохер



Лоусон Тейт



Е.В. Павлов

позднее великий швейцарский хирург **Теодор Кохер** (Theodor Kocher; 1841–1917). Кроме того, в 1895 г. он предложил способ мобилизации двенадцатиперстной кишки (ДПК) при гастрэктомии, который впоследствии стали использовать при доступе к большому сосочку двенадцатиперстной кишки (БСДПК) [1, 11, 12].

23 августа 1879 г. выдающийся английский хирург **Лоусон Тейт** (Robert Lawson Tait; 1845–1899) сообщил о первой успешной одномоментной холецистостомии, выполненной 40-летней женщине. В последующем Л. Тейт выполнил 55 холецистостомий, и лишь трое больных умерли после них, причем у двух больных причиной смерти стал рак печени [13]. В России первую одномоментную холецистостомию произвел в 1884 г. **Евгений Васильевич Павлов** (1845–1916). В 1880 г. Тейт сообщил о трех гепатотомиях, выполненных двум пациентам с эхинококкозом печени и одному больному с обширным абсцессом, перешедшим в кисту печени. Исходы всех трех операций оказались благополучными [3, 12, 13].

Свою первую операцию на желчных путях крупнейший американский хирург **Уильям Холстед** (William Stewart Halsted; 1852–1922) выполнил в 1881 г. своей пожилой матери, страдавшей желтухой и лихорадкой. Удалив гной и камни из желчного пузыря, Холстед подшил вскрытый

желчный пузырь к углу разреза на брюшной стенке. В 1900 г. он использовал скрытый дренаж с целью замещения дефекта желчного протока [2].

15 июля 1882 г. упомянутый ранее **К. Лангенбух** в клинике Лазаря в Берлине выполнил первую в мире холецистэктомию 43-летнему мужчине, страдавшему на протяжении 16 лет приступами печеночной колики. Через 2 мес после операции больной был выписан из клиники. В 1883 г. на съезде немецких хирургов Лангенбух доложил уже о трех холецистэктомиях, однако медицинская общественность встретила это сообщение с недоверием. Пионер холецистостомии Л. Тейт поначалу называл холецистэктомию “радикальным абсурдом”, на что Лангенбух парировал: “Больной желчный пузырь подлежит удалению не потому, что в нем содержатся камни, а потому, что в нем образуются камни”. Однако ранние результаты холецистэктомии были не очень обнадеживающими: например, в 1890 г. профессор хирургии Базельского университета **Людвиг Курвуазье** (Ludwig Georg Courvoisier; 1843–1918) приводит данные о выполнении 47 холецистэктомий (с 10 летальными исходами) 27 хирургами. В этой же работе Курвуазье впервые описал симптомокомплекс, характерный для опухоли БСДПК:

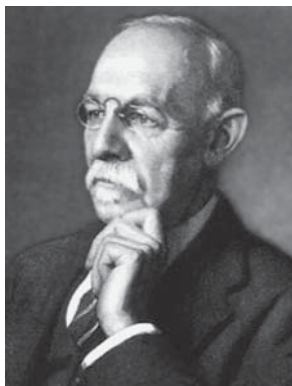
1) увеличенный безболезненный желчный пузырь (правило Курвуазье);

Пархисенко Юрий Александрович — доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО “ВГМА им. Н.Н. Бурденко”. **Жданов Александр Иванович** — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО “ВГМА им. Н.Н. Бурденко”. **Пархисенко Вадим Юрьевич** — ассистент кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО “ВГМА им. Н.Н. Бурденко”. **Калашник Роман Сергеевич** — студент 6-го курса лечебного факультета ГБОУ ВПО “ВГМА им. Н.Н. Бурденко”.

Для корреспонденции: Калашник Роман Сергеевич — 394014, г. Воронеж, ул. Менделеева, д. 4А, кв. 53.
Тел.: 8-951-541-97-90. E-mail: rsk3589@mail.ru

Parhisenko Yuri Alexandrovich — Doct. of Med. Sci., Professor of Chair of Hospital Surgery of Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy. **Zhdanov Alexander Ivanovich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of Chair of Hospital Surgery of Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy. **Parhisenko Vadim Yurievich** — Assistant of Chair of Hospital Surgery of Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy. **Kalashnik Roman Sergeyevich** — a 6th year Student of Medical Department of Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy.

For correspondence: Kalashnik Roman Sergeyevich — Apt. 53, 4A, Mendeleeva str., Voronezh, 394014, Russian Federation.
Phone: +7-951-541-97-90. E-mail: rsk3589@mail.ru



Уильям Холстед



Карл Лангенбух



Людвиг Курвуазье

2) желтуха кожи и слизистых оболочек с выраженным зудом;

3) ахоличный кал [1, 10, 12].

В России холецистэктомия впервые была выполнена 17 марта 1889 г. профессором факультетской хирургической клиники Варшавского университета Юлианом Косинским (Julian Kosinski; 1833–1914) 33-летней женщине по поводу острого холецистита. Интраоперационно были обнаружены конкременты и эмпиема желчного пузыря. Больная умерла через двое суток после операции вследствие послеоперационного гнойного перитонита. Однако уже через год там же, в Варшаве, была выполнена первая успешная холецистэктомия в России сотрудником Ю. Косинского

Владиславом Матлаковским (Wladyslaw Matlakowski; 1850–1895) [3, 8]. В последующие годы успешные холецистэктомии осуществили **А.Р. Вернер** в Москве (1893), **Александр Федорович Каблуков** (ок. 1850–1916) в Симферополе (1895), **Алексей Алексеевич Троянов** (1848–1916) в Санкт-Петербурге (1896) [3, 14, 15].

26 октября 1889 г. американский хирург **Генри Орландо Марси** (Henry Orlando Marcy; 1837–1924), в том же году английский хирург **Джон Ноусли Торнтон** (John Knowsley Thornton; 1845–1904) и 22 января 1890 г. Л. Курвуазье первые в мире успешно наложили глухой шов на рану общего желчного протока после холедохотомии. Однако в медицинской литературе существуют упомина-



Юлиан Косинский



Владислав Матлаковский



А.А. Троянов



Генри Марси



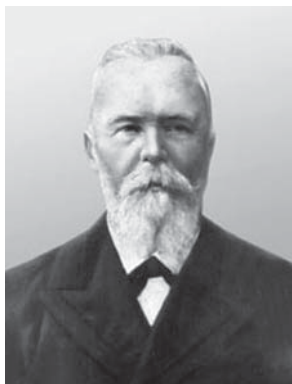
Джон Ноусли Торнтон



Герман Кюммель



А.А. Бобров



А.Т. Богаевский

ния о том, что первую холедохотомию с одновременным удалением желчного пузыря в начале 1886 г. выполнил немецкий хирург **Герман Кюммель** (Hermann Kümmell; 1852–1937) [1, 3, 16–18].

В 1889 г. **Ф.И. Березкин** первым в России выполнил холедохотомию и удалил камень из общего желчного протока (ОЖП), а спустя 10 лет **Александр Алексеевич Бобров** (1850–1904) впервые в нашей стране выполнил наложение глухого шва на рану общего желчного протока после холедохотомии [3].

Впервые операцию “идеальной холецистотомии” (холецистендиза) выполнил в 1883 г. **Meredith**. При данном хирургическом вмешательстве из желчного пузыря через разрез его стенки удаляют камни и разрез зашивают. В 1890 г. Н.В. Склифосовский сообщает об успешном выполнении “идеальной холецистотомии” у больной 43 лет, а в 1891 г. **Авксентий Трофимович Богаевский** (1848–1930) производит с благополучным исходом холецистендиз через поясничный доступ [15].

В 1891 г. известный американский хирург и радиолог **Роберт Аббе** (Robert Abbe; 1851–1926) впервые в мире выполнил наружное дренирование ОЖП через культю пузырного протока. Годом позже шотландский хирург **Уильям Лейн** (William Arbuthnot Lane; 1856–1943) после холедохотомии дренировал желчный проток резино-

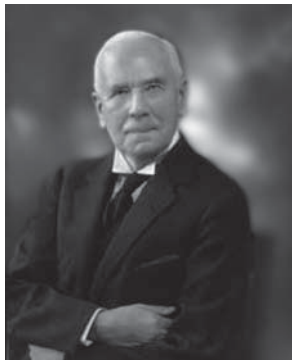
вой трубкой, проксимальный конец которой был направлен в сторону печени [16]. Также в 1892 г. крупный французский хирург **Эжен-Луи Дуайен** (Eugène-Louis Doyen; 1859–1916) первым в мире наложил билиобилиарный анастомоз и применил потерянный дренаж в реконструктивной хирургии желчных протоков. С целью уменьшения наружного желчеистечения немецкий хирург **Вернер Керте** (Werner Korte; 1853–1937) в 1903 г. предложил в холедохотомном отрезке дренажа вырезать боковые отверстия, способствующие отведению желчи в ДПК. В том же году **W. Peiser** предложил транспапиллярный дренаж: одна из двух дренажных трубок заводится через сосочек для отведения желчи в ДПК. Известный Т-образный дренаж впервые был применен в 1904 г. американским хирургом **Джоном Блэром Дивером** (John Blair Deaver; 1855–1931). В 1925 г. руководитель госпитальной хирургической клиники Казанского университета **Александр Васильевич Вишневский** (1874–1948) предложил использовать холедохотомный дренаж в качестве “сифон-манометра” для определения дебита желчи через дистальный отдел ОЖП за счет поднятия дренажа с сосудом на определенную высоту [3, 19].

Выдающийся немецкий хирург **Ганс Кер** (Hans Kehr; 1862–1916) после стажировки в крупнейших берлинских и венских клиниках с 1888 по 1910 г. самостоятельно работал в Гальберштадте, после чего в 1913 г. он издал свою знаменитую книгу “Руководство по хирургии желчных путей”, ставшую учебником для нескольких поколений хирургов. Кер рекомендовал обязательную холедохотомию при каждой холецистэктомии во избежание “забытых” камней и дренирование Т-образной трубкой (“hepaticus-drainage”, как называл этот способ сам Кер). Именно потому, что Кер многое сделал для широкого распространения метода, С.П. Федоров предложил называть такой дренаж по имени немецкого хирурга.

Но на этом заслуги этого замечательного хирурга не исчерпываются. В 1902 г. он впервые выполнил гепатикодуоденостомию при раке, локализующемся в месте впадения пузырного



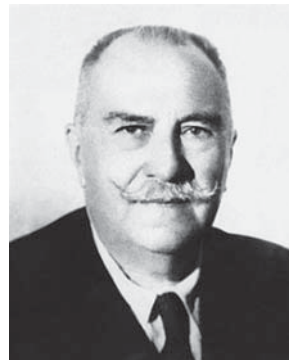
Роберт Аббе



Уильям Эрбютнот Лейн



Эжен-Луи Дуайен



А.В. Вишневский



Ганс Кер



С.П. Федоров



Чарльз Хорас Мейо



Н.М. Волкович

протока в общий печеночный, а годом позже впервые в клинической практике выполнил перевязку печеночной артерии при ее аневризме [16, 20].

С именем выдающегося русского хирурга **Сергея Петровича Федорова** (1869–1936) связано становление хирургии желчных путей в нашей стране. Еще в 1902 г. он впервые в мировой практике зашил брюшную полость после холецистэктомии, через два года Федоров предложил при выраженной инфильтрации и спаечном процессе вокруг желчного пузыря продольно вскрывать его, вводить в просвет пузыря палец и постепенно иссекать (скальпелем или ножницами) стенки органа от дна к шейке. В 1909 г. он первым в России произвел гепатохолангиоэнтеростомию, наложив соустье между внутрипеченочным протоком правой доли печени и тощей кишкой у больной с желтухой после холецистэктомии. К 1918 г. Федоров обладал опытом 150 операций на желчных путях, что позволило ему излагать собственную точку зрения, не всегда совпадающую с мнением такого корифея билиарной хирургии, как Г. Кер [20, 21].

Операция мукоклазии (коагуляции слизистой оболочки желчного пузыря) была предложена в 1900 г. американским хирургом **Чарльзом Хорасом Мейо** (Charles Horace Mayo; 1865–1939) и популяризована в 1920-х гг. австрийским хирургом **Бруно Оскаром Прибрамом** (1887–1940), чьим именем впоследствии и было названо данное оперативное вмешательство [7].

В 1909 г. профессор кафедры госпитальной хирургии Киевского университета **Николай Маркианович Волкович** (1858–1928) публикует работу “К хирургии и патологии желчнокаменной болезни”, в которой на основании опыта российских хирургов (в том числе своего собственного — 19 холецистэктомий, 1 холецистостомия) предсказывает хирургии желчных путей большое будущее [22]. С.П. Федоров на IX съезде российских хирургов в том же году все еще отдавал предпочтение холецистостомии, нежели холецистэктомии, однако уже в 1918 г., подчер-

кивая патогенетический характер холецистэктомии, он присоединяется к таким активным пропагандистам этой операции, как А.В. Мартынов, И.И. Греков, Б.К. Финкельштейн, И.Г. Руфанов. И наконец, выступая в 1932 г. с докладом на “Русской медицинской неделе” в Берлине, Федоров формулирует свое окончательное видение принципов билиарной хирургии:

1) операцией выбора при холелитиазе является холецистэктомия;

2) “холецистостомию делают теперь почти исключительно у очень слабых людей, как более легкую и менее продолжительную операцию, чем эктомия” (С.П. Федоров);

3) в предоперационную подготовку у больных с механической желтухой следует включить ежедневное введение глюкозы и инсулина [14, 15, 20].

Следует отметить, что хирургическая тактика по отношению к острому холециститу менялась неоднократно, отстаивались две точки зрения: экстренная или отсроченная операция при остром калькулезном холецистите. В 1923 г. на конгрессе немецких хирургов **Герхард Гётц** (Gerhard Gotz; 1880–1926) привел большую статистику, на основе которой показал, что операция на высоте приступа значительно опаснее операции после купирования приступа. Однако выявились недостатки тактики оперирования в “холодном” периоде, поскольку значительно возросло количество тяжелых осложнений желчнокаменной болезни (ЖКБ) у пациентов из группы высокого операционного риска, которым зачастую отказывали в операции. Сторонники активной хирургической тактики (А.Н. Бакулев, Б.А. Петров, В.И. Стручков) предполагали, что своевременно выполненная операция устраняет перечисленные недостатки. Однако отрицательные стороны активной хирургической тактики выражались в том, что операции выполнялись в экстренном порядке и, ввиду выраженных воспалительных изменений, протекали с большими техническими трудностями, сопровождались повреждениями образований печеночно-двенадца-

типерстной связки, а само хирургическое лечение нередко оказывалось нерадикальным. Вследствие вышеперечисленного в хирургии желчных путей возникла серьезная проблема так называемого синдрома после холецистэктомии — постхолецистэктомического синдрома (термин предложен в 1973 г. французским хирургом **Пьером Малле-Ги** (Pierre Mallet-Guy; 1897–1985)). Важнейшим мероприятием, на котором были подведены итоги многолетних дискуссий по проблемам хирургического лечения острого холецистита и осложненной ЖКБ, был XXX Всесоюзный съезд хирургов в Минске (1981). Была рекомендована активно-выжидательная тактика:

1. Экстренная операция необходима лишь при наличии распространенного желчного перитонита.

2. Срочное оперативное вмешательство показано при неэффективности консервативного лечения острого холецистита в течение 12–24 ч или при прогрессировании желтухи.

3. Плановая операция целесообразна при купировании приступа.

Но и сейчас хирурги нашей страны (В.Ф. Сухарев, Р.А. Нихинсон, А.Г. Бебуришвили) острый обструктивный калькулезный холецистит оперируют экстренно и срочно, а летальность при этом сопоставима с летальностью при операциях в плановом порядке [14, 15].

Первая операция внутреннего отведения желчи на человеке с благоприятным исходом выполнена в 1880–1881 гг. австрийским хирургом **Александром фон Винивартером** (Alexander von Winiwarter; 1848–1917). Он впервые в два этапа сформировал соустье между желчным пузырем и толстой кишкой при обструкции ОЖП опухолью головки поджелудочной железы. Правда, операция растянулась на два года и осуществилась после шестикратного вмешательства [17, 21].

8 мая 1887 г. петербургский профессор хирургии **Нестор Дмитриевич Монастырский** (1847–1888) впервые в мировой практике выполнил формирование анастомоза между желчным пузы-

рем и тонкой кишкой (холецистоеюноанастомоз) 50-летней больной с опухолью головки поджелудочной железы, обусловившей непроходимость желчных протоков. 6 июня того же года подобную операцию выполнил швейцарский хирург **Отто Каппелер** (Otto Kappeler; 1841–1909), но описал ее лишь в сентябре 1887 г. 13 июля

1889 г. французский хирург **Луи-Феликс Террье** (Louis-Felix Terrier; 1837–1908), впервые в мировой практике выполнивший наложение холецистодуоденоанастомоза, а в 1890 г. ученик великого Т. Бильрота австриец **Роберт Гершуни** (Robert Gersuni; 1844–1924) первым осуществил холецистогастростомию (через 8 лет подобную операцию первым в России выполнит крупнейший отечественный хирург **Сергей Иванович Спасокукоцкий** (1870–1943)) [4, 17, 23].

В 1900 г. известный немецкий хирург **Иоганн фон Микulich-Радецки** (Johann von Mikulicz-Radecki; 1850–1905) предложил дополнить операцию Монастырского энтероэнтеростомией, чем было положено начало важному принципу — выключению кишечной петли, используемой для отведения желчи. В 1903 г. **Петр Александрович Герцен** (1871–1947) и в 1904 г. французский хирург **Жак-Амбруаз Монпрофи** (Jacques-Ambroise Monprofit; 1857–1922) независимо друг от друга предложили формировать Y-образный анастомоз по Ру, стремясь к более полной изоляции участка тощей кишки и ликвидации повышенного внутрикишечного давления [23]. В том же году Монпрофи сформировал соустья между общим печеночным протоком и тощей кишкой, а в 1906 г. чешский хирург **Ярослав Бакеш** (Jaroslav Bakes; 1871–1930) впервые осуществил холедо-



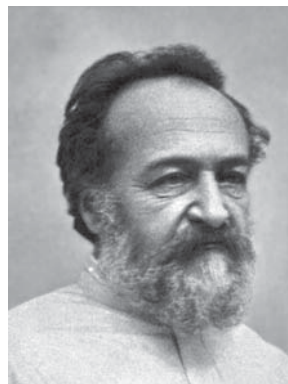
Александр фон
Винивартер



Н.Д. Монастырский



Луи-Феликс Террье



Роберт Гершуни



С.И. Спасокукоцкий

хоеюностомиию. В 1909 г. хирург из Стокгольма **Robert Dahl** сформировал гепатикоеюноанастомоз на выключенной петле кишки по Ру, а в 1945 г. замечательный американский хирург **Артур Уилбер Аллен** (Arthur Wilber Allen; 1887–1958) предложил способ гепатикоеюностомии в воротах печени: на мобилизованной по Ру петле кишки инвагинируют серозную оболочку и на катетере образуют анастомоз с выделенным внутрипеченочным протоком “конец в конец” [17, 21, 24].

В 1962 г. профессор кафедры факультетской хирургии Харьковского медицинского института **Александр Алексеевич Шалимов** (1918–2006) предложил свою модификацию холецистоеюноанастомоза, заключающуюся в том, что приводящая петля кишки, идущая от межкишечного соустья к холецистоеюноанастомозу, перевязывается (формируется заглушка), чем достигается прекращение прохождения пищи по приводящей петле, в то же время отток от анастомоза по отводящей петле кишки сохраняется [21].

Идея воспользоваться внепеченочными желчными протоками для создания оттока желчи в кишечник при непроходимости общего печеночного и общего желчного протоков была высказана **К. Лангенбухом** в 1887 г. Он описал технику формирования соустья внепеченочных желчных протоков с кишечным каналом и рекомендовал холедоходуоденостомию как целесообразное оперативное вмешательство. Впервые холедоходуоденоанастомоз был выполнен в 1888 г. директором хирургической клиники в Йене **Бернхардом Риделем** (Bernhard Moritz Carl Ludwig Riedel; 1846–1916), который при невозможности удаления камня из ампулы фатерова соска при полной блокаде желчного протока соединил анастомозом желчный проток с ДПК. Кроме того, в том же году он описал добавочную долю печени — аномалию, названную его именем (доля Риделя) [16, 21].

Т. Кохер в 1894 г. впервые выполнил внутреннюю холедоходуоденостомию, наложив трансдуоденальное соустье между ОЖП и ДПК. Вклиненный в ретродуоденальной части камень был удален, больной поправился. В 1905 г. американский хирург **Уильям Джеймс Мейо** (William James Mayo; 1861–1939) впервые сформировал так называемый терминологический холедоходуоденоанастомоз (конец ОЖП был подшит в бок ДПК). В России первую подобную операцию в 1912 г. выполнил **Владимир Михайлович Минц** (1872–1945) [21].

Впервые в клинической практике гепатохолангиеюностомию как вынужденную операцию выполнил в 1898 г. ученик Т. Бильрота **Винченц Черни** (Vincenz Czerny; 1842–1916). Он наложил анастомоз между вскрытым расширенным внутрипеченочным протоком правой



Иоганн фон Микulich-
Радецкий



П.А. Герцен



Жак-Амбруаз Монпрофи



Ярослав Бакеш



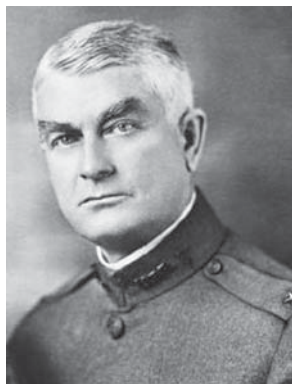
Артур Уилбер Аллен



А.А. Шалимов



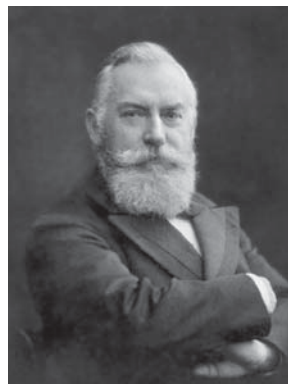
Бернхард Ридель



Уильям Джеймс Мейо



В.М. Минц



Винченц Черни



В.А. Оппель

доли печени и тощей кишкой, однако больная умерла через двое суток после операции от перитонита. Первая успешная гепатохолангиодуоденостомия по поводу облитерации желчного протока была произведена **К. Гарре** в 1905 г., который рассек расширенный подкапсульный печеночный ход на нижней поверхности печени и наложил анастомоз с ДПК [3, 21].

В 1909 г. знаменитый русский хирург **Владимир Андреевич Оппель** (1872–1932) высказал идею о возможности соединения гепатохолангиостомы с образованным свищем (гепатохолангиоэнтеростомия на расстоянии), которую через три года осуществил одесский хирург **Евгений Юрьевич Крамаренко** [3, 21].

Начиная с 1940-х гг. в реконструктивную хирургию желчных протоков были внедрены операции по созданию билиодигестивных анастомозов с магистральными внутрипеченочными протоками путем резекции части паренхимы печени:

- 1946 г. — итальянские хирурги **Акилла Марио Дольотти** (Achille Mario Dogliotti; 1897–1966) и **Е. Fogliati** выполнили резекцию левой доли печени и наложение анастомоза между желудком и широким желчным протоком [3, 19];

- 1947 г. — американские хирурги **Уильям Полк Лонгмайр** (William Polk Longmire; 1913–2003) и **М.С. Sanford** наложили анастомоз тощей

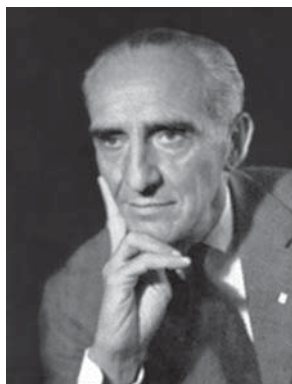
кишки со вскрытым внутрипеченочным желчным протоком [3, 25];

- 1953 г. — французский хирург и анатом **Клод Куино** (Claude Maurice Couinaud; 1922–2008) осуществил резекцию III сегмента печени после изолированной перевязки сосудов [3, 26];

- 1975 г. — французский хирург **Henri Bismuth** в щели между III и IV сегментами, открытой путем клиновидной резекции переднего края печени, наложил гепатохолангиоеюноанастомоз “бок в бок” с кишкой. Он же в 1982 г. описал основные виды сегмент- и бисегментэктомий, применяемых в хирургической онкогепатологии [5, 7, 27].

Одним из видов радикальных вмешательств при опухолях проксимальных желчных протоков (опухолях Клацкина) является локальная резекция печеночных протоков с опухолью и наложение билатерального гепатикоэнтероанастомоза. Впервые данная операция была успешно выполнена в 1954 г. крупным австралийским хирургом **Джеймсом Грейтоном Брауном** (James Grayton Brown; 1913–1976). Она была осуществлена в два этапа в связи с наличием у пациентки выраженной желтухи: на первом этапе проведено дренирование желчных протоков, на втором — резекция печеночных протоков и формирование билатерального билиодигестивного соустья [6].

Исповедуя все более агрессивный подход к лечению опухолей проксимальных желчных



Акилл Марио Дольотти



Уильям Лонгмайр



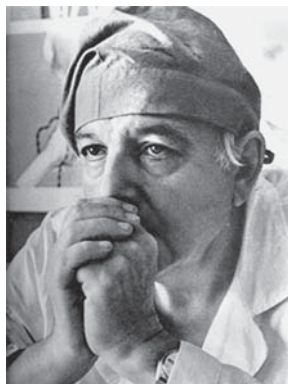
Анри Бисмут



Чарльз Мак-Бурней



Ричард Кэттелл



В.В. Виноградов



Пабло Луис Мириззи

протоков, японские хирурги предложили такую операцию, как гепатопанкреатодуоденэктомия. Первое успешное клиническое наблюдение относится к 1976 г., когда **F. Kasumi, K. Takagi, T. Konishi** сообщили о выполнении данного хирургического пособия. В 1980 г. **T. Takasaki** сообщил о шести произведенных гепатопанкреатодуоденэктомиях, однако половина больных умерла во время операции. Уже первые исследования поставили под сомнение целесообразность подобного вмешательства, что подтвердилось и более поздними работами [6].

Теоретические предпосылки к папиллотомии в 1884 г. высказал К. Лангенбух. Он считал, что сужение в области большого сосочка двенадцатиперстной кишки может быть вызвано воспалительным процессом, возникающим при прохождении через него мелких конкрементов. Он же сделал первое описание трансдуоденальной папиллотомии для удаления ущемленного камня фатерова соска и предложил расширение БСДПК бужами (бужирование) для устранения его стеноза. Первую операцию трансдуоденальной холедохотомии по поводу ущемленного камня ампулы фатерова соска в 1891 г. выполнил крупный американский хирург **Чарльз Мак-Бурней** (Charles McBurney; 1845–1913). Однако широкого распространения эта операция в начале XX в. не получила, поскольку многие хирурги при сужении дистального отдела ОЖП предпочитали бужирование суженного участка БСДПК, предложенное в 1913 г. немецким хирургом **Францем фон Гофмайстером** (Franz von Hofmeister; 1867–1926) [3, 16, 28].

Аргентинские хирурги **R. DelValle** и **R. Donovan** в 1926 г., впервые описав клиническую картину стеноза фатерова соска под названием “choledochitis scleroretractile chronique”, рекомендовали проводить при этом патологическом процессе трансдуоденальную папиллосфинктеротомию. В 1936 г. американскими хирургами **Ralph Colp, Henry Doubilet** и **Isadore E. Gerber** было впервые выполнено эндохоледохеальное рассечение БСДПК. Авторы использовали специаль-

ный эндохоледохеальный сфинктеротом. Однако этот способ широкого распространения в хирургической практике не получил. В 1947 г. американский хирург **Ричард Бартли Кэттелл** (Richard Bartley Channing Cattell; 1900–1964) дополнил операцию сфинктеротомии постановкой Т-образного дренажа трансдуоденально для стентирования ОЖП. В 1955 г. **Владимир Владимирович Виноградов** (1920–1986) первым в России произвел трансдуоденальную папиллосфинктеротомию при стенозе БСДПК [3, 16, 29].

Впервые гепатостомию выполнил в 1886 г. К. Лангенбух. В 1921 г. немецкие ученые **H. Burkhardt** и **W. Muller** сообщили о том, что разработали на трупах метод чрескожной чреспеченочной холангиографии, а в клинической практике метод первыми применили в 1937 г. **P. Huard** и **Do Huan Нор**, осуществив чрескожное дренирование внутрипеченочных протоков. В 1931 г. видный аргентинский хирург **Пабло Луис Мириззи** (Pablo Luiz Mirizzi; 1893–1964), известный также своими работами по хирургической анатомии билиарного тракта, предложил и осуществил первую интраоперационную холангиографию. В течение более 80 лет метод остается определяющим в диагностике заболеваний внепеченочных желчных протоков [3].

Эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатикографию (ЭРХПГ) разработали в 1965 г. американские радиологи **Кит Рабинов**



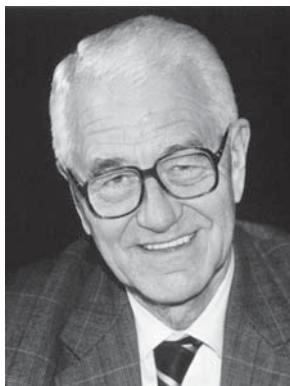
Кит Рабинов



Моррис Саймон



Уильям МакКьюн



Людвиг Демлинг



Майнхард Классен

(Keith Richard Rabinov; 1928–1995) и **Моррис Саймон** (Morris Simon; 1926–2005), и уже через три года она была внедрена в клиническую практику **Уильямом МакКьюном** (William S. McCune; 1909–1998) и соавт. В 1973–1974 гг. две независимые группы ученых под руководством **Людвига Демлинга** (Ludwig Demling; 1921–1995) и **Майнхарда Классена** (Meinhard Classen; род. в 1936) в ФРГ и **К. Kawai** в Японии осуществили внедрение в клиническую практику эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ). В нашей стране первая ЭПСТ была проведена в 1976 г. **Д.Ф. Благовидовым** [3, 30, 31].

12 сентября 1985 г. в билиарной хирургии произошло революционное событие, а именно выполнение первой в мире лапароскопически ассистированной холецистэктомии (без использования видеотехники). Пионером в этой области стал хирург из Бёблингена, впоследствии профессор, **Эрих Мюхе** (Erich Muehe; 1938–2005). Операция продлилась, по разным данным, от 2 ч до 2 ч 40 мин и успешно завершилась, после чего Мюхе прооперировал разработанным им способом шесть пациентов и в 1986 г. опубликовал результаты первых операций. Его доклад на Немецком хирургическом конгрессе, состоявшемся в октябре того же года, аудитория восприняла уничижительными замечаниями: “Хирургия Микки Мауса” и “Маленький мозг —

маленький разрез”. Однако Мюхе продолжал работу и к 1987 г. выполнил уже 98 лапароскопических холецистэктомий своим способом [9, 32].

Э. Мюхе признавал, что идеи для разработки своего способа холецистэктомии он черпал в том числе в работах тульского хирурга **Олега Дмитриевича Лукичева** (род. в 1946), который в 1983 г. защитил кандидатскую диссертацию по теме “Лапароскопическая холецистостомия в лечении механической желтухи”, но еще в 1968 г. свердловский профессор хирургии **Иосиф Давыдович Прудков** (1929–1984) выполнил первую лапароскопическую холецистостомию специальной троакар-канюлей собственной разработки. Его старший сын **Михаил Иосифович Прудков** (род. в 1953) выполнил первую в мире холецистэктомию из мини-доступа [3, 32, 33].

17 марта 1987 г. во французском городе Лионе хирург **Филипп Муре** (Philippe Mouret; 1938–2008) произвел первую видеолапароскопическую холецистэктомию. Первая операция настолько утомила хирурга, что, выйдя из операционной, Муре сказал: “Я думаю, что это была первая и последняя лапароскопическая холецистэктомия в мировой хирургии”. Но уже на следующее утро он был вынужден изменить свое мнение, увидев гуляющего в коридоре клиники больного, который попросил выписать его домой. В следующем году такую же операцию сделали



Эрих Мюхе



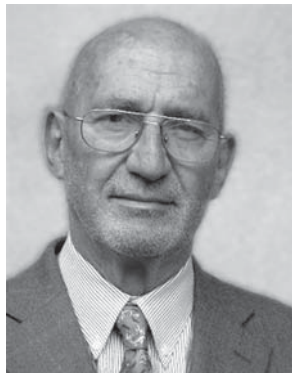
О.Д. Лукичев



И.Д. Прудков



М.И. Прудков



Филипп Мур



Ю.И. Галлингер



Стивен Теплик



И.Х. Рабкин



Э.И. Гальперин

американские хирурги **J. Barry McKernan** и **William B. Saye** из Мариетты, штат Джорджия, а также **Eddie J. Reddick** и **Douglas O. Olsen** из Нэшвилла, штат Теннесси. В России лапароскопическую холецистэктомию осуществил московский хирург **Юрий Иосифович Галлингер** (род. в 1939) [9, 11, 32].

В конце 1980-х гг. появляются первые работы по эндобилиарному стентированию. В 1982 г. американский радиолог **Стивен Теплик** (Steven K. Teplick; 1942–2010) произвел первую баллонную дилатацию стриктуры желчных протоков. В 1988 г. **K. Huibregtse** выполнил первое эндопепиллярное стентирование желчных протоков. В 1989 г. **H.G. Coons** для эндопротезирования

желчных протоков применил металлические стенты, а отечественный рентгенолог **Иосиф Хаимович Рабкин** (род. в 1926) с этой же целью использовал металлическую спираль [34–36].

В 1990 г. московский хирург **Михаил Варламович Авалиани** (род. в 1951) сообщил о формировании холецистоэнтеро- и холедохоудено-анастомозов с помощью магнитных элементов [37].

1997 г. ознаменовал новый этап в развитии лапароскопической хирургии – итальянский хирург **Giuseppe Navarra** впервые в мире выполнил операцию с применением методики SILS (Single Incision Laparoscopic Surgery – “однопортовая лапароскопическая хирургия”), а известный канадский хирург Г. Ганье произвел первую трансгастральную холецистэктомию, став одним из основоположников современной интрапери-тонеальной эндоскопии – NOTES (Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery – “эндоскопическая хирургия через естественные отверстия”). Кроме того, в марте того же года была выполнена первая в мире робот-ассистированная холецистэктомию с помощью прототипа DaVinci бельгийскими хирургами **G.B. Cadiere** и **J. Himpens** [33].

В заключение нельзя не упомянуть о выдающемся отечественном хирурге, одном из основоположников билиарной хирургии в нашей стране **Эдуарде Израилевиче Гальперине** (род. в 1931). В сферу его интересов входят почти все направления гепатопанкреатобилиарной хирургии, в том числе проблемы холедохолитиаза, рубцовых стриктур желчных протоков, гнойного холангита, хронического панкреатита. Им предложены новые методы резекции печени при злокачественных опухолях, снижающие кровопотерю, методики реконструктивных операций при высоких стриктурах желчных протоков, способ резекции головки поджелудочной железы с сохранением двенадцатиперстной кишки, классификация печеночной недостаточности.

● Список литературы

1. Garza-Villasenor L. de la. Aspectos historicos de la anatomia quirurgica de las vias biliares y la colecistectomia. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 2001; 66 (4): 210–214. PMID: 12078461.
2. Longmire W. Historic landmarks of biliary surgery. *South. Med. J.* 1982; 75 (12): 1548–1550. PMID: 6755738.
3. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. В 2 т. Под ред. А.Е. Борисова. СПб.: Предприятие ЭФА, 2002. Т. 1. 448 с.
4. Некрылов С.А., Ронжин С.Г. Выдающийся хирург Сибири А.А. Опокин (к 125-летию со дня рождения). Бюллетень сибирской медицины. 2004; 3: 89–95.
5. Патютко Ю.И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени. М.: Практическая медицина, 2005. 312 с.
6. Тарасюк Т.И., Вишневский В.А. Хирургическое лечение рака проксимальных желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии.* 2003; 8 (2): 33–42.

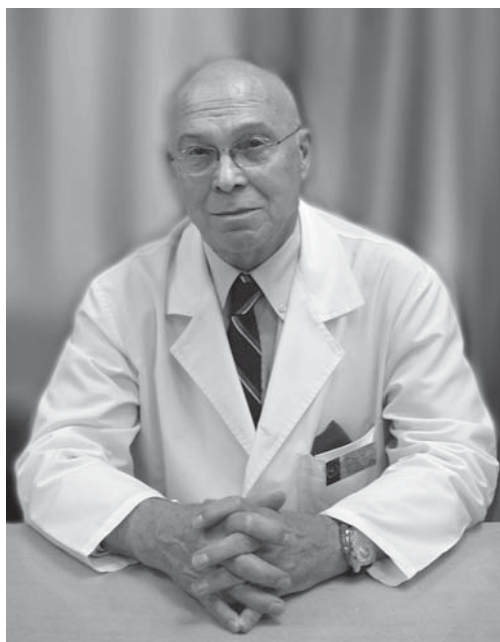
7. Blumgart L.H. Surgery of liver, biliary tract and pancreas. Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc., 2007. 3971 p.
8. Gemba P., Milik K., Zdzienko J., Kesik J., Zubilewicz T. Rys historyczny cholecystektomii otwartej i laparoskopowej. *Chir. Polska*. 2007; 9 (2): 97–103.
9. Swahn F. Aspects of interventional endoscopic treatment of common bile duct stone. Stockholm, 2013. 82 p.
10. McAneny D. Open cholecystectomy. *Surg. Clin. North Am.* 2008; 88 (11): 1273–1294. doi: 10.1016/j.suc.2008.08.001. PMID: 18992595.
11. De U. Evolution of cholecystectomy: A tribute to Carl August Langenbuch. *Ind. J. Surg.* 2004; 66 (2): 97–100.
12. Traverso L.W. Carl Langenbuch and the first cholecystectomy. *Am. J. Surg.* 1976; 132 (1): 81–82. doi: 10.1007/BF02309080. PMID: 782269.
13. Tait L. Case of cholecystotomy performed for dropsy of the gall-bladder due to impaction a gall-stone. *Medico-chirurgical transactions*. 1880; 63: 17–22. PMID: 20896549.
14. Ермолов А.С., Упырев А.В., Иванов П.А. Хирургия желчнокаменной болезни: от прошедшего к настоящему. Хирургия. 2004; 5: 3–7.
15. Мириджанян М.М., Балаян Г.З. Исторические аспекты хирургического лечения острого холецистита. Вопросы теоретической и клинической медицины. 2012; 2: 88–91.
16. Климов А.Е., Малюга В.Ю., Пауткин Ю.Ф. Обучение основным методам хирургических вмешательств на органах билиопанкреатодуоденальной области, принципам прецизионного шва желчных протоков и панкреатикодигестивных анастомозов. М., 2008. 149 с.
17. Andren-Sandberg A., Azodi O. Review of literature of clinical pancreatology. Stockholm, 2009. 276 p.
18. Marcy H.O. Contribution to the history of operative interference for the relief of obstruction of the common choledoch duct by biliary calculi. *Ann. Surg.* 1897; 25 (1): 80–85. PMID: 17860392.
19. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Карагулян С.Р. Рубцовые стриктуры желчных протоков. М.: Медицина, 1982. 240 с.
20. Пиковский Д.Л. Г. Кер, С.П. Федоров и хирургия желчных путей: прошлое и настоящее. Анналы хирургической гепатологии. 1996; 1 (1): 136–143.
21. Мамакеев М.М., Сулайманов Т.С. Обходные анастомозы при осложненной желчнокаменной болезни. Фрунзе: Кыргызстан, 1974. 148 с.
22. Кнопов М.Ш., Тарануха В.К. Профессор Н.М. Волкович. К 150-летию со дня рождения. Хирургия. 2008; 12: 80–82.
23. Martinez Mier G. Cesar Roux. El cirujano y su anastomosis. *Cirujano General*. 2005; 27 (2): 171–175.
24. Кнопов М.Ш., Тарануха В.К. Петр Александрович Герцен. К 140-летию со дня рождения. Хирургия. 2011; 5: 78–80.
25. Traverso L.W. The Longmire I, II and III operations. *Am. J. Surg.* 2003; 185 (5): 399–406. doi:10.1016/S0002-9610(03)00045-X. PMID: 12727556.
26. Couinaud C. Lobes et segments hepatiques: notes sur l'architecture anatomique et chirurgicale de foie. *La Presse Medicale*. 1954; 62: 709–712. PMID: 13177441.
27. Bismuth H., Eshkenazy R. Milestones in the evolution of hepatic surgery. *Rambam Maimonides Med. J.* 2011; 2 (1): 1–11. doi: 10.5041/RMMJ.10021. PMID: 23908793.
28. McBurney Ch. Removal of biliary calculi from the common duct by the duodenal route. *Ann. Surg.* 1898; 28 (4): 481–486. PMID: 17860638.
29. Cattell R.B. The surgical treatment of carcinoma of pancreatoduodenal area. *Ann. Royal Coll. Surg. Eng.* 1949; 4 (4): 197–205. PMID: 18119774.
30. Hintze R.E., Adler A., Veltzke W., Abou-Rebyeh H. Endoscopic access to the papilla of Vater for endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with Billroth II or Roux-en-Y gastrojejunostomy. *Endoscopy*. 1997; 29 (2): 68–73. doi: 10.1055/s-2007-1004077. PMID: 9101141.
31. Hintze R.E., Veltzke W., Adler A., Abou-Rebyeh H. Endoscopic sphincterotomy using an S-shaped sphincterotome in patients with Billroth II or Roux-en-Y gastrojejunostomy. *Endoscopy*. 1997; 29 (2): 74–78. doi: 10.1055/s-2007-1004078. PMID: 9101142.
32. Polychronidis A., Laftsidis P., Bounovas A., Simopoulos C. Twenty years of Laparoscopic Cholecystectomy: Philippe Mouret – March 17, 1987. *J. Soc. Laparoendoscop. Surg.* 2008; 12: 109–111. PMID: 18402752.
33. Owais M. Laparoscopic versus minilaparotomy cholecystectomy – a comparative study. Diss. Karnataka, 2006. 72 p.
34. Coons F.G. Self-expanding stainless steel biliary stents. *Radiology*. 1989; 170 (3 Pt 2): 979–983. doi: 10.1148/radiology.170.3.2916066. PMID: 2916066.
35. Huibregtse K. Endoscopic biliary and pancreatic drainage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1988. 137 p.
36. Teplick S.K., Haskin P.H., Matsumoto F., Wolferth C.C. Jr., Pavlides C.A., Gain T. Interventional radiology of the biliary system and pancreas. *Surg. Clin. North Am.* 1984; 64 (1): 87–119. PMID: 6367111.
37. Авалиани М.В., Баширов А.Д., Белоус Г.Г., Гербер А.Н., Баринов Г.М., Мухоморов С.Б. Эндоскопические магнитные холестодигестивные анастомозы в лечении механической желтухи (экспериментальное исследование). Тезисы докладов Всероссийской научной конференции хирургов памяти профессора А.Т. Лидского. Свердловск, 1990. С. 4–5.

References

1. Garza-Villasenor L. de la. Aspectos historicos de la anatomia quirurgica de las vias biliares y la colecistectomia. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 2001; 66 (4): 210–214. PMID: 12078461.
2. Longmire W. Historic landmarks of biliary surgery. *South. Med. J.* 1982; 75 (12): 1548–1550. PMID: 6755738.
3. *Rukovodstvo po hirurgii pecheni i zhelchevyvodjashhih putej* [Guide for the surgery of the liver and the bile ducts]. In 2 vol. Ed. A.E. Borisov. Saint-Petersburg: The Company EFA, 2002. Vol. 1. 448 p. (In Russian)
4. Nekrylov S.A., Ronzhin S.G. A.A. Opokin is an outstanding Siberian surgeon (the 125-th birthday anniversary). *Bulleten sibirskoj mediciny*. 2004; 3: 89–95. (In Russian)
5. Patyutko Yu.I. *Khirurgicheskoe lechenie zlokachestvennyh opuholej pecheni* [The surgical management of the malignant liver tumors]. Moscow: Practical medicine, 2005. 312 p. (In Russian)
6. Tarasyuk T.I., Vishnevskiy V.A. The surgical management of the cancer of proximal biliary ducts. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2003; 8 (2): 33–42. (In Russian)
7. Blumgart L.H. Surgery of liver, biliary tract and pancreas. Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc., 2007. 3971 p.
8. Gemba P., Milik K., Zdzienko J., Kesik J., Zubilewicz T. Rys historyczny cholecystektomii otwartej i laparoskopowej. *Chir. Polska*. 2007; 9 (2): 97–103.
9. Swahn F. Aspects of interventional endoscopic treatment of common bile duct stone. Stockholm, 2013. 82 p.
10. McAneny D. Open cholecystectomy. *Surg. Clin. North Am.* 2008; 88 (11): 1273–1294. doi: 10.1016/j.suc.2008.08.001. PMID: 18992595.

11. De U. Evolution of cholecystectomy: A tribute to Carl August Langenbuch. *Ind. J. Surg.* 2004; 66 (2): 97–100.
12. Traverso L.W. Carl Langenbuch and the first cholecystectomy. *Am. J. Surg.* 1976; 132 (1): 81–82. doi: 10.1007/BF02309080. PMID: 782269.
13. Tait L. Case of cholecystotomy performed for dropsy of the gall-bladder due to impaction a gall-stone. *Medico-chirurgical transactions.* 1880; 63: 17–22. PMID: 20896549.
14. Ermolov A.S., Upyrev A.V., Ivanov P.A. The surgery of cholelithiasis: from the past to the present. *Khirurgiya.* 2004; 5: 3–7. (In Russian) PMID: 15159752.
15. Miridjanyan M.M., Balajan G.Z. The historical aspects of surgical treatment of acute cholecystitis. *Voprosy teoreticheskoy i klinicheskoy mediciny.* 2012; 2: 88–91. (In Russian)
16. Klimov A.E., Malyuga V.Yu., Pautkin Yu.F. *Obuchenie osnovnym metodam khirurgicheskikh vmeshatel'stv na organakh biliopankreatoduodenal'noj oblasti, principam precizionnogo shva zhelchnyh protokov i pankreatikodigestivnyh anastomozov* [Learning the basic techniques of the surgical interventions of the organs of bilio-pancreato-duodenal area, the principles of precision pancreaticodigestive and bile stitch]. Moscow, 2008. 149 p. (In Russian)
17. Andren-Sandberg A., Azodi O. Review of literature of clinical pancreatology. Stockholm, 2009. 276 p.
18. Marcy H.O. Contribution to the history of operative interference for the relief of obstruction of the common choledoch duct by biliary calculi. *Ann. Surg.* 1897; 25 (1): 80–85. PMID: 17860392.
19. Galperin E.I., Kuzovlev N.F., Karagyuljan S.R. *Rubcovye striktury zhelchnyh protokov* [The cicatricial stricture of biliary ducts]. Moscow: Medicine, 1982. 240 p. (In Russian)
20. Pikovskiy D.L. H. Kehr, S.P. Fedorov and the surgery of biliary ducts: the past and the present. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 1996; 1 (1): 136–143. (In Russian)
21. Mamakeev M.M., Sulaymanov T.S. *Obhodnye anastomozy pri oslozhnennoj zhelchnokamennoy bolezni* [Bypass anastomoses with complicated gallstone disease]. Frunze: Kyrgyzstan, 1974. 148 p. (In Russian)
22. Knopov M.Sh., Taranuha V.K. The professor N.M. Volkovich. The 150-th anniversary. *Khirurgiya.* 2008; 12: 80–82. (In Russian)
23. Martinez Mier G. Cesar Roux. El cirujano y su anastomosis. *Cirujano General.* 2005; 27 (2): 171–175.
24. Knopov M.Sh., Taranuha V.K. Petr Aleksandrovich Gertsen. The 140-th anniversary. *Khirurgiya.* 2011; 5: 78–80. (In Russian) PMID: 21706913.
25. Traverso L.W. The Longmire I, II and III operations. *Am. J. Surg.* 2003; 185 (5): 399–406. doi:10.1016/S0002-9610(03)00045-X. PMID: 12727556.
26. Couinaud C. Lobes et segments hepatiques: notes sur l'architecture anatomique et chirurgicale de foie. *La Presse Medicale.* 1954; 62: 709–712. PMID: 13177441.
27. Bismuth H., Eshkenazy R. Milestones in the evolution of hepatic surgery. *Rambam Maimonides Med. J.* 2011; 2 (1): 1–11. doi: 10.5041/RMMJ.10021. PMID: 23908793.
28. McBurney Ch. Removal of biliary calculi from the common duct by the duodenal route. *Ann. Surg.* 1898; 28 (4): 481–486. PMID: 17860638.
29. Cattell R.B. The surgical treatment of carcinoma of pancreo-duodenal area. *Ann. Royal Coll. Surg. Eng.* 1949; 4 (4): 197–205. PMID: 18119774.
30. Hintze R.E., Adler A., Veltzke W., Abou-Rebyeh H. Endoscopic access to the papilla of Vater for endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with Billroth II or Roux-en-Y gastrojejunostomy. *Endoscopy.* 1997; 29 (2): 68–73. doi: 10.1055/s-2007-1004077. PMID: 9101141.
31. Hintze R.E., Veltzke W., Adler A., Abou-Rebyeh H. Endoscopic sphincterotomy using an S-shaped sphincterotome in patients with Billroth II or Roux-en-Y gastrojejunostomy. *Endoscopy.* 1997; 29 (2): 74–78. doi: 10.1055/s-2007-1004078. PMID: 9101142.
32. Polychronidis A., Laftsidis P., Bounovas A., Simopoulos C. Twenty years of Laparoscopic Cholecystectomy: Philippe Mouret – March 17, 1987. *J. Soc. Laparoendoscop. Surg.* 2008; 12: 109–111. PMID: 18402752.
33. Owais M. Laparoscopic versus minilaparotomy cholecystectomy – a comparative study. Diss. Karnataka, 2006. 72 p.
34. Coons F.G. Self-expanding stainless steel biliary stents. *Radiology.* 1989; 170 (3 Pt 2): 979–983. doi: 10.1148/radiology.170.3.2916066. PMID: 2916066.
35. Huibregtse K. Endoscopic biliary and pancreatic drainage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1988. 137 p.
36. Teplick S.K., Haskin P.H., Matsumoto F., Wolferth C.C. Jr., Pavlides C.A., Gain T. Interventional radiology of the biliary system and pancreas. *Surg. Clin. North Am.* 1984; 64 (1): 87–119. PMID: 6367111.
37. Avaliani M.V., Bashirov A.D., Belous G.G., Gerber A.N., Barinov G.M., Muho S.B. *Endoskopicheskie magnitnye holecistodigestivnye anastomozy v lechenii mehanicheskoy zheltuhi (jeksperimental'noe issledovanie)* [Endoscopic magnetic cholecystodigestive anastomoses for the treatment of the obstructive jaundice (an experimental study)]. Theses of reports of Russian Scientific Conference of the surgeons in the memory of Professor A.T. Lidskiy. Sverdlovsk, 1990. P. 4–5. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 13.04.2014.
Received 13 April 2014.



Владимир Петрович Глабай К 70-летию со дня рождения

*Vladimir Petrovich Glabay –
to 70th Anniversary*

7 февраля 2015 г. исполнилось 70 лет доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой хирургии Института профессионального образования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Владимиру Петровичу Глабаю.

Владимир Петрович родился 7 февраля 1945 г. в Волгограде в семье служащих. Окончил среднюю школу, где учебу успешно сочетал с серьезным увлечением велоспортом, выполнив норматив и получив звание мастера спорта. Профессиональное занятие спортом, участие в многочисленных сборах и соревнованиях различного уровня не помешали Владимиру Петровичу успешно сдать экзамены и поступить во 2-й Московский медицинский институт им. Н.И. Пирогова, обучение в котором он закончил в 1971 г.

По окончании института В.П. Глабай поступил в клиническую ординатуру Института хирургии им. А.В. Вишневского, затем — в аспирантуру, где защитил кандидатскую диссертацию, изучая новое в то время направление — эндоскопическую папиллосфинктеротомию. Проработав несколько лет в Институте хирургии им. А.В. Вишневского младшим научным сотрудником, Владимир Петрович был приглашен на должность ассистента кафедры госпитальной хирургии 2-го Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова, возглавляемую известным хирургом-педагогом — профессором В.С. Маятом. С этого времени молодой успешный хирург и ученый стал серьезно заниматься педагогической деятельностью. В 1985 г. В.П. Глабай был направлен на службу в МВД СССР, где на протяжении 5 лет был главным хирургом ведомства. В 1991 г. Владимир Петрович

становится главным хирургом ГKB № 53 Москвы и возвращается к научно-практической и педагогической деятельности последовательно в должности доцента, профессора кафедры хирургии послевузовского профессионального образования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, руководимой академиком В.Д. Федоровым. С 2012 г. В.П. Глабай возглавляет эту кафедру.

Владимир Петрович — отличник здравоохранения. Он пользуется глубочайшим уважением коллег, сотрудников больницы и кафедры. В России и за ее пределами хорошо известны его труды в области хирургической панкреатологии, особенно при лечении тяжелых форм панкреатита. В.П. Глабай — активный член Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ практически с момента ее организации. Более 10 последних лет он постоянный член редакционного совета всех конгрессов ассоциации.

В.П. Глабаем опубликовано более 200 научных работ. Он автор 5 монографий. Является членом Европейско-Африканской и Международной ассоциаций гепатопанкреатобилиарных хирургов. Под руководством В.П. Глабая защищено 7 кандидатских диссертаций.

Свой юбилей Владимир Петрович встречает полным сил и энергии, всегда оставаясь, как и в молодые годы, во время многокилометровых велогонок, “в седле” и “у руля”.

Коллеги, друзья, ученики и редколлегия журнала “Анналы хирургической гепатологии” сердечно поздравляют Владимира Петровича с юбилеем, желают ему крепкого здоровья, дальнейших творческих успехов и семейного благополучия!



Памяти академика Мухтара Алиева

*Academician
Mukhtar Aliev*

12 января 2015 г. после продолжительной болезни скончался академик Мухтар Алиевич Алиев.

Мухтар Алиевич Алиев родился 2 февраля 1933 г. на станции Томен-Арык Жана-Курганского района Кзыл-Ординской области в семье путевого обходчика. В 1951 г. М. Алиев поступил на лечебный факультет Алма-Атинского государственного медицинского института, по окончании которого работал главным врачом и хирургом центральной районной больницы Кзыл-Кумского района Чимкентской области. В 1958 г. поступил в клиническую ординатуру на кафедру факультетской хирургии АГМИ, по окончании которой работал хирургом в Республиканской клинической больнице.

В 1967 г. М. Алиев защитил кандидатскую диссертацию, в 1974-м — докторскую диссертацию. В 1976 г. ему было присвоено звание профессора. В 1978—1980-х гг. работал главным хирургом Министерства здравоохранения Казахской ССР. С 1980 г. М. Алиев — директор Казахского НИИ клинической и экспериментальной хирургии им. А.Н. Сызганова. С 1982 по 1987 г. — министр здравоохранения Казахской ССР.

В 1983 г. М. Алиев был избран членом-корреспондентом, в 1988 г. — действительным членом Академии наук Казахской ССР. Впоследствии он возглавлял Научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, а с 2001 г. являлся его почетным директором.

Вся научно-педагогическая, лечебная и общественно-политическая деятельность М. Алиева прошла в г. Алматы, где он, пройдя все ступени роста от врача-хирурга до министра здравоохра-

нения и от ассистента и младшего научного сотрудника до академика, сложился как крупный организатор здравоохранения, талантливый ученый и хирург, воспитатель молодежи. С его именем связаны современные успехи хирургии Казахстана в области торакальной, абдоминальной, сосудистой хирургии, трансплантологии, эндоскопической хирургии и микрохирургии.

М. Алиев являлся руководителем большой научной школы хирургов Казахстана. Под его руководством защищено 84 докторских и более 90 кандидатских диссертаций. Он автор более 1000 научных трудов, из которых 64 монографии, 166 авторских свидетельств на изобретения СССР, патентов и предпатентов Казахстана.

Много сил М. Алиев уделял общественной работе. Он избирался депутатом Верховного Совета трех созывов. По его инициативе была начата разработка закона “Об охране здоровья народа”, “О медицинском страховании”, “Санитарный кодекс”.

М. Алиев являлся основателем и первым президентом филиала Центрально-Азиатских стран Международной академии медицинских наук (Бельгия), президентом Ассоциации хирургов Республики Казахстан, членом Международной ассоциации хирургов, Европейской международной медицинской академии, Международного гастроинтестинального хирургического клуба, членом Белорусской академии медицинских наук, почетным членом общества хирургов штата Каролина (США), Академии медицинского образования и профилактики (Германия).

М. Алиев являлся главным редактором журнала “Вестник хирургии Казахстана”, членом

редакционного совета журналов “Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова”, “Эндоскопическая хирургия”, “Анналы хирургической гепатологии”, “Денсаулык”, “Медицина”, “Фтизиопульмонология”.

По результатам совместных исследований с учеными Магдебургской медицинской академии, обобщенных в монографии “Диагностическая и оперативная торакоскопия”, коллектив ученых, возглавляемый М. Алиевым, награжден дипломом I степени и медалью Аль-Фараби.

За разработку методов лечения и диспансеризации больных хроническими заболеваниями легких и плевры, пищевода и средостения, фундаментальные исследования в области изучения причин развития и лечения “легочного сердца” М. Алиев с группой ученых удостоен Государственной премии Казахской ССР в области науки и техники в 1988 г. В 1991 г. с группой ученых ему была присуждена Государственная премия Республики Казахстан за цикл работ по разработке и внедрению новых технологий в хирургии.

В 1998 г. М. Алиев был награжден золотой медалью “Абылай-хана” Академии естественных наук Казахстана и медалью “Астана”. Минис-

терством науки и образования в 2001 г. одним из первых ученых награжден нагрудным знаком “За заслуги в развитии науки Республики Казахстан”. В 2001 г. награжден медалью “2000 интеллектуалов XXI века” и Золотой медалью “50 основателей XXI века” Международного биографического центра (Англия, Кембридж).

Ему присуждали звания “Человек года”, “Ведущие интеллектуалы мира”, “Выдающиеся профессиональные достижения в области медицины”, “Гражданин мира”, “Посол мира”, “Дипломант Почетного международного диплома за выдающийся вклад в развитие хирургии” по версии Американского биографического института. М. Алиев был избран пожизненным членом научного факультета и вице-президентом Международного биографического центра (Англия, Кембридж). В 2004 г. удостоен звания лауреата Международной премии “Профессия — жизнь” в номинации “За выдающийся личный вклад в развитие медицины и национального здравоохранения”. В 2005 г. награжден премией “Платиновый Тарлан” в номинации “Наука” (Казахстан). В 1995 г. ему присвоено звание “Халык Каһарманы” с вручением Золотой звезды.

Ученики Мухтара Алиевича Алиева
Редколлегия журнала “Анналы хирургической гепатологии”