

22 ТОМ

2017 2

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

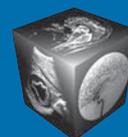


ОРГАН МЕЖДУНАРОДНОЙ
ОБЩЕСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ
«АССОЦИАЦИЯ
ХИРУРГОВ-ГЕПАТОЛОГОВ»

АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ

ANNALY KHIRURGICHESKOY GEPATOLOGII
[ANNALS OF SURGICAL HEPATOLOGY]

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ
ИЗДАНИЕ



ВІСАР

АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ



ANNALS OF SURGICAL HEPATOLOGY
ANNALY KHIRURGICHESKOY GEPATOLOGII

© МЕЖДУНАРОДНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
“АССОЦИАЦИЯ ХИРУРГОВ-ГЕПАТОЛОГОВ”

2017. Том 22, № 2

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

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Ахаладзе Г.Г. (Москва, Россия)
Ахмедов С.М. (Душанбе, Таджикистан)
Баймаханов Б.Б. (Алматы, Казахстан)
Буриев И.М. (Москва, Россия)
Восканян С.Э. (Москва, Россия)
Готье С.В. (Москва, Россия)
Гупта Субаш (Нью-Дели, Индия)
Емельянов С.И. (Москва, Россия)
Йенгпруксаван Анусак (Нью-Джерси, США)
Кармазановский Г.Г. (Москва, Россия)
(зам. главного редактора –
распорядительный директор)
Ким Э.Ф. (Москва, Россия)
Котовский А.Е. (Москва, Россия)
Кубышкин В.А. (Москва, Россия)
Ли Кванг Вунг (Сеул, Корея)

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)
Хоронько Ю.В. (Ростов-на-Дону, Россия)
(научный редактор)
Цвиркун В.В. (Москва, Россия)
Шаповальянц С.Г. (Москва, Россия)
Шулутко А.М. (Москва, Россия)
Эдвин Бьёрн (Осло, Норвегия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Зав. редакцией **Платонова Л.В.**

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

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

Адрес для корреспонденции:

115446, Москва, Коломенский проезд, 4, ГKB им. С.С. Юдина. Проф. Дюжевой Т.Г.
Тел./факс (499) 782-34-68. E-mail: ashred96@mail.ru
<http://www.hepatoassociation.ru/journal>
ООО “Видар” 109028, Москва, а/я 16.
Контакты: (495) 768-04-34, (495) 589-86-60, <http://www.vidar.ru>

Подписной индекс по каталогу “Роспечати” 47434

ANNALS OF SURGICAL HEPATOLOGY ANNALY KHIRURGICHESKOY GEPATOLOGII



АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ

© INTERNATIONAL PUBLIC ORGANIZATION "ASSOCIATION OF SURGICAL HEPATOLOGISTS"

2017. V. 22. N 2

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

President of the Journal **E.I. Galperin** (Moscow, Russia)
Editor-in-Chief **T.G. Dyuzheva** (Moscow, Russia)
Associate Editor **V.A. Vishnevsky** (Moscow, Russia)
Associate Editor **P.S. Vetshev** (Moscow, Russia)
Associate Editor **M.V. Danilov** (Moscow, Russia)
Secretary Editor, Scientific Editor **S.P. Vetshev** (Moscow, Russia)

EDITORIAL BOARD:

Akhaladze G.G. (Moscow, Russia)	Kubishkin V.A. (Moscow, Russia)
Akhmedov S.M. (Dushanbe, Tajikistan)	Lee Kwang-Woong (Seoul, Korea)
Baymakhanov B.B. (Almaty, Kazakhstan)	Mamakeev M.M. (Bishkek, Kirgizia)
Buriev I.M. (Moscow, Russia)	Manukyan G.V. (Moscow, Russia)
Gautier S.V. (Moscow, Russia)	Nazirov F.G. (Tashkent, Uzbekistan)
Gupta Subash (New Delhi, India)	Nichitaylo M.E. (Kiev, Ukraine)
Edwin Bjørn (Oslo, Norway)	Panchenkov D.N. (Moscow, Russia)
Emelianov S.I. (Moscow, Russia)	Patyutko Yu.I. (Moscow, Russia)
Habib Nagy (London, Great Britain)	Tretyak S.I. (Minsk, Belarus)
Karmazanovsky G.G. (Moscow, Russia) (Associate Editor – Chief Executive)	Tulin A.I. (Riga, Latvia)
Kim E.F. (Moscow, Russia)	Tsvirkoun V.V. (Moscow, Russia)
Khoron'ko Yu.V. (Rostov-na-Donu, Russia) (Scientific Editor)	Shapovalyants S.G. (Moscow, Russia)
Kotovskiy A.E. (Moscow, Russia)	Shulutko A.M. (Moscow, Russia)
	Voskanyan S.E. (Moscow, Russia)
	Yiengpruksawan Anusak (New Jersey, USA)

BOARD OF CONSULTANTS:

Bagnenko S.F. (St.-Petersburg, Russia), **Bebezov B.Kh.** (Bishkek, Kirgizia), **Beburishvili A.G.** (Volgograd, Russia),
Borodach A.V. (Novosibirsk, Russia), **Vafin A.Z.** (Stavropol, Russia), **Vinnik Yu.S.** (Krasnoyarsk, Russia), **Vlasov A.P.**
(Saransk, Russia), **Granov A.M.** (St.-Petersburg, Russia), **Zarivchatski M.F.** (Perm, Russia), **Karimov Sh.I.** (Tashkent,
Uzbekistan), **Krasilnikov D.M.** (Kazan, Russia), **Lupal'tcev V.I.** (Kharkov, Ukraine), **Poluectov V.L.** (Omsk, Russia),
Prudkov M.I. (Ekaterinburg, Russia), **Seysembayev M.A.** (Almaty, Kazakhstan), **Sovtsov S.A.** (Chelyabinsk, Russia),
Timerbulatov V.M. (Ufa, Russia), **Chugunov A.N.** (Kazan, Russia), **Shtofin S.G.** (Novosibirsk, Russia)
Chief of office **Platonova L.V.**

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

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

Address for Correspondence:

Prof. Dyuzheva T.G.,
S.S. Yudin Hospital, Kolomensky pr. 4, Moscow, 115446 Russia.
Tel/Fax + 7 (499) 782-34-68. E-mail: ashred96@mail.ru
<http://www.hepatoassociation.ru/journal>
Vidar Ltd. 109028 Moscow, p/b 16.
Contacts + 7 (495) 768-04-34, + 7 (495) 589-86-60,
<http://www.vidar.ru>

СОДЕРЖАНИЕ

Требования к публикациям	5
XXIV конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ 19–22 сентября 2017 г., Санкт-Петербург	8

РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ХИРУРГИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Андрей Германович Кригер – редактор раздела	10
От редактора раздела	11
Лечение больных с геморрагическими осложнениями псевдокист поджелудочной железы <i>Гольцов В.Р., Савелло В.Е., Демко А.Е., Кулагин В.И., Платонов С.А., Киселев М.А.</i>	12
Лечение хронического панкреатита, осложненного кровотечением <i>Коханенко Н.Ю., Артемьева Н.Н., Зеленин В.В., Кашиинцев А.А., Петрик С.В., Глебова А.В., Иванов А.Л., Вавилова О.Г., Алетдинов Ю.В.</i>	20
Рентгенэндоваскулярные вмешательства при панкреатогенном кровотечении <i>Кочмашев И.В., Прудков М.И., Мансуров Ю.В., Шерстобитов В.Е., Шушанов А.П., Чернышев С.Д., Галимзянов Ф.В.</i>	30
Послеоперационное кровотечение в хирургии поджелудочной железы <i>Кригер А.Г., Горин Д.С., Гоев А.А., Варава А.Б., Берелавичус С.В., Ахтанин Е.А.</i>	36

ПЕЧЕНЬ

Эффективность эндоскопических вмешательств у больных циррозом печени <i>Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Джуманиязов Д.А., Байбеков Р.Р.</i>	45
--	----

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Оценка безопасности внутриартериальной химиотерапии гемцитабином и оксалиплатином в комбинированном лечении аденокарциномы головки поджелудочной железы <i>Гранов Д.А., Поликарпов А.А., Павловский А.В., Моисеенко В.Е., Попов С.А.</i> ...	54
--	----

Хирургическая тактика при хроническом калькулезном панкреатите <i>Пархисенко Ю.А., Калашиник Р.С.</i>	60
Диагностика и лечение внутреннего панкреатического свища при остром панкреатите <i>Рахимов Р.Р.</i>	73
Профилактика острого панкреатита при транспилярных эндоскопических вмешательствах <i>Панченков Д.Н., Иванов Ю.В., Сазонов Д.В., Шабловский О.Р., Истомин Н.П.</i>	80

ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ

Антеградные операции желчеотведения при механической желтухе <i>Кит О.И., Колесников Е.Н., Мезенцев С.С., Снежко А.В.</i>	89
Кистозная трансформация желчных протоков: дифференциальная диагностика на этапах хирургического лечения <i>Степанова Ю.А., Королева А.А., Ионкин Д.А., Шуракова А.Б., Солодина Е.Н., Вишневыский В.А.</i>	94

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Кистозная трансформация поджелудочной железы на фоне синдрома фон Хиппеля–Линдау <i>Шикеева А.А., Лядов В.К., Кекеева Т.В., Михайленко Д.С.</i>	104
Правосторонняя гемигепатэктомия с циркулярной резекцией и протезированием нижней полой вены при местнораспространенном альвеококкозе печени <i>Ворончихин В.В., Краснов Г.Н.</i>	109
Хронический панкреатит, обусловленный первичным гиперпаратиреозом <i>Игнатюк В.Г., Бритвин Т.А., Воронкова И.А.</i>	114
Комментарий проф. М.В. Данилова	119
Комментарий проф. П.С. Ветшева	120

РЕФЕРАТЫ ИНОСТРАННЫХ ЖУРНАЛОВ

Рефераты иностранных журналов <i>Ахаладзе Г.Г., Ахаладзе Д.Г.</i>	121
--	-----

НЕКРОЛОГ

Анатолий Михайлович Гранов (21.04.1932–12.05.2017)	126
---	-----

CONTENTS

Publication Requirements	5
XXIV Congress of IO “Hepato-Pancreato-Biliary Association of Commonwealth of Independent States” September, 19–12, 2017, St. Petersburg, Russia	8

ENDOVASCULAR INTERVENTIONS IN PANCREATIC SURGERY

Andrey Germanovich Kriger Editor of the Issue	10
From Editor of the Issue	11
Treatment of Pancreatic Pseudocyst Complicated by Bleeding <i>Goltsov V.R., Savello V.E., Demko A.E., Kulagin V.I., Platonov S.A., Kiselev M.A.</i>	12
Treatment of Chronic Pancreatitis Complicated by Bleeding <i>Kokhanenko N.Yu., Artem'yeva N.N., Zelenin V.V., Kashintsev A.A., Petrik S.V., Glebova A.V., Ivanov A.L., Vavilova O.G., Aletdinov Yu.V.</i>	20
Endovascular Interventions for Pancreatic Bleedings <i>Kochmashev I.V., Prudkov M.I., Mansurov Yu.V., Sherstobitov V.E., Shushanov A.P., Chernyshev S.D., Galimzyanov F.V.</i>	30
Post-Pancreatectomy Hemorrhage <i>Kruger A.G., Gorin D.S., Goev A.A., Varava A.B., Berelavichus S.V., Akhtanin E.A.</i>	36

LIVER

The Effectiveness of Endoscopic Interventions in Liver Cirrhosis Patients <i>Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Babadzhanov A.Kh., Dzhumaniyazov D.A., Baybekov R.R.</i>	45
--	----

PANCREAS

Evaluation of Intra-Arterial Chemotherapy Safety by Using of Gemcitabine and Oxaliplatin in Combined Treatment of Pancreatic Head Adenocarcinoma <i>Granov D.A., Polikarpov A.A., Pavlovskiy A.V., Moiseenko V.E., Popov S.A.</i>	54
---	----

Surgical Tactics for Chronic Calculous Pancreatitis <i>Parkhisenko Yu.A., Kalashnik R.S.</i>	60
Diagnostics and Treatment of Internal Pancreatic Fistula in Acute Pancreatitis <i>Rakhimov R.R.</i>	73
Prevention of Acute Pancreatitis during Endoscopic Transpapillary Interventions <i>Panchenkov D.N., Ivanov Yu.V., Sazonov D.V., Shablovskiy O.R., Istomin N.P.</i>	80

BILE DUCTS

Antegrade Biliary Drainage Surgery for Obstructive Jaundice <i>Kit O.I., Kolesnikov E.N., Mezentssev S.S., Snezhko A.V.</i>	89
Cystic Disease of Bile Ducts: Differential Diagnostics at the Stages of Surgical Treatment <i>Stepanova Yu.A., Koroleva A.A., Ionkin D.A., Shurakova A.B., Solodinina E.N., Vishnevsky V.A.</i>	94

CASE REPORT

Cystic Transformation of the Pancreas due to von Hippel–Lindau Syndrome <i>Shikeeva A.A., Lyadov V.K., Kekeeva T.V., Mikhaylenko D.S.</i>	104
Right-Sided Hemihepatectomy with Circular Resection and Inferior Vena Cava Replacement for Locally-Advanced Liver Alveococcosis <i>Voronchikhin V.V., Krasnov G.N.</i>	109
Chronic Pancreatitis Caused by Primary Hyperparathyroidism <i>Ignatyuk V.G., Britvin T.A., Voronkova I.A.</i>	114
Commentary Prof. M.V. Danilov	119
Commentary Prof. P.S. Vetshev	120

ABSTRACTS

Abstracts of Current Foreign Publications <i>Akhaladze G.G., Akhaladze D.G.</i>	121
---	-----

OBITUARY

Anatoly Mikhaylovich Granov (21.04.1932–12.05.2017)	126
--	-----

Требования к публикациям

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

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

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

Схема построения статьи

Титульная страница на русском и английском языках включает:

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

ПРИМЕРЫ

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

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

¹ Кафедра факультетской хирургии с курсом урологии,

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

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

Сведения об авторах

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

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

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

Для корреспонденции: Барская Любовь Олеговна
Адрес: 644074, г. Омск, ул. Дмитриева, д. 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 мес до 8 лет ($3 \pm 0,5$ года). Исчезновение болевого синдрома отметили 56 (73,7%) больных, профессиональная реабилитация достигнута у 44 (57,9%). 7 больных повторно оперированы по поводу механической желтухи и 2 – по поводу кровотечений, связанных с разрывом псевдоаневризмы сосудов.

Заключение. Дуоденумсохраняющая резекция фиброзно измененной головки железы с или без наложения 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 hepaticojejunal anastomosis – 3, bowel obstruction – 1, septic wound evertion – 1. Remote results studied in 76 (71%) patients in terms from 6 months to 8 years (3 ± 0.5 years). Complete pain syndrome disappearance noticed in 56 (73.7%) cases, professional rehabilitation achieved in 44 (57.9%). 7 patients underwent repeated surgery for obstructive jaundice and 2 – for bleeding, caused by blood vessel pseudoaneurism rupture.

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

hypertension and obstructive jaundice requires additional hepaticojejunal 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., Вишневикий 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.
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 zhelchnyh putej pod red. Gal'perina E.I., Vetsheva P.S.* [Purulent cholangitis. In Galperin E.I., Vetshev P.S., Eds Guidelines for biliary tract surgery]. Moscow: Publishing House Vidar-M, 2006. P. 284–287.

Диссертации

4. Кочиева М.П. Хирургическое лечение непаразитарных кист печени: дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 84 с.

Kochieva M.P. *Khirurgicheskoe lechenie neparazitarnykh kist pecheni* [Surgical management of nonparasitic hepatic cysts: dis. ... cand. med. sci.]. Moscow, 2010. 84 p.

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

Требования к иллюстрациям

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

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

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

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

Таблицы не должны дублировать данные, приведенные в тексте.

Статьи направлять по адресу:

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

Главному редактору профессору Дюжевой Татьяне Геннадьевне.

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

Guidelines for authors

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

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

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

Structure of the article

The title page should include:

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

Original paper should include the following sections:

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

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

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

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

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

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

A list of keywords must conclude an abstract.

Abbreviations in the abstract should not be used.

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

Figures

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

Top and number of the illustration, author's 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. Tatiana Dyuzheva

Liver Surgery Department of Moscow Medical Academy,

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

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

XXIV конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ

19–22 сентября 2017 г., Санкт-Петербург

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

September, 19–22, 2017, St. Petersburg, Russia

Уважаемые коллеги!

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

XXIV КОНГРЕССА АССОЦИАЦИИ

ГЕПАТОПАНКРЕАТОБИЛИАРНЫХ ХИРУРГОВ СТРАН СНГ,

который будет проходить **19–22 сентября 2017 года** в Санкт-Петербурге.

Адрес проведения Конгресса: 199226 Санкт-Петербург, улица Кораблестроителей, дом 14, гостиница «Прибалтийская».

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА КОНГРЕССА:

1. Новое в хирургической гепатологии и панкреатологии.
2. Хирургия кистозных трансформаций внутри- и внепеченочных протоков.
3. Тяжелая форма панкреонекроза.
4. Миниинвазивные и чрескожные вмешательства в лечении заболеваний печени, желчных протоков и поджелудочной железы.
5. Криохирургический метод в лечении опухолей печени и поджелудочной железы.
6. РЧА или резекция печени при малых злокачественных опухолях печени?
7. Рентгенэндоваскулярные методы профилактики и лечения кровотечения при травмах печени и поджелудочной железы.
8. Послеоперационные и посттравматические свищи поджелудочной железы.
9. Секция молодых ученых (возраст до 35 лет) «Проблемы диагностики и хирургического лечения заболеваний печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы».

На Конгрессе запланированы сателлитные симпозиумы, видеосессии, ознакомление и обсуждение стендовых докладов (формат 120 × 90 см).

Тезисы докладов и регистрационную информацию необходимо разместить на сайте Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ www.hepatoassociation.ru (раздел «Прием тезисов»).

Начало приема тезисов **1 января 2017 года**, окончание приема – **15 мая 2017 года**.

Для размещения тезисов на сайте следует войти в раздел «**Прием тезисов**» и заполнить поочередно все представленные поля. Текст тезисов может содержать **максимум 400 слов**.

Программу Конгресса с названиями докладов, указаниями докладчиков смотрите на сайтах www.hepatoassociation.ru и www.1spbgnu.ru после **15 июня 2017 года**.

За участие в образовательной программе Конгресса будут начислены баллы по системе непрерывного медицинского образования (НМО)

СЕКРЕТАРИАТ ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА**Генеральный секретарь:**

Профессор **Панченков Дмитрий Николаевич**
(Москва)

Тел.: +7 (916) 589-66-46.
E-mail: dnpanchenkov@mail.ru

Профессор **Степанова Юлия Александровна**
(Москва)

117997, Москва, Большая Серпуховская, 27.
Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России
Тел.: +7 (499) 236-44-14, +7 (916) 654-84-85 (моб.)
E-mail: stepanovaua@mail.ru

Профессор **Кабанов Максим Юрьевич**
(Санкт-Петербург)

193079 Санкт-Петербург, ул. Народная, д. 21, к. 2 СПб ГБУЗ
«Госпиталь для ветеранов войн»
Тел.: +7 (921) 913-59-03. E-mail: makskabanov@gmail.com

Профессор **Ефанов Михаил Германович**
(Москва)

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

ОРГКОМИТЕТ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ**Председатель оргкомитета:**

Академик РАН, профессор **Багненко Сергей Фёдорович**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 937-20-20.
E-mail: bagnenko_spb@mail.ru

Заместители председателя:

Академик РАН, профессор **Майстренко Николай Анатольевич**
(Санкт-Петербург)

Тел. +7 (921) 960-41-71

Член-корреспондент РАН, профессор **Гранов Дмитрий Анатольевич**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 791-78-23

Профессор **Королев Михаил Павлович**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 924-41-65

Профессор **Котив Богдан Николаевич**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 947-32-47

Члены оргкомитета:

Профессор **Гольцов Валерий Ремирович**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (911) 240-13-54

Профессор **Демко Андрей Евгеньевич**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 564-91-40

Доктор мед. наук **Захаренко Александр Анатольевич**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 951-61-83

Профессор **Земляной Вячеслав Петрович**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 931-51-48

Доктор мед. наук **Корольков Андрей Юрьевич**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 961-41-55

Профессор **Коханенко Николай Юрьевич**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 955-39-71

Профессор **Павловский Александр Васильевич**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 318-22-07

Профессор **Семенов Дмитрий Юрьевич**
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 953-22-77

Пресс-секретарь:

Клюшников Олег Николаевич
(Санкт-Петербург)

Тел.: +7 (921) 741-68-61
E-mail: olegklyushnikov@mail.ru



Андрей Германович Кригер – редактор раздела

**Andrey Germanovich Kriger –
Editor of the Issue**

А.Г. Кригер окончил 2-й Московский государственный медицинский институт им. Н.И. Пирогова в 1975 г. и до 2006 г. работал в этом же институте на кафедрах хирургии. В 1979 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему “Нарушения центральной гемодинамики и микроциркуляции при остром панкреатите и их коррекция”. В последующем продолжил работу в неотложной хирургии. С начала 80-х годов активно занимался разработкой методов экстракорпоральной детоксикации под руководством академика АМН СССР Ю.М. Лопухина, а затем — лечением распространенного перитонита с применением метода многократных ревизий и санаций брюшной полости. В 1990 г. защитил диссертацию “Анаэробный неклостридиальный перитонит” на соискание степени доктора медицинских наук. Последующая научная и практическая деятельность была связана с освоением и внедрением лапароскопических методов выполнения операций при острых заболеваниях органов брюшной полости. А.Г. Кригер одним из первых в нашей стране выполнил лапароскопические операции по поводу острого аппендицита, перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки, острой спаечной кишечной непроходимости. На основе приобретенного опыта в 1997 г. была опубликована книга “Лапароскопические операции в неотложной хирургии”.

По приглашению академика В.Д. Федорова в 2006 г. А.Г. Кригер перешел на работу в Институт хирургии им. А.В. Вишневского, где возглавил отделение абдоминальной хирургии. Основным

направлением работы была разработка тактики хирургического лечения больных хроническим панкреатитом, опухолями поджелудочной железы, неорганными забрюшинными опухолями, несформированными тонкокишечными свищами. А.Г. Кригер одним из первых хирургов в России начал выполнять операции с использованием роботического комплекса da Vinci по поводу заболеваний органов брюшной полости. Первым в нашей стране выполнил робот-ассистированные панкреатодуоденальную и дистальную резекции поджелудочной железы, дуоденум-панкреатэктомию, резекцию двенадцатиперстной кишки, удаление неорганных забрюшинных опухолей.

А.Г. Кригер — один из инициаторов написания и соавторов национальных клинических рекомендаций “Хирургическое лечение осложнений хронического панкреатита”. В 2015 г. за серию работ по хирургическому лечению больных хроническим панкреатитом награжден премией Правительства России.

Под руководством А.Г. Кригера защищено 2 докторских и 12 кандидатских диссертаций, опубликовано более 340 работ в центральной медицинской печати, в том числе 6 монографий, 3 учебника.

А.Г. Кригер является членом правлений Российского общества хирургов, Ассоциации хирургов гепатологов, панкреатологов стран СНГ, обществ эндоскопической хирургии, хирургов Москвы. Много лет активно работает в редакционной коллегии журнала “Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова”.

От редактора раздела

From Editor of the Issue

Уважаемые коллеги!

Большинство читателей нашего журнала являются опытными клиницистами, хорошо ориентирующимися в проблемах хирургической панкреатологии. Мне кажется, коллеги согласятся с утверждением, что по мере накопления опыта в диагностике и лечении заболеваний поджелудочной железы возрастает число вопросов, на которые нет однозначных ответов. В полной мере это относится к проблеме кровотечения, которое может возникнуть у больных хроническим панкреатитом и опухолями поджелудочной железы или являться осложнением послеоперационного периода.

Кровотечение любого генеза требует от хирурга быстрого действия и не дает времени на неспешные размышления и неоправданные диагностические изыскания. В полной мере это относится к кровотечению при заболеваниях поджелудочной железы. Однако, как показывает практика, у хирургов скоропомощных стационаров отсутствует настороженность в отношении возможности возникновения кишечного кровотечения у больного хроническим панкреатитом. К сожалению, бывают ситуации, когда операции по поводу заболеваний поджелудочной железы выполняют в хирургических стационарах, не специализирующихся в этом направлении, а при возникновении кровотечения в послеоперационном периоде хирурги не в состоянии принять оптимальное тактическое решение и оказать требуемую помощь.

Стремительное развитие методов лучевой диагностики и рентгенэндоваскулярных вмешательств позволило существенно улучшить выявление источников кровотечения у больных заболеваниями поджелудочной железы, появилась возможность верифицировать причину кровотечения в послеоперационном периоде. В резуль-

тате начала складываться концепция ранней диагностики и тактики миниинвазивного лечения кровотечения в хирургии поджелудочной железы.

В настоящее время приоритет рентгенэндоваскулярного лечения кровотечения в просвет постнекротических кист у больных хроническим панкреатитом не вызывает сомнений. Наиболее драматичная ситуация складывается при послеоперационном аррозионном кровотечении, особенно при дефекте стенки общей печеночной или верхней брыжеечной артерии. В ситуации, когда для остановки кровотечения выполняют релапаротомию, для обеспечения адекватного доступа к поврежденному сосуду требуется разобщение панкреатико-, а иногда и гепатико-еюноанастомоза, при этом осуществить реанастомозирование невозможно, следовательно, требуется формирование наружных свищей. Кроме того, обеспечение гемостаза боковым сосудистым швом в условиях бактериальной контаминации тканей несет высокую вероятность рецидива аррозионного кровотечения или тромбоза артерии. В то же время эндоваскулярный гемостаз с имплантацией стент-графта позволяет избежать подобных вынужденных и зачастую фатальных действий.

В предлагаемых публикациях изложены результаты применения рентгенэндоваскулярных методов в диагностике и лечении кровотечений в хирургических клиниках, которые на протяжении многих лет успешно занимаются лечением заболеваний поджелудочной железы. Накопленный коллективный опыт на сегодняшний день относительно небольшой и не позволяет создать окончательную концепцию тактики лечения кровотечений при заболеваниях поджелудочной железы. Наметившиеся тенденции помогут в поиске направлений дальнейших изысканий.

DOI: 10.16931/1995-5464.2017212-19

Лечение больных с геморрагическими осложнениями псевдокист поджелудочной железы

Гольцов В.Р. *, Савелло В.Е., Демко А.Е., Кулагин В.И., Платонов С.А., Киселев М.А.

Городской панкреатологический центр, ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»; 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3/5, Российская Федерация

Цель. Оценить эффективность различных методов хирургического лечения псевдокист поджелудочной железы, осложненных кровотечением.

Материал и методы. Представлены результаты хирургического лечения 31 больного с псевдокистами поджелудочной железы, осложненными кровотечением (ложными аневризмами I типа). В зависимости от вида оперативного лечения выделены две группы: 15 пациентам 1-й группы выполнили лапаротомию, интраоперационный гемостаз и наружное дренирование псевдокисты поджелудочной железы, 16 пациентам 2-й группы первым этапом выполняли селективную ангиографию с эмболизацией кровоточащего сосуда, вторым этапом – наружное чрескожное дренирование псевдокисты поджелудочной железы под лучевым наведением.

Результаты. Оценку эффективности различных видов хирургического лечения проводили по частоте развития тяжелого сепсиса и летальности. При использовании минимально инвазивных методов не было отмечено тяжелого сепсиса и летальных исходов, в 1-й группе тяжелый сепсис развился у 5 (33%) больных, умерло 3 (20%) пациента.

Заключение. Минимально инвазивный комплекс лечебных мероприятий при кровотечении в просвет ложной аневризмы поджелудочной железы является оптимальным тактическим решением. При невозможности по различным причинам применить минимально инвазивные вмешательства необходимо выполнять лапаротомию.

Ключевые слова: поджелудочная железа, псевдокиста, кровотечение, лапаротомия, рентгенэндоваскулярные технологии, эмболизация.

Treatment of Pancreatic Pseudocyst Complicated by Bleeding

Goltsov V.R. *, Savello V.E., Demko A.E., Kulagin V.I., Platonov S.A., Kiselev M.A.

City Pancreatology Center, St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care; 3/5, str. Budapest, St. Petersburg, 192242, Russian Federation

Aim. To evaluate an effectiveness of various surgical methods for pancreatic pseudocysts complicated by bleeding.

Material and Methods. The results of surgical treatment of 31 patients with pancreatic pseudocysts complicated by bleeding (false aneurysm type I) were presented. Patients were divided into two groups depending on surgical treatment: group 1 (15 patients) – laparotomy, intraoperative hemostasis and external drainage of pancreatic pseudocyst; group 2 (16 patients) – selective angiography with vascular embolization followed by US-assisted external percutaneous drainage of pancreatic pseudocyst.

Results. An effectiveness of various surgical techniques was assessed by the incidence of severe sepsis and mortality rate. There were no cases of severe sepsis and lethal outcomes after minimally invasive treatment while in the 1st group severe sepsis developed in 33,3% (5 patients), mortality was 20,0% (3 patients).

Conclusion. Minimally invasive measures are optimal for pancreatic pseudocysts complicated by bleeding. Laparotomy is advisable if minimally invasive interventions are impossible due to various reasons.

Key words: pancreas, pseudocyst, bleeding, laparotomy, endovascular technologies, embolization.

● Введение

За последние несколько десятилетий острый панкреатит прочно утвердился в тройке лидеров по заболеваемости в группе острых хирургических заболеваний органов живота, иногда уступая пальму первенства острому аппендициту или, еще реже, острому холециститу. Успехи современ-

ных методов диагностики и лечения панкреонекроза привели к тому, что число его последствий, или так называемых местных осложнений, в последние годы значительно увеличилось. Одним из наиболее частых исходов панкреонекроза (местных осложнений по классификации «Атланта-92») является образование псевдо-

кисты поджелудочной железы (ПК ПЖ) [1]. В настоящее время появился ряд публикаций, посвященных лечению осложнений ПК ПЖ, в частности такого грозного осложнения, как аррозивное кровотечение. Летальность при геморагических осложнениях ПК ПЖ может достигать 60–80% [2, 3]. Среди этих больных необходимо выделить пациентов с венозным и артериальным кровотечением. Группа больных с венозным кровотечением в просвет ПК ПЖ по числу превосходит в несколько раз вторую группу. У этой категории больных гемостаз, как правило, наступает самостоятельно; в подавляющем большинстве наблюдений происходит аррозия мелких венозных сосудов стенки ПК ПЖ, склонных к тромбированию; крупные вены повреждаются редко. Поэтому у большинства больных с венозным кровотечением в ПК ПЖ клиническое течение бессимптомно, а сам факт кровотечения носит анамнестический характер и фиксируется лишь во время оперативного вмешательства. Еще 40 лет назад С.Ф. Фрей отмечал у 10% больных ПК ПЖ бессимптомное течение геморагических осложнений [4]. В настоящее время эта тенденция сохраняется [5, 6]. Группа пациентов с артериальным кровотечением в просвет ПК ПЖ и формированием ложных аневризм (ЛА), как правило, характеризуется яркой клинической картиной

с развитием местных (перфорация, гемоперитонеум, желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) и др.) и общих (тяжелая кровопотеря, шок, полиорганная недостаточность и др.) признаков. Такие наблюдения нередко заканчиваются летальным исходом [2, 5, 7]. Именно подобное кровотечение в ПК ПЖ является наиболее сложной диагностической и лечебной проблемой.

В последние несколько десятилетий в крупных многопрофильных стационарах стали использовать МСКТ-ангиографию (МСКТА), селективную ангиографию, рентгенэндоваскулярную эмболизацию (РЭВЭ) и стентирование сосудов, минимально инвазивные вмешательства на ПК ПЖ. Внедрение в повседневную практику этих методов, а также организация круглосуточной рентгенологической и ангиографической службы позволили добиться обнадеживающих результатов у больных, у которых еще 20 лет назад артериальное кровотечение в ПК ПЖ практически в 80% наблюдений приводило к летальному исходу [2, 3]. Однако далеко не всегда можно применить методы рентгенэндоваскулярного лечения и минимально инвазивные вмешательства, а в ряде ситуаций они оказываются неэффективными. Именно в таких ситуациях единственно возможным способом лечения этой категории больных является лапаротомия.

Сведения об авторах

Гольцов Валерий Ремирович – доктор мед. наук, руководитель Городского панкреатологического центра, ведущий научный сотрудник отдела неотложной хирургии ГБУ “СПбНИИ СП им. И.И. Джанелидзе”.

Савелло Виктор Евгеньевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевой диагностики ГБУ “СПбНИИ СП им. И.И. Джанелидзе”.

Демко Андрей Евгеньевич – доктор мед. наук, профессор, заместитель главного врача ГБУ “СПбНИИ СП им. И.И. Джанелидзе” по хирургии.

Кулагин Владимир Иванович – канд. мед. наук, заведующий 5-м хирургическим отделением (отделение хирургии печени и поджелудочной железы) ГБУ “СПбНИИ СП им. И.И. Джанелидзе”.

Платонов Сергей Александрович – канд. мед. наук, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГБУ “СПбНИИ СП им. И.И. Джанелидзе”.

Киселев Максим Анатольевич – врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГБУ “СПбНИИ СП им. И.И. Джанелидзе”.

Для корреспонденции *: Гольцов Валерий Ремирович – 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3/5, отделение панкреатологии Городского панкреатологического центра, Российская Федерация. Тел.: 8-911-240-13-54, 8-812-384-46-02. E-mail: govare@yandex.ru

Goltsov Valery Remirovich – Doct. of Med. Sci., Head of the City Pancreatology Center, Leading Researcher of the Emergency Surgery Department of St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care.

Savello Victor Evgenievich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Radiological Diagnosis Department of St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care.

Demko Andrey Evgenievich – Doct. of Med. Sci., Professor, Deputy Chief Physician of St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care.

Kulagin Vladimir Ivanovich – Cand. of Med. Sci., Head of the 5th Surgical Department (Liver and Pancreatic Surgery Department), St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care.

Platonov Sergey Aleksandrovich – Cand. of Med. Sci., Head of the X-ray Surgical Department, St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care.

Kiselev Maksim Anatolievich – Surgeon of the X-ray Surgical Department of St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care.

For correspondence *: Goltsov Valery Remirovich – 3/5, str. Budapest, St. Petersburg, 192242, Department of Pancreatology, Russian Federation. Phone: 8-911-240-13-54; 8-812-384-46-02. E-mail: govare@yandex.ru

Цель работы – оценка эффективности различных методов лечения ПК ПЖ, осложненных кровотечением.

● Материал и методы

В Городском панкреатологическом центре СПбНИИ СП им. И.И. Джанелидзе с 2007 по 2016 г. находилось на лечении 249 больных осложненными формами ПК ПЖ. У 42 развилось кровотечение в полость кисты. Кровотечение во всех наблюдениях было подтверждено интраоперационно, при селективной ангиографии или дуоденоскопии (поступление свежей крови из большого сосочка двенадцатиперстной кишки). Обследование больных по экстренным показаниям включало клинико-лабораторные исследования, УЗИ, МСКТА, МРТ, ЭРХПГ, ангиографию, патоморфологические методы исследования. Степень тяжести органной недостаточности определяли по многопараметрическим шкалам APACHE-II, SOFA, SAPS.

Традиционное хирургическое вмешательство (лапаротомия) выполнено 26 больным. У 11 из них показанием к операции было сочетание кровотечения и вскрытие ПК ПЖ в свободную брюшную полость с развитием массивного гемоперитонеума. У 15 пациентов лапаротомию выполняли по поводу кровотечения в полость ПК ПЖ без перфорации. У большинства больных этой группы источником кровотечения была селезеночная артерия (СА) – 20 наблюдений. Помимо этого, у 2 больных развилось кровотечение из желудочно-двенадцатиперстной артерии (ЖДА), по 1 наблюдению – из левой почечной артерии (ЛПА) и верхней брыжеечной вены (ВБВ), еще у 2 пациентов – из верхней брыжеечной артерии (ВБА). Только у 2 больных не удалось установить источник кровотечения во время операции и временный гемостаз был достигнут тугим тампонадой полости ПК ПЖ. У 18 пациентов гемостаз достигнут прошиванием кровоточащих сосудов, у 2 – боковым сосудистым швом на ВБА и ВБВ. В 4 наблюдениях перед операцией осуществлен рентгенэндоваскулярный гемостаз, из них в 1 наблюдении выполнена РЭВЭ ЛПА, в другом установлен армированный стент в ВБА. После достижения гемостаза у 23 больных операция была закончена санацией и дренированием полости ПК ПЖ и брюшной полости. Трем пациентам выполнена дистальная резекция ПЖ (псевдокиста хвоста ПЖ) со спленэктомией. Следует отметить, что для достижения окончательного гемостаза после тампонирувания ПК ПЖ (2 наблюдения) в раннем послеоперационном периоде была выполнена РЭВЭ.

Для последующего корректного сравнительного анализа из этой группы больных выделено 15 пациентов, у которых не было внутрибрюшного кровотечения и которым не применяли

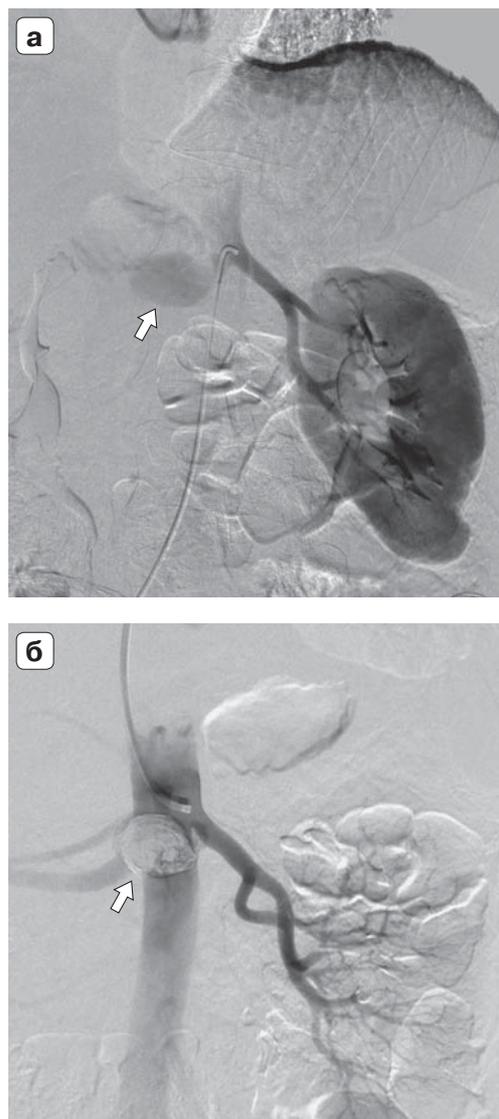


Рис. 1. Селективная ангиограмма, РЭВЭ левой почечной артерии: а – выявлена ЛА ЛПА (стрелка); б – гемостаз достигнут тугим заполнением ЛА микроспиральями и клеевой композицией (стрелка), кровоток в ЛПА сохранен.

эндоваскулярные вмешательства, а объем неотложной помощи заключался в лапаротомии, вскрытии постнекротической кисты, прошивании кровоточащего сосуда, наружном дренировании полости кисты. Эти 15 пациентов составили 1-ю группу. Вторая группа включала 16 пациентов, которым гемостаз был обеспечен эндоваскулярными методами. Первым этапом выполняли селективную ангиографию и РЭВЭ кровоточащего сосуда, вторым этапом – наружное чрескожное дренирование ПК ПЖ под контролем УЗИ [8]. Источником кровотечения у 8 больных была СА, у остальных – ЖДА. Методология эндоваскулярного вмешательства сводилась к следующим вариантам [9–11]. При узкой шейке ЛА применяли “плотную” эмболизацию полости аневризмы с сохранением кровотока по магистральному сосуду (рис. 1).

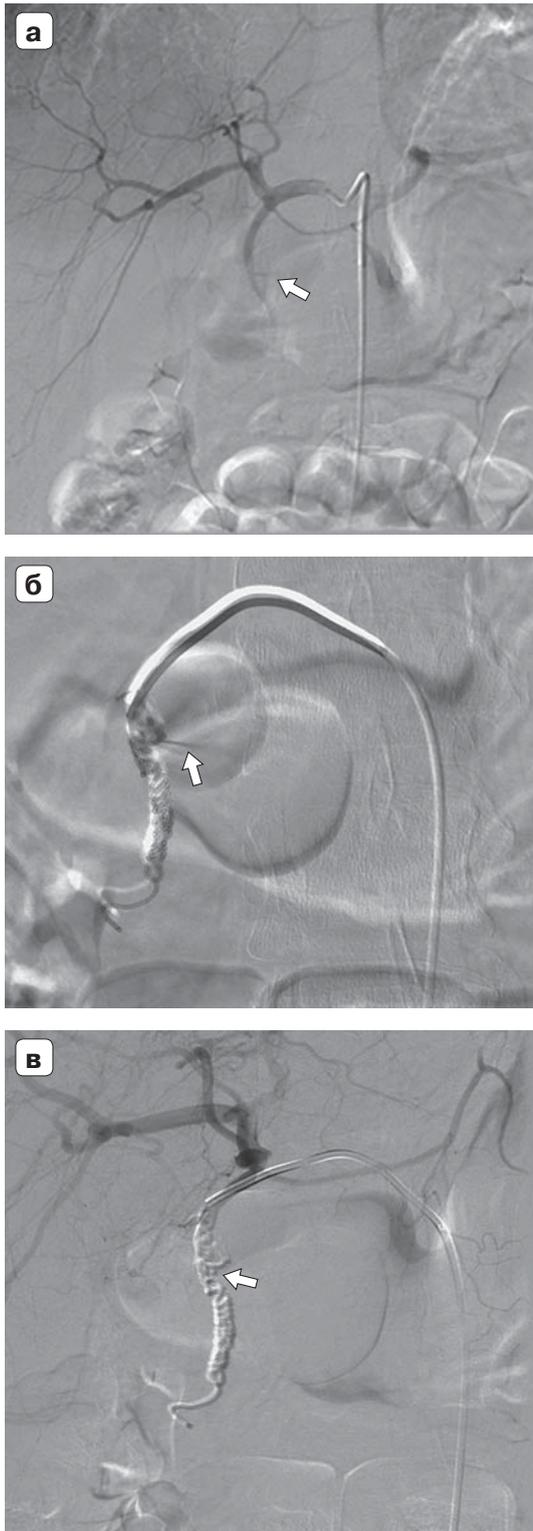


Рис. 2. Селективная ангиограмма. РЭВЭ желудочно-двенадцатиперстной артерии: а – струйное подтекание контрастного препарата (стрелка) в ЛА ЖДА; б – эмболизация ЛА ЖДА микроспиралями, однако струйное подтекание контрастного препарата в ЛА (стрелка) продолжается; в – в ЖДА введены частицы гемостатической губки, подтекания контрастного препарата в полость ПК ПЖ нет (стрелка), гемостаз достигнут.

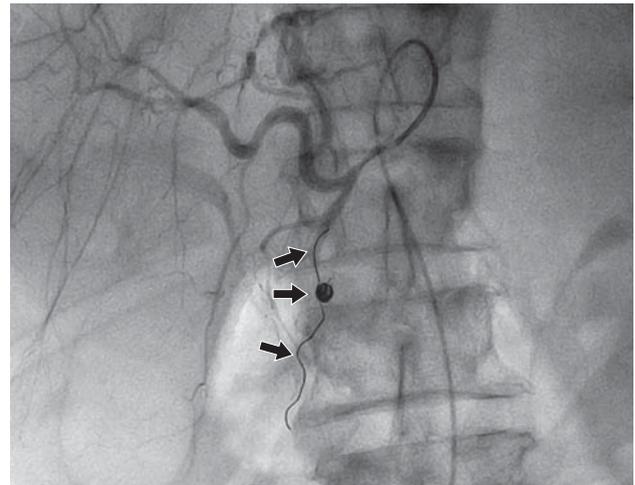


Рис. 3. Селективная ангиограмма. РЭВЭ ЖДА: эфферентной ветви, собственно ЛА и афферентной ветви (черные стрелки).

При наличии псевдоаневризмы “конечной” артериальной ветви и отсутствии риска ишемических осложнений выполняли эмболизацию питающего сосуда (рис. 2). При риске восстановления кровотока вследствие богатой коллатеральной циркуляции выполняли эмболизацию эфферентного сосуда, полости аневризмы и афферентной артерии (рис. 3).

При статистической обработке была проанализирована выборка, в которую включено 31 клиническое наблюдение больных ПК ПЖ, осложненной кровотечением. Каждое наблюдение оценивали по 33 признакам, из которых 11 были качественными, 22 – количественными. Доля пропущенных значений составила менее 1%. Критическое значение уровня значимости принималось равным 5%. Анализ данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica 5.0 for MS Windows.

● Результаты

При анализе осложнений (табл. 1) установлено, что во 2-й группе значительно реже развивались такие местные осложнения, как инфицирование (12,5 в сравнении с 60%), абсцессы брюшной полости (6,3 и 26,7%), нагноение послеоперационной раны (18,8 и 46,7%). Перитонит не развился ни в одном наблюдении (20% в 1-й группе). Аналогичную тенденцию отметили при сравнении исследуемых групп по критерию “кровотечение”: в 1-й группе чаще развивался рецидив аррозивного кровотечения (20 и 6,3%) и ЖКК (31,3 и 18,8%). Рецидив аррозивного кровотечения у 1 пациента и ЖКК у 3 больных 2-й группы удалось устранить без выполнения хирургических вмешательств, в то время как в 1-й группе 2 больным с ЖКК и 3 больным с рецидивом аррозивного кровотечения для достижения гемостаза пришлось выполнять релапаротомию.

Таблица 1. Влияние вида оперативного вмешательства на частоту послеоперационных осложнений

Характер осложнения	Число наблюдений, абс. (%)	
	1-я группа	2-я группа
Инфицирование	9 (60,0)	2 (12,5)
Абсцессы брюшной полости	4 (26,7)	1 (6,3)
Нагноение раны	7 (46,7)	3 (18,8)
Перитонит	3 (20,0)	—
Рецидив аррозивного кровотечения	3 (20,0)	1 (6,3)
Желудочно-кишечное кровотечение	5 (31,3)	3 (18,8)
Желудочный свищ	2 (13,3)	2 (12,5)
Дуоденальный свищ	1 (6,7)	2 (12,5)
Толстокишечный свищ	2 (13,3)	—
Пневмония	8 (53,3)	2 (12,5)
Плеврит	5 (33,3)	1 (6,3)
Респираторный дистресс-синдром	3 (20,0)	—
Тяжелый сепсис	5 (33,3)	—
Летальный исход	3 (20,0)	—

Таблица 2. Исходы хирургического лечения

Исход	Число наблюдений, абс. (%)	
	1-я группа*	2-я группа
Наружный панкреатический свищ, самопроизвольное закрытие	11 (91,7)	15 (93,7)
Рецидив ПК ПЖ, операция Фрея (модификация 2003 г.)	1 (8,3)	—
Рецидив ПК головки ПЖ, операция Бегера	—	1 (6,3)

Примечание: * — 12 наблюдений.

Частота развития дигестивных свищей в исследуемых группах была практически одинакова, однако клиническое течение было совершенно разным. Известно, что при выполнении чрескожного дренирования ПК ПЖ под лучевым наведением в некоторых ситуациях приходится устанавливать дренаж трансгастрально или трансдуоденально. Образуется дигестивный свищ, который после удаления дренажа самостоятельно закрывается максимум за несколько дней. Во 2-й группе именно так и происходило: желудочный свищ (2 наблюдения) и дуоденальный свищ (2 наблюдения) закрылись без осложнений в течение нескольких суток после удаления дренажа. В 1-й группе 2 больным с желудочным свищом потребовалась повторная операция — релапаротомия, ушивание дефекта стенки желудка. В 1 наблюдении при дуоденальном свище потребовалось эндоскопическое проведение питательного назогастроинтестинального зонда и длительная нутриционная поддержка. Свищ закрылся через 3 нед. Клиническая картина у 2 больных с толстокишечным свищом также имела затяжной характер, однако дополнительного оперативного лечения не потребовалось, свищи закрылись самостоятельно в течение месяца.

Осложнения со стороны системы дыхания достаточно часто сопровождают больных осложненными ПК ПЖ. В этом исследовании развитие подобных осложнений наблюдали значительно реже во 2-й группе: пневмония — 12,5 и 53,3%, плеврит — 6,3 и 3,3%, а респираторный дистресс-синдром не отметили (в 1-й группе — 20%).

Оценка летальности и частоты развития тяжелого сепсиса показала явную клиническую эффективность применения минимально инвазивных методов у больных ПК ПЖ, осложненных кровотечением (см. табл. 1). Во 2-й группе не было отмечено тяжелого сепсиса и летальных исходов, тогда как в 1-й группе у каждого третьего больного развился тяжелый сепсис, а в каждом пятом клиническом наблюдении наступил летальный исход.

После выполнения хирургического вмешательства у больных обеих групп (за исключением умерших) образовался наружный панкреатический свищ. Отдаленные исходы прослежены у 28 пациентов, каких-либо статистически значимых различий между больными 1-й и 2-й групп не отмечено. Практически у всех больных — 26 (92,9%) — наружные панкреатические свищи закрылись самостоятельно за 2–4 мес: в 1-й группе — у 11 пациентов, во 2-й группе — у 15. Рецидив ПК наблюдали у 2 (7,1%) больных — по одному наблюдению в группах, в обоих наблюдениях — в головке ПЖ. В плановом порядке выполнена резекция головки ПЖ (табл. 2).

● Обсуждение

В результате проведенного исследования можно заключить, что кровотечение в ПК ПЖ в клинической практике встречается гораздо чаще, чем кажется на первый взгляд, — у 43,8%, т.е. у 109 из 249 больных с осложненными кистами. Конечно, большинство этих больных — 67 (61,5%) — во-первых, не требует хирургиче-

ского лечения, поскольку источником являются, как правило, мелкие сосуды, склонные к тромбированию, во-вторых, может не иметь клинических проявлений. Кровотечение выявляют в основном при оперативных вмешательствах, выполняемых по поводу других осложнений ПК ПЖ (инфицирование, сдавление).

Группа больных ПК ПЖ, осложненными кровотечениями, которая требует хирургической коррекции, достаточно мала: 42 пациента из 249 больных осложненными ПК ПЖ (16,9%) и соответственно 38,5% (42 пациента) из 109 больных с выявленными геморрагическими осложнениями ПК ПЖ. Лечение этой категории пациентов является многоэтапным, поскольку у лечащего врача появляется целый ряд задач. Первая и, очевидно, главная задача — добиться устойчивого гемостаза, т.е. спасти жизнь больному. В этой группе необходимо выделить небольшую подгруппу больных — 11 (4,4%) пациентов из 249, у которых кровотечение в полость ПК ПЖ сопровождалось разрывом ее стенки, гемоперитонеумом и нарастанием снежного кома других тяжелых осложнений, которые часто приводили к смертельному исходу. Такие наблюдения регистрировались редко, но, безусловно, заслуживали особого внимания. Они требуют проведения открытого хирургического вмешательства по неотложным показаниям. Минимально инвазивные вмешательства в таких ситуациях должны дополнять (если это возможно) традиционную операцию: например, РЭВЭ ЛА до или после лапаротомии, чрескожное дренирование остаточных полостей под лучевым контролем в послеоперационном периоде, что позволяет избежать релапаротомии, и др. [2, 11].

Если исключить этих больных, то останется группа пациентов с ЛА I типа — 31 (73,8%) пациент из 42. В этой группе при отсутствии гемоперитонеума необходимость в неотложной лапаротомии для достижения гемостаза становится весьма сомнительной. В настоящее время большинство исследователей сходятся во мнении, что методом выбора для остановки кровотечения при ЛА I типа являются рентгенэндоваскулярные технологии: эмболизация или стентирование кровоточащего сосуда [11–15].

Второй задачей, которую следует решать лечащему врачу, является выбор оперативного вмешательства на самой ПК ПЖ. Чему отдать предпочтение: лапаротомии с резекцией или дренирующей операцией на ПЖ или минимально инвазивному вмешательству? С одной стороны, при традиционном подходе весьма высока вероятность достижения стойкого гемостаза, профилактики рецидива кровотечения и выполнения патогенетически обоснованного вмешательства при ПК ПЖ [12, 13]. Однако от таких

операций лечащего врача часто удерживает их техническая сложность, высокая частота послеоперационных осложнений и в большинстве ситуаций тяжелое состояние пациентов. С другой стороны, в настоящее время существуют альтернативные, достаточно эффективные минимально инвазивные методы лечения ПК ПЖ [16–19]. В литературе появляются сообщения даже о таких “экзотических” миниинвазивных вмешательствах, как чресселезеночное дренирование постнекротических кист ПЖ [20]. По результатам настоящего исследования представляется вполне оправданным применение способа наружного дренирования ПК ПЖ под лучевым наведением после выполнения рентгенэндоваскулярного гемостаза: результаты анализа лечения этой категории больных показывают достаточно высокую эффективность и достаточно малую трудоемкость выбранной тактики лечения.

Третья задача является наиболее трудоемкой. Это динамическое наблюдение за пациентами: клиничко-лабораторный и лучевой мониторинг, уход за дренажами и контроль суточного дебита сока ПЖ при наружном панкреатическом свище, контроль и своевременная смена стентов и эндопротезов при формировании эндоскопических цистодигестивных анастомозов и прочее. Динамический мониторинг позволяет в большинстве наблюдений избежать осложнений и рецидива ПК ПЖ, которые в отдаленном периоде приходится корректировать оперативным путем либо в ряде ситуаций своевременно их диагностировать. У некоторых больных (5–15%) минимально инвазивные вмешательства являются неэффективными, в этих ситуациях показаны реконструктивные операции [11–13, 19].

● Заключение

Кровотечение в ПК ПЖ является осложнением, которое представляет реальную угрозу жизни пациента. Большинству больных ПК ПЖ, осложненной кровотечением (ЛА I типа), можно с высоким клиническим эффектом применить двухэтапный способ лечения с использованием минимально инвазивных вмешательств. Первый этап — выполнение селективной ангиографии и РЭВЭ кровоточащего сосуда (ЛА), второй этап — наружное чрескожное дренирование ПК ПЖ под контролем УЗИ. Выполнение дренирующей операции ПК ПЖ после достижения гемостаза позволяет в большинстве наблюдений избежать рецидива кровотечения. При невозможности в силу разных причин применить минимально инвазивные вмешательства необходима лапаротомия. Реконструктивные операции показаны в плановом порядке при рецидиве заболевания.

● Список литературы

- Bradley E.L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis (Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta 1992). *Arch. Surg.* 1993; 128 (5): 586–590. PMID: 8489394.
- Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Петрик С.В., Зеленин В.В., Левинский К.М. Геморрагические осложнения хронического панкреатита. *Анналы хирургической гепатологии.* 2012; 17 (4): 41–48.
- Тарасик Л.В., Шорох Г.П., Шорох С.Г. Аспекты хирургического лечения аррозивных панкреатогенных кровотечений. *Вестник хирургической гастроэнтерологии.* 2008; 4: 104.
- Frey C.F. Pancreatic pseudocysts: operative strategy. *Ann. Surg.* 1978; 188 (5): 652–662.
- Кригер А.Г., Коков Л.С., Кармазановский Г.Г., Кунцевич Г.И., Федоров В.Д., Барбин П.Б., Тарбаева Н.В. Ложные аневризмы бассейна чревного ствола у больных хроническим панкреатитом. *Хирургия.* 2008; 12: 17–23.
- Вишнякова М.В., Лобанов А.И., Лерман А.В., Сташук Г.А., Дуброва С.Э., Ващенко А.В., Демидов И.Н., Степанова Е.А., Платонова А.Г. Аневризмы селезеночной артерии: возможности методов лучевой диагностики и лечения. *Альманах клинической медицины.* 2010; 22: 3–9.
- Robinson M., Richards D., Carr N. Treatment of a splenic artery pseudoaneurysm by endoscopic ultrasound-guided thrombin injection. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2007; 30 (3): 515–517. PMID: 17171306. DOI: 10.1007/s00270-006-0081-0.
- Ившин В.Г., Ившин М.В. Чрескожное лечение больных с панкреонекрозом и распространенным парапанкреатитом. Тула: Гриф и К, 2013. 128 с.
- McDermott V.G., Shlansky-Goldberg R., Cope C. Endovascular management of splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1994; 17 (4): 179–184. PMID: 7954570.
- Таразов П.Г., Поликарпов А.А., Павловский А.В., Попов С.А. Стентирование и эмболизация ложной аневризмы верхней брыжеечной артерии (клиническое наблюдение). *Диагностическая и интервенционная радиология.* 2009; 3 (3): 73–78.
- Федоров В.Д., Кригер А.Г., Цыганков В.Н., Козлов И.А., Королев С.В., Берелавичус С.В., Кочатков А.В., Барбин П.Б., Пашовкин И.Т., Жук И.А. Лечение больных хроническим панкреатитом, осложненным ложными аневризмами артерий бассейна чревного ствола. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* 2010; 160 (1): 44–52.
- Тарасик Л.В., Завада Н.В., Якута И.С. Панкреатогенные кровотечения: современное состояние проблемы. *Экстренная медицина.* 2015; 15 (3): 121–132.
- Коханенко Н.Ю., Артемьева Н.Н., Ширяев Ю.Н., Петрик С.В. Хирургическое лечение осложнений хронического панкреатита. *Вестник Санкт-Петербургского университета.* 2015; 11 (2): 67–72.
- Hiltrop N., Vanhauwaert A., Palmers P.J., Cool M., Deboever G., Lambrecht G. Hemosuccus pancreaticus caused by rupture of a splenic artery pseudoaneurysm complicating chronic alcoholic pancreatitis: an uncommon cause of gastrointestinal bleeding. *Acta Gastroenterol. Belg.* 2015; 78 (4): 427–430. PMID: 26712055.
- Pang T.C., Maher R., Gananaadha S., Hugh T.J., Samra J.S. Peripancreatic pseudoaneurysms: a management-based classification system. *Surg. Endosc.* 2014; 28 (7): 2027–2038. DOI: 10.1007/s00464-014-3434-9. PMID: 24519028.
- Королев М.П., Федотов Л.Е., Аванесян Р.Г., Турянчик М.М., Фадеева Ю.В. Комбинированные малоинвазивные технологии в лечении постнекротических кист поджелудочной железы и их осложнений. *Анналы хирургической гепатологии.* 2012; 17 (4): 57–65.
- Черданцев Д.В., Первова О.В., Жегалов П.С., Носков И.Г., Курбанов Д.Ш. Возможности транслюминального дренирования постнекротических кист поджелудочной железы под ЭУС-наведением. *Современные проблемы науки и образования.* 2016; (5): 151.
- Рейс А.Б., Морозов С.В., Полуэктов В.Л., Долгих В.Т. Хирургическое лечение больных с постнекротическими кистами поджелудочной железы. *Медицина в Кузбассе.* 2015; 2: 48–52.
- Лазуткин М.В., Ивануса С.Я., Шершень Д.П. Комплексное использование современных миниинвазивных вмешательств под лучевым наведением в хирургическом лечении кист поджелудочной железы. *Медицинская визуализация.* 2014; 4: 42–49.
- Королев М.П., Аванесян Р.Г., Михайлова Е.А. Транс-селезеночное миниинвазивное дренирование абсцессов и постнекротических кист хвоста поджелудочной железы. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* 2016; 175 (6): 48–51.

● References

- Bradley E.L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis (Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta 1992). *Arch. Surg.* 1993; 128 (5): 586–590. PMID: 8489394.
- Artemieva N.N., Kokhanenko N.Yu., Petrik S.V., Zelenin V.V., Levinsky K.M. Hemorrhagic complications of chronic pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2012; 17 (4): 41–48. (In Russian)
- Tarasik L.V., Shorokh G.P., Shorokh S.G. The aspects of surgical treatment of arosive pancreatogenic hemorrhages. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii.* 2008; 4: 104. (In Russian)
- Frey C.F. Pancreatic pseudocysts: operative strategy. *Ann. Surg.* 1978; 188 (5): 652–662.
- Kruger A.G., Kokov L.S., Karmazanovsky G.G., Kuntsevich G.I., Fedorov V.D., Barbin P.B., Tarbaeva N.V. Pseudoaneurysms of celiac trunk bed in patients with chronic pancreatitis. *Khirurgiya.* 2008; 12: 17–23. (In Russian)
- Vishnyakova M.V., Lobanov A.I., Lerman A.V., Stashchuk G.A., Dubrova S.E., Vashchenko A.V., Demidov I.N., Stepanova E.A., Platonova A.G. Splenic artery aneurysms: the possibilities of X-ray diagnostic and curative methods. *Almanah klinicheskoi mediciny.* 2010; 22: 3–9. (In Russian)
- Robinson M., Richards D., Carr N. Treatment of a splenic artery pseudoaneurysm by endoscopic ultrasound-guided thrombin injection. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2007; 30 (3): 515–517. PMID: 17171306. DOI: 10.1007/s00270-006-0081-0.
- Ivshin V.G., Ivshin M.V. Percutaneous treatment of patients with pancreatic necrosis and advanced parapancreatitis. Tuła: Grif and K, 2013. 128 p. (In Russian)
- McDermott V.G., Shlansky-Goldberg R., Cope C. Endovascular management of splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1994; 17 (4): 179–184. PMID: 7954570.
- Tarazov P.G., Polikarpov A.A., Pavlovsky A.V., Popov S.A. Stenting and embolization of false aneurysm of superior mesen-

- teric artery (case report). *Diagnosticheskaya i intervencionnaya radiologiya*. 2009; 3 (3): 73–78. (In Russian)
11. Fedorov V.D., Kriger A.G., Tsygankov V.N., Kozlov I.A., Korolev S.V., Berelavichus S.V., Kochatkov A.V., Barbin P.B., Pashovkin I.T., Zhuk I.A. Treatment of patients with chronic pancreatitis complicated by false aneurysms of celiac trunk bed. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. 2010; 160 (1): 44–52. (In Russian)
 12. Tarasik L.V., Zavada N.V., Yakuta I.S. Pancreatogenic hemorrhages: current state of the problem. *Ekstrennaya medicina*. 2015; 15 (3): 121–132. (In Russian)
 13. Kokhanenko N.Yu., Artemieva N.N., Shiryayev Yu.N., Petrik S.V. Surgical treatment of complications of chronic pancreatitis. *Vestnik Universitatis S. Petersburg*. 2015; 11 (2): 67–72. (In Russian)
 14. Hiltrop N., Vanhauwaert A., Palmers P.J., Cool M., Deboever G., Lambrecht G. Hemosuccus pancreaticus caused by rupture of a splenic artery pseudoaneurysm complicating chronic alcoholic pancreatitis: an uncommon cause of gastrointestinal bleeding. *Acta Gastroenterol. Belg*. 2015; 78 (4): 427–430. PMID: 26712055.
 15. Pang T.C., Maher R., Gananaadha S., Hugh T.J., Samra J.S. Peripancreatic pseudoaneurysms: a management-based classification system. *Surg. Endosc*. 2014; 28 (7): 2027–2038. DOI: 10.1007/s00464-014-3434-9. PMID: 24519028.
 16. Korolev M.P., Fedotov L.E., Avanesyan R.G., Turyanchik M.M., Fadeeva Yu.V. Combined minimally invasive technologies in treatment of postnecrotic pancreatic cysts and their complications. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2012; 17 (4): 57–65. (In Russian)
 17. Cherdantsev D.V., Pervova O.V., Zhegalov P.S., Noskov I.G., Kurbanov D.Sh. Possibilities of transluminal EUS-assisted drainage of postnecrotic pancreatic cysts. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2016; (5): 151. (In Russian)
 18. Reys A.B., Morozov S.V., Poluektov V.L., Dolgikh V.T. Surgical treatment of patients with postnecrotic pancreatic cysts. *Medicinae in Kuzbass*. 2015; 2: 48–52. (In Russian)
 19. Lazutkin M.V., Ivanusa S.Ya., Shershen D.P. Complex use of contemporary mini-invasive interventions under radial guidance in surgical treatment of pancreatic cysts. *Meditinskaya vizualizatsiya*. 2014; 4: 42–49. (In Russian)
 20. Korolev M.P., Avanesyan R.G., Mikhaylova E.A. Transsplenic minimally invasive drainage of abscesses and postnecrotic cysts of pancreatic tail. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. 2016; 175 (6): 48–51. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 20.03.2017.

Received 20 March 2017.

DOI: 10.16931/1995-5464.2017220-29

Лечение хронического панкреатита, осложненного кровотечением

Коханенко Н.Ю.^{1*}, Артемьева Н.Н.¹, Зеленин В.В.², Кашинцев А.А.¹,
Петрик С.В.³, Глебова А.В.¹, Иванов А.Л.¹, Вавилова О.Г.¹, Алетдинов Ю.В.¹

¹ Кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет МЗ РФ; 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

² ГБУЗ «Городская Мариинская больница» г. Санкт-Петербурга; 194104, Санкт-Петербург, пр. Литейный, д. 56, Российская Федерация

³ ФГБУ НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова, г. Санкт-Петербург; 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 68, Российская Федерация

Цель. Анализ причин кровотечения у больных хроническим панкреатитом и оценка эффективности различных способов его остановки.

Материал и методы. За 1990–2016 гг. оперировано 632 больных хроническим панкреатитом. Псевдокисты поджелудочной железы были у 404 (63,9%) больных, кровотечение развилось у 70 (17,3%) пациентов. Хирургическому лечению подвергли 49 больных (1-я группа); рентгенэндоваскулярное лечение выполнено 21 пациенту, в 10 наблюдениях в дальнейшем выполнены операции на поджелудочной железе (2-я группа). Кровотечение в псевдокисту было у 22 (31,4%) больных, разрыв стенки псевдокисты с кровотечением в полый орган – у 30 (42,8%), кровотечение в брюшную полость – у 10 (14,3%), в забрюшинную клетчатку – у 6 (8,6%), в плевральную полость – у 2 (2,8%).

Результаты. В 1-й группе 18 (36,8%) больным выполнено прошивание кровоточащего сосуда, наружное дренирование и тампонирование псевдокисты. Наружное дренирование протока поджелудочной железы выполнено 8 (17,0%) больным, прошивание кровоточащего сосуда и продольная панкреатикоюностомия – 7 (14,5%), левосторонняя резекция поджелудочной железы – 8 (15,5%), панкреатодуоденальная резекция – 2 (4,1%), срединная резекция – 2 (4,1%), прошивание селезеночной артерии, спленэктомия и наружное дренирование псевдокисты – 4 (8,1%). Умерло 4 (8,1%) больных с тяжелым кровотечением. Рентгенэндоваскулярное лечение осуществили 21 пациенту 2-й группы: в 11 (52,4%) наблюдениях выполнена эмболизация селезеночной артерии, в 7 (33,3%) – желудочно-двенадцатиперстной артерии, в 3 (14,3%) – желудочно-двенадцатиперстной дуги. У 11 (52,4%) больных эмболизация ложной аневризмы была единственным видом вмешательства, в 10 (47,6%) наблюдениях рентгенэндоваскулярное лечение использовали в комплексе с хирургическим лечением. Умер 1 (4,7%) больной вследствие запоздалого рентгенэндоваскулярного лечения при тяжелых постгеморрагических осложнениях. Общая летальность при геморрагических осложнениях хронического панкреатита составила 7,1%.

Заключение. Геморрагические осложнения развились на фоне обострения хронического панкреатита. Хирургическая тактика была направлена на окончательную остановку кровотечения, устранение протоковой гипертензии и дренирование псевдокисты. Наиболее надежным способом в достижении цели является рентгенэндоваскулярное лечение, которое не исключает в последующем и открытой операции на поджелудочной железе. Использовали также миниинвазивные способы дренирования протоков и псевдокист.

Ключевые слова: поджелудочная железа, проток поджелудочной железы, панкреатит, кровотечение, псевдокиста, аневризма, рентгенэндоваскулярное лечение.

Treatment of Chronic Pancreatitis Complicated by Bleeding

Kokhanenko N. Yu.^{1*}, Artem'yeva N. N.¹, Zelenin V. V.², Kashintsev A. A.¹,
Petrik S. V.³, Glebova A. V.¹, Ivanov A. L.¹, Vavilova O. G.¹, Aletdinov Yu. V.¹

¹ Rusanov Department of Faculty Surgery, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University of Health Ministry of the Russian Federation; 2, Litovskaya str., Saint-Petersburg, 194100, Russian Federation

² Mariinsky Hospital, Saint-Petersburg; 56, Liteiny, Saint-Petersburg, 194104, Russian Federation

³ Petrov Research Oncology Institute; 68, Leningradskaya str., Pesochny vil., Saint-Petersburg, 197758, Russian Federation

Aim. To analyze the causes of bleeding in chronic pancreatitis patients and efficacy of different hemostatic techniques.

Material and Methods. The study included 632 patients with chronic pancreatitis operated in 1981–2016. Pancreatic pseudocysts were observed in 404 cases (63.9%), bleeding – in 70 cases (17.3%). Conventional surgical treatment was applied in 49 cases (group 1), endovascular approach was used for 21 patients and 10 of them underwent additional surgery in the future (group 2). Bleeding into cyst's cavity was in 22 patients (31.4%); cyst wall rupture followed by bleeding into gastrointestinal tract – in 30 (42.8%), into abdominal cavity – in 10 (14.3%), into retroperitoneal space – in 6 (8.6%), into pleural cavity – in 2 (2.8%) cases.

Results. In group 1 18 (36.8%) patients underwent conventional surgical ligation of the vessels, drainage and tamponade of the pseudocyst; 8 (17.0%) patients – external drainage of pancreatic duct; 7 (14.5%) – vessel ligation followed by longitudinal pancreatojejunostomy; 8 (15.5%) – distal pancreatectomy; 2 (4.1%) – pancreatoduodenectomy; 2 (4.1%) – middle pancreatectomy; 4 (8.1%) – splenic artery ligation, splenectomy and external drainage of the pseudocyst. 4 patients with severe bleeding died in this group. Endovascular approach was applied in 21 cases of the 2nd group: embolization of splenic artery – in 11 (52.4%) cases, gastroduodenal artery – in 7 (33.3%) cases, gastroduodenal arch – in 3 (14.3%) cases. In 11 (52.4%) cases isolated false aneurysm embolization was performed. In another 10 (47.6%) cases endovascular approach was combined with open surgery. 1 (4.7%) patient died from severe posthemorrhagic complications and delayed endovascular treatment. Overall mortality due to hemorrhagic complications was 7.1%.

Conclusion. Hemorrhagic complications developed in view of exacerbation of chronic pancreatitis. Surgical tactics was aimed at hemostasis, elimination of ductal hypertension and drainage of pseudocyst. Endovascular treatment is the most reliable that however does not exclude subsequent open pancreatic surgery. Minimally invasive drainage of ducts and pseudocysts was also used.

Key words: *pancreas, pancreatic duct, pancreatitis, bleeding, pseudocyst, aneurysm, endovascular treatment.*

Сведения об авторах

Коханенко Николай Юрьевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

Артемьева Нина Николаевна – доктор мед. наук, профессор кафедры факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

Зеленин Вячеслав Викторович – заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения СПбГБУЗ “Городская Мариинская больница”.

Кашинцев Алексей Ариевич – канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

Петрик Сергей Владимирович – канд. мед. наук, врач-хирург отделения малой хирургии НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова.

Глебова Анна Валерьевна – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

Иванов Артем Леонидович – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

Вавилова Ольга Григорьевна – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

Алетдинов Юрий Викторович – аспирант, ассистент кафедры факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

Для корреспонденции*: Коханенко Николай Юрьевич – 197372, Санкт-Петербург, Богатырский пр., д. 32, корп. 1, кв. 18, Российская Федерация. Тел.: 8-921-955-39-71. E-mail: kohanenko@list.ru

Kokhanenko Nikolay Yurievich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Rusanov Department of Faculty Surgery, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University.

Artem'yeva Nina Nikolaevna – Doct. of Med. Sci., Professor of the Rusanov Department of Faculty Surgery, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University.

Zelenin Vyacheslav Viktorovich – Head of the X-ray Surgical Department, Mariinsky Hospital.

Kashintsev Aleksey Arievich – Cand. of Med. Sci., Assistant of the Rusanov Department of Faculty Surgery of the Saint-Petersburg State Pediatric Medical University.

Petrik Sergey Vladimirovich – Cand. of Med. Sci., Surgeon of the Department of Miniinvasive Surgery, Petrov Research Oncology Institute.

Glebova Anna Valeriyevna – Cand. of Med. Sci., Associate Professor of the Rusanov Department of Faculty Surgery of the Saint-Petersburg State Pediatric Medical University.

Ivanov Artem Leonidovich – Cand. of Med. Sci., Associate Professor of the Rusanov Department of Faculty Surgery of the Saint-Petersburg State Pediatric Medical University.

Vavilova Olga Grigoriyevna – Cand. of Med. Sci., Associate Professor of the Rusanov Department of Faculty Surgery of the Saint-Petersburg State Pediatric Medical University.

Aletdinov Yury Viktorovich – Postgraduate Student, Assistant of the Rusanov Department of Faculty Surgery of the Saint-Petersburg State Pediatric Medical University.

For correspondence*: Kokhanenko Nikolai Yurievich – room 1, 32/1, Botatirskiy ave., 197372, Saint-Petersburg, Russian Federation. Phone: +7-921-955-39-71. E-mail: kohanenko@list.ru

● Введение

Кровотечение осложняет хронический панкреатит (ХП) в 5–7% наблюдений [1–6]. Число публикаций, посвященных этой проблеме, в последние годы увеличилось [4–6]. Это связано не только с увеличением заболеваемости ХП, но и с улучшением результатов диагностики и лечения кровотечения. Деструкция панкреатических протоков, особенно при панкреатической гипертензии, приводит к формированию псевдокист (ПК), частота которых при ХП составляет 50–60% [2, 4]. Геморрагические осложнения (ГО) ХП не зависят ни от числа, ни от размеров ПК. На величину ПК влияет связь с протоком поджелудочной железы (ППЖ) и степень нарушения его проходимости. Высокая протеолитическая активность панкреатического сока способствует аррозии артериальных сосудов в стенке ПК, формированию ложных аневризм (ЛА) [1, 2, 5, 7, 8]. ЛА развиваются чаще из селезеночной, желудочно-двенадцатиперстной артерий и их ветвей. Реже поражаются печеночная, левая желудочная, верхняя брыжеечная артерии [3, 9–11]. Герметичность ЛА быстро нарушается, чему способствуют обострение ХП и даже небольшая травма [12–14]. Летальность при кровотечении из ЛА достигает 60–80% [9, 13].

Однако с появлением рентгенэндоваскулярных вмешательств и разработкой новых конструкций для эмболизации и стентирования сосудов кровотечение из ЛА уже не носит фатального характера. Селективная ангиография (АГ) позволяет выявить источник кровотечения, а эмболизация обеспечивает стойкий гемостаз [2, 13, 14, 16]. Вместе с тем рентгенэндоваскулярное лечение (РЭВЛ) не всегда выполнимо. Если развивается профузное кровотечение, особенно в ночное время, больного едва успевают доставить в операционную. Кроме того, дежурная ангиографическая служба есть не в каждом стационаре, да и квалифицированные специалисты и необходимые материалы – тоже большая проблема. Поэтому оперативное лечение аррозивных кровотечений при ХП не потеряло своего ведущего значения.

Цель работы – анализ причин кровотечения у больных ХП и оценка эффективности различных методов его остановки.

● Материал и методы

С 1990 по 2016 г. оперировано 632 больных ХП. Возраст больных варьировал от 23 до 65 лет. У 404 (63,9%) пациентов были ПК поджелудочной железы (ПЖ) диаметром от 2 до 38 см. Множественные ПК были у 32 (7,9%) больных. Кровотечение различной степени тяжести развилось у 70 (17,3%) больных ПК (5 женщин, 65 мужчин). Умерли от кровотечения, диагностированного интраоперационно или при аутоп-

сии, 5 (7,1%) пациентов. В остальных наблюдениях применена диагностическая АГ, которую выполняли до и после оперативных вмешательств. Хирургическому лечению подвергли 49 больных (1-я группа). РЭВЛ выполнено 21 пациенту, в 10 наблюдениях в дальнейшем выполнены операции на ПЖ (2-я группа). Эмболизацию сосудов осуществляли гемостатической губкой ($n = 4$), спиралями различных модификаций ($n = 9$) и сочетанием обоих материалов ($n = 8$).

Всем больным при госпитализации выполняли ЭГДС, УЗИ в режиме доплерографии, по показаниям – рентгенографические методы исследования. При отсутствии активного кровотечения выполняли КТ-ангиографию и МРХПГ для оценки состояния ПЖ и протоков.

● Результаты и обсуждение

Механизм возникновения ГО как в 1-й, так и во 2-й группе был одинаков. Кровотечение у них проявлялось одинаково. В 1-й группе умеренное кровотечение было у 14 (28,6%) больных, средней тяжести – у 21 (42,8%), тяжелое – у 14 (28,6%), во 2-й группе – у 6 (28,6%), 8 (38,1%) и 7 (33,3%) пациентов соответственно.

ЛА у части больных (38,6%), особенно на высоте кровотечения из крупных сосудов, удалось увидеть при АГ. Отсутствие такой верификации не может свидетельствовать об отсутствии аневризмы, поскольку при интенсивном кровотечении из ЛА ее нередко можно не рассмотреть. Считаем, что при ХП, осложненном кровотечением тяжелой и средней тяжести, почти всегда имеется ЛА. Как уже отмечали, у трети больных кровотечение не было массивным, у половины пациентов оно носило рецидивирующий характер. Почти всегда при этом имели время для обследования.

До операции АГ была выполнена всем больным с умеренным кровотечением: у 5 пациентов источник кровотечения не был выявлен, а у 3 источником кровотечения были аррозии стенки мелких ветвей селезеночной артерии, которые было технически невозможно эмболизировать.

У больных с кровотечением средней и особенно тяжелой степени клиническая картина кровотечения разворачивалась стремительно. Если было возможно, выполняли не только диагностическую АГ, но и РЭВЛ. При кровотечении средней степени тяжести АГ удалось выполнить 15 (51,7%) пациентам, при тяжелом – 10 (47,6%). В последние 10 лет АГ с одновременным РЭВЛ удалось осуществить 15 больным, в том числе 7 – с тяжелым кровотечением. В других наблюдениях предпринимали оперативное лечение по экстренным показаниям.

У всех пациентов диагностировали обострение ХП. Перед развитием кровотечения усиливалась боль, повышалась температура тела. У боль-

Таблица 1. Характеристика геморрагических осложнений

Характер кровотечения	Число наблюдений, абс. (%)		
	всего	1-я группа	2-я группа
Кровотечение в кисту	22 (31,4)	15 (30,6)	7 (33,3)
Кровотечение в просвет ЖКТ, в том числе:	30 (42,8)	16 (32,7)	14 (66,7)
– в желудок	7 (23,3)	4 (25,0)	3 (21,4)
– в ДПК	17 (56,7)	9 (56,2)	8 (57,1)
– в ОЖП	2 (6,7)	2 (12,5)	–
– в тощую кишку	2 (6,7)	–	2 (14,3)
– из ППЖ через БСДПК	2 (6,7)	1 (6,2)	1 (7,1)
Кровотечение в брюшную полость	10 (14,2)	10 (20,4)	–
Забрюшинное кровотечение с образованием подкапсульной гематомы, в том числе:	6 (8,4)	6 (12,2)	–
– печени	2 (33,3)	2 (33,3)	–
– селезенки	4 (66,7)	4 (66,7)	–
Кровотечение в плевральную полость	2 (2,8)	2 (4,1)	–
Итого:	70 (100)	49 (100)	21 (100)

Таблица 2. Характеристика некоторых оперативных вмешательств у больных 1-й группы

Объем операции	Число наблюдений кровотечения, абс. (%)			
	всего	в ПК	в брюшную полость	в ЖКТ
Прошивание сосуда, наружное дренирование и тампонирование ПК	9 (18,4)	–	–	9 (56,3)
Санация брюшной полости, прошивание сосуда, наружное дренирование и тампонирование ПК	10 (20,4)	–	10 (100)	–
Прошивание сосуда, наружное дренирование ППЖ	8 (16,3)	6 (40)	–	1 (6,2)
Прошивание сосуда, продольная панкреатикоэюностомия	7 (14,3)	5 (33,3)	–	2 (12,5)
Дистальная резекция ПЖ,	7 (14,3)	4 (26,7)	–	2 (12,5)
в том числе со спленэктомией	4 (57,1)	2 (50)	–	2 (100)
ПДР	2 (4,1)	–	–	2 (12,5)
Спленэктомия, наружное дренирование ПК	4 (8,5)	–	–	–

шинства больных увеличивалось пальпируемое образование, над которым часто выслушивался грубый систолический шум, у некоторых больных появлялась механическая желтуха. При развитии кровотечения (желудочно-кишечного или внутрибрюшного) “опухоль” уменьшалась. При прорыве ЛА в брюшную полость в животе появлялась жидкость. При разрыве кисты в общий желчный проток (ОЖП) или ППЖ при ЭГДС отмечали поступление алой крови в двенадцатиперстную кишку (ДПК) через большой сосочек (БСДПК). Перечисленные симптомы были довольно характерными для ЛА. У 9 (18,8%) пациентов диагноз ЛА был поставлен только на основании клинических данных. У 2 пациентов были обнаружены (наряду с кровотечением из ЛА) кровоточащие язвы желудка и ДПК. В 1 наблюдении кроме прошивания сосуда в ЛА выполнено обшивание кровоточащей язвы в кардиальном отделе желудка, а у второго больного дуоденальная язва удалена при гастропанкреатодуоденальной резекции (ГПДР). Характеристики кровотечения в изучаемых группах отражены в табл. 1. Больные 1-й группы были оперированы. Характер операций представлен в табл. 2.

Наиболее радикальным способом остановки кровотечения и предупреждения дальнейших осложнений ХП является резекция ПЖ с аневризмой [1, 5, 6, 12, 14]. Несмотря на хорошие результаты, полученные некоторыми авторами [11], большинство хирургов такие операции считают чрезвычайно опасными, особенно у пациентов с тяжелым кровотечением. Летальность при таких вмешательствах достигает 60–80%. Коллективом авторов [7] отмечено, что из 6 оперированных больных на высоте кровотечения умерли 5, а из 10 перенесших РЭВЛ умерли двое. Причиной летальных исходов был рецидив кровотечения.

В 1-й группе удалось выполнить резекцию ПЖ с ПК 11 (22,4%) пациентам. В 8 наблюдениях осуществлено наружное дренирование ППЖ. Второй этап – формирование панкреатикодигестивного анастомоза – оказался необходим только 3 (37,5%) больным, у остальных 5 (62,5%) проходимость ППЖ восстановилась. Одномоментно панкреатикоэюноанастомоз (ПЕА) был сформирован 7 пациентам, хотя в 1 наблюдении такая тактика была ошибочной: анастомоз формировали в условиях текущего обострения ХП,

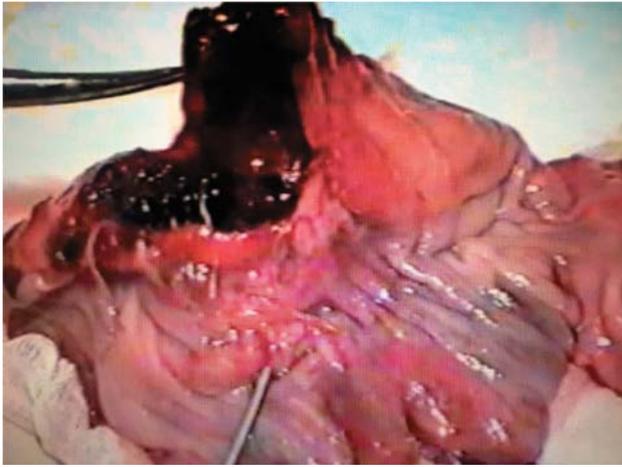


Рис. 1. Макрофото. Гастропанкреатодуоденальный комплекс.

больной умер на 25-е сутки после операции от аррозивного кровотечения из зоны анастомоза.

Во всех наблюдениях выполняли наружное дренирование кисты.

У некоторых больных вследствие разрушения задней стенки ПК развилось забрюшинное кровотечение. Травмы у них не было. На протяжении нескольких лет они страдали ХП. Механизм развития таких осложнений ПК как подкапсульная гематома печени представить трудно (2 наблюдения; выполнено прошивание сосуда, наружное дренирование ППЖ). Тем не менее у всех больных, наряду с имбибицией кровью забрюшинной клетчатки, установлено сообщение ПК с подкапсульной гематомой. Такие наблюдения приводят и другие авторы [9, 17], а наши сообщения опубликованы ранее [6]. Подкапсульная гематома селезенки выявлена у 4 больных: ПК локализовалась в области хвоста ПЖ, в 2 наблюдениях с очагами деструкции в ткани ПЖ. У 1 пациента под контролем УЗИ удалось дренировать два кистозных образования: одно было ПК хвоста ПЖ, второе — подкапсульной гематомой селезенки. Кровотечение не повторялось. Наступила стойкая ремиссия. Трём пациентам выполнили спленэктомию, некрсеквестрэктомию и наружное дренирование ПК.

Также редким осложнением ПК при ХП являются интрамуральные гематомы ДПК [18]. Наблюдали 39-летнего пациента с кальцифицирующим панкреатитом, осложненным несколькими интра- и парапанкреатическими кистами, одна из них тесно прилежала к стенке ДПК. На фоне очередного обострения в правом подреберье появилось и быстро увеличилось болезненное опухолевидное образование. Развилась клиническая картина желудочно-кишечного кровотечения. При ЭГДС до операции на слизистой оболочке ДПК было множество острых эрозий и язвы без признаков кровотечения.

Во время срочной операции выявлена интрамуральная гематома в стенке нисходящего отдела ДПК. После опорожнения гематомы (жидкой крови более 100 мл) наложить швы на стенку ДПК не представлялось возможным. Выполнена ГПДР с продольным панкреатикоэнтероанастомозом (рис. 1). Псевдокисты в области хвоста ПЖ были дренированы наружу. Выписан через 24 дня в удовлетворительном состоянии.

Еще у 2 пациентов были дополнительные симптомы, связанные с кровотечением из ПК в теле ПЖ через панкреатикоплевральный свищ (ППС). Периодически у них появлялся стул черного цвета. У 1 больного в плевральном экссудате выявлена значительная примесь крови и быстро нарастала анемия. У второго пациента, оперированного в сентябре 2013 г., вначале отмечено попадание крови в плевральную полость справа, а затем наблюдали рецидивирующее легочное кровотечение. В обоих наблюдениях выполнена срединная резекция ПЖ вместе с кистой и прошиванием сосудов (перевязка селезеночных сосудов). Одному больному был одномоментно сформирован каудальный панкреатикоэнтероанастомоз, а второму первоначально ППЖ дренировали наружу, а вторым этапом сформировали каудальный панкреатогастроанастомоз. Приводим пример ППС, осложненного внутривисцеральным кровотечением.

Пациент 41 года страдал хроническим панкреатитом 3 года. Много раз проходил стационарное лечение по поводу рецидивирующего левостороннего геморрагического плеврита. В марте 2008 г. на фоне болевого приступа отметил стул черного цвета. При ЭГДС выявлено поступление темной крови из БСДПК. При МРХПГ обнаружена ПК 5 × 6 см в области тела ПЖ. При доплерографии кровотока в ней не было. В другом стационаре проводилось консервативное лечение. Кишечное кровотечение не повторялось, но в плевральной полости появился геморрагический выпот с высокой активностью амилазы. 12.11.2008 выполнена операция из срединного доступа. В животе небольшое количество прозрачной жидкости. ПЖ плотная, не увеличена, дольчатость сглажена. По верхнему краю тела ПЖ опухолевидное образование 5 × 6 × 6 см — киста с толстыми стенками. Вскрыли кисту, в полости — старые сгустки крови. ПК сообщается с ППЖ. На дне кисты видны селезеночные сосуды, которые пришлось перевязать. После этого выполнена срединная резекция ПЖ. Поскольку проходимость проксимального отдела ППЖ не была нарушена, ППЖ был ушит наглухо, а с дистальным сегментом сформирован ПЕА. Диаметр ППЖ не превышал 5 мм.

Приводим наблюдение ППС, осложненного рецидивирующим легочным кровотечением.

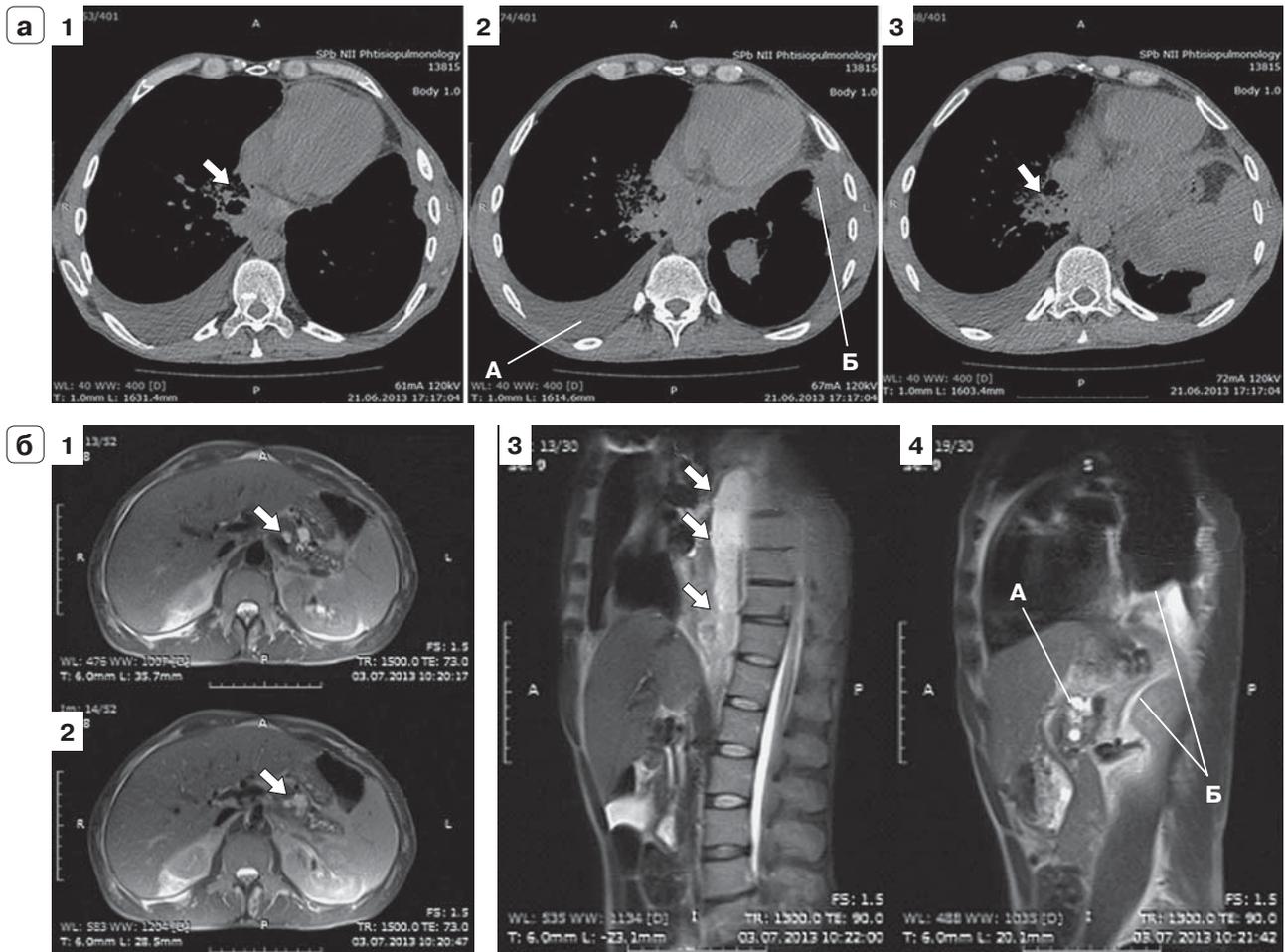


Рис. 2. СКТ грудной клетки (а) и МРТ груди и живота (б) больного М.

а) 1 – абсцедирующие воспалительные изменения S7,8 справа; 2 – двусторонний гидроторакс, больше справа (А – свободная жидкость справа; Б – осумкованный плеврит слева); 3 – утолщена стенка бронха В 7,8.

б) 1, 2, 4 – в области тела поджелудочной железы отмечается наличие кистозного образования вытянутой формы, распространяющегося по забрюшинной клетчатке кверху в заднее средостение (4 б); 3 – правосторонний плеврит.

У пациента 42 лет осложнения панкреатита развились на фоне хронического гепатита С, мочекаменной болезни с правосторонним гидронефрозом (сформирована пункционная нефростома). С октября 2012 г. периодически появлялась боль в животе, отличающаяся от той, которая была при почечной колике. Тогда же зарегистрировали сначала левосторонний, затем правосторонний экссудативный плеврит. Много раз (в 6 различных стационарах города) проводили плевральную пункцию и дренирование. Дифференциальный диагноз проводили между туберкулезом и канцероматозом плевры (жидкость была геморрагической). Эти предположения не подтвердились. При одном из УЗИ была обнаружена киста в теле ПЖ, однако спустя несколько дней ее уже не увидели. Часто причиной госпитализации была дыхательная недостаточность. В июне 2013 г. в плевральной полости справа обнаружен интенсивный геморрагический выпот, прогрессировала анемия. В плевральной жидкости обнаружили высокую активность амилазы – 22 000 ед. Выполнены КТ, МРТ и МРХПГ, обнаружена ПК 5 × 5 см в области тела ПЖ, киста заднего

средостения, а также признаки медиастинита, двусторонний гидроторакс, гиповентиляция нижней доли справа (рис. 2). В июне 2013 г. появилось кровохарканье. При бронхоскопии – катаральный эндобронхит. 31.07.2013 и 03.08.2013 – рецидив легочного кровотечения (до 500 мл крови). Консервативное лечение в клинике торакальной хирургии, проводили гемотрансфузии. 09.08.2013 переведен в отделение общей хирургии, 13.08.2013 выполнена операция. Предварительно при бронхоскопии установили клапан Левина в нижнедолевой бронх. После срединной лапаротомии выполнена ревизия ПЖ. Ближе к верхнему краю тела ПЖ найдена ПК 4 см с утолщенными стенками, содержащая старые и более свежие сгустки крови. Из ПК сзади обнаружен свищевой ход в заднее средостение. Через него заведен дренаж – удалено 1120 мл геморрагической жидкости. На дне кисты – селезеночные сосуды. Мелкие ветви селезеночной артерии прошиты для остановки умеренного кровотечения. Выполнена срединная резекция тела ПЖ вместе с ПК. ППЖ (оба сегмента) дренированы наружу через панкреатикомедиастинальный свищ.

Таблица 3. Зависимость объема операции от тяжести кровотечения у больных 1-й группы

Объем операции	Число наблюдений кровотечения, абс. (%)			
	умеренное кровотечение	кровотечение средней тяжести	тяжелое кровотечение	всего
Прошивание сосуда, НД кисты	3 (6,5)	8 (17,4)/1	11 (23,9)/1	22 (47,8)
Прошивание сосуда, НД ППЖ	2 (4,3)	5 (10,9)	1 (2,2)	8 (17,4)
Прошивание сосуда, формирование ПЕА	5 (10,9)/1	2 (4,3)	—	7 (15,2)
ДРПЖ	3 (6,5)	3 (6,5)/1	1 (2,2)	7 (15,2)
ПДР	—	1 (2,2)	1 (2,2)	2 (4,3)
Срединная резекция ПЖ	—	2 (4,3)	—	2 (4,3)

Примечание: в знаменателе указано число летальных исходов; НД — наружное дренирование; ДРПЖ — дистальная резекция ПЖ.

По дренажу отделяемого не было, удален через неделю. В начале октября был удален клапан Левина. 28.11.2013 выполнена повторная операция. Проксимальный отдела ППЖ восстановилась (дренаж прошел в ДПК). Дистальный отдел ПЖ вшит в желудок на дренаже, выведенном наружу через гастростому. Рецидива легочного кровотечения не было.

Представленные наблюдения свидетельствуют о том, насколько коварны бывают кровотечения из ПК ПЖ, насколько трудно бывает распознать источник кровотечения и выбрать адекватную хирургическую тактику.

Клиническая картина ППС и кровотечения в плевральную полость развивается довольно остро. При этом преобладают “пульмонологические” жалобы — боль в грудной клетке, одышка, кашель, а боль в животе нередко отсутствует [1, 2, 4, 7]. Развивается острая дыхательная недостаточность. Поэтому пациентов, как правило, госпитализируют не в общехирургическое, а в торакальное или пульмонологическое и даже в реанимационное отделение. У представленных пациентов поздняя диагностика основного заболевания произошла по причине отсутствия абдоминального болевого синдрома. Это можно объяснить тем, что при ППС происходит уменьшение панкреатической гипертензии за счет “сброса” панкреатического сока в плевральную полость, в результате чего боль в животе уменьшается.

Объем операции не всегда зависел от тяжести кровотечения (табл. 3). Прежде всего он зависел от тяжести состояния больного (вследствие кровопотери и сопутствующих заболеваний). Как уже было указано, резекция ПЖ при ХП, осложненном среднетяжелым и тяжелым кровотечением, часто является операцией отчаяния: ее выполняют в тех ситуациях, когда надежного гемостаза не удается добиться другими путями. Кровотечение — тяжелое осложнение ХП. После операции умерло 4 (8,1%) больных, в том числе после резекции ПЖ у среднетяжелых и тяжелых больных — один из 11 пациентов.

Прорыв ЛА в ОЖП тоже является довольно редким осложнением. Два наших наблюдения также уже были опубликованы [6].

Геморрагические осложнения, возникающие при ХП, были разнообразны. В каждом наблюдении была необходима индивидуальная хирургическая тактика.

Надежного гемостаза удавалось достигнуть при прошивании кровоточащего сосуда в полости кисты после цистотомии. В 3 наблюдениях для отчетливой экспозиции сосуда удалось применить кратковременное пережатие аорты выше чревного ствола. Попытки остановить кровотечение прошиванием снаружи без вскрытия полости кисты, ограничиваясь тампонированием, приводили к рецидиву кровотечения. Согласно с мнением тех хирургов, которые считают совершенно недостаточным и недопустимым применять только тампонирование для остановки кровотечения из ЛА [11, 17–19]. У 3 больных с прорывом ЛА в ДПК удалось прошить желудочно-двенадцатиперстную артерию на пальце, введенном через отверстие в кишке в просвет ЛА. Еще 1 больному с таким же осложнением выполнена ПДР. Приводим клиническое наблюдение.

Пациент 46 лет в 1994 г. был доставлен в клинику санавиацией из хирургического отделения другого города, где накануне был оперирован по поводу желудочно-кишечного кровотечения, причину которого установить не удалось. В клинике признаков продолжающегося кровотечения не обнаружено. Выполнена селективная АГ. Выявлена ЛА поджелудочно-двенадцатиперстной артерии. РЭВЛ в то время было невозможно. Наметили плановую операцию. Однако на следующий день после АГ у пациента началось профузное кишечное кровотечение. Гемоглобин уменьшился до 60 г/л. Выполнена экстренная операция. Под печенью обнаружено пульсирующее образование 6–7 см, исходящее из головки ПЖ. Ткани вокруг были отечны, инфильтрированы. Гемодинамика во время операции была неустойчива. На “большую” операцию анестезиологи согласия не давали. Пришлось ограничиться прошиванием желудочно-

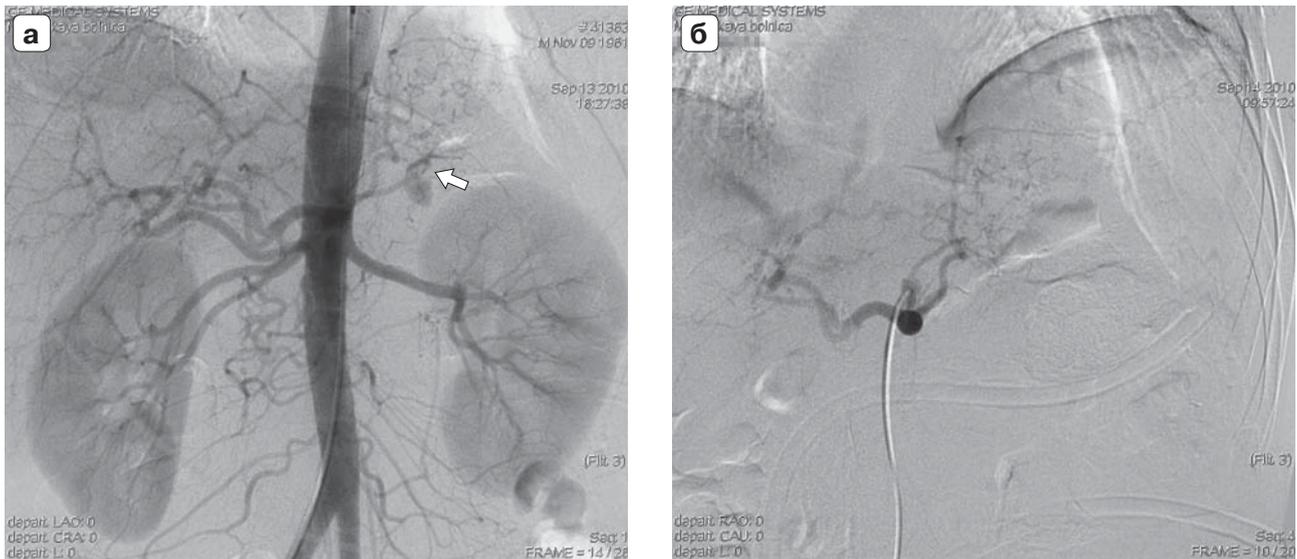


Рис. 3. Ангиограмма. Псевдоаневризма селезеночной артерии (стрелка): а – до эмболизации; б – после эмболизации.

двенадцатиперстной артерии, правой желудочно-сальниковой артерии. Кровотечение остановилось. ППЖ 7 мм, дренирован наружу. За время пребывания в клинике состояние больного значительно улучшилось. Дебет панкреатического сока не превышал 200 мл/сут. Его реинфузировали в дуоденостомическую трубку, выведенную через желудок во время операции. Выписан, через 4 мес госпитализирован для повторной плановой операции. Выполнена АГ, после которой на следующий день вновь развилось профузное кровотечение из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Во время экстренной операции вначале была мобилизована и пережата аорта, после чего внутри ЛА прошит кровоточащий сосуд. Удалось довольно быстро мобилизовать панкреатодуоденальный комплекс, перевязать сосуды к головке ПЖ (было впечатление, что их ранее и не перевязывали) и осуществить ГПДР с формированием продольного панкреатикоэнтероанастомоза. Продолжительность операции составила порядка 10 ч. Выздоровление.

Это наблюдение показывает, что на высоте кровотечения иного способа его остановки, кроме резекции ПЖ с источником кровотечения, может не оказаться.

Во 2-й группе всем пациентам ($n = 21$) после диагностической АГ выполнили РЭВЛ: 11 больным в качестве самостоятельного метода остановки кровотечения, 10 – как этап хирургического лечения. У 7 (33,3%) пациентов была кровопотеря средней тяжести, тяжелая – у 14 (66,7%). Этим больным РЭВЛ выполняли на высоте кровотечения. При АГ у них выявляли аневризму селезеночной ($n = 5$) (рис. 3) или желудочно-двенадцатиперстной ($n = 8$) артерий и признаки продолжающегося кровотечения. У остальных 8 (38,1%) больных аневризму не выявили. У них отмечено довольно интенсивное кровотечение из крупной артерии и обнаружить

возможную аневризму не удалось. Но и этим пациентам удалось выполнить успешную эмболизацию кровоточащего сосуда.

В 10 наблюдениях РЭВЛ сочетали с хирургическими методами лечения. Двум пациентам РЭВЛ было проведено первым этапом. Вначале у них была киста ПЖ без признаков нагноения, но после эмболизации желудочно-двенадцатиперстной артерии киста нагноилась. Дренирование ее под контролем УЗИ не было эффективным, пришлось дренировать наружу ПК и расширенный до 7–8 мм ППЖ. Вторым этапом через 3 мес сформирован ПЕА. Пяти больным РЭВЛ проводили в связи с рецидивом кровотечения после прошивания желудочно-двенадцатиперстной артерии и кровотечения после наружного дренирования ПК ПЖ. Три пациента до проведения РЭВЛ были оперированы по поводу нагноившейся ПК ПЖ в других больницах города, на 3–7-е сутки после операции у них развилось кровотечение из аневризмы селезеночной артерии. Больные были повторно оперированы там же. В 1 наблюдении кровотечение было остановлено только после подшивания тампонов к тканям в зоне кровотечения, у двух других – прошивание и тугое тампонирование стойкого гемостаза было малоэффективно. После перевода в нашу клинику при АГ у них была выявлена аневризма селезеночной артерии и выполнена ее эмболизация (см. рис. 3). Затем больные были оперированы повторно в связи с нагноением ПК, “расплавлением” хвоста ПЖ и формированием абсцессов селезенки. Выполнено вскрытие всех гнойных затеков, удаление пораженного хвоста ПЖ и спленэктомия. После эмболизации кровотечения во время операции не было.

Таким образом, у 11 больных РЭВЛ было главным методом остановки кровотечения, до-

полненное у 4 больных дренированием ПК под контролем УЗИ. Всего эмболизация селезеночной артерии осуществлена 11 больным, желудочно-двенадцатиперстной — 7, передней желудочно-двенадцатиперстной дуги — 3 больным. Во всех наблюдениях достигнут стойкий гемостаз. В 1 наблюдении развился инфаркт селезенки, после РЭВЛ выполнена спленэктомия. Один пациент был доставлен в тяжелом состоянии, геморрагический шок устранить не удалось, наступила смерть. Рецидивов кровотечения не было. Об эффективности РЭВЛ пишут и другие авторы [1, 17, 18, 20, 21]. Летальность при РЭВЛ составила 4,7%. В 1-й группе умерли 4 больных. Летальность составила 8,1% ($p < 0,05$).

● Заключение

Кровотечение осложняет ХП почти у 17% больных ПК ПЖ и может происходить в просвет ПК, в органы ЖКТ, в брюшную полость, забрюшинно и даже в плевральную полость. Для исключения ЛА, профилактики профузного кровотечения у больных, длительно страдающих ХП, особенно с признаками рецидивирующего желудочно-кишечного кровотечения, необходимы рентгенэндоваскулярные методы диагностики. При выявлении источника кровотечения эти методы можно применять для эмболизации сосуда, являющегося источником ЛА.

Хирургическая тактика при ГО ХП должна быть направлена прежде всего на остановку кровотечения. Наиболее щадящим и надежным способом достижения этой цели является РЭВЛ, которое не исключает дальнейшего хирургического вмешательства. При наличии желчной и панкреатической гипертензии для устранения воспаления и с целью профилактики рецидива кровотечения показано одно- или двухмоментное внутреннее дренирование протоков и ПК.

Многообразие проявлений ГО требует индивидуальной хирургической тактики. Резекция ПЖ при кровотечении — радикальная операция; она показана только больным с умеренным кровотечением (реже — средней тяжести), и в исключительных ситуациях как вынужденную меру ее можно применить на высоте тяжелого профузного кровотечения.

● Список литературы

1. Данилов М.В., Зурабидани В.Г., Карпова Н.Б. Осложнения минимально инвазивной хирургии. М.: Бином, 2015. 303 с.
2. Kane M.G., Krejs G.Y. Pancreatic pseudocysts. *Adv. Intern. Med.* 1984; 29: 271–300.
3. Occhionorelli S., Morganti L., Cappellari L., Stano R., Andreotti D., Vasquez G. Asymptomatic and early pseudoaneurysm of posterior superior pancreaticoduodenal artery and right gastric artery complicating acute pancreatitis: A case report. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2016; 28: 344–347. DOI: 10.1016/j.ijscr.2016.10.036.

4. Кубышкин В.А., Кригер А.Г., Козлов И.А., Цыганков В.Н., Старков Ю.Г., Горин Д.С., Кочатков А.В., Берелавичус С.В., Недолужко И.Ю., Варава А.Б., Пьяникин С.С. Тактика хирургического лечения больных хроническим панкреатитом. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2013; 1: 17–24.
5. Ахтанин Е.А., Кригер А.Г. Внутривнутрибрюшное аррозийное кровотечение после операций на поджелудочной железе. *Хирургия.* 2014; 7: 96–98.
6. Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю., Петрик С.В., Зеленин В.В., Левинский К.М. Геморрагические осложнения хронического панкреатита. *Анналы хирургической гепатологии.* 2012; 17 (4): 41–48.
7. Gurusamy K.S., Pallari E., Hawkins N., Pereira S.P., Davidson B.R. Management strategies for pancreatic pseudocysts. *Cochrane Database Systemic Review.* 2016; 14 (4): CD011392. DOI: 10.1002/14651858.CD011392.pub2.
8. Королев М.П., Федотов Л.Е., Аванесян Р.Г., Турянчик М.М., Фадеева Ю.В. Постнекротические кисты поджелудочной железы: возможные пути малоинвазивного наружного и внутреннего дренирования. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* 2012; 171 (3): 72–77.
9. Кригер А.Г., Коков Л.С., Кармазановский Г.Г., Кунцевич Г.И., Федоров В.Д., Барбин П.Б., Тарбаева Н.В. Ложные аневризмы бассейна чревного ствола у больных хроническим панкреатитом. *Хирургия.* 2008; 12: 17–23.
10. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. 2-е издание. СПб.: Печатный двор, 2000. 470 с.
11. Chiang K.C., Chen T.H., Hsu J.T. Management of chronic pancreatitis complicated with a bleeding pseudoaneurysm. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20 (43): 16132–16137. DOI: 10.3748/wjg.v20.i43.16132.
12. Бокова Т.А. Метаболический синдром и морфофункциональное состояние поджелудочной железы у детей: клинико-патогенетические взаимосвязи. *Педиатр.* 2013; 4 (3): 36–41.
13. Nykänen T., Udd M., Peltola E.K., Leppäniemi A., Kylänpää L. Bleeding pancreatic pseudoaneurysms: management by angiobolization combined with therapeutic endoscopy. *Surg. Endosc.* 2017; 31 (2): 692–703. DOI: 10.1007/s00464-016-5023-6.
14. Larrey-Ruiz L., Luján-Sanchis M., Peño-Muñoz L., Barber-Hueso C., Cors-Ferrando R., Durá-Ayet A.B., Sempere-García-Argüelles J. Pseudoaneurysm associated with complicated pancreatic pseudocysts. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2016; 108 (9): 583–585. DOI: 10.17235/reed.2016.3855/2015.
15. Bhasin D.K., Rana S.S., Sharma V., Rao C., Gupta V., Gupta R., Kang M., Singh K. Non-surgical management of pancreatic pseudocysts associated with arterial pseudoaneurysm. *Pancreatology.* 2013; 13 (3): 250–253. DOI: 10.1016/j.pan.2013.02.011.
16. Regus S., Lang W. Management of true visceral artery aneurysms in 31 cases. *J. Viscer. Surg.* 2016; 153 (5): 347–352. DOI: 10.1016/j.jvisc.2016.03.008.
17. Shrivastava A., Rampal J.S., Reddy D.N., Rao G.V. Direct needle puncture and embolization of splenic artery pseudoaneurysm in case of chronic atrophic calcific pancreatitis. *Polish J. Radiol.* 2016; 81: 462–464. PMID: PMC5040223.
18. Кригер А.Г., Кармазановский Г.Г., Цыганков В.Н., Королев С.В., Солодкий А.В., Ветшева Н.В., Петрушин К.В. Кишечное кровотечение при хроническом панкреатите. *Хирургия.* 2012; 2: 74–77.
19. Bender J.S., Bouwman D.L., Levison M.A., Weaver D.W. Pseudocysts and pseudoaneurysms: surgical strategy. *Pancreas.* 1995; 10 (2): 143–147.

20. Kloppel G., Maillet B. Pseudocysts in chronic pancreatitis: a morphological analysis of 57 resections specimens and 9 autopsy pancreate. *Pancreas*. 1991; 6 (3): 266–274.
21. Pang T.C., Maher R., Gananadha S., Hugh T.J., Samra J.S. Peripancreatic pseudoaneurysms: a management based classification system. *Surg. Endosc.* 2014; 28 (7): 2027–2038. DOI: 10.1007/s00464-014-3434-9.
- **References**
1. Danilov M.V., Zurabiani V.G., Karpov N.B. *Oslojneniya minimalno invazivnoi khirurgii* [Complications after mini-invasive surgery]. Moscow: Binom, 2015. 303 p. (In Russian)
 2. Kane M.G., Krejs G.Y. Pancreatic pseudocysts. *Adv. Intern. Med.* 1984; 29: 271–300.
 3. Occhionorelli S., Morganti L., Cappellari L., Stano R., Andreotti D., Vasquez G. Asymptomatic and early pseudoaneurysm of posterior superior pancreaticoduodenal artery and right gastric artery complicating acute pancreatitis: A case report. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2016; 28: 344–347. DOI: 10.1016/j.ijscr.2016.10.036.
 4. Kubyshkin V.A., Kriger A.G., Kozlov I.A., Tsygankov V.N., Starkov Yu.G., Gorin D.S., Kochatkov A.V., Berelavichus S.V., Nedoluzhko I.Yu., Varava A.B., Piyanikin S.S. Surgical treatment of chronic pancreatitis. *Khirurgia. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2013; 1: 17–24. (In Russian)
 5. Akhtanin E.A., Kriger A.G. Intraabdominal erosive bleeding after pancreatic surgery. *Khirurgia.* 2014; 7: 96–98. (In Russian)
 6. Artem'yeva N.N., Kokhanenko N.Yu., Petrik S.V., Zelenin V.V., Levinsky K.M. Hemorrhagic complications of chronic pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2012; 17 (4): 41–48. (In Russian)
 7. Gurusamy K.S., Pallari E., Hawkins N., Pereira S.P., Davidson B.R. Management strategies for pancreatic pseudocysts. *Cochrane Database Systemic Review.* 2016; 14 (4): CD011392. DOI: 10.1002/14651858.CD011392.pub2.
 8. Korolev M.P., Fedotov L.E., Avanesyan R.G., Turyanchik M.M., Fadeeva Yu.V. Post-necrotic pancreatic cysts: possible ways of mini-invasive external and internal drainage. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova.* 2012; 171 (3): 72–77. (In Russian)
 9. Kriger A.G., Kokov L.S., Karmazanovsky G.G., Kuntsevich G.I., Fedorov V.D., Barbin P.B., Tarbaeva N.V. Celiac trunk false aneurysms in patients with chronic pancreatitis. *Khirurgia.* 2008; 12: 17–23. (In Russian)
 10. Filin V.I., Kostyuchenko A.L. *Neotlojnaya pankreatologiya* [Emergency pancreatology]. Saint-Petersburg: Pechatniy dvor, 2000. 470 p. (In Russian)
 11. Chiang K.C., Chen T.H., Hsu J.T. Management of chronic pancreatitis complicated with a bleeding pseudoaneurysm. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20 (43): 16132–16137. DOI: 10.3748/wjg.v20.i43.16132.
 12. Bokova T.A. Metabolic syndrome and morphofunctional status of the pancreas in children: clinical and pathogenic relationship. *Pediatr.* 2013; 4 (3): 36–41. (In Russian)
 13. Nykänen T., Udd M., Peltola E.K., Leppäniemi A., Kylänpää L. Bleeding pancreatic pseudoaneurysms: management by angio-embolization combined with therapeutic endoscopy. *Surg. Endosc.* 2017; 31 (2): 692–703. DOI: 10.1007/s00464-016-5023-6.
 14. Larrey-Ruiz L., Luján-Sanchis M., Peño-Muñoz L., Barber-Hueso C., Cors-Ferrando R., Durá-Ayet A.B., Sempere-García-Argüelles J. Pseudoaneurysm associated with complicated pancreatic pseudocysts. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2016; 108 (9): 583–585. DOI: 10.17235/reed.2016.3855/2015.
 15. Bhasin D.K., Rana S.S., Sharma V., Rao C., Gupta V., Gupta R., Kang M., Singh K. Non-surgical management of pancreatic pseudocysts associated with arterial pseudoaneurysm. *Pancreatology.* 2013; 13 (3): 250–253. DOI: 10.1016/j.pan.2013.02.011.
 16. Regus S., Lang W. Management of true visceral artery aneurysms in 31 cases. *J. Viscer. Surg.* 2016; 153 (5): 347–352. DOI: 10.1016/j.jviscsurg.2016.03.008.
 17. Shrivastava A., Rampal J.S., Reddy D.N., Rao G.V. Direct needle puncture and embolization of splenic artery pseudoaneurysm in case of chronic atrophic calcific pancreatitis. *Polish J. Radiol.* 2016; 81: 462–464. PMID: PMC5040223.
 18. Kriger A.G., Karmazanovsky G.G., Tsygankov V.N., Korolev S.V., Solodky A.V., Vetsheva N.V., Petrushin K.V. Intestinal bleeding in patients with chronic pancreatitis. *Khirurgia.* 2012; 2: 74–77. (In Russian)
 19. Bender J.S., Bouwman D.L., Levison M.A., Weaver D.W. Pseudocysts and pseudoaneurysms: surgical strategy. *Pancreas.* 1995; 10 (2): 143–147.
 20. Kloppel G., Maillet B. Pseudocysts in chronic pancreatitis: a morphological analysis of 57 resections specimens and 9 autopsy pancreate. *Pancreas.* 1991; 6 (3): 266–274.
 21. Pang T.C., Maher R., Gananadha S., Hugh T.J., Samra J.S. Peripancreatic pseudoaneurysms: a management based classification system. *Surg. Endosc.* 2014; 28 (7): 2027–2038. DOI: 10.1007/s00464-014-3434-9.

Статья поступила в редакцию журнала 09.03.2017.

Received 9 March 2017.

DOI: 10.16931/1995-5464.2017230-35

Рентгенэндоваскулярные вмешательства при панкреатогенном кровотечении

Кочмашев И.В.^{1}, Прудков М.И.^{1,2}, Мансуров Ю.В.^{1,2}, Шерстобитов В.Е.¹, Шушанов А.П.¹, Чернышев С.Д.¹, Галимзянов Ф.В.^{1,2}*

¹ ГБУЗ СО «Областная клиническая больница №1»; 620102, Екатеринбург, ул. Волгоградская, д. 185, Российская Федерация

² Кафедра хирургических болезней факультета повышения квалификации и постдипломной подготовки ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»; 620028, Екатеринбург, ул. Репина, д. 3, Российская Федерация

Цель. Улучшение результатов лечения при панкреатогенном кровотечении.

Материал и методы. Представлены результаты рентгенэндоваскулярного гемостаза у 42 пациентов с кровотечением, источником которого была поджелудочная железа. Причинами кровотечения были осложнения операций на поджелудочной железе у 8 больных, острого панкреатита – у 6, хронического панкреатита – у 27, опухоль поджелудочной железы – у 1 пациента. Желудочно-кишечное кровотечение отмечено у 19 пациентов, в полость постнекротической кисты – у 7, в забрюшинную клетчатку – у 2, в брюшную полость – у 6, в послеоперационную рану – у 2. Комбинированные варианты кровотечения развились у 6 больных.

Результаты. Источник кровотечения обнаружен при КТ-ангиографии и прямой селективной ангиографии у всех больных. Эндоваскулярный гемостаз обеспечен также всем больным. Поздний рецидив кровотечения развился у 2 больных, причиной была аррозия сосуда дистальнее установленного армированного стента при сохранившемся кровотоке через коллатерали. Повторным рентгенэндоваскулярным вмешательством в обоих наблюдениях кровотечение остановлено.

Заключение. Рентгенэндоваскулярные вмешательства являются эффективным способом остановки панкреатогенного кровотечения. Организация помощи таким пациентам требует их госпитализации в специализированные хирургические центры.

Ключевые слова: поджелудочная железа, кровотечение, рентгенэндоваскулярное лечение, рецидив, стент.

Endovascular Interventions for Pancreatic Bleedings

Kochmashev I.V.^{1}, Prudkov M.I.^{1,2}, Mansurov Yu.V.^{1,2}, Sherstobitov V.E.¹, Shushanov A.P.¹, Chernyshev S.D.¹, Galimzyanov F.V.^{1,2}*

¹ Sverdlovsk Regional Hospital №1; 185, Volgogradskaya str., Ekaterinburg, 620102, Russian Federation

² Department of Surgical Diseases, Faculty of Advanced Education, Ural State Medical University; 2, Repina str., Ekaterinburg, 620028, Russian Federation

Aim. Improvement of pancreatic bleeding management.

Methods. The results of endovascular hemostasis in 42 patients with pancreatic bleeding are presented. The causes of bleeding were complications after pancreatic surgery in 8 patients, acute pancreatitis in 6 patients, chronic pancreatitis in 27 patients and pancreatic tumor in 1 case. 19 patients had gastrointestinal bleeding including hemorrhage into postnecrotic cyst in 7 patients, retroperitoneum – in 2 cases, abdominal cavity – in 6 patients, postoperative wound – in 2 cases. 6 patients had combined variants of bleeding.

Results. Bleeding source was detected by computed tomography and angiography in all patients. Technical success was achieved in 42 patients. 2 patients had recurrent bleeding in remote period due to vascular arrosion distal to covered stent with preserved collateral blood flow. Repeated embolization had stopped the bleeding in both cases.

Conclusion. Endovascular embolization is effective treatment of pancreatic bleeding. Proper organization of the treatment requires hospitalization into specialized centers.

Key words: pancreas, bleeding, endovascular procedure, recurrence, stent.

● Введение

Панкреатогенное кровотечение (ПК) возникает в результате осложнений острого или хронического панкреатита (ХП), аррозии кровеносных сосудов после перенесенной резекционной или дренирующей операции на поджелудочной железе (ПЖ), распада нерезектабельных опухолей ПЖ [1–10]. При консервативном лечении ПК летальность достигает 90%. Хирургическое лечение ПК при хроническом панкреатите позволяет уменьшить летальность до 22%, а при остром панкреатите – до 60,4% [11]. Хирургическое лечение больных с ПК сопряжено со значительными техническими трудностями.

Рентгенэндоваскулярные вмешательства (РЭВ), направленные на прекращение кровотечения в поврежденном сосуде, являются наименее инвазивными и наиболее перспективными, однако опыт их применения в отечественной хирургии пока невелик.

● Материал и методы

По поводу ПК в 2011–2017 гг. с целью эндоваскулярного гемостаза было выполнено 44 РЭВ

42 пациентам. Мужчин было 32, женщин – 10. Возраст варьировал от 24 до 81 года (средний возраст 51,7 года). Кровотечение развилось у 22 больных во время лечения в клинике, из них кровотечение средней степени тяжести после резекции головки ПЖ по Фрею отмечено у 2 больных, после продольной панкреатоеюностомии – у 1 больного. Из других стационаров переведено 20 больных, из которых один был оперирован по поводу профузного кровотечения: выполнена лапаротомия, тугая тампонада. Не были оперированы 19 больных. Кровотечение у 12 больных происходило в полость ПК и далее в двенадцатиперстную кишку, гемотампонада полости ПК была у 5, прорыв кисты и внутрибрюшное или внутриплевральное кровотечение – по 1 больному. Перевод осуществляли при условии стабильного состояния пациента и отсутствия продолжающегося кровотечения.

Хроническим панкреатитом страдали 32 больных, у 2 из них были гнойные осложнения, у 1 – варикозное расширение вен желудка. Острый панкреатит в фазе неотграниченной гнойно-септической секвестрации был у 6 больных.

Сведения об авторах

Кочмашев Игорь Владимирович – врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГБУЗ СО “Свердловская областная клиническая больница №1”.

Прудков Михаил Иосифович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней факультета повышения квалификации и последипломной подготовки ФГБОУ ВО “Уральский государственный медицинский университет”.

Мансуров Юрий Владимирович – канд. мед. наук, заведующий отделением хирургии брюшной полости ГБУЗ СО “Свердловская областная клиническая больница №1”, ассистент кафедры хирургических болезней факультета повышения квалификации и последипломной подготовки ФГБОУ ВО “Уральский государственный медицинский университет”.

Шерстобитов Василий Евгеньевич – врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГБУЗ СО “Свердловская областная клиническая больница №1”.

Шушанов Антон Павлович – врач отделения хирургии брюшной полости ГБУЗ СО “Свердловская областная клиническая больница №1”.

Чернышев Сергей Дмитриевич – заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГБУЗ СО “Свердловская областная клиническая больница №1”.

Галимзянов Фарид Вагизович – доктор мед. наук, заведующий отделением гнойной хирургии ГБУЗ СО “Свердловская областная клиническая больница №1”, профессор кафедры хирургических болезней факультета повышения квалификации и последипломной подготовки ФГБОУ ВО “Уральский государственный медицинский университет”.

Для корреспонденции *: Кочмашев Игорь Владимирович – 620102, Екатеринбург, ул. Волгоградская, д. 185, Российская Федерация. Тел.: 8-343-351-15-19. E-mail: kochmashev@mail.ru

Kochmashev Igor Vladimirovich – Interventional Radiologist, Interventional Radiology Department of Sverdlovsk Regional Hospital №1.

Prudkov Mikhail Iosifovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Advanced Education, Ural State Medical University.

Mansurov Yury Vladimirovich – Cand. of Med. Sci., Head of Abdominal Surgery Department of Sverdlovsk Regional Hospital №1, Assistant of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Advanced Education, Ural State Medical University.

Sherstobitov Vasily Evgenyevich – Interventional Radiologist of the Interventional Radiology Department, Sverdlovsk Regional Hospital №1.

Shushanov Anton Pavlovich – Surgeon of the Abdominal Surgery Department of Sverdlovsk Regional Hospital №1.

Chernyshov Sergey Dmitriyevich – Head of the Interventional Radiology Department of Sverdlovsk Regional Hospital №1.

Galimzyanov Farid Vagizovich – Doct. of Med. Sci., Head of Contaminated Surgery Department, Sverdlovsk Regional Hospital №1, Professor of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Advanced Education, Ural State Medical University.

For correspondence *: Kochmashev Igor Vladimirovich – Sverdlovsk Regional Hospital N1; 185, Volgogradskaya str., Ekaterinburg, 620102, Russian Federation. Phone: +7-343-351-15-19. E-mail: kochmashev@mail.ru

Кровотечение после панкреатодуоденальной резекции (ПДР) по поводу опухоли развилось у 3 больных. Кровотечение из распадающейся нерезектабельной опухоли головки ПЖ развилось у 1 больного.

Желудочно-кишечное кровотечение отмечено у 19 пациентов, в полость постнекротической кисты — у 7, в брюшную полость — у 6, в забрюшинную клетчатку — у 2, в рану — у 2 больных. Комбинированные варианты кровотечения выявлены еще у 6 больных.

При обследовании в 1 наблюдении кровотечение было подтверждено эндоскопически, в 21 наблюдении возможный источник кровотечения был выявлен при КТ-ангиографии и во всех 23 наблюдениях был подтвержден при прямом контрастировании парапанкреатических сосудов. Кровотечение из селезеночной артерии и ее сегментарных ветвей отмечено у 19 пациентов, желудочно-двенадцатиперстной артерии — у 10, верхней брыжеечной артерии — у 4, поджелудочно-двенадцатиперстной артерии — у 2. В левой и правой печеночных артериях, в левой желудочной и пузырной артериях, поясничной артерии и ветви верхней брыжеечной артерии, а также в варикозно расширенных венах желудка локализовалось по 1 источнику кровотечения.

Предоперационное обследование. Основным методом выявления источника кровотечения была КТ-ангиография, чувствительность которой в диагностике кровотечения составляет 79–92%, а специфичность при темпе кровопотери больше 0,3 мл/мин — 92–95% [12–14]. Противопоказаниями к исследованию считали геморрагический шок или значительное снижение функции почек (уровень креатинина более 200 мкмоль/л). Последнее ограничение считаем относительным. После внутривенного введения 150 мл контрастного препарата при сканировании с шагом 1,5 мм оценивали нативную, артериальную и венозную фазы. Обсуждение результатов исследования проводили с участием рентгенолога и специалиста по эндоваскулярным технологиям, что считали принципиально важным условием. Результаты КТ-ангиографии позволяли выбрать оптимальный доступ и инструменты для предстоящей процедуры, сократить продолжительность вмешательства и дозу введенного контрастного препарата. В ряде ситуаций для уточнения источника кровотечения использовали ЭГДС. В сложных и критических ситуациях для обнаружения источника кровотечения прибегали к селективной цифровой субтракционной ангиографии с частотой 4–7 кадров в секунду, поскольку метод обладает наибольшей разрешающей способностью, чувствительностью 93%, специфичностью до 100% и позволяет обнаружить источник кровотечения с темпом потери крови до 0,5 мл/мин [15–18].

Процедура эмболизации. Инфузионную терапию и переливание компонентов крови выполняли в условиях рентгеноперационной для сокращения предоперационной подготовки. Для эмболизации артериальных сосудов использовали бедренный доступ справа. Пункцию бедренной артерии и установку интродьюсера выполняли под местной анестезией. После пункции устанавливали интродьюсер 5F, реже 6F. Для установки армированного стента использовали катетер-интродьюсер 8F длиной 45 см. Для селективной катетеризации применяли ангиографические катетеры различной конфигурации, которые проводили по гидрофильному проводнику 0,035 дюйма с модифицируемым кончиком. Катетеры, как правило, удавалось провести не далее ветвей 2-го порядка, что было связано с малым диаметром “целевых” сосудов и их извитостью.

На диагностическом этапе РЭВ считали обязательным селективное отображение всех артериальных сосудов, которые по данным предварительного обследования могли быть потенциальным источником кровотечения. Всем пациентам продолжали исследование до получения возвратной портограммы, что позволяло обнаружить венозный источник кровотечения, уточнить состояние воротной вены и коллатерального венозного оттока. Тактику лечения определяли совместно с хирургами, которые наблюдали за процедурой. Такой подход оказался особенно продуктивным у оперированных пациентов с измененной анатомией и нюансами ведения периоперационного периода.

После выявления источника кровотечения и выбора способа его ликвидации приступали к основному этапу РЭВ. Если катетер достигал уровня дефекта сосудистой стенки, выполняли эмболизацию спиралями 0,035 дюйма через его просвет. В большинстве ситуаций требовалась суперселективная катетеризация микрокатетерами 2,4F, которые проводили по проводнику 0,014 дюйма. Микрокатетер располагали непосредственно в поврежденном сегменте артерии. Для эмболизации в этих ситуациях использовали микроспирали 0,018 дюйма. Реже применяли гемостатическую губку, микрочастицы. Просвет пораженной артерии стремились закрыть “на протяжении” — дистальнее и проксимальнее дефекта стенки. В связи с высоким риском ишемических осложнений 2 больным потребовалось применить армированные стенты, закрывающие боковой дефект стенки сосуда с сохранением основного кровотока. При отсутствии других возможностей вмешательство ограничивали эмболизацией полости псевдоаневризмы с сохранением проходимости артерии. Такой вариант эмболизации ввиду риска разрыва полости псевдоаневризмы считали вынужденным и нежелательным.



Рис. 1. Селективная целиакограмма. Экстравазация контрастного препарата из дефекта желудочно-двенадцатиперстной артерии в полость кисты и далее в кишку.

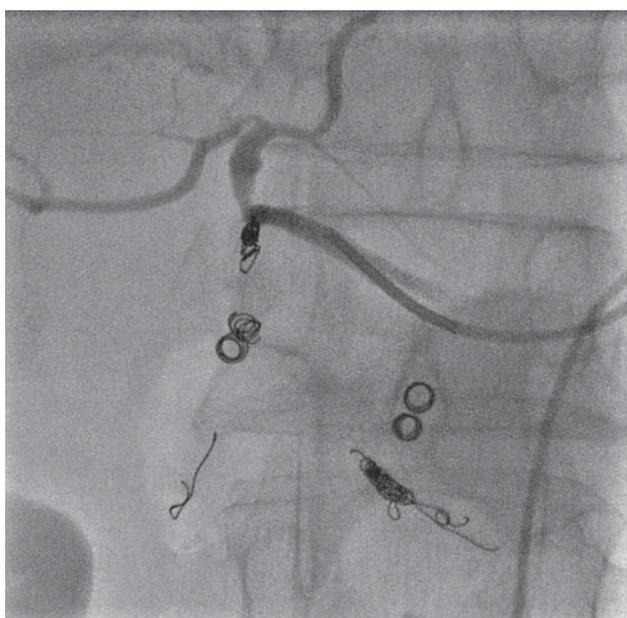


Рис. 2. Контрольная ангиограмма. Спирали Джантурко в устье желудочно-двенадцатиперстной артерии, верхней и нижней поджелудочно-двенадцатиперстных артерий, а также в полости ПК. Экстравазация контрастного препарата отсутствует.

Варикозно расширенные вены дна желудка на фоне панкреатогенного тромбоза селезеночной артерии явились источником кровотечения у 1 больного, которому была предпринята чрескожная чреспеченочная пункция воротной вены. По проводнику был установлен интродьюсер 6F. Левая желудочная вена, через которую кровь из расширенных вен дна желудка попадала в основной ствол воротной вены, была временно ок-

клюзирована баллоном. Через шахту баллона в просвет расширенных вен дна желудка ввели 3% раствор этоксисклерола. Баллон был оставлен на 40 минут, затем аспирировали возможные остатки склерозанта и баллон удалили. При контрольной КТ-ангиографии варикозно расширенные вены были полностью облитерированы, венозный отток от селезенки сохранен за счет коллатералей.

Критерием технического успеха считали отсутствие ангиографических признаков кровотечения по окончании процедуры и отсутствие заполнения пораженного участка артерии через коллатерали.

● Результаты и обсуждение

Эндоваскулярные процедуры по поводу кровотечения из артериальных парапанкреатических сосудов при ХП были выполнены 23 пациентам. У 2 больных был рецидив кровотечения дважды. Причиной рецидива послужила аррозия сосуда дистальнее установленного армированного стента и сохранившийся кровоток через коллатерали у 1 пациента. У второго больного наблюдали кровотечение из второй псевдоаневризмы, из которой кровотечения вначале не было. Повторное РЭВ в обеих ситуациях привело к остановке кровотечения.

В дальнейшем 18 из 23 больных ХП было рекомендовано плановое оперативное лечение. К настоящему времени оперировано 10 пациентов, из них 7 выполнена операция Фрея, а 3 — продольная панкреатоеюностомия. Еще у одной пациентки с рецидивом кровотечения из второй псевдоаневризмы в проток ПЖ через полость кисты головки ПЖ через 3 мес после повторной эндоваскулярной окклюзии на фоне отсутствия жалоб по результатам контрольной КТ констатируется исчезновение обеих кист и ранее выраженного расширения протока ПЖ. Учитывая признаки ремиссии и отсутствие органических изменений в протоковой системе, было решено отказаться от операции и продолжить наблюдение. Одно из наблюдений представлено на рис. 1 и 2.

Профилактическую эмболизацию псевдоаневризм парапанкреатических сосудов, диагностированных у больных ХП при плановой КТ, выполнили 4 больным. Кровотечения и сколь-нибудь выраженного болевого синдрома у них не было. В 1 наблюдении псевдоаневризма исходила из желудочно-двенадцатиперстной артерии, а в 3 — из селезеночной артерии. Еще у 1 больного ХП в сочетании с тромбозом селезеночной вены и регионарной портальной гипертензией диагностировано остановившееся кровотечение из варикозно расширенных вен желудка. Пациенту выполнена селективная эмболизация патологических венозных шунтов (рис. 3–5).



Рис. 3. Компьютерная ангиограмма. Отсутствие контрастирования селезеночной вены за счет тромбоза. Отток крови от селезенки происходит через расширенные вены дна желудка и кишечные коллатерали.

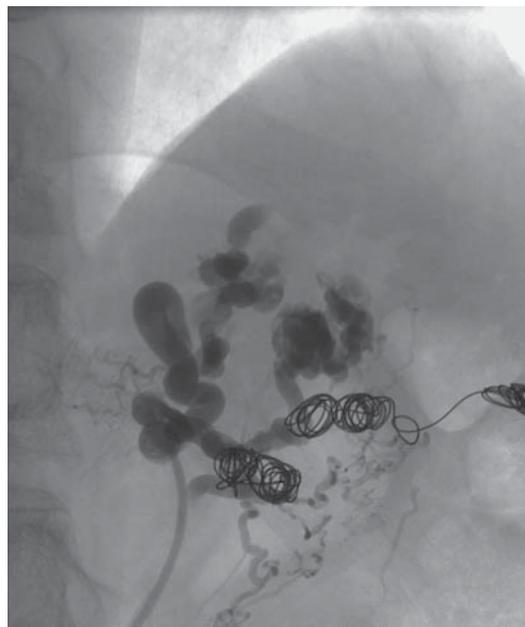


Рис. 4. Селективная портограмма. Баллон установлен и раздут в левой желудочной вене для предупреждения попадания в нее склерозанта. Контрастированы варикозно расширенные вены дна желудка.



Рис. 5. Контрольная ангиограмма. Вены дна желудка не контрастируются, другие пути венозного оттока от селезенки сохранены.

На фоне гнойных панкреатогенных осложнений РЭВ выполнено 8 пациентам. В 6 наблюдениях кровотечение развилось у больных с тяжелым течением острого панкреатита в фазе неотграниченной гнойно-септической секвестрации, у 4 из которых развилось кровотечение в рану, у 1 – в рану и забрюшинную клетчатку и у 1 – в рану и брюшную полость. Еще у 2 пациентов имело место кровотечение в полость ранее вскрытой нагноившейся кисты или абсцесса

ПЖ. Все 6 пациентов в этот период находились в реанимационном отделении, где наряду с программными санационными вмешательствами на очагах гнойной инфекции получали общепринятую интенсивную терапию полиорганной недостаточности. Во всех 8 наблюдениях источник кровотечения был установлен с помощью прямой селективной ангиографии и ликвидирован с помощью РЭВ. Тем не менее в 1 наблюдении через 30 сут наступил рецидив кровотечения, причиной которого послужила аррозия участка сосуда, расположенного дистальнее ранее установленного армированного стента. Повторное вмешательство привело к остановке кровотечения.

В 5 наблюдениях внутрибрюшное кровотечение развилось и было остановлено из поджелудочно-двенадцатиперстных артерий после ПДР у больных раком головки ПЖ ($n = 3$), дистальной холангиокарциномой общего желчного протока ($n = 2$) и раком большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Еще в 1 наблюдении было остановлено желудочно-кишечное кровотечение из нерезектабельного распадающегося опухолевого конгломерата панкреатодуоденальной зоны.

● Заключение

Рентгенэндоваскулярные вмешательства являются эффективным и минимально инвазивным способом остановки артериального и портального панкреатогенного кровотечения, развивающегося вследствие острого или хронического панкреатита, из опухолей ПЖ или после пере-

несенных операций. Организация такой помощи наиболее целесообразна в условиях специализированного регионального центра на базе отделения рентгенэндоваскулярной хирургии, мультидисциплинарного подхода с привлечением абдоминальных хирургов и смежных специалистов, а также концентрации больных этой категории из общей сети стационаров.

● Список литературы / References

- Yekebas E.F., Wolfram L., Cataldegirmen G., Habermann C.R., Bogoevski D., Koenig A.M., Kaifi J., Schurr P.G., Bubenheim M., Nolte-Ernsting C., Adam G., Izbicki J.R. Postpancreatectomy hemorrhage: diagnosis and treatment: an analysis in 1669 consecutive pancreatic resections. *Ann. Surg.* 2007; 246 (2): 269–280. DOI: 10.1097/01.sla.0000262953.77735.db.
- Wente M.N., Veit J.A., Bassi C., Dervenis C., Fingerhut A., Gouma D.J., Izbicki J.R., Neoptolemos J.P., Padbury R.T., Sarr M.G., Yeo C.J., Büchler M.W. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an international study group of pancreatic surgery (ISGPS) definition. *Surgery.* 2007; 142 (1): 20–25. DOI: 10.1016/j.surg.2007.02.001.
- de Castro S.M., Kuhlmann K.F., Busch O.R., van Delden O.M., Lameris J.S., van Gulik T.M., Obertop H., Gouma D.J. Delayed massive hemorrhage after pancreatic and biliary surgery: embolization or surgery? *Ann. Surg.* 2005; 241 (1): 85–91. DOI: 10.1097/01.sla.0000150169.22834.13.
- Tien Y.W., Lee P.H., Yang C.Y., Ho M.C., Chiu Y.F. Risk factors of massive bleeding related to pancreatic leak after pancreaticoduodenectomy. *J. Am. Coll. Surg.* 2005; 201 (4): 554–559. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2005.05.007.
- Ding X., Zhu J., Zhu M., Li C., Jian W., Jiang J., Wang Z., Hu S., Jiang X. Therapeutic management of hemorrhage from visceral artery pseudoaneurysms after pancreatic surgery. *J. Gastrointest. Surg.* 2011; 15 (8): 1417–1425. DOI: 10.1007/s11605-011-1561-3.
- Gadacz T.R., Trunkey D., Kieffer R.F. Visceral vessel erosion associated with pancreatitis. Case reports and a review of the literature. *Arch. Surg.* 1978; 113 (12): 1438–1440.
- Wolstenholme J.T. Major gastrointestinal haemorrhage associated with pancreatic pseudocysts. *Am. J. Surg.* 1974; 127 (4): 377–381.
- Eckhauser F.E., Stanley J.C., Zelenock G.B., Borlaza G.S., Freier D.T., Lindenauer S.M. Gastroduodenal and pancreaticoduodenal artery pseudoaneurysms: a complication of pancreatitis causing spontaneous gastrointestinal haemorrhage. *Surgery.* 1980; 88 (3): 335–344.
- Starling J.R., Crummy A.B. Hemosuccus pancreaticus secondary to ruptured splenic artery pseudoaneurysm. *Dig. Dis. Sci.* 1979; 24 (9): 726–729.
- Lee P., Sutherland D., Feller E.R. Massive gastrointestinal bleeding as the initial manifestation of pancreatic carcinoma. *Int. J. Pancreatol.* 1994; 15 (3): 223–227.
- Flati G., Salvatori F., Porowska B., Talarico C., Flati D., Proposito D., Talarico E., Carboni M. Severe hemorrhagic complications in pancreatitis. *Ann. Ital. Chir.* 1995; 66 (2): 233–237.
- Jaecle T., Stuber G., Hoffmann M.H., Jeltsch M., Schmitz B.L., Aschoff A.J. Detection and localization of acute upper and lower gastrointestinal (GI) bleeding with arterial phase multi-detector row helical CT. *Eur. Radiol.* 2008; 18 (7): 1406–1413. DOI: 10.1007/s00330-008-0907-z.
- Yoon W., Jeong Y.Y., Shin S.S., Lim H.S., Song S.G., Jang N.G., Kim J.K., Kang H.K. Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology.* 2006; 239 (1): 160–167. DOI: 10.1148/radiol.2383050175.
- Kuhle W.G., Sheiman R.G. Detection of active colonic hemorrhage with use of helical CT: findings in a swine model. *Radiology.* 2003; 228 (3): 743–752. DOI: 10.1148/radiol.2283020756.
- Lee E.W., Laberge J.M. Differential diagnosis of gastrointestinal bleeding. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2005; 7 (3): 112–122.
- Vernava A.M. 3rd, Moore B.A., Longo W.E., Johnson F.E. Lower gastrointestinal bleeding. *Dis. Colon Rectum.* 1997; 40 (7): 846–858.
- Rahn N.H. 3rd, Tishler J.M., Han S.Y., Russinovich N.A. Diagnostic and interventional angiography in acute gastrointestinal hemorrhage. *Radiology.* 1982; 143 (2): 361–366.
- Baum S.T. Arteriographic diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding. In: Baum S.T., Pentecost M.J., eds. *Abram's angiography interventional radiology*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott, Williams & Wilkins, 2006. 488 p.

Статья поступила в редакцию журнала 17.03.2017.

Received 17 March 2017.

DOI: 10.16931/1995-5464.2017236-44

Послеоперационное кровотечение в хирургии поджелудочной железы

Кригер А.Г., Горин Д.С. *, Гоев А.А., Варава А.Б., Берелавичус С.В., Ахтанин Е.А.

ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ; 115093, Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27, Российская Федерация

Цель. Изучить частоту возникновения, методы диагностики и результаты лечения послеоперационного кровотечения (ПКР) при резекционных операциях на поджелудочной железе.

Материал и методы. В исследование включено 318 больных, перенесших резекционные операции на поджелудочной железе. По поводу различных опухолей оперировали 223 больных, хронического панкреатита – 95. Периоперационное ведение больных осуществляли в рамках протокола ERAS. Послеоперационное кровотечение развилось у 32 (10,1%) больных: после вмешательств по поводу опухолей поджелудочной железы – у 24, хронического панкреатита – у 8. По времени возникновения кровотечения было ранним у 5 больных, поздним – у 27. Внутривнутрибрюшное кровотечение было у 19 больных, кишечное – у 11, сочетанное – у 2. Помимо клинической диагностики послеоперационного кровотечения использовали УЗИ и МСКТ органов брюшной полости, эндоскопическое исследование.

Результаты. Консервативная терапия с динамическим наблюдением проведена 6 больным. Релапаротомия выполнена 17 больным, при этом рецидив ПКР отмечен у 3 пациентов. Эндоваскулярный гемостаз был обеспечен 11 больным, в том числе двум после предшествовавшей релапаротомии. Рецидив после эндоваскулярной остановки кровотечения развился у 2 больных. Умерло 5 (15,6%) больных.

Заключение. Резекция поджелудочной железы всегда несет угрозу ПКР. Очередность инструментальных диагностических исследований и тактику лечения следует основывать на оценке клинической симптоматики и интенсивности кровотечения. Предпочтение следует отдавать эндоваскулярному методу гемостаза. К релапаротомии прибегают при профузном ПКР с нестабильными показателями гемодинамики, а также с целью санации брюшной полости после эндоваскулярного гемостаза.

Ключевые слова: поджелудочная железа, опухоль, панкреатит, кровотечение, резекция, эндоваскулярный гемостаз, релапаротомия.

Post-Pancreatectomy Hemorrhage

Kriger A.G., Gorin D.S. *, Goev A.A., Varava A.B., Berelavichus S.V., Akhtanin E.A.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; 27, B. Serpukhovskaya str., 115093 Moscow, Russian Federation

Aim. To analyze incidence, diagnosis and treatment of postpancreatectomy hemorrhage (PPH).

Material and Methods. 318 patients after pancreatectomy were analyzed. There were 223 interventions for pancreatic tumor and 95 cases of chronic pancreatitis. Perioperative care was held by ERAS protocol. PPH occurred in 32 cases (10.1%) including 24 patients with pancreatic tumor and 8 patients with chronic pancreatitis. 5 patients had early PPH, 27 – late bleeding. In 19 cases PPH was intraperitoneal, 11 – intraluminal, combined – 2. Besides clinical examination transabdominal ultrasound, computed tomography and endoscopy were used for diagnosis.

Results. Conservative haemostatic therapy was used in 6 patients. In 17 patients re-laparotomy was done, 3 of them had recurrent PPH subsequently. Endovascular treatment was carried out in 11 cases, 2 of them had previous re-laparotomy. Recurrent PPH after endovascular procedure was observed in 2 cases. 5 patients (15,6%) died.

Conclusion. PPH is the most dangerous complication after pancreatectomy. Instrumental diagnosis and treatment strategy should be used according to patient's status and severity of PPH. Endovascular procedures are preferred. Re-laparotomy should be done for profuse PPH with hemodynamic instability and for revision after endovascular procedure for intraperitoneal PPH.

Key words: pancreas, tumor, pancreatitis, hemorrhage, resection, endovascular hemostasis, re-laparotomy.

● Введение

Резекционные вмешательства на поджелудочной железе (ПЖ) выполняют по поводу опухолей и осложненных форм хронического панкреатита (ХП). Несмотря на уменьшение послеопераци-

онной летальности до 5%, число послеоперационных осложнений даже в специализированных учреждениях остается высоким, достигая 50% [1]. При этом основное место занимают специфические осложнения, представленные панкреатиче-

ским свищом, кровотечением и гастростазом [2]. Послеоперационное кровотечение (ПКР) в хирургической панкреатологии является наиболее тяжелым и жизнеугрожающим осложнением. Частота его варьирует от 1 до 29%, а летальность, обусловленная кровотечением, достигает 3–60% [3]. Международной исследовательской группой по хирургии ПЖ (ISGPS) в 2005 г. была предложена классификация послеоперационных панкреатических свищей [4]. Логическим продолжением этой работы послужила классификация ПКР, принятая в 2007 г. [5]. В этой классификации учтено время возникновения кровотечения (раннее или позднее), характер (внутрибрюшное, желудочно-кишечное), тяжесть (неинтенсивное, тяжелое), состояние больного и необходимость лечебных мероприятий. Раннее ПКР (24 ч после операции), как правило, является следствием технических погрешностей, допущенных при обеспечении интраоперационного гемостаза, периоперационных нарушений в свертывающей системе крови и, как правило, требует экстренной релапаротомии [5]. Патогенез позднего ПКР более сложен и связан с аррозией сосудистой стенки, как правило, на фоне имеющегося панкреатического свища [6].

“Сторожевое” кровотечение характеризуется непродолжительным поступлением небольшого количества крови по дренажам из брюшной полости или назогастральному зонду, рвотой “кофейной гущей” или калом черного цвета. Общие

клинические проявления острой кровопотери (тахикардия, уменьшение артериального давления (АД)) при этом отсутствуют, уровень гемоглобина понижается не более чем на 15 г/л, необходимости в гемотрансфузии не возникает. При этом рецидив кровотечения возможен на протяжении 12–72 ч [7].

Неинтенсивное пострезекционное кровотечение характеризуется уменьшением уровня гемоглобина не более 30 г/л, стабильным состоянием больного и отсутствием необходимости в ангиографии или релапаротомии. Лечебные мероприятия ограничиваются консервативной гемостатической терапией, применением 2–3 доз эритроцитарной массы. Тяжелое ПКР характеризуется уменьшением уровня гемоглобина более 30 г/л, наличием выраженных клинических проявлений острой кровопотери и необходимостью выполнения инвазивных лечебных мероприятий [5].

Коллектив Института на протяжении многих лет специализируется на хирургическом лечении заболеваний ПЖ. Проблема диагностики, профилактики и лечения ПКР после резекционных операций на ПЖ занимает в работе важное место. Несмотря на профилактические меры, полностью избежать этого осложнения не удастся. В настоящем сообщении приведен анализ результатов лечения больных, перенесших резекционные вмешательства на ПЖ, осложнившиеся в послеоперационном периоде кровотечением.

Сведения об авторах

Кригер Андрей Германович – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением абдоминальной хирургии №1 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ.

Горин Давид Семенович – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии №1 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ.

Гоев Александр Александрович – клинический ординатор ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ.

Варава Алексей Борисович – младший научный сотрудник отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ.

Берелавичус Станислав Валерьевич – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии №1 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ.

Ахтанин Евгений Александрович – канд. мед. наук, младший научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии №1 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ.

Для корреспонденции *: Горин Давид Семенович – 115093, Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27, Российская Федерация. Тел.: +7-905-579-99-83. E-mail: davidc83@mail.ru

Krigger Andrey Germanovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Abdominal Surgery Department No.1 of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Gorin David Semenovich – Cand. of Med. Sci., Senior Researcher of the Abdominal Surgery Department No.1 of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Goev Aleksandr Aleksandrovich – Resident of the A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Varava Alexey Borisovich – Junior Researcher of the X-ray Surgical Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Berelavichus Stanislav Valer'evich – Doct. of Med. Sci., Senior Researcher of the Abdominal Surgery Department No.1 of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Akhtanin Evgeny Aleksandrovich – Cand. of Med. Sci., Junior Researcher of the Abdominal Surgery Department No.1 of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

For correspondence *: Gorin David Semenovich – 27, B. Serpukhovskaya, Moscow, 115093, Russian Federation. Phone: +7-926-204-81-48. E-mail: davidc83@mail.ru

● Материал и методы

В абдоминальном отделении Института в 2013–2016 гг. оперировано 318 больных, которым выполнены резекционные операции на ПЖ традиционным или робот-ассистированным способом. Показаниями к операциям служили различные опухоли ПЖ и ХП. В это число не вошли пациенты, которым была выполнена тотальная дуоденопанкреатэктомия, паллиативные вмешательства при раке органов панкреатодуоденальной зоны (“обходное” анастомозирование, криодеструкция опухоли), дренирующие операции по поводу ХП (цистоэнтеростомия, продольная панкреатоэюностомия). ПКР развилось у 32 (10,1%) больных.

Больных госпитализировали в отделение за 1–2 сут до операции. Если операция могла потребовать резекции мезентерикопортального сегмента вен, госпитализацию осуществляли за 3–5 дней до вмешательства для оценки и при необходимости коррекции гомеостаза. Периоперационное ведение больных проводили в рамках принятого в отделении протокола ERAS, предполагающего единый подход к предоперационной подготовке, технике оперативного вмешательства и послеоперационному ведению больных. При подготовке больного к хирургическому лечению мы полностью отказались от механических методов очищения кишечника. Первое введение антикоагулянтов осуществляли за 12 ч до начала операции, а за 2 ч до подачи больного в операционную разрешали выпить до 200 мл воды. Оперативное вмешательство выполняли с соблюдением однотипных технических приемов на мобилизационном и реконструктивном этапах. Послеоперационное ведение больных, включающее медикаментозную профилактику панкреатита, сроки удаления назогастрального зонда и дренажей из брюшной полости, также осуществляли по единой схеме [8]. Специфические пострезекционные осложнения, в том числе ПКР, классифицировали по системе ISGPS [4, 5].

По поводу опухолей ПЖ различной морфологической структуры оперировано 223 пациента, осложненных форм ХП – 95 (табл. 1). Хирургические вмешательства выполняли традиционным и робот-ассистированным способами. Поскольку способ оперирования не оказывал

значимого влияния на частоту ПКР, по этому показателю больных не разделяли [9–11]. При опухолях ПЖ операции выполняли с соблюдением онкологических принципов, лимфаденэктомию осуществляли в объеме D2. Срединную резекцию ПЖ и энуклеацию выполняли по поводу доброкачественных опухолей или опухолей с низким потенциалом злокачественности (солидная псевдопапиллярная опухоль, инсулинома, кистозные опухоли).

Технические аспекты выполненных операций. Панкреатодуоденальную резекцию (ПДР) и дистальную резекцию со спленэктомией при злокачественных опухолях ПЖ выполняли с предварительным выделением и пересечением сосудов, кровоснабжающих удаляемый комплекс органов, а затем его экстрафасциальной мобилизацией. При аденокарциномах органов панкреатодуоденальной области удаляли жировую клетчатку и лимфатические узлы печеночно-двенадцатиперстной связки, чревного ствола и проксимальной части правой полуокружности верхней брыжеечной артерии, над- и подплевратниковые лимфоузлы. Число удаленных лимфоузлов варьировало от 17 до 38 [10]. При дистальной резекции ПЖ удаляли лимфатические узлы вдоль общей печеночной артерии и чревного ствола, левой полуокружности верхней брыжеечной артерии, число удаленных лимфоузлов составляло 15–26 [11]. После завершения мобилизационного этапа перечисленные сосуды были полностью свободны от жировой клетчатки.

При ПДР формирование соустья между протоком ПЖ или культей ПЖ (при узком протоке и “мягкой” железе) с тощей кишкой выполняли в 2 ряда швов монофиламентной рассасывающейся нитью 5/0 “конец в бок”. Гепатикоэюноанастомоз формировали однорядным обвивным швом рассасывающейся монофиламентной нитью 5/0 в 15–20 см от панкреатодигестивного анастомоза; отступя 50–60 см дистальнее и впереди ободочной кишки дуоденальную культю (реже – желудка) соединяли “конец в бок” с той же тощей кишкой.

По поводу ХП делали резекцию головки ПЖ с продольным панкреатоэюноанастомозом на выключенной по Ру петле тощей кишки, выделенной на уровне первой сосудистой аркады. Объем резекции головки ПЖ обеспечивал уда-

Таблица 1. Виды резекционных вмешательств

Заболевание	Число наблюдений, абс.					
	ПДР	ДР	СР	Энуклеация	ДСРГПЖ	Всего
Опухоль ПЖ	126	69	8	15	5	223
ХП	16	4	–	–	75	95
Итого	142	73	8	15	80	318

Примечание: здесь и далее ДСРГПЖ – резекция головки ПЖ с сохранением двенадцатиперстной кишки, ДР – дистальная резекция, СР – срединная резекция.

ление большей части пораженной паренхимы и конкрементов. При наличии дуоденальной дистрофии с клинически значимым стенозированием двенадцатиперстной кишки выполняли ПДР.

Дренирование области культи ПЖ или анастомозов при завершении операций выполняли всем больным.

Послеоперационный период. В послеоперационном периоде всем больным проводили медикаментозную профилактику послеоперационного панкреатита нестероидными противовоспалительными препаратами и аналогами соматостатина [8]. Кроме того, больные получали ингибиторы протонной помпы на протяжении 7 сут, антибиотика – не более 3 сут после хирургического вмешательства. Дренаж от билиодигестивного анастомоза при отсутствии желчного свища удаляли не позднее 3 сут после операции. Дренаж от панкреатодигестивного анастомоза или культи ПЖ при отсутствии признаков панкреатического свища удаляли не позднее 4–5 сут.

Диагностика ПКР базировалась на клинических проявлениях ПКР и его интенсивности. Исходя из этих критериев, определяли целесообразность и последовательность выполнения дополнительных диагностических инструментальных методов, позволявших уточнить источник кровотечения и тактику лечения.

“Сторожевое” кровотечение было зарегистрировано у 6 больных. Кратковременное интенсивно геморрагическое отделяемое или неизмененную кровь в количестве до 50–70 мл в дренажных трубках отметили у 4 больных. Окрашивание кала в черный цвет было еще у 2 больных. Рецидив кровотечения спустя 12–72 ч последовал у 3 больных. Благополучное течение послеоперационного периода было у 3 пациентов.

Внутрибрюшное ПКР развилось у 19 больных. Клинические проявления у 13 больных заключались в поступлении крови по дренажным трубкам. Внезапное появление боли в животе

отмечено у 6 больных, при этом выделение крови по дренажам отсутствовало, как выяснилось позже – за счет нарушения их проходимости.

Кишечное ПКР возникло у 11 больных. Наиболее ранним симптомом интенсивного кровотечения было внезапное появление боли в верхней части живота, что было обусловлено перерастяжением кровью анастомозированной петли кишки. Рвота кровью и мелена появлялись спустя несколько часов после возникновения кровотечения. Срок появления последних симптомов зависел от интенсивности ПКР.

Кровотечение в брюшную полость и просвет кишечника было у 2 больных с несостоятельностью панкреатоеюноанастомоза. В клинической картине у этих больных преобладали проявления внутрибрюшного кровотечения.

Общие клинические проявления ПКР – слабость, головокружение, тахикардия, холодный пот, понижение АД и гемоглобина – были у 12 больных при тяжелом кровотечении и требовали неотложных мер, направленных на обеспечение гемостаза.

Инструментальную диагностику ПКР осуществляли исходя из его интенсивности и тяжести состояния больного. ЭГДС выполнена 8 больным при наличии клинических признаков желудочно-кишечного кровотечения, УЗИ брюшной полости – 12, МСКТ с контрастированием – 9 пациентам. Ангиографическое исследование в экстренном порядке выполнено 9 пациентам.

● Результаты

Кровотечение отмечено после всех вариантов резекционных операций на ПЖ (табл. 2). ПКР чаще развивалось у перенесших ПДР или дистальную резекцию ПЖ по поводу опухолей или различные варианты резекции головки ПЖ при ХП. Характерной особенностью резекционных операций с формированием продольного панкреатоеюноанастомоза у больных ХП было преобладание ПКР в просвет выделенной по Ру петли тощей кишки.

Таблица 2. Типы кровотечений после резекции ПЖ

Заболевание	Число наблюдений, абс. (%)					
	всего		кровотечение			
			всего	тип А	тип В	тип С
Опухоль ПЖ	ПДР	126	13 (10,3)	–	4	9
	ДР	69	5 (7,2)	–	2	3
	СР	8	1 (12,5)	–	–	1
	Энуклеация	15	3 (20)	–	–	3
	ДСРГПЖ	5	2 (40)	–	1	1
	Итого:	223	24 (10,8)	–	7	17
ХП	ПДР	16	1 (1,1)	–	1	–
	ДР	4	–	–	–	–
	ДСРГПЖ	73	7 (7,5)	1	4	2
	Итого:	93	8 (8,6)	1	3	4

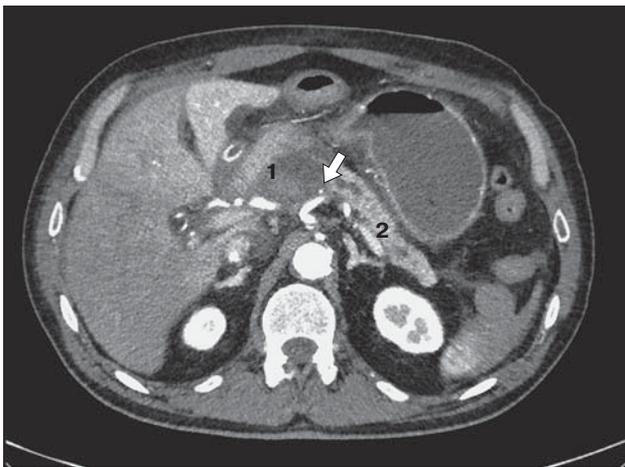


Рис. 1. Компьютерная томограмма. Продолжающееся кровотечение из селезеночной артерии (стрелка). Артериальная фаза исследования. 1 – кровь в просвете панкреатикоюноанастомоза, 2 – культя ПЖ.

Диагностика. Клиническая диагностика ПКР, особенно при должной настороженности, не вызвала трудностей. Диагноз устанавливали на протяжении 10–30 мин после возникновения осложнения. Тяжелое массивное кровотечение было у 12 больных. Клинический диагноз ПКР не вызывал сомнений, поэтому дополнительных диагностических мероприятий не проводили. Все больные были экстренно оперированы.

Инструментальные исследования для уточнения источника ПКР и выбора оптимальной тактики лечения в экстренном порядке выполнены 14 больным. ЭГДС выполняли для исключения эрозий или острых изъязвлений в желудке или области дуоденоеюноанастомоза как источника кровотечения. Кровь в просвете желудка или приводящей к дуоденоеюноанастомозу петле тонкой кишки была обнаружена у 7 больных, при этом источник кровотечения не был обнаружен. Признаков кровотечения не установлено у 1 больного, но при последующей МСКТ обнаружено состоявшееся внутрибрюшное кровотечение.

УЗИ позволило выявить косвенные признаки кровотечения в виде ранее не определявшегося жидкостного скопления в брюшной полости (3 наблюдения) или резко расширенной за счет скопления крови анастомозированной петли кишки (2 наблюдения). При очевидной клинической картине кровотечения это исследование не носило обязательного характера. В настоящее время выполняем УЗИ для оценки количества крови в брюшной полости у больных, которым был выполнен эндоваскулярный гемостаз. Наличие крови между петлями кишок, в полости малого таза являлось показанием к санационной релапаротомии после стабилизации состояния и возмещения кровопотери.

МСКТ, выполненная 9 больным, позволила обнаружить признаки продолжающегося крово-

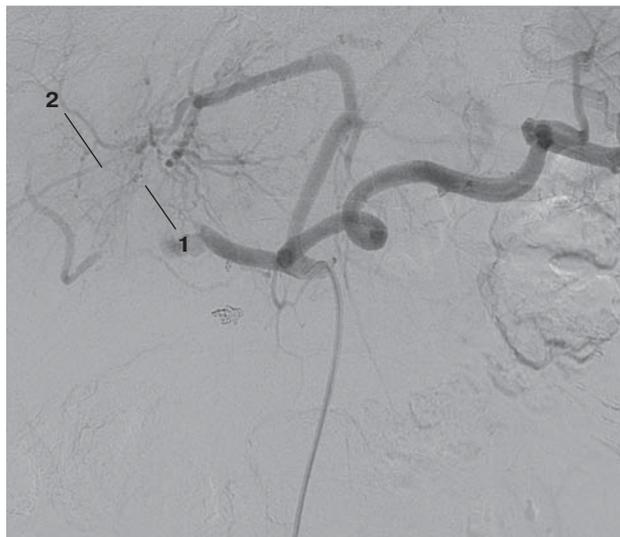


Рис. 2. Целиакограмма. Послеоперационное кровотечение. 1 – экставазация контрастного препарата из культи желудочно-двенадцатиперстной артерии, 2 – спазм проксимального сегмента правой печеночной артерии.

течения (экставазация контрастного препарата) или состоявшегося ПКР (кровь в брюшной полости или в просвете кишки) у 5 больных (рис. 1); признаки кровотечения на момент исследования не были обнаружены у 4 больных.

Ангиография выполнена 9 больным, источник кровотечения установлен во всех наблюдениях. В 8 наблюдениях метод носил первично-диагностический характер, у 1 пациента источник ПКР был выявлен во время МСКТ, и исследование выполняли с лечебной целью. В 3 наблюдениях источником кровотечения была нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия, в 2 – задняя верхняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия, в 2 – тощекишечная артерия, по одному наблюдению – ветвь собственной печеночной артерии и селезеночная артерия. Косвенным признаком кровотечения являлся выраженный спазм аррозированной артерии (рис. 2), абсолютным – экставазация контрастного препарата, выход проводника из сосуда в брюшную полость (рис. 3) или просвет кишки (рис. 4).

Лечение. Консервативная гемостатическая терапия в условиях отделения реанимации успешно проведена 6 больным с ПКР типа А ($n = 1$) и В ($n = 5$) (внутрибрюшное – 4 наблюдения, кишечное – 2). При обследовании этих пациентов, включая УЗИ и МСКТ, данных за продолжающееся кровотечение не было, кровь в брюшной полости отсутствовала. У 3 из этих 6 больных кровотечение носило характер “сторожевого”.

Релапаротомия выполнена 8 больным по поводу интенсивного кровотечения типа В ($n = 2$) и С ($n = 6$) без нарушений гемодинамики. Операции предшествовало экстренное обследо-



Рис. 3. Селективная целиакограмма. Желудочно-двенадцатиперстная артерия. Экстравазация контрастного препарата в брюшную полость (стрелка).

вание, направленное на уточнение источника кровотечения. При операции источник кровотечения был обнаружен у 6 больных с продолжающимся кровотечением, для этого у 1 больного ХП был разобщен продольный панкреатоюно-анастомоз. Источником кровотечения в 3 наблюдениях была паренхима ПЖ, в 1 – ветви желудочно-двенадцатиперстной артерии, в 1 – общей печеночной артерии, в 1 – селезеночная артерия. Гемостаз обеспечили прошиванием у 4 больных. Экстирпация культи ПЖ после ПДР потребовалась 2 больным с ПКР на фоне тяжелого панкреонекроза и некротического парапанкреатита. В послеоперационном периоде рецидив кровотечения развился у 2 больных, что потребовало эндоваскулярного гемостаза у 1 больного и релапаротомии с разобщением панкреатикоеюно-анастомоза и формированием наружной панкреатикостомы у другого больного.

Не удалось обнаружить источник кровотечения при релапаротомии у 2 больных, поскольку на момент операции продолжающегося кровотечения не было. Операция была ограничена санацией брюшной полости. Рецидив кровотечения последовал у 1 больного, что потребовало ангиографии с РЭО (эмболизация) ветвей селезеночной артерии.

После релапаротомии по поводу ПКР умерло 3 больных; в 1 наблюдении причиной смерти послужил геморрагический инсульт.

Эндоваскулярная остановка интенсивного кровотечения типа В ($n = 4$) и С ($n = 2$), не сопровождавшегося нарушением гемодинамики, осуществлена 6 больным. Источником кровотечения была культи желудочно-двенадцатиперстной артерии ($n = 1$), селезеночная артерия ($n = 1$), первая тощекишечная артерия ($n = 2$),



Рис. 4. Селективная целиакограмма. Общая печеночная артерия. 1 – общая печеночная артерия, 2 – экстравазация контрастного препарата из общей печеночной артерии в кишку.

нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия ($n = 2$). Эмболизация источника кровотечения выполнена 4 больным, имплантация стента – 2. Рецидив кровотечения отмечен у 2 больных. При повторной ангиографии источниками кровотечения явились культи желудочно-двенадцатиперстной артерии и нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия: стентирование общей печеночной артерии выполнено в первом наблюдении и повторная эмболизация – во втором. Последующих рецидивов не было.

Осложнение после рентгенэндоваскулярного вмешательства развилось у 1 больного: дуоденальный свищ после эмболизации ветви первой тощекишечной артерии после операции Фрея (свищ закрылся самостоятельно).

Тяжелое массивное кровотечение было у 12 больных: тип В – у 1 пациента, тип С – у 11. Экстренная релапаротомия потребовалась в 9 наблюдениях в связи с нестабильными гемодинамическими показателями. Ангиография с эндоваскулярным гемостазом выполнена 3 больным.

Во время релапаротомии источник кровотечения был обнаружен у 7 пациентов: паренхима ПЖ – у 4 больных, общая печеночная артерия – у 1, селезеночная артерия – у 1, селезеночная вена – у 1. Для выявления источника кровотечения у 3 больных потребовалось разобщить панкреатодигестивный анастомоз. После операции Фрея была разобщена передняя губа панкреатоюноанастомоза с последующим реанастомозированием у 2 больных. После ПДР у 1 больного разобщен панкреатикоеюноанастомоз и сформирована наружная панкреатикостома. Гемостаз при релапаротомии был обеспечен прошиванием

кровооткающего сосуда у 4 больных, “краевым” швом на магистральные артерии или вены — у 3 пациентов, прошиванием мягких тканей забрюшинной клетчатки — у 2. Рецидив кровотечения развился у 1 больного и был устранен эндоваскулярным способом. Умерло 2 больных.

Экстренная ангиография у 3 больных с тяжелым ПКР обеспечила выявление кровотечения из желудочно-двенадцатиперстной артерии у 1 пациента, из задней верхней поджелудочно-двенадцатиперстной артерии — у 1, из нижней поджелудочно-двенадцатиперстной артерии — у 1. Кровотечение было устранено эмболизацией. Рецидива кровотечения не было. Пациенты выздоровели.

Таким образом, из 32 больных с ПКР релапаротомия была выполнена 17 больным, при этом рецидив кровотечения развился у 3 больных в ближайшем послеоперационном периоде. Эндоваскулярное обеспечение гемостаза выполнено 11 больным: как первичное вмешательство — 9 больным; остановка рецидивного кровотечения после релапаротомии — у 2. Всего летальных исходов было 5 (15,6%).

● Обсуждение

ПКР является драматичным осложнением, несущим реальную угрозу жизни оперированным больным и омрачающим профессиональную деятельность хирургов. В России проблема ПКР не является предметом широкого обсуждения. В русскоязычной литературе за последние 5 лет, помимо работ, представленных коллективом Института хирургии им. А.В. Вишневского, было опубликовано не более 3 сообщений [12–14], полностью или частично посвященных этой проблеме. В MEDLINE при поисковом запросе “Postoperative Hemorrhage [Mesh] AND Pancreatotomy [Mesh]” обнаружили 28 публикаций.

В изученной группе больных частота ПКР составила 10,1% (32 пациента из 318), а летальность, обусловленная ПКР и его последствиями, — 15,6% (5 пациентов из 32). Эти показатели сопоставимы с данными мировой литературы [3, 15–17]. На основании собственного опыта и литературных данных можно утверждать, что возникновение панкреатита и панкреатического свища после резекционных операций на ПЖ является основным предрасполагающим фактором ПКР [2, 6, 8, 15]. Больные с этими осложнениями подлежат пристальному наблюдению, направленному на своевременное выявление первых симптомов ПКР. Предвестником интенсивного кровотечения является “сторожевое” кровотечение — появление следов крови в дренажных трубках, черного стула, рвоты с примесью “кофейной гущи”. Эти симптомы порой не вызывают тревоги у хирургов, поскольку не сопровождаются общими симптомами острой

кровопотери и уменьшением уровня гемоглобина. Проявления “сторожевого” кровотечения зачастую не отражаются в истории болезни, поэтому возможность объективной оценки частоты его возникновения при ретроспективном анализе вызывает сомнения.

При возникновении “сторожевого” кровотечения необходима критическая оценка клинической ситуации. Если “сторожевое” кровотечение развивается на фоне послеоперационного тяжелого панкреонекроза, панкреатического свища с обильным истечением гноя, вероятность интенсивного кровотечения чрезвычайно высока. Даже “сторожевое” кровотечение у этих больных требует выполнения МСКТ с внутривенным контрастированием для выяснения возможного источника поступления крови. При его выявлении необходима экстренная ангиография и эндоваскулярный гемостаз.

Внутрибрюшное ПКР при наличии дренажных трубок под печенью проявляется выделением крови по дренажам, при этом боль в животе не возникает. Этот очевидный специфический симптом появляется в том случае, если дренажные трубки проходимы. При отсутствии адекватной проходимости дренажей (обтурация сгустком крови, фибрином) кровь поступает в брюшную полость, что приводит к возникновению боли в животе.

Внутрипросветное ПКР после ПДР или резекции головки ПЖ при ХП, когда анастомозирование выполняется с петлей тощей кишки, выделенной по Ру, проявляет себя интенсивной болью в верхней части живота, что обусловлено перерастяжением кровью тощей кишки, использованной для анастомоза. Мелена, реже гематемезис возникают позже, спустя час и более; тогда же присоединяются общие симптомы острой кровопотери. За счет тампонирующего сгустком крови просвета кишки кровотечение может остановиться.

Тяжелое раннее или позднее кровотечение при стабильных показателях гемодинамики, а также неинтенсивное позднее кровотечение (типы В и С по ISGPS) требуют экстренного выполнения КТ с контрастированием. Если источник кровотечения не обнаружен, состояние больного остается стабильным, а клинические проявления продолжающегося кровотечения отсутствуют, возможно динамическое наблюдение.

При выявлении источника кровотечения или сохраняющихся клинических признаках ПКР необходима ангиография с эндоваскулярным гемостазом. Этот тактический вариант остановки кровотечения является оптимальным, поскольку обеспечивает выключение из кровотока поврежденного сосуда “на протяжении”, что уменьшает вероятность рецидива. При краевых дефектах печеночных или верхней брыжеечной

артерий использование стент-графтов позволяет не только обеспечить надежный гемостаз, но и избежать стенозирования просвета сосуда, которое неизбежно возникает при ушивании во время релапаротомии. Существенным преимуществом эндоваскулярного гемостаза является отсутствие необходимости разобщения панкреато- или билиоанастомозов. После обеспечения эндоваскулярного гемостаза при внутрибрюшном ПКР необходимо выполнить УЗИ для определения количества крови в брюшной полости. При наличии отграниченного небольшого скопления возможно его дренирование под контролем УЗИ. При распространении крови между петлями кишок и под диафрагмой требуется релапаротомия для санации брюшной полости. Операцию следует выполнять после стабилизации состояния больного и компенсации кровопотери. При этом следует избегать ревизии области анастомозов.

При тяжелом кровотечении с нестабильными показателями гемодинамики (тип С) или отсутствии возможности эндоваскулярных вмешательств необходимо экстренное выполнение релапаротомии. Объем операции определяется источником кровотечения. При кровотечении из области сосудов чревного ствола или мезентерикопортального венозного ствола после ранее выполненной ПДР для выявления источника кровотечения и его устранения может потребоваться разобщение панкреато- и даже билиодигестивного анастомоза. Если кровотечение после ПДР возникает на фоне тяжелого послеоперационного панкреонекроза и некротического парапанкреатита, после остановки кровотечения необходимо выполнить экстирпацию культи ПЖ и спленэктомию, поскольку без этой вынужденной меры рецидив кровотечения неизбежен [6].

● Заключение

Кровотечение после резекционных операций на ПЖ является частым осложнением, преследующим пациентов и хирургов даже в крупных специализированных центрах. При развитии этого осложнения для диагностики и принятия правильного тактического решения отводится минимальное время. Залогом успешного лечения ПКР является его ранняя диагностика. Поэтому весь штат медицинского подразделения, включая медицинских сестер и дежурных хирургов, должен иметь настороженность по отношению к ПКР, в частности, знать о специфических проявлениях “сторожевого” кровотечения. При тяжелом кровотечении с гемодинамическими нарушениями требуется экстренная релапаротомия, как наиболее быстрый метод гемостаза. При отсутствии нарушений гемодинамики оптимальным способом является эндоваскулярный метод остановки кровотечения.

● Список литературы

1. Malleo G., Vollmer C.M. Jr. Postpancreatectomy complications and management. *Surg. Clin. North Am.* 2016; 96 (6): 1313–1336. DOI: 10.1016/j.suc.2016.07.013.
2. Кубышкин В.А., Кригер А.Г., Кармазановский Г.Г., Свистина К.А., Кочатков А.В., Берелавичус С.В. Послеоперационный панкреатит при хирургических вмешательствах на поджелудочной железе. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2012; 4: 14–19.
3. Asari S., Matsumoto I., Toyama H., Yamaguchi M., Okada T., Shinzeki M., Goto T., Ajiki T., Fukumoto T., Ku Y. Recommendation of treatment strategy for postpancreatectomy hemorrhage: Lessons from a single-center experience in 35 patients. *Pancreatology.* 2016; 16 (3): 454–463. DOI: 10.1016/j.pan.2016.02.003.
4. Bassi C., Dervenis C., Butturini G., Fingerhut A., Yeo C., Izbicki J., Neoptolemos J., Sarr M., Traverso W., Buchler M. International Study Group on Pancreatic Fistula Definition. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery.* 2005; 138 (1): 8–13. PMID: 16003309.
5. Wente M.N., Veit J.A., Bassi C., Dervenis C., Fingerhut A., Gouma D.J., Izbicki J.R., Neoptolemos J.P., Padbury R.T., Sarr M.G., Yeo C.J., Büchler M.W. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery.* 2007; 142 (1): 20–25. DOI: 10.1016/j.surg.2007.02.001.
6. Кубышкин В.А., Кригер А.Г., Вишневецкий В.А., Горин Д.С., Лебедева А.Н., Загагов С.О., Ахтанин Е.А. Экстирпация дистальной культи поджелудочной железы при профузном внутрибрюшном кровотечении, обусловленном послеоперационным панкреатитом. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2012; 11: 4–10.
7. Yekebas E.F., Wolfram L., Cataldegirmen G., Habermann C.R., Bogoevski D., Koenig A.M., Kaifi J., Schurr P.G., Bubenheim M., Nolte-Ernsting C., Adam G., Izbicki J.R. Postpancreatectomy hemorrhage: diagnosis and treatment. An analysis in 1669 consecutive pancreatic resections. *Ann. Surg.* 2007; 246 (2): 269–280. DOI: 10.1097/01.sla.0000262953.77735.db. PMID: 17667506.
8. Кригер А.Г., Ахтанин Е.А., Земсков В.М., Горин Д.С., Смирнов А.В., Берелавичус С.В., Козлова М.Н., Шишкина Н.С., Глютов А.В. Факторы риска и профилактика послеоперационного панкреатита при резекционных вмешательствах на поджелудочной железе. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2016; 7: 4–10. DOI: 17116/hirurgia201674-10.
9. Кригер А.Г., Берелавичус С.В., Горин Д.С., Калдаров А.Р., Карельская Н.А., Ветшева Н.Н., Смирнов А.В. Технические аспекты и результаты робот-ассистированных операций на поджелудочной железе. *Анналы хирургической гепатологии.* 2015; 20 (3): 94–101.
10. Кригер А.Г., Горин Д.С., Калдаров А.Р., Паклина О.В., Раевская М.Б., Берелавичус С.В., Ахтанин Е.А., Смирнов А.В. Методологические аспекты и результаты панкреатодуоденальной резекции. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена.* 2016; 5 (5): 15–21.
11. Кригер А.Г., Калдаров А.Р., Берелавичус С.В., Горин Д.С., Смирнов А.В. Технические аспекты и результаты робот-ассистированной дистальной резекции поджелудочной железы. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена.* 2016; 5 (4): 5–10.

12. Ивануса И.А., Лазуткин М.В., Алентьев С.А., Шершень Д.П., Кандыба Д.В. Эндovasкулярные диагностика и гемостаз при аррозивном кровотечении из ствола селезеночной артерии в просвет панкреатикоэнтероанастомоза у больного с хроническим постнекротическим панкреатитом. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2013; 7 (1): 61–65.
13. Воробей А.В., Шулейко А.Ч., Гришин И.Н., Лурье В.Н., Орловский Ю.Н., Вижинис Ю.И., Бутра Ю.В., Лагодич Н.А. Послеоперационные осложнения резекционно-дренирующих операций на поджелудочной железе у пациентов с хроническим панкреатитом. *Здравоохранение (Минск)*. 2015; 4: 57–61.
14. Щастный А.Т. Послеоперационные осложнения проксимальных резекций поджелудочной железы у пациентов с хроническим панкреатитом. *Новости хирургии*. 2011; 19 (3): 30–43.
15. Ansari D., Tingstedt B., Lindell G., Keussen I., Ansari D., Andersson R. Hemorrhage after major pancreatic resection: Incidence, risk factors, management, and outcome. *Scand. J. Surg.* 2017; 106 (1): 47–53. DOI: 10.1177/14574969166631854.
16. Gao F., Li J., Quan S., Li F., Ma D., Yao L., Zhang P. Risk factors and treatment for hemorrhage after pancreaticoduodenectomy: A case series of 423 patients. *Biomed. Res. Int.* 2016; 2016: 2815693. DOI: 10.1155/2016/2815693.
17. Khalsa B.S., Imagawa D.K., Chen J.I., Dermirjian A.N., Yim D.B., Findeiss L.K. Evolution in the treatment of delayed postpancreatectomy hemorrhage. *Pancreas*. 2015; 44 (6): 953–958. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000347.
6. Kubyshkin V.A., Kriger A.G., Vishnevsky V.A., Gorin D.S., Lebedeva A.N., Zagagov S.O., Akhtanin E.A. Distal pancreatic stump extirpation for profuse intra-abdominal bleeding caused by postoperative pancreatitis. *Khirurgia. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2012; 11: 4–10. (In Russian)
7. Yekebas E.F., Wolfram L., Cataldegirmen G., Habermann C.R., Bogoevski D., Koenig A.M., Kaifi J., Schurr P.G., Bubenheim M., Nolte-Ernsting C., Adam G., Izbicki J.R. Postpancreatectomy hemorrhage: diagnosis and treatment. An analysis in 1669 consecutive pancreatic resections. *Ann. Surg.* 2007; 246 (2): 269–280. DOI: 10.1097/01.sla.00000262953.77735.db. PMID: 17667506.
8. Kriger A.G., Akhtanin E.A., Zemskov V.M., Gorin D.S., Smirnov A.V., Berelavichus S.V., Kozlova M.N., Shishkina N.S., Glotov A.V. Risk factors and prevention of postoperative pancreatitis after pancreatectomy. *Khirurgia. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2016; 7: 4–10. (In Russian) DOI: 17116/hirurgia201674-10.
9. Kriger A.G., Berelavichus S.V., Gorin D.S., Kaldarov A.R., Karel'skaya N.A., Vetsheva N.N., Smirnov A.V. Technical aspects and results of robot-assisted pancreatic surgery. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2015; 20 (3): 94–10. (In Russian)
10. Kriger A.G., Gorin D.S., Kaldarov A.R., Paklina O.V., Raevskaya M.B., Berelavichus S.V., Akhtanin E.A., Smirnov A.V. Methodological aspects and results of pancreatoduodenectomy. *Onkologia. Zhurnal im. P.A. Gertsena*. 2016; 5 (5): 15–21. (In Russian)
11. Kriger A.G., Kaldarov A.R., Berelavichus S.V., Gorin D.S., Smirnov A.V. Technical aspects and results of robot-assisted distal pancreatectomy. *Onkologia. Zhurnal im. P.A. Gertsena*. 2016; 5 (4): 5–10. (In Russian)
12. Ivanusa I.A., Lazutkin M.V., Alentiev S.A., Shershen D.P., Kandyba D.V. Endovascular diagnostics and hemostasis in arrosive bleeding from splenic artery trunk into the lumen of pancreatoenterostomy in patient with chronic post-necrotic pancreatitis. *Diagnosticheskaya i intervencionnaya radiologia*. 2013; 7 (1): 61–65. (In Russian)
13. Vorobey A.V., Shuleyko A.Ch., Grishin I.N., Luriye V.N., Orlovsky Yu.N., Vizhinis Yu.I., Butra Yu.V., Lagodich N.A. Postoperative complications after resection-drainage pancreatic surgery in patients with chronic pancreatitis. *Zdravookhranenie (Minsk)*. 2015; 4: 57–61. (In Russian)
14. Shchastny A.T. Postoperative complications of proximal pancreatectomy in patients with chronic pancreatitis. *Novosti khirurgii*. 2011; 19 (3): 30–43. (In Russian)
15. Ansari D., Tingstedt B., Lindell G., Keussen I., Ansari D., Andersson R. Hemorrhage after major pancreatic resection: Incidence, risk factors, management, and outcome. *Scand. J. Surg.* 2017; 106 (1): 47–53. DOI: 10.1177/14574969166631854.
16. Gao F., Li J., Quan S., Li F., Ma D., Yao L., Zhang P. Risk factors and treatment for hemorrhage after pancreaticoduodenectomy: A case series of 423 patients. *Biomed. Res. Int.* 2016; 2016: 2815693. DOI: 10.1155/2016/2815693.
17. Khalsa B.S., Imagawa D.K., Chen J.I., Dermirjian A.N., Yim D.B., Findeiss L.K. Evolution in the treatment of delayed postpancreatectomy hemorrhage. *Pancreas*. 2015; 44 (6): 953–958. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000347.

● References

1. Malleo G., Vollmer C.M. Jr. Postpancreatectomy complications and management. *Surg. Clin. North Am.* 2016; 96 (6): 1313–1336. DOI: 10.1016/j.suc.2016.07.013.
2. Kubyshkin V.A., Kriger A.G., Karmazanovsky G.G., Svitina K.A., Kochatkov A.V., Berelavichus S.V. Postoperative pancreatitis after pancreatic surgery. *Khirurgia. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2012; 4: 14–19. (In Russian)
3. Asari S., Matsumoto I., Toyama H., Yamaguchi M., Okada T., Shinzaki M., Goto T., Ajiki T., Fukumoto T., Ku Y. Recommendation of treatment strategy for postpancreatectomy hemorrhage: Lessons from a single-center experience in 35 patients. *Pancreatology*. 2016; 16 (3): 454–463. DOI: 10.1016/j.pan.2016.02.003.
4. Bassi C., Dervenis C., Butturini G., Fingerhut A., Yeo C., Izbicki J., Neoptolemos J., Sarr M., Traverso W., Buchler M. International Study Group on Pancreatic Fistula Definition. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery*. 2005; 138 (1): 8–13. PMID: 16003309.
5. Wente M.N., Veit J.A., Bassi C., Dervenis C., Fingerhut A., Gouma D.J., Izbicki J.R., Neoptolemos J.P., Padbury R.T., Sarr M.G., Yeo C.J., Büchler M.W. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery*. 2007; 142 (1): 20–25. DOI: 10.1016/j.surg.2007.02.001.

Статья поступила в редакцию журнала 10.04.2017.
Received 10 April 2017.

DOI: 10.16931/1995-5464.2017245-53

Эффективность эндоскопических вмешательств у больных циррозом печени

Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х. *, Джуманиязов Д.А., Байбеков Р.Р.

АО «Республиканский специализированный центр хирургии им. академика В. Вахидова», г. Ташкент; 100115, Ташкент, ул. Фархадская, д. 10, Узбекистан

Цель. Проанализировать выживаемость больных циррозом печени и оценить эффективность эндоскопических вмешательств в профилактике кровотечений портальной гипертензии.

Материал и методы. Под наблюдением находились 449 больных с варикозным пищеводно-желудочным кровотечением, вызванным портальной гипертензией цирротического генеза, которые распределены на две группы. Основную группу составили 239 больных, пролеченных в 2010–2015 гг., контрольную – 210 пациентов (1996–2010 гг.).

Результаты. Доля больных без рецидивов кровотечения из пищеводно-желудочных варикозов после эндоскопического гемостаза составила 27% (33 пациента) в контрольной группе и 54,2% (64) – в основной. При этапной тактике, включающей проведение портосистемного шунтирования после эндоскопического вмешательства, этот показатель оказался равным 32,4% (45) и 61,6% (109) соответственно группам. В отдаленном периоде после эндоскопических процедур рецидива кровотечения не отмечено в 40,7% (33 из 81) наблюдений в контрольной группе и в 68,1% (64 из 94) – в основной. При применении эндоскопического гемостаза вместе с шунтирующей операцией доля пациентов без рецидива составила 45,9% (45 из 98 больных) и 71,2% (102 из 153). В группе больных, получавших только медикаментозную терапию, лишь в 3 (10,7%) случаях удалось избежать рецидива кровотечения, что свидетельствует о ее низкой эффективности.

Заключение. Современные возможности эндоскопических технологий позволили улучшить результаты лечения варикозных пищеводно-желудочных кровотечений. Этапное применение эндоскопических методов и портосистемных шунтирующих вмешательств позволяет улучшить показатели годовой выживаемости больных с 80 до 88% и трехгодичной – с 42 до 64%.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное пищеводно-желудочное кровотечение, портосистемное шунтирование, эндоскопическое лигирование, эндоскопическая склеротерапия.

The Effectiveness of Endoscopic Interventions in Liver Cirrhosis Patients

Nazyrov F.G., Devyatkov A.V., Babadzhanov A.Kh. *, Dzhumaniyazov D.A., Baybekov R.R.

Vahidov Republican Specialized Center of Surgery, Tashkent, Uzbekistan; 10, Farkhad str., 100115, Tashkent, Uzbekistan

Aim. To analyze the survival of liver cirrhosis patients and to assess the effectiveness of endoscopic interventions to prevent bleedings of portal genesis.

Material and Methods. The study included 449 liver cirrhotic patients with portal hypertension and bleeding from gastroesophageal varices. All patients were divided into 2 groups. The main group included 239 patients for the period 2010–2015 and the control group – 210 patients for the period 1996–2010.

Results. There were 33 (27%) patients without recurrent variceal bleeding after endoscopic interventions in the control group and 64 (54.2%) patients in the main group. These values were 32.4% (45) and 109 (61.6%) respectively in case of staged approach including endoscopic hemostasis followed by portosystemic bypass. Long-term recurrence-free period was observed in 40.7% (33) cases of the control group and in 68.1% (64 of 94) cases of the main group after endoscopy. In case of endoscopic interventions followed by portosystemic bypass recurrence was absent in 45.9% (45 of 98 patients) and 71.2% (102 out of 153 patients) in both groups respectively. Conservative therapy alone was effective only in 3 (10.7%) cases to prevent recurrent bleeding that determines its low therapeutic ineffectiveness.

Conclusion. Modern possibilities of endoscopic technologies have significantly improved treatment and prevention of variceal bleeding. Staged application of endoscopy and portosystemic decompression improves 1-year survival from 80% to 88% and 3-year survival from 42% to 64%.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, gastroesophageal variceal bleeding, portosystemic bypass, endoscopic ligation, endoscopic sclerotherapy.

В современной гепатологии лечение хронических диффузных заболеваний печени считается актуальной социально-эпидемиологической и клинической проблемой [1, 2]. Варикозное пищеводно-желудочное кровотечение (ВПЖК) развивается у 80% больных при портальной гипертензии (ПГ) цирротического генеза и является наиболее частым и опасным для жизни осложнением [3–5]. Риск разрыва вариксов в течение первых двух лет после их выявления в пищеводе приближается к 30%, при этом ежегодный прирост доли пациентов с пищеводно-желудочным кровотечением равен 12–15% [6]. Средняя продолжительность жизни после первого же эпизода подобного кровотечения не превышает 19 мес [7]. Летальность составляет 30–60%, достигая при декомпенсированной функции печени 76–100% [8].

Радикальным методом лечения цирроза печени (ЦП) является ортотопическая трансплантация, однако при отсутствии показаний или невозможности ее выполнения по медицинским или социально-правовым причинам основным направлением хирургического лечения становится профилактика кровотечений из пищеводно-желудочных вариксов (ПЖВ) [9, 10].

Среди применяемых оперативных вмешательств видное место принадлежит миниинвазивным хирургическим пособиям. Их отличает не только меньшая травматичность по сравнению с традиционными операциями, но и переносимость больными с выраженной печеночной

недостаточностью, в том числе при кровотечениях портального генеза [11, 12].

Наиболее перспективными и конкурентоспособными являются различные методики эндоскопических вмешательств на ПЖВ. Благодаря их эффективности как на высоте кровотечения, так и при высоком риске его развития они заслужили репутацию мероприятий первой линии [13, 14].

Дискутабельными остаются вопросы прогнозирования результатов эндоскопических вмешательств и риска развития рецидива пищеводно-желудочных кровотечений, что требует углубленного подхода к исследованию выживаемости больных ЦП после применения этих методик. Другим спорным вопросом является кажущаяся доступность эндоскопического вмешательства, что иной раз приводит к неоправданному расширению показаний к его применению. Паллиативный характер локального воздействия на ПЖВ не всегда удовлетворяет потребностям клинической практики, что вызывает необходимость изучения результатов применения эндоскопических процедур в сочетании с портосистемными шунтирующими пособиями или операциями азиго-портального разобщения.

● **Материал и методы**

Для установления эффективности эндоскопических вмешательств в исследование включено 449 больных с ВПЖК, вызванными ПГ цирротического генеза или угрозой рецидива кровоте-

Сведения об авторах

Назыров Феруз Гафурович – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, директор АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”.

Девятков Андрей Васильевич – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”.

Бабаджанов Азам Хасанович – доктор мед. наук, старший научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”.

Джуманиязов Джавохир Азатбаевич – врач-эндоскопист отделения хирургической эндоскопии АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”.

Байбеков Ренат Равильевич – врач-хирург отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”.

Для корреспонденции *: Бабаджанов Азам Хасанович – 100115, Ташкент, ул. Малая кольцевая (Фархадская), д. 10, АО “РСЦХ им. акад. В. Вахидова”, Узбекистан. Тел.: 998-90-175-17-03. E-mail: azam746@mail.ru

Nazyrov Feruz Gafurovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Zone Surgery, Director of Vahidov Republican Specialized Center of Surgery.

Devyatov Andrey Vasil'yevich – Doct. of Med. Sci., Professor, Chief Researcher of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Zone Surgery of Vahidov Republican Specialized Center of Surgery.

Babadzhanov Azam Khasanovich – Doct. of Med. Sci., Senior Researcher of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Zone Surgery of Vahidov Republican Specialized Center of Surgery.

Dzhumaniyazov Dzhavokhir Azatbaevich – Endoscopist of the Department of Surgical Endoscopy of Vahidov Republican Specialized Center of Surgery.

Baybekov Renat Ravil'yevich – Surgeon of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Zone Surgery, Director of Vahidov Republican Specialized Center of Surgery.

For correspondence *: Babadzhanov Azam Khasanovich – 10, Farkhad str., Acad. V. Vahidov Republican Specialized Center of Surgery JSC, 100115, Tashkent, Uzbekistan. Phone: 998-90-175-17-03. E-mail: azam746@mail.ru

чения, находившихся под наблюдением в 1996–2015 гг., которые разделены на две группы.

В основную группу включены 239 пациентов, получавших лечение в период 2008–2015 гг., в контрольную – 210 больных, пролеченных в 1996–2007 гг. Такое распределение объясняется более широким применением эндоскопических вмешательств в 2008–2015 гг. как на высоте кровотечения, так и для его профилактики.

Эндоскопическое склерозирование (ЭС) пищеводных вариксов применено у 332 (73,9%) больных, эндоскопическое лигирование (ЭЛ) – у 117 (26,1%) пациентов.

По экстренным показаниям оперированы 102 пациента из контрольной и 119 больных из основной группы, в плановом порядке – 108 и 120 соответственно. Возраст больных варьировал от 19 до 66 лет (в среднем 31,2 года). Мужчин было 289 (64,3%), женщин – 160 (35,7%).

Источником кровотечения, установленным при экстренной эндоскопии, у 81 (79,4%) больного контрольной группы и у 91 (76,5%) основной группы явились пищеводные вариксы. Кровоточащие вариксы в кардии желудка (КЖ) выявлены в 21 (20,6%) и 28 (23,5%) наблюдениях соответственно.

Выполнено 76 портосистемных шунтирующих операций (ПСШ): 19 – в контрольной группе и 57 – в основной. Вмешательствам предшествовали эффективные эндоскопические процедуры (по 1–2) и последующая предоперационная подготовка длительностью 6–25 сут после достижения гемостаза.

Большинству больных выполнили селективное анастомозирование: дистальный спленоренальный анастомоз сформирован 49 (64,5%) больным, центральный – 27 (35,5%). Централь-

ный анастомоз выполняли в вариантах спленосупраренального, латеро-латерального спленоренального или спленоренального соустья с Н-образной вставкой из внутренней яремной вены.

● Результаты

Эффективный эндоскопический гемостаз достигнут у 76 (74,5%) больных из контрольной группы и у 101 (84,9%) – из основной. В случае неудачной попытки эндогемостаза в контрольной группе по экстренным показаниям оперирован 21 (20,6%) пациент, в основной по той же причине – 14 (11,8%) больных (табл. 1). С 2005 г. предпочтение отдаем операции тотального разобщения гастроэзофагеального коллектора (ТРГЭК), которая обеспечивает долгосрочное отсутствие рецидива кровотечения из ПЖВ.

Эффективный гемостаз при кровотечении из КЖ осуществили у 42,9% (9 из 21 больного) контрольной группы и 71,4% (20 из 28) – основной. Оперированы 9 (42,9%) и 7 (25%) больных соответственно группам. Общая летальность – 33,3% (7 пациентов) и 14,3% (4 больных).

В табл. 2 приведены данные об эффективности эндоскопического гемостаза в зависимости от локализации кровоточащих вариксов в пищеводе. Больных с кровотечением из вариксов в средней трети пищевода было немного, и во всех случаях эндоскопические манипуляции привели к прекращению кровотечения. Гемостаз при кровотечении из вариксов нижней трети пищевода осуществили у 87,5% пациентов контрольной группы и у 94,4% – основной. Эффективность эндогемостаза в зоне кардиоэзофагеального перехода (КЭП) составила 73% (27 пациентов) и 83,3% (40 больных).

Таблица 1. Эффективность эндоскопического гемостаза в зависимости от функционального класса печеночной недостаточности по Child–Pugh

Показатель	Контрольная группа				Основная группа			
	Функциональный класс			Всего	Функциональный класс			Всего
	А	В	С		А	В	С	
Число больных при эндоскопическом гемостазе	18 17,6%	48 47,1%	36 35,3%	102 100%	19 16,0%	55 46,2%	45 37,8%	119 100%
Число больных с эффективным эндоскопическим гемостазом	16 88,9%	38 79,2%	22 61,1%	76 74,5%	18 94,7%	47 85,5%	36 80,0%	101 84,9%
Число больных с неэффективным эндоскопическим гемостазом или невозможностью его осуществления	2 11,1%	10 20,8%	14 38,9%	26 25,5%	1 5,3%	8 14,5%	9 20,0%	18 15,1%
Летальность при эндоскопическом гемостазе	0 0,0%	4 8,3%	10 27,8%	14 13,7%	0 0,0%	3 5,5%	6 13,3%	9 7,6%
Число оперированных больных (операция Пациоры или ТРГЭК)	2 11,1%	10 20,8%	9 25,0%	21 20,6%	1 5,3%	8 14,5%	5 11,1%	14 11,8%
Послеоперационная летальность	0 0,0%	2 20,0%	5 55,6%	7 33,3%	0 0,0%	1 12,5%	2 40,0%	3 21,4%
Общая летальность	0 0,0%	6 12,5%	15 41,7%	21 20,6%	0 0,0%	4 7,3%	8 17,8%	12 10,1%

Таблица 2. Эффективность эндоскопического гемостаза в зависимости от локализации источника кровотечения

Локализация источника кровотечения	Контрольная группа (n = 102)		Основная группа (n = 119)		Всего (n = 221)	
	предпринято абс.	эффективно абс. (%)	предпринято абс.	эффективно абс. (%)	предпринято абс.	эффективно абс. (%)
Средняя треть пищевода	12	12 (100)	7	7 (100)	19	19 (100)
Нижняя треть пищевода	32	28 (87,5)	36	34 (94,4)	68	62 (91,2)
КЭП	37	27 (73,0)	48	40 (83,3)	85	67 (78,8)
Кардия желудка	21	9 (42,9)	28	20 (71,4)	49	29 (59,2)
Всего	102	76 (74,5)	119	101 (84,9)	221	177 (80,1)

Для профилактики рецидива кровотечения после эндоскопического гемостаза больным дополнительно проводили еще по 1–3 сеанса ЭС или ЭЛ с интервалом 3–4 дня. При этом контролировали общее состояние пациентов, продолжали проведение терапии основного заболевания. Прогрессирование осложнений ЦП привело к переоценке выраженности печеночной недостаточности из функционального класса В в класс С по классификации Child–Pugh у 19 (18,6%) пациентов контрольной группы и 16 (13,4%) – основной. Ухудшение проявлялось прогрессированием отечно-асцитического синдрома и гепатоцеллюлярной недостаточности. У пациентов с классом С усугубление этих осложнений отмечено в 14,7% наблюдений (15 больных) и 6,7% (8 пациентов) соответственно клиническим группам. Необходимо заметить, что к 10–12-му дню после состоявшегося кровотечения из класса С в класс В переведено 8 (7,8%) и 19 (16%) пациентов. Совокупно по группам улучшение состояния отмечено у 21,6% пациентов контрольной группы и 33,6% – основной, ухудшение – у 41,2 и 23,5% соответственно, у 37,3 и 42,9% больных изменений не наступило.

В последние годы для оценки функционального резерва печени многие специалисты применяют еще одну оценочную шкалу. В 2000 г. в клинике Мэйо (Рочестер, США) для прогнозирования исходов операции трансъюгулярного внутрипеченочного ПСШ (TIPS) была разработана система MELD (Model for End-Stage Liver Disease – модель конечной стадии заболевания печени). Доказана ее эффективность по сравнению с другими прогностическими системами, применяемыми у больных с заболеваниями печени. Шкала MELD базируется на расчете показателей МНО, билирубина и креатинина в сыворотке крови. Неблагоприятный прогноз ассоциирован со значением MELD более 18. Значения MELD изменяются по мере прогрессирования заболевания.

В клинических наблюдениях средние значения расчетов по шкале Child–Pugh у больных с печеночной недостаточностью класса А составили $6,2 \pm 0,1$ балла и по шкале MELD – $9,1 \pm 0,2$ балла; у пациентов с классом В – $8,4 \pm 0,3$ и

$12,4 \pm 0,3$ балла соответственно; с классом С – $11,6 \pm 0,3$ и $18,2 \pm 0,4$ балла (рис. 1).

Расчет MELD проведен у 69 пациентов (с 2011 г.). Результаты имеют принципиальное значение для определения оптимальных сроков хирургического лечения. Обе прогностические системы адекватно характеризуют состояние больных в период кровотечения. Класс А по Child–Pugh установлен у 11 (15,9%) пациентов, класс В – у 36 (52,2%) и класс С – у 22 (31,9%).

В 68,1% наблюдений кровотечение состоялось на фоне компенсированной и субкомпенсированной печеночной недостаточности с прогнозом высокой краткосрочной (трехмесячной) выживаемости ($p < 0,001$). Сопоставление расчетов по системе Child–Pugh и по шкале MELD дало следующие результаты. У пациентов с классом А по Child–Pugh, а их было 15,9%, показатель MELD составил $9,1 \pm 0,2$ балла; с классом В, которые преобладали количественно (52,2%), MELD оказался равным $12,4 \pm 0,3$ балла. Сохранный функциональный резерв гепатоцитов на фоне цирроза (MELD менее 15 баллов и классы А и В по Child–Pugh) обуславливает вполне благоприятный долгосрочный прогноз выживаемости ($p < 0,001$) и летальность при первом эпизоде кровотечения из ПЖВ, достигающую 11,1%, с последующим многократным ростом при рецидиве.

Проанализированы результаты эндоскопических вмешательств среди больных, поступивших в плановом порядке. В контрольной группе во

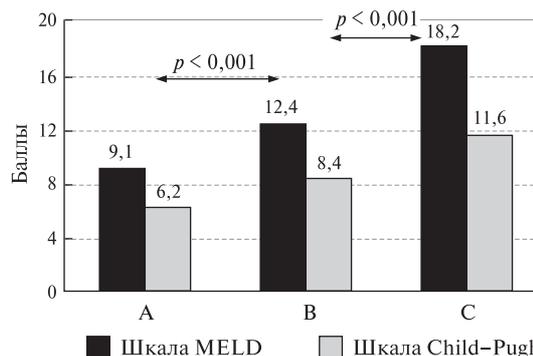
**Рис. 1.** Диаграмма. Характеристика клинических групп по прогностическим системам Child–Pugh и MELD.

Таблица 3. Плановые эндоскопические вмешательства

Показатель	Контрольная группа (n = 108) абс. (%)	Основная группа (n = 120) абс. (%)
Эндоскопические вмешательства на пищеводных вариксах	108 (100%)	114 (95,0%)
Эндоскопические вмешательства на вариксах в КЖ	0 (0,0%)	6 (5,0%)
Количество сеансов склеротерапии или лигирования в расчете на пациента	1,39 ± 0,07	1,33 ± 0,05
Количество вариксов, склерозированных или лигированных за сеанс	1,45 ± 0,06	1,48 ± 0,06
Кровотечение после эндоскопической манипуляции	6 (5,6%)	2 (1,7%)
Операция Пациоры или ТРГЭК	2 (1,9%)	1 (0,8%)
Общая летальность	1 (0,9%)	0 (0,0%)

всех случаях проведено эндолигирование пищеводных вариксов. В основной группе помимо лигирования вариксов пищевода в 6 (5%) наблюдениях процедура выполнена на венах КЖ. В обеих группах количество сеансов лигирования и склерозирования существенно не различались (табл. 3).

Кровотечение после эндоскопического вмешательства отмечено у 6 (5,6%) пациентов из контрольной группы и 2 (1,7%) — из основной. Экстренная операция потребовалась 2 (1,9%) и 1 (0,8%) пациентам соответственно клиническим группам. Летальность в контрольной группе составила 0,9%, а в основной отсутствовала.

Обобщая результаты вмешательств, следует отметить следующее. Эффективность эндоскопических процедур составила 82,4% (173 из 210 пациентов) в контрольной и 90% (215 из 239) в основной группе. Экстренная операция после эндоскопических манипуляций выполнена у 23 (11%) и 15 (6,3%) больных. Общая летальность — 10,5% (22 пациента) и 5% (12 больных) соответственно (рис. 2).

В основной группе успешный гемостаз и проведение мероприятий, компенсирующих постгеморрагическую анемию, позволили расширить возможности для реализации этапной хирургической тактики по сравнению с контрольной



Рис. 2. Диаграмма. Результаты применения эндоскопических вмешательств.

группой. В течение двух недель после эпизода геморрагии с эффективным эндоскопическим гемостазом ПСШ выполнено у 17 (8,1%) больных в контрольной и у 59 (24,7%) в основной группе.

Отдаленные результаты прослежены у 319 больных. Из анализа исключены пациенты, которым выполнены операции азиго-портального разобщения после неэффективного эндоскопического гемостаза. Информация о 72 пациентах утрачена по различным причинам.

Важным параметром оценки отдаленных результатов является число рецидивов ВПЖК. Из анализа исключены пациенты после ПСШ. В течение первого месяца с рецидивом кровотечения поступили 10 (8,2%) из 122 находившихся под наблюдением больных контрольной и 5 (4,2%) из 118 пациентов основной группы. В течение 6 мес повторное кровотечение произошло еще у 9 (7,4%) и 5 (4,2%) пациентов соответственно. В сроки от 6 до 12 мес осложнение отмечено еще у 13 (10,7%) и 10 (8,5%) пациентов, до 3 лет — у 16 (13,1%) и 10 (8,5%) больных соответственно.

Анализ рецидивов среди пациентов, у которых гемостаз был достигнут применением медикаментозных мероприятий в сочетании с компрессией зондом Блэкмора—Сенгстакена, показал, что из 28 больных повторное кровотечение в трехлетний период наблюдения возникло у 17 (60,7%), причем в 13 (46,4%) наблюдениях на протяжении первого года.

Основными причинами смерти в отдаленном периоде стали прогрессирование ЦП и рецидив кровотечения. В различные сроки прогрессирующая печеночная недостаточность привела к гибели от 5 (4,1%) больных на исходе первого года наблюдения до 15 (12,3%) по истечении 3 лет в контрольной и от 3 (2,5%) через год до 10 (8,5%) через 3 года в основной группе. Соответственно кровотечение стало причиной смерти от 4 (3,3%) пациентов к завершению первого года наблюдения до 9 (7,4%) через 3 года в контрольной группе и от 2 (1,7%) через год до 4 (3,4%) через 3 года в основной группе.

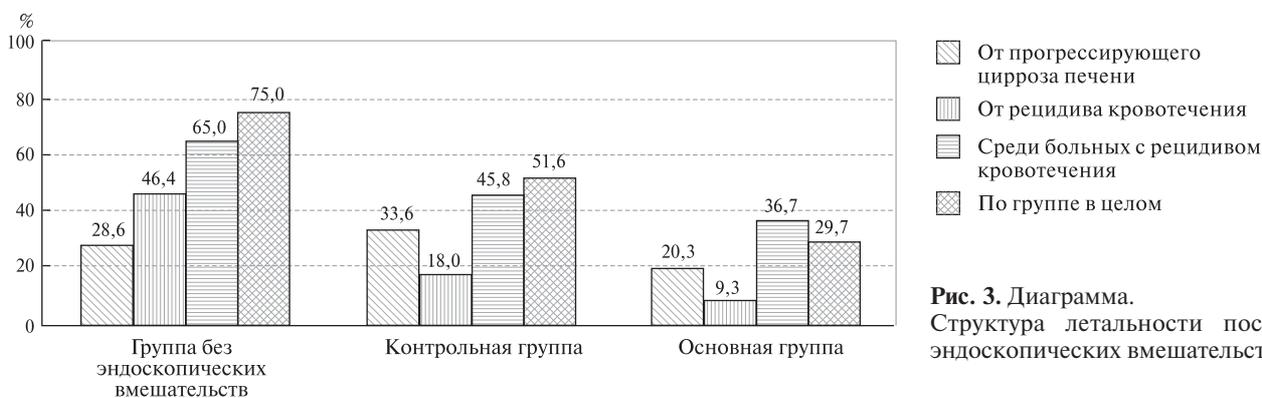


Рис. 3. Диаграмма. Структура летальности после эндоскопических вмешательств.

Следует заметить, что кровотечение способствует прогрессированию печеночной недостаточности. Установлено, что даже в случаях успешного гемостаза у части больных отмечается отсутствие эффекта от проводимой терапии и усугубление нарушений функции печени.

В контрольной группе в трехлетний период наблюдения причиной смерти у 41 (33,6%) пациента стало прогрессирование печеночной недостаточности и у 22 (18%) больных — рецидив кровотечения. В основной группе развитие фоновой патологии привело к смерти 24 (20,3%) пациентов, а смертельное кровотечение — 1 (9,3%). Летальность среди больных с кровотечением составила 45,8% в контрольной (умерли 22 больных из 48) и 36,7% в основной группе (умерли 11 пациентов из 30) (рис. 3).

Проведенный анализ показал, что доля больных без рецидивов кровотечения из ПЖВ при выполнении эндоскопических вмешательств без последующего шунтирующего пособия составила 27% (33 пациента) в контрольной и 54,2% (64) в основной группе. При этапной тактике с выполнением ПСШ после эндоскопических вмешательств этот показатель составил 32,4% (45) и 109 (61,6%) соответственно. Среди больных без летальности от ЦП в отдаленный период (81 больной) с выполненными эндоскопическими вмешательствами рецидива кровотечений не отмечено в 40,7% (33) случаев в контрольной группе и 68,1% (64 из 94) в основной группе. В свою очередь при комбинировании эндоскопии и ПСШ, не включая умерших больных от прогрессирующего ЦП, доля отсутствия рецидива составила 45,9% (у 45 из 98 больных) и 71,2% (у 102 из 153).

Среди больных, у которых эндоскопические вмешательства не применяли, а ограничились мерами медикаментозно-компрессионной остановки кровотечения, лишь в 3 (10,7%) наблюдениях удалось избежать рецидива кровотечения. Это является свидетельством низкой эффективности нехирургических мероприятий при лечении ВПЖК.

Динамическое наблюдение показало, что применение эндоскопических вмешательств

позволило добиться полной редукции вариксов только в 11,7% случаев (у 28 из 240 пациентов). Поэтапное проведение нескольких сеансов лигирования и склеротерапии привело к уменьшению варикозной трансформации до выраженной редукции или полного исчезновения. Примечательно, что в зависимости от возраста больных в большей степени эффект эрадикации отмечен в группе старше 50 лет — у 6 (18,2%) из 33 пациентов. В группе до 30 лет этот показатель составил 7,9% (у 6 из 76 пациентов), в группе до 50 лет — 12,2% (у 16 из 131 больного).

Анализ выживаемости проводили на основании исследования течения заболевания у 239 больных из основной и у 210 пациентов из контрольной группы в ближайшем периоде после эндоскопических вмешательств и в сроки через 1–3–6–12–36 мес после предпринятых манипуляций.

На рис. 4 отображена выживаемость в сравниваемых группах. За последние годы на фоне внедрения новых методов эндоскопического гемостаза и профилактики рецидивов кровотечений портального генеза удалось достоверно улучшить ($p < 0,001$) долгосрочную выживаемость. Так, годовая выживаемость в основной группе составила 76%, тогда как в контрольной группе этот показатель был существенно ниже — 58%. Это объясняется несколькими причинами. Во-первых, часть больных с кровотечениями поступала в исходно тяжелом состоянии с функциональным классом С по Child–Pugh. Несмотря на комплекс проведенных лечебных мероприятий, умерли 23 пациента в контрольной и 13 больных в основной группе. Даже при успешном гемостазе и отсутствии рецидивов кровотечения у части больных отмечалось прогрессирование ЦП с развитием декомпенсации печеночной недостаточности и последующим летальным исходом. Во-вторых, в сроки до 3 лет наблюдения рецидивы кровотечения стали причиной смерти 9,3% больных основной и 18% пациентов контрольной группы. В-третьих, у большинства больных ЦП имел вирусную природу, отличался более тяжелым течением, и прогрессирование патологического процесса в печени в 20,3 и 33,6% случа-

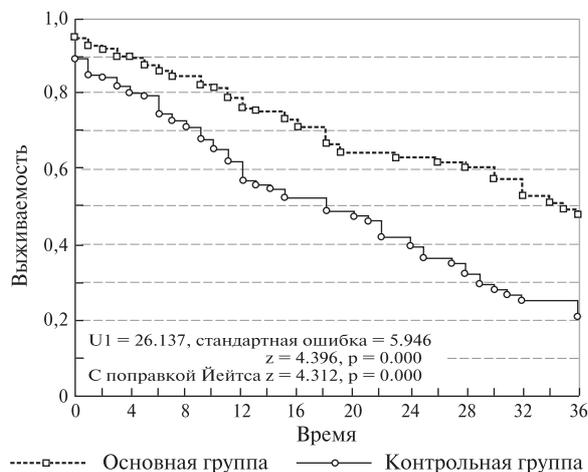


Рис. 4. Диаграмма. Выживаемость больных после эндоскопических вмешательств (по Kaplan–Meier).

ев соответственно группам привело к летальным исходам. Период в 24 мес преодолели только 41% больных в контрольной группе и 62% пациентов в основной группе. Кроме описанных выше одним из факторов предотвращения рецидивов геморрагического синдрома стало выполнение некоторым больным портосистемных шунтирующих операций, обеспечивающих портальную декомпрессию, что значительно снижало риск рецидива кровотечения и способствовало улучшению выживаемости больных основной группы. Трехгодичная выживаемость составила 22% в контрольной группе против 52% в основной. К сожалению, даже успешный гемостаз при ВПЖК не оказывает влияния на прогрессирование ЦП, которое требует радикального лечения – трансплантации печени, но ввиду немногочисленности выполнения таких операций в нашей стране выживаемость больных остается невысокой.

● Обсуждение

Этапная тактика ведения больных ЦП с угрозой развития ВПЖК приветствуется многими гепатологическими школами. В странах с развитой трансплантационной службой миниинвазивные вмешательства, в частности эндоскопические или эндоваскулярные, позволяют продлить период ожидания пересадки печени, так как летальность от геморрагического синдрома среди пациентов, последовательно подвергшихся процедурам ЭЛ и ПСШ, не превышает 25%. Для стран с отсутствием возможности радикального лечения риск развития кровотечения из ВПЖК диктует необходимость оптимизации лечебных мероприятий без учета трансплантации печени в перспективе. Проведенные исследования показали, что современный арсенал эндоскопических технологий позволяет обеспечить адекватный гемостаз, однако улучшение отда-

ленных результатов требует принятия дополнительных профилактических мер, так как даже многократное выполнение лигирования или склеротерапии не позволяет достичь полной редукции варикозно расширенных вен. На этом фоне клиники, обладающие различными техническими возможностями, комбинируют профилактические методы. В частности, эндоскопические вмешательства применяют как средство воздействия на источник кровотечения, а с целью достижения портальной декомпрессии используют различные варианты ПКШ. Эти операции делятся на две группы: традиционные и эндоваскулярные. Суть трансъюгулярного внутрипеченочного ПСШ (TIPS) заключается в соединении внутрипеченочной ветви воротной вены с правой печеночной веной. TIPS можно отнести к парциальным шунтам в связи с возможностью использования стентов различного диаметра. В результате применения этой методики поддерживается гепатопетальный кровоток и обеспечивается эффективная портальная декомпрессия.

TIPS имеет определенные преимущества по сравнению с классическими вариантами ПСШ. Во-первых, TIPS оставляет интактными брюшную полость и сосуды портальной системы, что важно для последующей трансплантации печени. Во-вторых, TIPS не требует углубленной анестезии и интубационного наркоза. И, наконец, такие послеоперационные осложнения, как инфицирование брюшной полости, нагноение раны и т.д., исключены. Однако частота повторных кровотечений после этой операции составляет около 20% и большим недостатком является высокий риск тромбоза шунта или постшунтовой энцефалопатии.

Считаем, что ПСШ должно рассматриваться как вмешательство выбора для достижения портальной декомпрессии, особенно у больных с отсутствием эффекта от медикаментозно-компрессионных и эндоскопических мер гемостаза, а также при невозможности выполнения трансплантации печени. С учетом изложенного выше представлен анализ выживаемости больных ЦП после эндоскопических вмешательств и в комбинации с ПСШ (рис. 5).

Применение эндоскопических вмешательств по поводу ПЖВ в качестве единственного метода лечения позволило достичь 78%-ной годовой выживаемости. В группе больных, у которых эндоскопические мероприятия сочетались с выполнением ПСШ, этот показатель составил 88%. В более отдаленные сроки наблюдения различия еще более показательны. Через 24 мес выживаемость 54% зарегистрирована в группе применения эндоскопии, тогда как при использовании комбинации обоих методов – 78%. К исходу 3-го года показатели выживаемости составили 34 и 64% соответственно ($p < 0,001$).

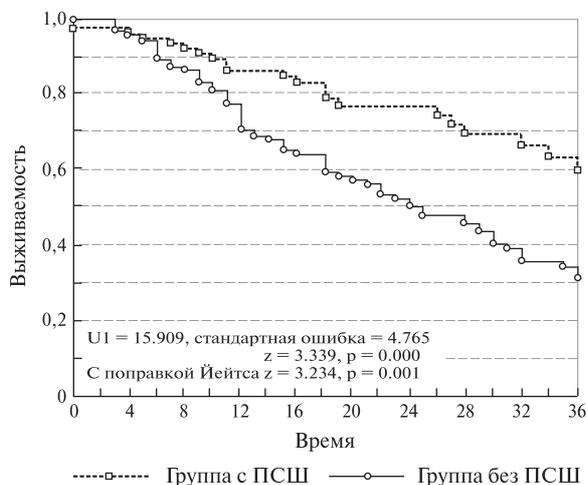


Рис. 5. Диаграмма. Выживаемость больных после эндоскопических вмешательств в сочетании с портосистемным шунтированием (по Kaplan–Meier).

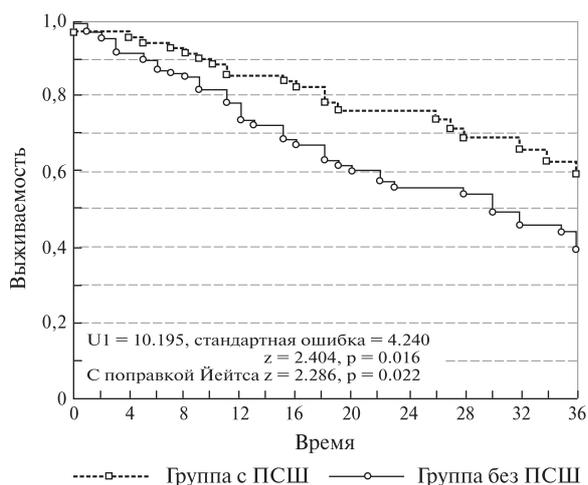


Рис. 6. Диаграмма. Выживаемость больных после эндоскопических вмешательств без учета летальности в результате декомпенсации ЦП (по Kaplan–Meier).

Следует заметить, что для выполнения операции ПСШ у пациентов с ВПЖК имеется ряд противопоказаний. В частности, она может быть непереносима больными с декомпенсированной печеночной недостаточностью, соответствующей классу С по Child–Pugh. В этом случае приоритетным методом остановки кровотечения и профилактики рецидива остается эндоскопический. Лишь при стабилизации состояния и переводе пациента в более компенсированный функциональный класс следует принимать решение о выполнении декомпрессионной шунтирующей операции. В иных ситуациях целесообразно применять миниинвазивные методики, в частности эндоскопические и эндоваскулярные.

Объективную картину отражают диаграммы выживаемости больных (по Kaplan–Meier), подвергшихся эндоскопическим вмешательствам и их сочетанию с ПСШ, но без учета пациентов,

у которых причиной смерти стало прогрессирование печеночной недостаточности цирротического генеза (рис. 6): выживаемость после эндоскопических мер гемостаза несколько лучше, чем в общей популяции больных, однако хуже, чем в группе пациентов, оперированных с использованием ПСШ. Так, годовая выживаемость составила 80%, двухгодичная – 58% и трехгодичная – 42%. В группе с этапным выполнением эндоскопических методик и ПСШ эти значения составили 88, 78 и 64% соответственно.

Таким образом, современные возможности эндоскопических технологий позволяют улучшить результаты лечебных мероприятий при кровотечении из ПЖВ или угрозе его рецидива, а этапная тактика сочетания миниинвазивных эндоскопических процедур и в последующем декомпрессионного шунтирующего вмешательства позволяет улучшить показатели годовой выживаемости больных с 80 до 88% и трехгодичной с 42 до 64%.

● Заключение

В 68,1% ВПЖК развивается на фоне компенсированного или субкомпенсированного течения ЦП. Применение прогностических моделей (шкалы MELD и системы Child–Pugh) позволяет с высокой точностью прогнозировать краткосрочную (трехмесячную) выживаемость ($p < 0,001$) у большинства больных, включенных в исследование, – 15,9% с классом А по Child–Pugh и 52,2% с классом В.

Сохраненный функциональный резерв гепатоцитов у больных ЦП (при значениях MELD менее 15 баллов и классах А и В по Child–Pugh) дает основание прогнозировать благоприятные показатели долгосрочной выживаемости ($p < 0,001$), однако при первом же эпизоде ВПЖК летальность возрастает до 11,1%, многократно увеличиваясь при рецидиве кровотечения.

Применение эндоскопических вмешательств с профилактической целью позволяет уменьшить риск развития ВПЖК и снизить летальность при этом осложнении до 18,0%, в то время как при медикаментозной профилактике в сроки до 3 лет наблюдения ПЖВ рецидивирует у 60,7% больных, что способствует возрастанию летальности до 46,4%.

Современные возможности эндоскопических технологий позволили улучшить результаты лечебно-профилактических мероприятий при ВПЖК или угрозе его рецидива, при этом применение этапной тактики, предполагающей сочетание эндоскопических мер гемостаза с миниинвазивными или традиционными портосистемными шунтирующими вмешательствами, обеспечили возрастание годовой выживаемости больных с 80 до 88% и трехгодичной с 42 до 64%.

● Список литературы

1. Figueiredo A., Romero-Bermejo F., Perdigoto R., Marcelino P. The end-organ impairment in liver cirrhosis: appointments for critical care. *Crit. Care Res. Pract.* 2012; 2012: 539412. DOI: 10.1155/2012/539412.
2. Wiegand J., Berg T. The etiology, diagnosis and prevention of liver cirrhosis – part 1 of a series on liver cirrhosis. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2013; 110 (6): 85–91. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0085.
3. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мелкумов А.Б., Манукьян В.Г. Варикозное расширение вен желудка у больных портальной гипертензией: диагностика и лечение. *Анналы хирургической гепатологии.* 2010; 15 (3): 84–94.
4. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х. Сводный анализ результатов и конкурентные перспективы портосистемного шунтирования у больных циррозом печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 2015; 20 (2): 31–40.
5. Stine J.G., Shah P.M., Cornella S.L., Rudnick S.R., Ghabril M.S., Stukenborg G.J., Northup P.G. Portal vein thrombosis, mortality and hepatic decompensation in patients with cirrhosis: a meta-analysis. *World J. Hepatol.* 2015; 7 (27): 2774–2780. DOI: 10.4254/wjh.v7.i27.2774.
6. Garcia-Tsao G., Lim J. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the department of veterans affairs hepatitis C resource center program and the national hepatitis C program. *Am. J. Gastroenterol.* 2009; 104 (7): 1802–1829. DOI: 10.1038/ajg.2009.191.
7. Souk K., Al-Badri M., Azar S.T. The safety and benefit of statins in liver cirrhosis: a review. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.* 2015; 123 (10): 577–580. DOI: 10.1055/s-0035-1564093.
8. Romcea A.A., Tanțau M., Seicean A., Pascu O. The etiology of upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Clujul. Med.* 2013; 86 (1): 21–23. DOI: 10.3748/wjg.v21.i10.3100.
9. Назыров Ф.Г., Соколова А.С., Девятков А.В., Саяпин С.Н. Анализ состояния и перспективы развития трансформируемых зондов для остановки кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. *Хирургия. Журнал им. Н.Н. Пирогова.* 2010; 12: 58–64.
10. Williams M.J., Hayes P. Improving the management of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *Expert. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2016; 10 (4): 505–515. DOI: 10.1586/17474124.2016.1122523.
11. Senzolo M., M. Sartori T., Rossetto V., Burra P., Cillo U., Boccagni P., Gasparini D., Miotto D., Simioni P., Tsochatzis E., A. Burroughs K. Prospective evaluation of anticoagulation and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of portal vein thrombosis in cirrhosis. *Liver Int.* 2012; 32 (6): 919–927. DOI: 10.1111/j.1478-3231.2012.02785.x.
12. Escorsell À., Pavel O., Cárdenas A., Morillas R., Llop E., Villanueva C., Garcia-Pagán J.C., Bosch J. Variceal Bleeding Study Group. Esophageal balloon tamponade vs esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter RCT. *Hepatology.* 2016; 63 (6): 1957–1967. DOI: 10.1002/hep.28360.
13. Дзидзава И.И. Отдаленные результаты хирургической коррекции портальной гипертензии и прогностические факторы выживаемости у больных циррозом печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2010. 48 с.
14. Holster I.L., Tjwa E.T., Moelker A., Wils A., Hansen B.E., Vermeijden J.R., Scholten P., van Hoek B., Nicolai J.J., Kuipers E.J., Pattynama P.M., van Buuren H.R. Covered TIPS vs endoscopic therapy + B-blocker for prevention of variceal rebleeding. *Hepatology.* 2016; 63 (2): 581–589. DOI: 10.1002/hep.28318.

● References

1. Figueiredo A., Romero-Bermejo F., Perdigoto R., Marcelino P. The end-organ impairment in liver cirrhosis: appointments for critical care. *Crit. Care Res. Pract.* 2012; 2012: 539412. DOI: 10.1155/2012/539412.
2. Wiegand J., Berg T. The etiology, diagnosis and prevention of liver cirrhosis – part 1 of a series on liver cirrhosis. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2013; 110 (6): 85–91. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0085.
3. Scherzinger A.G., Zhigalova S.B., Melkumov A.B., Manuk'yan V.G. Gastric varices in patients with portal hypertension: diagnosis and treatment. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2010; 15 (3): 84–94. (In Russian)
4. Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Babadjanov A.Kh. Comprehensive analysis of the outcomes and competitive prospects of portosystemic bypass in patients with liver cirrhosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2015; 20 (2): 31–40. (In Russian)
5. Stine J.G., Shah P.M., Cornella S.L., Rudnick S.R., Ghabril M.S., Stukenborg G.J., Northup P.G. Portal vein thrombosis, mortality and hepatic decompensation in patients with cirrhosis: a meta-analysis. *World J. Hepatol.* 2015; 7 (27): 2774–2780. DOI: 10.4254/wjh.v7.i27.2774.
6. Garcia-Tsao G., Lim J. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the department of veterans affairs hepatitis C resource center program and the national hepatitis C program. *Am. J. Gastroenterol.* 2009; 104 (7): 1802–1829. DOI: 10.1038/ajg.2009.191.
7. Souk K., Al-Badri M., Azar S.T. The safety and benefit of statins in liver cirrhosis: a review. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.* 2015; 123 (10): 577–580. DOI: 10.1055/s-0035-1564093.
8. Romcea A.A., Tanțau M., Seicean A., Pascu O. The etiology of upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Clujul. Med.* 2013; 86 (1): 21–23. DOI: 10.3748/wjg.v21.i10.3100.
9. Nazyrov F.G., Sokolova A.S., Devyatov A.V., Sayapin S.N. Analysis of the state and prospects of development of transformed probes to stop bleeding from esophageal varices. *Khirurgija. Zhurnal im. N.N. Pirogova.* 2010; 12: 58–64. (In Russian)
10. Williams M.J., Hayes P. Improving the management of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *Expert. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2016; 10 (4): 505–515. DOI: 10.1586/17474124.2016.1122523.
11. Senzolo M., M. Sartori T., Rossetto V., Burra P., Cillo U., Boccagni P., Gasparini D., Miotto D., Simioni P., Tsochatzis E., A. Burroughs K. Prospective evaluation of anticoagulation and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of portal vein thrombosis in cirrhosis. *Liver Int.* 2012; 32 (6): 919–927. DOI: 10.1111/j.1478-3231.2012.02785.x.
12. Escorsell À., Pavel O., Cárdenas A., Morillas R., Llop E., Villanueva C., Garcia-Pagán J.C., Bosch J. Variceal Bleeding Study Group. Esophageal balloon tamponade vs esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter RCT. *Hepatology.* 2016; 63 (6): 1957–1967. DOI: 10.1002/hep.28360.
13. Dzidzava I.I. *Otdalennyye rezul'taty hirurgicheskoy korrekcii portal'noj gipertenzii i prognosticheskie faktory vyzhivaemosti u bol'nyh cirrozom pecheni* [Long-term results of surgical correction of portal hypertension and predictors of survival in patients with liver cirrhosis: avtoref. dis. ... doct. of med. sci.]. St-Petersburg, 2010. 48 p. (In Russian)
14. Holster I.L., Tjwa E.T., Moelker A., Wils A., Hansen B.E., Vermeijden J.R., Scholten P., van Hoek B., Nicolai J.J., Kuipers E.J., Pattynama P.M., van Buuren H.R. Covered TIPS vs endoscopic therapy + B-blocker for prevention of variceal rebleeding. *Hepatology.* 2016; 63 (2): 581–589. DOI: 10.1002/hep.28318.

Статья поступила в редакцию журнала 21.09.2016.

Received 21 September 2016.

DOI: 10.16931/1995-5464.2017254-59

Оценка безопасности внутриартериальной химиотерапии гемцитабином и оксалиплатином в комбинированном лечении аденокарциномы головки поджелудочной железы

Гранов Д.А.¹, Поликарпов А.А.², Павловский А.В.², Моисеенко В.Е.^{1*}, Попов С.А.²

¹ Кафедра радиологии и хирургических технологий ФПО ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова МЗ РФ; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, Российская Федерация

² ФГБУ Российский научный центр радиологии и хирургических технологий МЗ РФ; 197758, Санкт-Петербург, п. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70, Российская Федерация

Цель. Оценка безопасности периоперационной регионарной полихимиотерапии в комбинированном лечении больных протоковой аденокарциномой головки поджелудочной железы.

Материал и методы. Неоадьювантная регионарная химиотерапия, радикальная операция R0 и курсы адьювантной регионарной химиотерапии проведены 53 пациентам. Регионарную химиотерапию проводили введением гемцитабина в суспензии липиодола в желудочно-двенадцатиперстную артерию, дополняли инфузией оксалиплатина. После процедуры выполняли клинический и биохимический анализы крови, коагулограмму. Токсичность оценивали согласно Common Toxicity Criteria. Сравнивали послеоперационные осложнения, сроки пребывания в стационаре больных, перенесших комбинированное лечение (группа А), и пациентов, подвергнутых только оперативному вмешательству (группа Б).

Результаты. Осложнений лечебно-диагностической ангиографии и катетеризаций не было. Постэмболизационный синдром развился у 10 (18,8%) пациентов, гематологическая токсичность отмечена у 13 (24,5%) больных и составила 1–2 балла по Common Toxicity Criteria. Анемия выявлена у 5 (9%) больных, нейтропения – у 2 (4%), тромбоцитопения – у 1. Тошнота отмечена у 11 (20,7%) пациентов, рвота – у 10 (18,8%). Послеоперационные осложнения в группе А развились у 20 (38%) пациентов, в группе Б – у 20 (37%). Число послеоперационных осложнений в группе А не превысило число таковых в группе Б. Средняя продолжительность пребывания в стационаре больных группы А составила 18 сут, группы Б – 16 сут. На этапе адьювантной химиоинфузии токсические проявления отмечались редко и не требовали уменьшения дозы или отмены препарата.

Заключение. Регионарную химиотерапию гемцитабином и оксалиплатином можно считать безопасным этапом комбинированного лечения больных аденокарциномой головки поджелудочной железы. Для оценки эффективности лечения необходимы дальнейшие исследования.

Ключевые слова: поджелудочная железа, протоковая аденокарцинома, панкреатодуоденальная резекция, регионарная химиотерапия, токсичность, комбинированное лечение.

Evaluation of Intra-Arterial Chemotherapy Safety by Using of Gemcitabine and Oxaliplatin in Combined Treatment of Pancreatic Head Adenocarcinoma

Granov D.A.¹, Polikarpov A.A.², Pavlovskiy A.V.², Moiseenko V.E.^{1*}, Popov S.A.²

¹ Department of Radiology and Surgical Technologies, Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; 6-8, Leo Tolstoy str., Saint Petersburg, 197022, Russian Federation

² Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies, Ministry of Health of the Russian Federation; 70, Leningradskaya str., p. Pesochnyy, Saint Petersburg, 197758, Russian Federation

Aim. To evaluate safety of perioperative regional chemotherapy in combined treatment of ductal adenocarcinoma of the pancreatic head.

Material and Methods. 53 patients underwent neoadjuvant regional chemotherapy, R0-surgery and adjuvant regional chemotherapy courses. Regional chemotherapy was performed by administration of gemcitabine in a suspension of lipiodol into gastroduodenal artery that was supplemented by oxaliplatin infusion. After that complete blood cell count, biochemical and coagulation examination were made. Toxicity evaluation was conducted according to Common

Toxicity Criteria. Postoperative complications, hospital-stay in groups of combined therapy (group A) and isolated surgery (group B) were compared.

Results. There were no complications after angiography and catheterization.

Postembolization syndrome arose in 10 (18.8%) patients, hematologic toxicity – in 13 (24.5%) cases (Common Toxicity Criteria score 1–2). Anemia was observed in 5 (9%) patients, neutropenia – in 2 (4%) and thrombocytopenia in 1 case. Nausea appeared in 11 (20.7%) patients, vomiting – in 10 (18.8%) cases. Postoperative complications in group A occurred in 20 (38%) cases, in group B – in 20 (37%) cases. Incidence of postoperative complications was similar in both groups. Mean hospital-stay was 18 days in group A and 16 days in group B. At the stage of adjuvant chemotherapy toxic effects were rare and did not require reducing the dose or abrogation of the drug.

Conclusion. Regional chemotherapy with gemcitabine and oxaliplatin may be considered safe stage in combined treatment of pancreatic head adenocarcinoma. Further investigations are necessary to assess an effectiveness of treatment.

Key words: *pancreas, ductal adenocarcinoma, pancreatoduodenectomy, regional chemotherapy, toxicity, combined therapy.*

● Введение

Рак поджелудочной железы (РПЖ) занимает 13-е место в мире среди всех онкологических заболеваний. В России летальность от РПЖ соответствует 5-му месту после рака легких, желудка, толстой кишки и молочной железы [1]. Протоковая аденокарцинома головки поджелудочной железы (ПАГПЖ) является наиболее частой формой РПЖ, составляя 75–85% всех первичных опухолей [2]. Этот гистологический тип опухоли характеризуется быстрыми темпами роста и ранним регионарным и отдаленным метастазированием. Помимо лимфогенной и гематогенной диссеминации для РПЖ характерно периневральное распространение [3]. Ко времени появления клинических симптомов и диагностики у половины больных определяют мета-

статическое поражение печени, а у другой половины – местнораспространенную форму опухоли. Следовательно, резектабельность опухоли у таких пациентов остается на низком уровне [3].

ПАГПЖ обладает высокой устойчивостью ко многим цитостатическим препаратам [4]. Ответ опухоли на системную химиотерапию (СХТ) остается низким. Гемцитабин является одним из наиболее часто используемых цитостатиков для лечения больных ПАГПЖ [5, 6]. Добавление к терапии гемцитабином препаратов производных платины, таких как оксалиплатин, позволило улучшить отдаленные результаты лечения без увеличения токсичности применяемой схемы [7]. Новые схемы химиотерапевтического лечения ПАГПЖ, такие как FOLFIRINOX, GemCap, GemNabPac, являются перспективными, однако

Сведения об авторах

Гранов Дмитрий Анатольевич – доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАН, заведующий кафедрой радиологии и хирургических технологий ФПО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

Поликарпов Алексей Александрович – доктор мед. наук, врач отделения ангиографии и интервенционной радиологии ФГБУ РНЦРХТ МЗ РФ.

Павловский Александр Васильевич – доктор мед. наук, научный руководитель отдела интервенционной радиологии и оперативной хирургии ФГБУ РНЦРХТ МЗ РФ.

Моисеенко Владислав Евгеньевич – старший лаборант кафедры радиологии и хирургических технологий ФПО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

Попов Сергей Александрович – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела интервенционной радиологии и оперативной хирургии ФГБУ РНЦРХТ МЗ РФ.

Для корреспонденции *: Моисеенко Владислав Евгеньевич – 191186, Санкт-Петербург, ул. Миллионная, д. 23, кв. 40, Российская Федерация. Тел.: 8-911-243-94-95. E-mail: tmpr@inbox.ru

Granov Dmitriy Anatol'yevich – Doct. of Med. Sci., Professor, Corresponding Member of RAS, Head of the Department of Radiology and Surgical Technologies, Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University.

Polikarpov Aleksey Aleksandrovich – Doct. of Med. Sci., Physician of Angiography and Interventional Radiology Department of Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies.

Pavlovskiy Aleksandr Vasil'evich – Doct. of Med. Sci., Scientific Director of the Department of Interventional Radiology and Operative Surgery of Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies.

Moiseenko Vladislav Evgen'evich – Senior Laboratory Assistant of the Department of Radiology and Surgical Technologies, Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University.

Popov Sergey Aleksandrovich – Cand. of Med. Sci., Senior Researcher of Interventional Radiology and Operative Surgery Department, Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies.

For correspondence *: Moiseenko Vladislav Evgen'evich – apt. 40, 23, Millionaja str., St. Petersburg, 191186, Russian Federation. Phone: 8-911-243-94-95. E-mail: tmpr@inbox.ru

их применение ограничено общим статусом пациента и достаточной токсичностью [5, 6].

Использование периоперационной регионарной химиотерапии (РХТ) позволило достоверно улучшить результаты лечения больных ПАГПЖ [8]. Применение РХТ позволяет создавать пиковые концентрации противоопухолевого препарата в самой опухоли, сохраняя низкую концентрацию в периферическом кровяном русле. Исследования показали, что РХТ с гемцитабином эффективна при РПЖ, а также удовлетворительно переносится пациентами [8]. В литературе крайне мало сравнительных данных о переносимости и побочных эффектах РХТ с гемцитабином и оксалиплатином.

● Материал и методы

С 2010 по 2015 г. 53 пациентам (группа А) с резектабельной ПАГПЖ проведено комбинированное лечение с периоперационной РХТ гемцитабином и оксалиплатином. В группу А были включены пациенты с гистологически подтвержденным диагнозом ПАГПЖ и отсутствием метастазов в печени и сосудистой инвазии. Женщин было 25, мужчин – 28. Механическая желтуха на догоспитальном этапе была у 32 пациентов. Всем больным при уровне билирубина более 100 мкмоль/л первым этапом выполняли декомпрессию желчных протоков (ретроградное или антеградное дренирование, стентирование или холецистостомию под контролем УЗИ). Лечение включало неоадьювантную РХТ, радикальную операцию в объеме R0 и курсы адьювантной РХТ. Собственно РХТ проводили селективным введением гемцитабина (400 мг/м²) в суспензии сверхжидкого липиодола (5 мл) в желудочно-двенадцатиперстную артерию с предварительной катетеризацией сосудов по Сельдингеру, дополненную последующей инфузией в чревный ствол оксалиплатина (75 мг/м²). На 1-е и 3-и сутки после неоадьювантной РХТ пациентам выполняли клинический и биохимический анализы крови, а также коагулограмму. Оценку токсичности осуществляли согласно Common Toxicity Criteria (СТС, NCI). Адьювантную химиотерапию проводили внутриартериальной инфузией водного раствора гемцитабина (1000 мг/м²) и оксалиплатина (50 мг/м²) в чревный ствол ежемесячно до 6 курсов. Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) с сохранением привратника выполнена 37 больным, гастропанкреатодуоденальная резекция (ГПДР) – 16; вмешательство выполняли на 3–7-е сутки после неоадьювантной РХТ, объем вмешательства зависел от распространения опухоли.

Сравнивали послеоперационные осложнения, сроки пребывания в стационаре. Группу Б (сравнения) составили 54 пациента, которым было выполнено только оперативное вмешательство.

● Результаты

Осложнений, связанных с лечебно-диагностической ангиографией и катетеризацией артерий, не было. В течение первых суток после РХТ у 10 (18,8%) пациентов развился постэмболизационный синдром, проявившийся клинико-лабораторными признаками острого постэмболизационного панкреатита и болевым синдромом различной интенсивности. У 4 (7,5%) пациентов выявлено увеличение активности амилазы в крови и моче, однако показатели не превысили допустимых значений. Умеренный болевой синдром развился у 10 (18,8%) пациентов, не требовал назначения наркотических анальгетиков и был устранен в течение суток.

Анализировали системную токсичность гемцитабина и оксалиплатина в неоадьювантном режиме по критериям СТС NCI. Гематологическая токсичность после проведения РХТ выявлена у 13 (24,5%) пациентов и составила не более 1–2 баллов по СТС. Анемия зарегистрирована у 5 (9%) больных. Нейтропению I–II степени наблюдали у 2 (4%) пациентов, продолжительность ее не превысила 4 дней. Тромбоцитопения I–II степени зарегистрирована у 1 (2%) больного, продолжительность ее составила 8 дней. Гриппоподобный Flu-синдром I степени отмечен у 1 пациента: он проявился умеренным катаральным воспалением, слабостью, кашлем и чиханием. Симптомы самопроизвольно регрессировали на 2-е сутки. Влияние на систему гемостаза, гепатотоксичность, нейропатия не отмечены. Тошнота появилась у 11 (21%) пациентов: у 10 больных она составила 1 балл по шкале СТС, у одного – 2 балла. Рвота развилась у 10 (19%) человек: у 9 она составила 1 балл СТС, у 1 пациента – 2 балла СТС (назначены антиэметики). Диарея (1 балл СТС) в постэмболизационном периоде отмечена у 2 (4%) больных и не потребовала специфической терапии. Аллергических реакций не было.

После неоадьювантной РХТ операция была выполнена на 3–7-е сутки, максимальный интервал – 10 сут. Послеоперационные осложнения в группе А развились у 20 (38%) больных, их тяжесть не превысила II степени по Clavien–Dindo. В группе Б осложнения после операции развились в 20 (37%) наблюдениях, по Clavien–Dindo – II–III степень (табл. 1).

Установлено, что в обеих группах чаще наблюдали инфекционные осложнения – нагноение послеоперационной раны. В группе А не выявлено превышения числа пациентов с этим осложнением по сравнению с группой Б. В группе А острый послеоперационный панкреатит осложнил течение послеоперационного периода у 4 больных. Незначительные изменения со стороны железы были отмечены у всех 4 человек, и панкреатит был ликвидирован консервативно

Таблица 1. Характеристика осложнений послеоперационного периода

Осложнение	Число наблюдений, абс. (%)	
	Группа А	Группа Б
Нагноение послеоперационной раны	11 (21)	20 (37)
Послеоперационный панкреатит	4 (8)	7 (13)
Очаговый панкреонекроз	1 (2)	1 (2)
Кровотечение из острой язвы	1 (2)	—
Несостоятельность анастомоза	2 (4)	3 (6)
Тромбоз воротной вены	1 (2)	—
Внутрибрюшной абсцесс	—	1 (2)

в течение 3–7 сут. В группе Б острый послеоперационный панкреатит развился у 7 пациентов: у 5 больных ограничили консервативной терапией, у 2 был обнаружен некроз культи железы, что потребовало ее полного удаления. У одного из этих больных развился сепсис, на фоне полиорганной недостаточности наступила смерть. Это наблюдение определило показатель летальности, составивший 1,9%. Наблюдений очагового панкреонекроза было по одному в каждой группе. Для лечения проводили консервативную терапию, релапаротомии удалось избежать. Несостоятельность анастомоза отмечена у 2 больных группы А и у 3 пациентов группы Б. При таком осложнении проводили консервативное лечение, длительное время сохраняли парапанкреатический дренаж, предустановленный интраоперационно, вводили октреотид и дренировали парапанкреатические скопления жидкости под контролем УЗИ.

Тяжелое послеоперационное осложнение, потребовавшее релапаротомии, — формирование послеоперационного абсцесса — развилось у 1 больного в группе Б. В целом, число послеоперационных осложнений в группе А не превысило число таковых в группе Б. Средняя продолжительность пребывания больных группы А в стационаре составила 18 сут, что сопоставимо со сроками пребывания в стационаре больных группы Б.

Оценку качества жизни пациентов на этапе адъювантной химиоинфузии препаратов гемцитабин и оксалиплатин проводили также по критериям СТС NCI. Отдельные проявления токсичности оценивали как по числу больных, так и по числу курсов. Токсические проявления отмечались редко и были выражены слабо (I–II степень). Нейтропению I–II степени наблюдали у 4 (8%) пациентов, продолжительность ее не превысила 5 дней. Тромбоцитопении не было. Анемию I–II степени наблюдали у 4 (8%) больных. Все проявления гематологической токсичности носили кумулятивный характер и не требовали уменьшения дозы или отмены препаратов. Негематологическая токсичность проявлялась в основном эпизодами тошноты и рвоты I–II степени. Такие эпизоды отмечены у 10 (19%)

больных; применяли антиэметические препараты. Следует отметить, что указанные токсические проявления не влияли на качество жизни больных.

● Обсуждение

Радикальное лечение ПАГПЖ является одной из наиболее сложных задач современной онкологии ввиду постоянного роста заболеваемости, поздней диагностики, а также высокой устойчивости опухоли к большинству химиопрепаратов [4]. Долгое время единственным способом радикального лечения заболевания являлось оперативное вмешательство. Однако, по разным данным, у 20% пациентов ко времени первичного осмотра развивалась III и IV стадия заболевания [6]. В настоящем исследовании II стадия заболевания диагностирована у 20 (37%) больных, у подавляющего же большинства пациентов диагностировали III и IV стадию.

Применение гемцитабина в адъювантном режиме 6 циклами позволило значительно увеличить среднюю продолжительность жизни оперированных пациентов, однако сопровождалось высокой токсичностью [5]. В попытке улучшить прогноз были предложены комбинированные схемы химиопрепаратов. Одной из таких схем является сочетание гемцитабина с оксалиплатином. Исследования показали, что медиана продолжительности жизни при применении схемы “гемцитабин – оксалиплатин” составила 9,0 мес, тогда как при использовании монотерапии гемцитабином — всего 7,1 мес. Однако токсичность такой схемы оставалась высокой [7]. Способ РХТ позволяет доставлять химиопрепараты селективно в сосуды опухоли. Благодаря эффекту первого прохождения регионарное введение химиопрепаратов позволяет значительно увеличить концентрацию цитостатика в опухоли, что помогает преодолеть резистентность опухоли, способствуя задержке роста новообразования и скорости метастазирования [8].

В своих работах Н. Ohigashi и соавт. одними из первых установили, что РХТ с 5-фторурацилом улучшает прогноз и качество жизни пациентов с местнораспространенной аденокарциномой [9]. РХТ, применяемая при резектабельной

Таблица 2. Токсичность различных схем химиотерапии при внутривенном и внутриартериальном введении

Публикация	Препарат, путь введения	Число наблюдений, абс. (%)					
		всего	нейтропения*	тромбоцитопения*	анемия*	тошнота/рвота*	диарея*
J.D. Berlin et al. [14]	Gem, в/в	158	8 (5)	17 (10,7)	16 (10)	30 (19)	—
W. Scheithauer et al. [15]	Gem, в/в	39	3 (7,5)	1 (2,5)	—	—	—
C. Louvet et al. [7]	Gem, в/в	156	2 (1,2)	5 (3,2)	16 (10,2)	12 (7,6)	9 (5,7)
C. Louvet et al. [7]	GemOx, в/в	157	2 (1,2)	22 (14)	10 (6,3)	30 (19)	2 (1,2)
Q. Zhao et al. [16]	GemOx, в/а	65	20 (30,8)	21 (32,3)	—	33 (50,8)	—
РНЦРХТ	GemOx, в/а	53	2 (3,7)	1 (1,8)	5 (9,4)	11 (21) и 10 (19)	2 (3,7)

Примечание: * — все параметры по СТС NCI не более II степени; Gem — гемцитабин; Ox — оксалиплатин; в/в — внутривенно; в/а — внутриартериально.

аденокарциноме поджелудочной железы, хорошо переносится пациентами [8]. При использовании РХТ с гемцитабином у больных ПАГПЖ удалось добиться увеличения общей продолжительности жизни при достаточно малой токсичности [10–12].

Один из видов РХТ — селективная регионарная химиоэмболизация — была разработана и впервые применена в ЦНИРРИ в 1999 г. Особенность метода заключается в резком замедлении регионарного кровотока в опухоли путем селективной эмболизации ее артерий цитостатиком в сверхжидком липиодоле. Выполненная эмболизация является обратимой. Введенный эмболизат распределяется по микроциркуляторному руслу с последующей диффузией в ткани. Такой механизм обеспечивает продленное воздействие высокой дозы химиопрепарата в ткани опухоли, обеспечивая тем самым увеличение противоопухолевого эффекта [11]. Сочетание периоперационной РХТ препаратом гемцитабин у пациентов с ПАГПЖ позволило достигнуть увеличения показателей средней продолжительности жизни при удовлетворительной переносимости больными [11].

При сравнительно лучших отдаленных результатах РХТ показала хорошую переносимость и безопасность [8, 10–13]. Отмечена меньшая частота токсических проявлений, меньшая степень их выраженности, чем при системном введении [13]. Гематологическая токсичность, рвота, диарея I–II степени при внутриартериальном введении гемцитабина и оксалиплатина в представленном исследовании оказались меньше по сравнению с системным введением, а также сопоставимыми с данными литературы при внутриартериальном введении (табл. 2) [14].

● Заключение

Применение внутриартериальной химиотерапии как этапа комбинированного лечения гемцитабином и оксалиплатином в неoadьювантном и адьювантном режимах является безопасным. Процедура РХТ характеризуется удовлетворительной переносимостью больными. Токсичность гемцитабина и оксалиплатина при

внутриартериальном введении не превышает, а в некоторых наблюдениях меньше токсичности при системном введении. В результате применения метода не выявлено увеличения числа послеоперационных осложнений, не отмечено существенного увеличения средней продолжительности пребывания больных в стационаре. Регионарную химиотерапию гемцитабином и оксалиплатином можно считать безопасным этапом комбинированного лечения больных ПАГПЖ. Для оценки эффективности такого вида лечения необходимы дальнейшие исследования.

● Список литературы / References

1. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2012 году. М.: Издательская группа РОНЦ, 2014. 226 с.
Davydov M.I., Aksel E.M. *Statistika zlokachestvennykh novoobrazovaniy v Rossii i stranah SNG v 2012* [Statistics of malignant neoplasms in Russia and CIS countries in 2012]. Moscow: Publishing Group RCRC, 2014. 226 p. (In Russian)
2. Collisson E., Tempero M. Blinded by the light: molecular imaging in pancreatic adenocarcinoma. *Clin. Cancer Res.* 2011; 17 (2): 203–205. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-10-2825. PMID: 21106729.
3. Патютко Ю.И., Сагайдак И.В. Диагностика и лечение рака поджелудочной железы. Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2006; 17 (2): 36–37.
Patyutko Yu.I., Sagaydak I.V. Diagnosis and treatment of pancreatic cancer. *Vestnik RONC im. N.N. Blohina RAMN.* 2006; 17 (2): 36–37. (In Russian)
4. Wang C., Liu B., Xu X., Zhuang B., Li H., Yin J., Cong M., Xu W., Lu A. Toward targeted therapy in chemotherapy-resistant pancreatic cancer with a smart triptolidenanomedicine. *Oncotarget.* 2016; 7 (7): 60–72. DOI: 10.18632/oncotarget.7073. PMID: 26840019.
5. Oettle H., Neuhaus P., Hochhaus A., Hartmann J.T., Gellert K., Ridwelski K., Niedergethmann M., Zülke C., Fahlke J., Arning M.B., Sinn M., Hinke A., Riess H. Adjuvant chemotherapy with gemcitabine and long-term outcomes among patients with resected pancreatic cancer: the CONKO-001 randomized trial. *JAMA.* 013; 310 (14): 1473–1481. DOI: 10.1001/jama.2013.279201. PMID: 24104372.
6. Rossi M., Rehman A., Gondi C. Therapeutic options for the management of pancreatic cancer. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20 (32): 42–59. DOI: 10.3748/wjg.v20.i32.11142. PMID: 25170201.

7. Louvet C., Labianca R., Hammel P., Lledo G., Zampino M.G., André T., Zaniboni A., Ducreux M., Aitini E., Taïeb J., Faroux R., Lepere C., de Gramont A. Gemcitabine in combination with oxaliplatin compared with gemcitabine alone in locally advanced or metastatic pancreatic cancer: results of a GERCOR and GISCAD phase III trial. *J. Clin. Oncol.* 2005; 23 (15): 3509–3516. PMID: 15908661.
8. Поликарпов А.А., Павловский А.В., Гуло А.С., Попов А.С., Таразов П.Г., Гранов Д.А. Отдаленные результаты комбинированного рентгенэндоваскулярного и хирургического лечения пациентов с протоковой аденокарциномой головки поджелудочной железы. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2013; 172 (4): 40–43. Polikarpov A.A., Pavlovskiy A.V., Gulo A.S., Popov A.S., Tarazov P.G., Granov D.A. Long-term results of combined endovascular and surgical treatment of patients with ductal adenocarcinoma of the pancreatic head. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova.* 2013; 172 (4): 40–43. PMID: 24341243. (In Russian)
9. Ohigashi H., Ishikawa O., Imaoka S., Sasaki Y., Kabuto T., Kameyama M., Furukawa H., Hiratuka M., Nakamori S., Nakano H., Yasuda T., Iwanaga T. A new method of intraarterial regional chemotherapy with more selective drug delivery for locally advanced pancreatic cancer. *Hepat. Gastroenterol.* 1996; 43 (8): 338–345.
10. Tanaka T., Sho M., Nishiofuku H., Sakaguchi H., Inaba Y., Nakajima Y., Kichikawa K. Unresectable pancreatic cancer: arterial embolization to achieve a single blood supply for intraarterial infusion of 5-fluorouracil and full-dose IV gemcitabine. *Am. J. Roentgenol.* 2012; 198 (6): 1445–1452. DOI: 10.2214/AJR.11.8008. PMID: 22623561.
11. Granov D.A., Pavlovsky A.V., Shapoval S.V., Popov S.A., Gulo A.S. Neoadjuvant arterial oil chemoembolization and celiac axis chemoinfusion following curative resection of pancreatic carcinoma. Preliminary results. *Hepato-gastroenterol.* 2007; 57 (54): 27–32.
12. Hong G., Zhou J., Sun H., Li C., Song L. Continuous transarterial infusion chemotherapy with gemcitabine and 5-Fluorouracil for advanced pancreatic carcinoma. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* 2012; 13 (6): 73–78.
13. Chen Y., Wang X., Wang J., Yan Z., Cheng J., Gong G., Liu L., Li G., Li C. Transarterial infusion with gemcitabine and oxaliplatin for the treatment of unresectable pancreatic cancer. *Anticancer Drugs.* 2014; 8 (8): 958–963. DOI: 10.1097/CAD.000000000000120. PMID: 24800885.
14. Berlin J.D., Catalano P., Thomas J.P., Kugler J.W., Haller D.G., Benson A.B. 3rd. Phase III study of gemcitabine in combination with fluorouracil versus gemcitabine alone in patients with advanced pancreatic carcinoma: Eastern Cooperative Oncology Group Trial E2297. *J. Clin. Oncol.* 2002; 20 (15): 3270–3275. PMID: 12149301.
15. Scheithauer W., Schüll B., Ulrich-Pur H., Schmid K., Raderer M., Haider K., Kwasny W., Depisch D., Schneeweiss B., Lang F., Kornek G.V. Biweekly high-dose gemcitabine alone or in combination with capecitabine in patients with metastatic pancreatic adenocarcinoma: a randomized phase II trial. *Ann. Oncol.* 2003; 14 (1): 97–104. PMID: 12488300.
16. Zhao Q., Qian S., Zhu L., Qu X.D., Zhang W., Yan Z.P., Cheng J.M., Liu Q.X., Liu R., Wang J.H. Transcatheter arterial chemoembolization with gemcitabine and oxaliplatin for the treatment of advanced biliary tract cancer. *Oncol Targets Ther.* 2015; 8 (9): 595–600. DOI: 10.2147/OTT.S79316. eCollection 2015. PMID: 25792843.

Статья поступила в редакцию журнала 04.08.2016.
Received 4 August 2016.

DOI: 10.16931/1995-5464.2017260-72

Хирургическая тактика при хроническом калькулезном панкреатите

*Пархисенко Ю.А., Калашник Р.С. ***Кафедра госпитальной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко Министерства здравоохранения РФ; 394036, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10, Российская Федерация*

Цель. Выработка хирургической тактики и принципов выполнения предпочтительного оперативного вмешательства при хроническом калькулезном панкреатите на основании оценки результатов различных подходов и способов хирургической коррекции данного заболевания.

Материал и методы. С 1989 по 2016 г. проведено лечение 475 пациентам. Выполнено 234 дренирующих, 15 резекционно-дренирующих и 14 резекционных оперативных вмешательств. В 174 (36,6%) наблюдениях выполнили 2 и более операций ввиду неэффективности первого вмешательства.

Результаты. Летальных исходов после дренирующих операций было 2. После дренирующих операций частота осложнений в раннем послеоперационном периоде составила 10,3%, в отдаленном – 23,9%. После резекционно-дренирующих операций в раннем послеоперационном периоде осложнений было 6,7%, в отдаленном – 13,3%. После резекций в раннем послеоперационном периоде осложнений было 21,4%, в отдаленном – 78,6%. После резекционно-дренирующих операций не наблюдали эпизодов механической желтухи. У 1 пациента развился панкреатогенный сахарный диабет и отмечен рецидив абдоминального болевого синдрома. Установлены топографо-анатомические особенности калькулезных изменений поджелудочной железы и ее протоков. Гипертензия в протоке железы сопровождается его расширением у 75,9% пациентов. Панкреатолиты преимущественно локализируются в головке железы по передней поверхности. Вирсунголитиаз отмечен у 20–25% больных.

Заключение. Эффективность операций с сохранением паренхимы железы превосходила эффективность резекционных вмешательств. Наиболее рациональным хирургическим вмешательством при хроническом калькулезном панкреатите считаем резекционно-дренирующие операции – продольную панкреатоеюностомию типа операции Frey, дополненную контактной ультразвуковой литотрипсией. Предложена клиническая классификация хронического калькулезного панкреатита, которую целесообразно учитывать при выборе хирургической тактики.

Ключевые слова: поджелудочная железа, проток поджелудочной железы, хронический калькулезный панкреатит, продольная панкреатоеюностомия, операция Frey, операция Izbicki, литотрипсия, резекция.

Surgical Tactics for Chronic Calculous Pancreatitis

*Parkhisenko Yu.A., Kalashnik R.S. ***Chair of Hospital Surgery, Burdenko Voronezh State Medical Academy, Ministry of Health of the Russian Federation; 10, Studencheskaja str., Voronezh, 394036, Russian Federation*

Aim. To determine surgical tactics and principles of preferential surgical intervention for chronic calculous pancreatitis based on assessment of results of various approaches and methods of surgical correction.

Material and Methods. Since January 1989 till March 2016 475 patients were treated. There were 234 draining, 15 resection-draining operations and 14 resections. In 174 patients (36.6%) 2 or more operations were executed due to ineffective primary intervention.

Results. Two patients died after draining operations. After draining operations the incidence of early and long-term postoperative complications was 10.3% and 23.9% respectively, after resection-draining operations – 6.7% and 13.3%; after resections – 21.4% and 78.6%. Obstructive jaundice was not observed after resection-draining operations. One patient had pancreatic diabetes and recurrent abdominal pain. Topographic and anatomical features of calculous pancreatic changes were established. Ductal hypertension is accompanied by its enlargement in 75.9% of patients. Pancreatic stones are predominantly localized in glandular head along anterior surface. Virsungolithiasis was noted in 20–25% of patients.

Conclusion. Parenchyma-sparing interventions are more effective compared with resections. In our opinion, the most advisable surgery for chronic calculous pancreatitis are resection-draining operations including longitudinal pancreaticocystojejunostomy by Frey's procedure type supplemented by contact ultrasound lithotripsy. It is suggested clinical classification of chronic calculous pancreatitis that should be kept in mind to determine surgical tactics.

Key words: pancreas, pancreatic duct, chronic calculous pancreatitis, longitudinal pancreaticojejunostomy, Frey's procedure, Izbicki's procedure, lithotripsy, resection.

● Введение

Актуальность проблемы хирургического лечения хронического калькулезного панкреатита (ХКП) обусловлена значительной и постоянно увеличивающейся распространенностью заболевания, тенденцией к заболеваемости преимущественно лиц молодого возраста и трудоспособного населения, неблагоприятным прогнозом длительно существующего заболевания, отсутствием четких критериев ранней диагностики, рецидивирующим характером заболевания, а также недостаточной рационализацией подходов к хирургическому лечению [1].

Среди оперативных вмешательств, применяемых для лечения ХКП, выделяют три группы: дренирующие, резекционные и резекционно-дренирующие. Основная цель их – ликвидация гипертензии в протоке поджелудочной железы (ППЖ) и, как следствие, устранение интенсивного болевого синдрома. Основными недостатками дренирующих операций считают невозможность полного удаления панкреатолитов из протоков поджелудочной железы (ПЖ) I–II порядка, возможную облитерацию панкреатоеноанастомоза (ПЕА) с возобновлением болевого синдрома через несколько лет после операции и возможность рефлюкса кишечного содержимого в систему протоков ПЖ с активацией панкреатических ферментов в ППЖ и поддержанием условий для воспалительного процесса в ПЖ. Неудовлетворительные результаты таких резекционных вмешательств, как гастропанкреатодуоденальная резекция (гПДР), пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция, объясняются удалением двенадцатиперстной кишки (ДПК) и, как следствие, нарушением естественного пассажа пищи, а также потерей значительного объема паренхимы ПЖ (порядка 50%), обуславливающей развитие в послеоперационном периоде сахарного диабета или нарушения толерантности к глюкозе [2, 3].

Вследствие указанных выше причин в настоящее время большинством хирургов в качестве наиболее рациональных признаны резекционно-дренирующие оперативные вмешательства.

К ним относят резекцию головки ПЖ с сохранением ДПК – операцию Beger и ее бернскую модификацию, операции Frey и Izbicky, цилиндрическую вирсунгэктомию по А.В. Воробей, позволяющие при сохранении большей части паренхимы ПЖ, нежели при резекционных вмешательствах, обеспечить дренирование протоков ПЖ. Однако и резекционно-дренирующие операции не лишены определенных недостатков, приводящих к осложнениям в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде и снижению качества жизни пациентов [4–9].

Кроме того, по мнению некоторых авторов, при ХКП (особенно при вирсунголитиазе) показано эндоскопическое лечение в объеме эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), вирсунготомии, литэкстракции и санации ППЖ, позволяющее достичь результатов лечения, сопоставимых с результатами открытых вмешательств. Однако после ЭПСТ вероятность рефлюкса дуоденального содержимого в протоки ПЖ только увеличивается, вместе с ней увеличивается и вероятность развития послеоперационного панкреатита. Эндоскопическая литэкстракция носит достаточно ограниченный характер, поэтому попытки передачи приоритета в лечении ХКП эндоскопическим способам остаются сомнительными [10, 11].

В настоящее время рядом авторов экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия с последующей эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографией (ЭРХПГ), ЭПСТ, литэкстракция признаны предпочтительным методом лечения пациентов с ХКП, осложненным вирсунголитиазом. Однако методы экстракорпоральной литотрипсии в лечении этого заболевания не получили достаточного распространения, поскольку течение ХКП достаточно длительное, носит рецидивирующий характер, сопровождается фиброзно-дегенеративными изменениями паренхимы ПЖ, возникновением сахарного диабета, и именно возможность коррекции подобных изменений ткани ПЖ (а не только удаление панкреатолитов) является основной целью открытых оперативных вмешательств [12, 13].

Сведения об авторах

Пархисенко Юрий Александрович – доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко.

Калашник Роман Сергеевич – аспирант кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко.

Для корреспонденции *: Калашник Роман Сергеевич – 394014, Воронеж, ул. Менделеева, д. 4а, кв. 53, Российская Федерация. Тел.: 8-951-541-9790. E-mail: rsk3589@mail.ru

Parkhisenko Yuri Alexandrovich – Doct. of Med. Sci., Professor of the Chair of Hospital Surgery of Burdenko Voronezh State Medical Academy.

Kalashnik Roman Sergeevich – Postgraduate Student, Chair of Hospital Surgery, Burdenko Voronezh State Medical Academy.

For correspondence *: Kalashnik Roman Sergeevich – Apt. 53, 4a, Mendeleeva str., Voronezh, 394014, Russian Federation. Phone: +7-951-541-9790. E-mail: rsk3589@mail.ru

Еще одной альтернативой прямым операциям на ПЖ являются операции иссечения симпатического ствола и чревных нервов, которые рассматривались их основоположниками не только в свете паллиативного прерывания болевого пути от ПЖ, но и как патогенетические вмешательства. Однако положительные результаты подобных вмешательств зачастую нивелировались сложностью нахождения и препарирования звездчатого узла, послеоперационными осложнениями, вследствие чего долгое время не имели широкого распространения. В современных работах указывается на эффективность этих операций, выполняемых из торакоскопического доступа, при абдоминальном болевом синдроме у пациентов с ХКП при отсутствии гипертензии в ППЖ. Эндохирургические технологии последнего десятилетия позволили устранить нежелательные последствия травматичного хирургического доступа, и торакоскопическая спланхник-симпатэктомия должна была получить широкое распространение. Однако ей все еще присваивают статус паллиативной операции, поскольку ее эффективность при ХКП изучена недостаточно, не установлены четкие показания и противопоказания, не исследованы ближайшие и отдаленные результаты, не определено ее влияние на гемодинамику в ПЖ и, самое главное, отсутствует возможность удаления уже существующих панкреатолитов [14, 15].

ХКП в значительном числе наблюдений сочетается с кистозными изменениями ПЖ, поэтому широкое распространение получили чрескожные эндоскопические пункционные и дренирующие вмешательства под контролем УЗИ. Основной целью их обычно является устранение болевого синдрома, вызванного протоковой гипертензией, а затем определение связи кисты с ППЖ, что определяет дальнейшую лечебную тактику у пациентов с хроническим кистозно-калькулезным панкреатитом [16].

Таким образом, в настоящее время отсутствует единое мнение о показаниях к оперативным вмешательствам (особенно при картине протоковой гипертензии без расширения ППЖ) и о наиболее рациональном варианте хирургического лечения ХКП. Считаем, что предпочтительная операция при этом заболевании должна обеспечить адекватную литэкстракцию и декомпрессию протоков ПЖ с сохранением эндо- и экзокринной ее функции, способствовать ликвидации гипертензии в ППЖ, уменьшать влияние факторов панкреатолитогенеза. Именно поэтому определение показаний и последующий выбор различных вариантов хирургического лечения ХКП являются важной и отнюдь не до конца решенной задачей хирургической панкреатологии.

Цель работы – выработка хирургической тактики и принципов выполнения преференциаль-

ного (предпочтительного) оперативного вмешательства при ХКП на основании оценки результатов различных способов его хирургической коррекции.

● Материал и методы

В клинике госпитальной хирургии ВГМУ им. Н.Н. Бурденко на базе общехирургических отделений №1 и №3 Воронежской областной клинической больницы №1 с 1989 по 2016 г. находились на лечении 475 пациентов с ХКП. Мужчин было 390 (82,1%), женщин – 85 (17,9%), средний возраст больных составил $42,3 \pm 11,4$ года, подавляющее большинство – люди молодого и среднего возраста. До 1 года заболевание продолжалось у 63 (13,3%) больных, от 1 года до 5 лет – у 104 (21,9%), от 5 до 10 лет – у 258 (54,3%), более 10 лет – у 50 (10,5%) больных. Лабораторная диагностика была традиционной для хирургических пациентов. Однако определение уровня глюкозы крови и активности ферментов ПЖ в сочетании с другими методами диагностики способствовало более эффективной оценке лечения пациентов, в том числе качества жизни по международному опроснику MOSSF-36 и по разработанной авторами анкете-опроснику для больных ХКП (рационализаторское предложение №1412, 24.02.2014). Анкета позволяет оценить характер абдоминального болевого синдрома и другие проявления хронического панкреатита в отдаленном послеоперационном периоде, трудоспособность пациента, соблюдение им диеты, эффективность послеоперационной заместительной терапии. Топическую диагностику изменений в ПЖ осуществляли с помощью УЗИ, КТ, эндо-УЗИ. Получаемые результаты являлись основными для определения показаний и объема оперативного вмешательства. УЗИ выполнили всем больным, ЭГДС – 326 (68,6%), КТ – 267 (56,2%), эндо-УЗИ – 71 (14,9%). ЭРХПГ применили в 119 (25,1%) наблюдениях, пункционную биопсию под контролем УЗИ – в 36 (7,6%), диагностическую лапароскопию – в 10 (2,1%). Патологические изменения в ПЖ, обнаруженные инструментальными методами диагностики, отражены в табл. 1. Характер выполненных оперативных вмешательств указан в табл. 2.

Сдержанное отношение к резекционным вмешательствам объясняется тем, что их выполнение было аргументировано строгими показаниями. Из резекционно-дренирующих операций предпочтение при ХКП с кистозной трансформацией головки ПЖ было отдано операции Frey, а также ее модификации, разработанной авторами и выполняемой в клинике с 2014 г. (патент RU2580197 “Способ хирургического лечения хронического калькулезного панкреатита” от 14.03.2016). Клиновидную резекцию передней поверхности ПЖ по Izbicky выполняли по пока-

Таблица 1. Характер выявленных патологических изменений

Признак	Число наблюдений, абс. (%)
Панкреатолиты	475 (100)
Расширение ППЖ	356 (74,9)
Кистозные изменения ПЖ	298 (62,7)
Суб- или декомпенсированный стеноз ДПК	74 (15,6)
Рак ПЖ	23 (4,8)
Спонтанные панкреатодуоденальные свищи	15 (3,2)
Муцинозные опухоли ПЖ	8 (1,7)
Аневризмы поджелудочно-двенадцатиперстной артерии	5 (1,1)

Таблица 2. Хирургические вмешательства при ХКП

Тип операции	Число наблюдений, абс.		
	1989–2000 гг.	2001–2010 гг.	2011–2016 гг.
Дренирующие	71	78	85
Резекционные	1	5	7
Резекционно-дренирующие	1	4	10
Операции на вегетативной нервной системе	2	–	–
Эндоскопические	10	21	6
Вмешательства под контролем УЗИ	12	120	95

заниям, сформулированным автором метода. Наибольшее число эндоскопических вмешательств при ХКП выполнено в 2001–2010 гг., однако в дальнейшем практически отказались от ЭПСТ, вирсунготомии, литэкстракции и санации ППЖ ввиду сохранения болевого синдрома и частого развития панкреатита после вирсунготомии.

Предоперационную оценку общего состояния больных осуществляли на основе анализа анамнестических и физических данных, в том числе продолжительности заболевания, результатов лабораторных и инструментальных методов диагностики, длительности и эффективности консервативной терапии, оценки эндо- и экзокринной функции ПЖ. Основным клиническим проявлением у пациентов с ХКП являлась интенсивная боль в эпи- и (или) мезогастрии с иррадиацией в правое и (или) левое подреберье у всех пациентов. Тошноту и рвоту отметили у 206 (43,4%) пациентов, отсутствие аппетита и уменьшение массы тела на 10–20 кг – у 143 (30,1%), механическую желтуху – у 91 (19,2%). Сахарный диабет на фоне длительно существующего основного заболевания был выявлен у 62 (13,1%) больных.

Абсолютным показанием к операции была клиническая картина гипертензии в ППЖ при его расширении более 5–7 мм по данным инструментальных методов диагностики. Относительными показаниями к оперативному вмешательству служили выраженные клинические проявления у пациентов с этим заболеванием (в первую очередь интенсивный болевой синдром) без дилатации ППЖ или при расширении его до 3–4 мм.

Объем оперативного вмешательства определяли с помощью топической диагностики. УЗИ являлось скрининговым методом (рис. 1а), КТ позволяла помимо стандартных параметров определить синтопию внутренних органов и тубулярных структур для планирования будущей операции. Помимо этого, за период с января 2011 г. по март 2016 г. с помощью УЗИ и КТ у 166 пациентов были определены особенности калькулезных изменений в паренхиме и протоковой системе ПЖ. Были установлены, а в дальнейшем интраоперационно подтверждены следующие признаки. Расширение ППЖ обнаружено у 126 (75,9%) пациентов, локализация панкреатолитов преимущественно в головке ПЖ – у 95 (57,2%), локализация панкреатолитов вдоль ППЖ на всем его протяжении – у 37 (22,3%), вирсунголитиаз – у 34 (20,5%). Локализация панкреатолитов преимущественно по передней поверхности ПЖ выявлена у 147 (88,6%) пациентов, преимущественно в верхних отделах паренхимы ПЖ – у 12 (7,2%), преимущественно по задней поверхности ПЖ – у 4 (2,4%), преимущественно в нижних отделах паренхимы ПЖ – у 3 (1,8%) больных.

До конца 2000-х гг. ЭРХПГ использовали довольно часто для осмотра ППЖ и оценки его состояния. В настоящее время, в том числе в связи с появлением эндо-УЗИ, показания к ЭРХПГ достаточно ограничены. Именно эндо-УЗИ является наиболее информативным методом инструментальной диагностики ХКП, причем при локализации патологических изменений как в головке ПЖ, так и в других ее отделах (рис. 1б). Эндо-УЗИ с 2011 по 2016 г. выполнена 62 пациентам (Exera-160, Olympus). Локализация

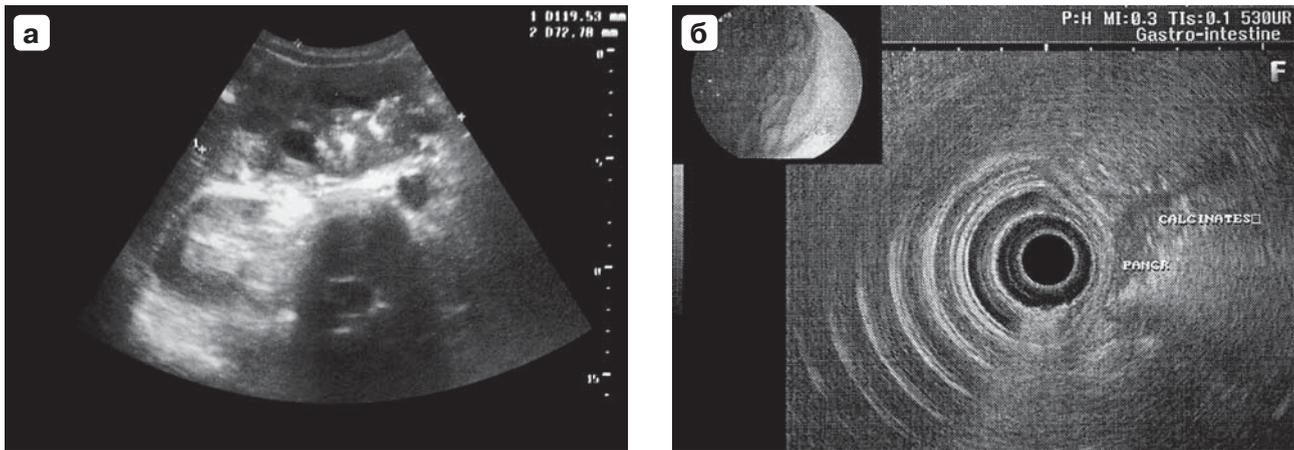


Рис. 1. Хронический калькулезный панкреатит. Множество панкреатолитов в паренхиме ПЖ: а – ультразвуковая сканограмма; б – ультразвуковая эндосканограмма.

панкреатолитов в головке ПЖ установлена у 58 (93,5%) пациентов, в теле и хвосте ПЖ – у 22 (35,5%); расширение ППЖ в головке ПЖ выявлено у 26 (41,9%) больных, нитевидный ППЖ в головке ПЖ – у 11 (17,7%). Экранирование ППЖ панкреатолитами в головке ПЖ определено у 54 (87,1%) больных, вирсунголитиаз – у 16 (25,8%).

Таким образом, при анализе результатов УЗИ, КТ, эндо-УЗИ установлен ряд топографо-анатомических особенностей калькулезных изменений ПЖ и ее протоковой системы. Гипертензия в ППЖ сопровождается его расширением у большинства пациентов (75,9% по данным УЗИ, КТ). Преимущественно панкреатолиты располагаются в головке ПЖ (57,2% по данным УЗИ, КТ и 93,5% по данным эндо-УЗИ). У подавляющего числа пациентов панкреатолиты локализируются по передней поверхности ПЖ (88,6% по данным УЗИ, КТ и 87,1% по данным эндо-УЗИ). Вирсунголитиаз отмечен у 20–25% больных (20,5% по данным УЗИ, КТ и 25,8% по данным эндо-УЗИ). Благодаря выявленным топографо-анатомическим особенностям стало возможным сделать первые замечания по выбору хирургической тактики при ХКП: целесообразность продольной панкреатовирсунготомии с ревизией и санацией ППЖ; целесообразность клиновидной резекции/диссекции передней поверхности ПЖ; при морфоструктурных изменениях головки ПЖ предпочтение отдавали локальной передней резекции головки ПЖ (операция Frey и ее модификации); целесообразность завершения операции формированием продольного ПЕА на выключенной или изолированной петле тонкой кишки.

Остановимся на возможностях эндоскопических вмешательств и манипуляций под контролем УЗИ при ХКП. В 2000-х гг. операцию в объеме ЭПСТ, вирсунготомии, литэкстракции и санации ППЖ рассматривали как альтернативу

открытым оперативным вмешательствам. Последующие результаты заставили пересмотреть отношение к эндоскопическому лечению ХКП. ЭПСТ, вирсунготомия, литэкстракция и санация ППЖ выполнена 25 пациентам – у всех отмечено сохранение болевого синдрома в послеоперационном периоде. По этой причине 11 пациентам выполнили открытые операции: 4 больным сформировали продольный ПЕА, 4 – билиодигестивный анастомоз (БДА), 1 – цистоюноанастомоз; 1 больному осуществили трансдуоденальную папиллосфинктеропластику с последующим формированием гастроэнтероанастомоза, 1 – гПДР. Приводим клиническое наблюдение.

Пациент 1966 года рождения госпитализирован впервые в марте 2006 г. с жалобами на частые приступы опоясывающей боли в эпигастрии. Диагноз: хронический рецидивирующий калькулезный панкреатит, обострение. Выполнили ЭРХПГ, ЭПСТ, вирсунготомию, санацию желчевыводящих путей и ППЖ. В ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде болевой синдром сохранился. В связи с этим в 2008 г. сформирован продольный ПЕА на выключенной по Ру петле тощей кишки. Гладкое течение послеоперационного периода. В 2011 г. – рецидив болевого синдрома. Во время очередной госпитализации выполнена дополнительная ЭПСТ, вирсунготомия, литэкстракция из ППЖ. В настоящее время обострение хронического панкреатита отмечает каждые 1,5–2 мес, в связи с чем проходит стационарное лечение.

Считаем, что выполнять ЭПСТ, вирсунготомию, литэкстракцию и санацию ППЖ нецелесообразно по причине значительного увеличения вероятности рефлюкса дуоденального содержимого в протоки ПЖ, что способствует поддержанию условий для воспалительного процесса в ней. После формирования продольного

ПЕА по причине дуоденального рефлюкса активация панкреатических ферментов происходила в просвете анастомоза, что привело к его неадекватному функционированию и последующей облитерации, повлекшей возобновление абдоминального болевого синдрома.

Анализируя чрескожные манипуляции под контролем УЗИ, остановимся на пункционно-дренирующих вмешательствах при хроническом кистозно-калькулезном панкреатите. В настоящее время пункции и дренирования кист ПЖ под контролем УЗИ рассматривают как метод лечения, позволяющий не только улучшить состояние пациента, устранив болевой приступ, но и определить взаимосвязь псевдокист с ППЖ во время последующей фистулографии. Пункционно-дренирующие вмешательства под контролем УЗИ с 1999 по 2016 г. выполнили 169 (35,6%) пациентам, причем 54 (32,0%) осуществили по 2 и более манипуляции под контролем УЗИ. Осложнения отмечены у 10 (5,9%) пациентов. В связи с этим 8 больным проведено повторное дренирование под контролем УЗИ, в 1 наблюдении вскрыли и дренировали абсцесс передней брюшной стенки, 1 пациенту выполнили лапаротомию, удаление поддиафрагмальной гематомы слева, дренирование поддиафрагмальной области и левого латерального канала. Открытые операции после попытки лечения с помощью пункций и дренирования под контролем УЗИ выполнены 106 (61,3%) больным от общего числа перенесших процедуры под контролем УЗИ.

Таким образом, несмотря на сохраняющуюся тенденцию начинать хирургическое лечение хронического кистозно-калькулезного панкреатита с пункционно-дренирующих вмешательств под контролем УЗИ, стоит отметить некоторую условность такого подхода. Она заключается в возможности ликвидации только кистозных изменений ПЖ без воздействия на панкреатолиты паренхимы и протоков ПЖ. Это позволяет называть метод симптоматическим и рассматривать его только как первый этап лечения данного заболевания. Кроме того, после пункционно-дренирующих вмешательств отмечены осложнения, потребовавшие экстренной операции.

Руководствуясь изложенным, приоритет был отдан лапаротомным оперативным вмешательствам как методу выбора в лечении ХКП, а именно дренирующим и резекционно-дренирующим операциям. За период с 1989 по 2016 г. выполнили 234 дренирующих, 15 резекционно-дренирующих и 14 резекционных оперативных вмешательств, причем 174 (36,6%) пациентам выполнено 2 и более операций по причине недостаточной эффективности первого вмешательства (табл. 3). Послеоперационные осложнения указаны в табл. 4.

Отмечено 2 (0,9%) летальных исхода в группе дренирующих вмешательств. В других группах летальных исходов не было. Эффективность операций с сохранением паренхимы ПЖ превосходит эффективность резекционных вмешательств. По поводу резекций ПЖ следует подчеркнуть строгость показаний к ним: 6 пациентам операции были выполнены по причине выраженных фиброзно-дегенеративных изменений ПЖ, кровотечения в кисту ПЖ или ППЖ, 4 — по поводу муцинозной опухоли ПЖ, 3 — вследствие злокачественной опухоли ПЖ. Отметим, что 1 больная перенесла гПДР спустя 12 лет после первой госпитализации, а до гПДР ей неоднократно выполняли пункционно-дренирующие вмешательства при кистозной трансформации головки ПЖ и ЭПСТ, вирусного, санацию ППЖ.

Таким образом, определение строгих показаний к резекционным операциям (выраженные фиброзно-дегенеративные изменения ПЖ, кровотечение в кисту ПЖ или ППЖ, муцинозные опухоли ПЖ, подозрение на злокачественную опухоль или ее интраоперационная верификация) заставляет отдавать предпочтение дренирующим и резекционно-дренирующим оперативным вмешательствам.

Для определения наиболее рационального хирургического вмешательства при ХКП пациенты, перенесшие операции с сохранением паренхимы с 2011 по 2016 г., были разделены на три основные и одну контрольную группы. В последнюю включили 13 больных после формирования продольного ПЕА на выключенной петле по Ру (операция Puestow-II). В 1-ю группу включили 10 пациентов после резекционно-дренирующих операций, во 2-ю группу — 12 больных после формирования продольного ПЕА и БДА на выключенной петле по Ру, в 3-ю — 11 больных после формирования БДА на выключенной петле по Ру. Средний возраст пациентов контрольной группы составил $43,7 \pm 10,6$ года, больных 1-й группы — $41,4 \pm 9,9$ года, 2-й группы — $43,1 \pm 10,5$ года, 3-й группы — $44,2 \pm 10,9$ года. Продолжительность заболевания пациентов этих групп составила $6,3 \pm 2,9$, $5,7 \pm 3,5$, $7,1 \pm 4,4$ и $5,9 \pm 3,8$ года соответственно.

В табл. 5 и 6 представлена оценка качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде (6–36 мес) основных и контрольной групп по данным международного опросника MOSSF-36 и анкеты-опросника собственной разработки для оперированных больных ХКП, а также число и характер осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. В предложенной анкете-опроснике каждый из 5 критериев оценивали определенным числом баллов от 0 до 15. С помощью общего числа баллов оценивали качество жизни пациентов и ре-

Таблица 3. Варианты открытых оперативных вмешательств при ХКП

Оперативное вмешательство	Число вмешательств, абс.
Дренирующие вмешательства	234
Продольная панкреатоюностомия:	144
на выключенной петле по Ру	84
с билиодигестивным анастомозом	31
на выключенной петле по Шалимову	12
с цистоеюностомией	7
с соустьем по Брауну	6
с гастроэнтероанастомозом и соустьем по Брауну	4
Цистоэнтеростомия:	42
на выключенной петле по Ру	24
на выключенной петле по Шалимову	9
с билиодигестивным анастомозом	5
с соустьем по Брауну,	3
в том числе видеоассистированная	2
цистодуоденостомия	1
Билиодигестивный анастомоз:	34
гепатикоеюностомия на выключенной петле по Ру	14
холедохоеюностомия на выключенной петле по Ру	5
гепатикоеюностомия на выключенной петле по Шалимову	4
холедоходуоденостомия	3
холедохоеюностомия на выключенной петле по Шалимову	2
холецистоеюностомия на выключенной петле по Шалимову,	2
в том числе с соустьем по Брауну	1
гепатикоеюностомия с соустьем по Брауну	1
холецистоеюностомия на выключенной петле по Ру	1
видеоассистированная холецистоеюностомия с соустьем по Брауну	1
холецистодуоденостомия	1
Гастроэнтеростомия с соустьем по Брауну	7
Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия, папиллосфинктеропластика	3
Фистулоюностомия на выключенной петле по Ру	2
Марсупиализация сальниковой сумки	2
Резекционно-дренирующие вмешательства	15
Продольная панкреатоюностомия с клиновидной резекцией ПЖ (операция типа Izbicky)	6
Продольная панкреатоцистоеюностомия по типу операции Frey, дополненная контактной ультразвуковой литотрипсией	5
Продольная панкреатоцистоеюностомия по Frey	3
Операция Duval	1
Резекционные вмешательства	14
Панкреатодуоденальная резекция	7
Каудальная резекция ПЖ	6
Резекция тела ПЖ	1

Таблица 4. Характер послеоперационных осложнений и летальность

Тип операции	Характер осложнений
Дренирующие (n = 234)	<p>В раннем послеоперационном периоде – 24 (10,3%):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Жидкостные образования брюшной полости (n = 10) 2. Устранение кишечной непроходимости (n = 6) 3. Несостоятельность ПЕА (n = 3) 4. Послеоперационный острый панкреатит (n = 2) 5. Внутривентриальное кровоизлияние (n = 2) 6. Эвентрация (n = 1) <p>В отдаленном послеоперационном периоде – 56 (23,9%):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Рецидивы болевого синдрома (n = 28) 2. Панкреатогенный сахарный диабет (n = 9) 3. Приступы механической желтухи (n = 8) 4. Послеоперационный острый панкреатит (n = 5) 5. Панкреатодуоденальные свищи (n = 3) 6. Жидкостные образования брюшной полости (n = 3)

Таблица 4 (окончание).

Тип операции	Характер осложнений
Резекционно-дренирующие (n = 15)	В раннем послеоперационном периоде – 1 (6,7%): 1. Послеоперационный острый панкреатит (n = 1) В отдаленном послеоперационном периоде – 2 (13,3%): 1. Рецидивы болевого синдрома (n = 1) 2. Панкреатогенный сахарный диабет (n = 1)
Резекционные (n = 14)	В раннем послеоперационном периоде – 3 (21,4%): 1. Жидкостные образования брюшной полости (n = 1) 2. Анастомозит (n = 1) 3. Реактивный плеврит (n = 1) В отдаленном послеоперационном периоде – 11 (78,6%): 1. Панкреатогенный сахарный диабет (n = 5) 2. Рецидивы болевого синдрома (n = 3) 3. Приступы механической желтухи (n = 1) 4. Жидкостные образования брюшной полости (n = 1) 5. Послеоперационный острый панкреатит (n = 1)

Таблица 5. Качество жизни пациентов по данным международного опросника MOSSF-36

Шкала	Число баллов, М ± m			
	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Контрольная группа
Physical Functioning	75,34 ± 1,8	69,46 ± 2,3	60,18 ± 3,9	67,74 ± 3,6
Role-Physical Functioning	69,57 ± 2,6	55,85 ± 2,4	47,43 ± 3,3	51,22 ± 5,1
Bodily Pain	74,72 ± 0,9	71,63 ± 1,6	63,26 ± 4,5	72,48 ± 2,3
General Health	70,13 ± 3,5	61,92 ± 4,1	54,28 ± 0,7	63,25 ± 5,0
Vitality	64,87 ± 1,3	58,44 ± 1,7	50,67 ± 2,4	56,35 ± 3,6
Social Functioning	76,92 ± 3,6	66,78 ± 1,5	61,37 ± 4,4	65,37 ± 2,2
Role-Emotional	71,34 ± 2,8	64,82 ± 4,7	57,33 ± 3,9	66,42 ± 1,4
Mental Health	73,06 ± 2,1	62,15 ± 3,2	54,96 ± 2,3	63,92 ± 1,1

Таблица 6. Качество жизни пациентов по данным анкеты-опросника собственной разработки для оперированных больных ХКП

Шкалы опросника	Число баллов, М ± m			
	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Контрольная группа
Характер абдоминального болевого синдрома	1,87 ± 1,3	5,46 ± 2,3	10,66 ± 3,2	5,54 ± 2,5
Другие проявления хронического панкреатита	1,64 ± 2,8	7,67 ± 4,1	12,43 ± 1,7	8,37 ± 2,7
Трудоспособность	1,27 ± 3,1	6,29 ± 3,6	11,65 ± 2,4	7,34 ± 4,2
Соблюдение диеты	5,83 ± 0,7	5,75 ± 2,3	6,84 ± 3,1	5,98 ± 3,6
Эффективность послеоперационной заместительной терапии	4,36 ± 2,3	7,89 ± 2,7	12,83 ± 2,6	9,31 ± 3,0
Общее число баллов	14,97 ± 2,1	33,06 ± 3,1	54,41 ± 2,6	36,54 ± 3,2

зультаты хирургического лечения: 0–30 баллов – отлично, 31–45 – хорошо, 46–60 – удовлетворительно, 61–75 – неудовлетворительно.

Поскольку не все пациенты контрольной группы, которым были разосланы письма с опросниками для оценки качества жизни, смогли ответить (на 40 разосланных писем с опросниками поступило 13 ответов), группы оказались сопоставимы по числу оперированных больных ($p < 0,05$). Из результатов, приведенных в табл. 5, следует, что наилучшие показатели качества жизни и наименьшее число послеоперационных осложнений отмечены в 1-й группе. На рис. 2, 3 представлена значимая разница показателей качества жизни пациентов 1-й группы с

показателями качества жизни пациентов контрольной и других групп. На диаграмме 1 по всем шкалам международного опросника MOSSF-36 и на диаграмме 2 по всем показателям анкеты-опросника собственной разработки отмечена положительная оценка ($p < 0,05$) резекционно-дренирующих операций.

В 1-й группе 5 больным выполнили операцию Frey (2 наблюдения) и Izbicky (3 больных), еще 5 больным выполнили оперативное вмешательство, представляющее собой разработанную в клинике модификацию операции Frey [17]. После верхнесрединной лапаротомии осуществляли доступ в сальниковую сумку разделением желудочно-ободочной связки, мобилизацией ДПК

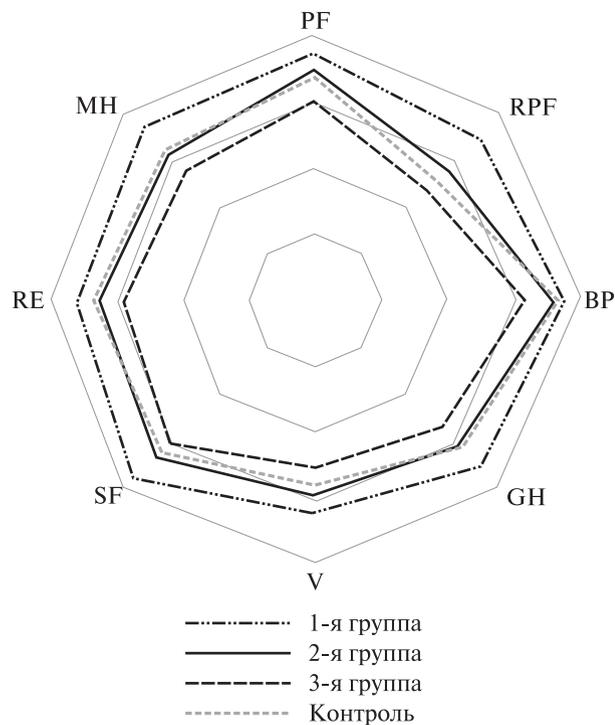


Рис. 2. Диаграмма. Качество жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде по международному опроснику MOSSF-36.

по Кохеру и нижнего края тела ПЖ. Выполняли интраоперационное УЗИ ПЖ (рис. 4). Под контролем УЗИ пунктировали и вскрывали ППЖ, рассекали ППЖ до 6–10 см и в ширину более 1 см. Ультразвуковым диссектором дробили и удаляли панкреатолиты из ППЖ и его стенок для увеличения его просвета и раскрытия протоков I–II порядка по верхней и нижней стенкам протока (рис. 5). Тем же диссектором выполняли дробление и удаление панкреатолитов протоков I–II порядка в дистальной части ПЖ, в просвете проксимальной части ППЖ до прохождения инструмента в его устье (рис. 6). На границе головки и тела ПЖ расширяли вскрытый ППЖ до

2,0–2,5 см типа операции Frey с дроблением фиксированных панкреатолитов в толще головки ПЖ и в проксимальном просвете ППЖ без прохождения в ДПК (рис. 7). Выделяли петлю тощей кишки в 15–20 см от связки Трейтца, мобилизовали ее и пересекали. Формировали продольный ПЕА “бок в бок”. Первым рядом непрерывного шва захватывали паренхиму и капсулу ПЖ и все слои стенки тощей кишки, вторым рядом – капсулу ПЖ и серозно-мышечную оболочку тощей кишки. Несколькими швами ушивали окно в брыжейке поперечной ободочной кишки. Формировали межкишечный анастомоз с выделенной по Ру петлей тощей кишки дистальнее ПЕА на 40–45 см. Операцию заканчивали дренированием брюшной полости, ушиванием раны. Схема оперативного вмешательства представлена на рис. 8.

Контактной ультразвуковой литотрипсией стремились к удалению в зоне вскрытого ППЖ фиксированных панкреатолитов протоков I–II порядка с частичной диссекцией ткани ПЖ по верхнему и нижнему краю рассеченного по передней поверхности ППЖ, улучшая отток панкреатического сока из протоков I–II порядка. Способ позволяет удобно выделять и удалять панкреатолиты в толще паренхимы при расширении ППЖ по Frey в головке ПЖ, а также улучшить отток из дистального отдела ППЖ и освободить от панкреатолитов проксимальный участок ППЖ без прохождения в ДПК. Расширение ППЖ на границе головки и тела ПЖ позволяет ПЕА не облитерироваться более продолжительное время.

В табл. 7 и 8 при сравнении результатов отмечены положительные результаты предложенного способа контактной ультразвуковой литотрипсии при выполнении операции типа Frey в лечении больных ХКП.

Обобщая изложенное, основываясь на клинических данных, результатах УЗИ, КТ органов брюшной полости, эндо-УЗИ, считаем возмож-

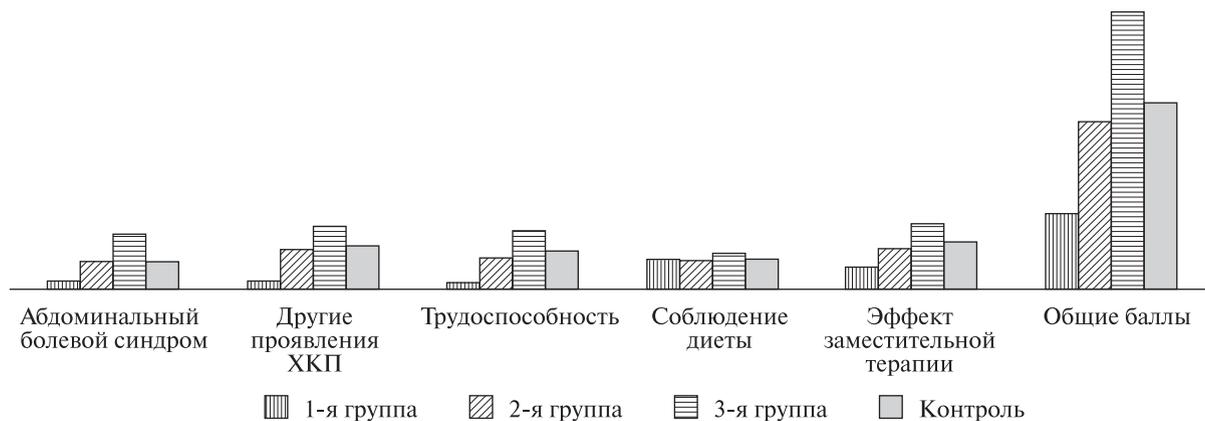


Рис. 3. Диаграмма. Качество жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде по анкете-опроснику собственной разработки.

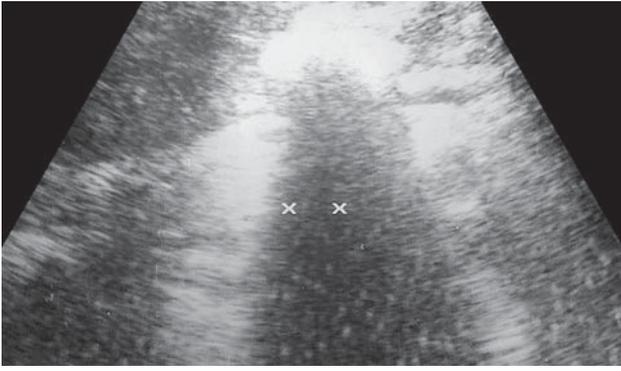


Рис. 4. Интраоперационная ультразвуковая сканограмма. Поджелудочная железа при ХКП. Панкреатолит в ППЖ.

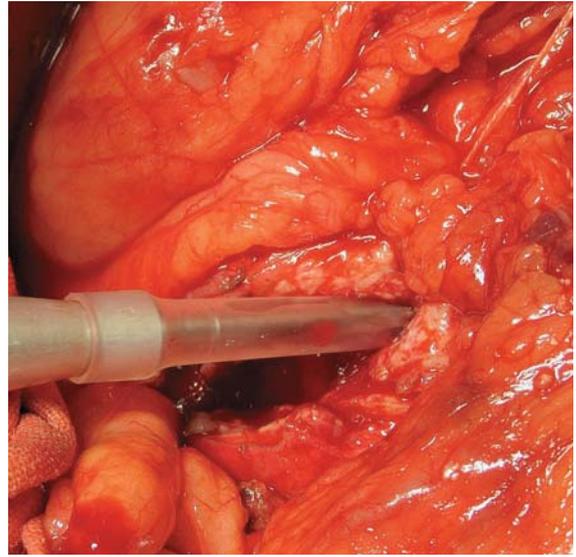


Рис. 6. Интраоперационное фото. Дробление и удаление панкреатолитов из протоков I–II порядка в просвете ППЖ до прохождения инструмента в его устье.

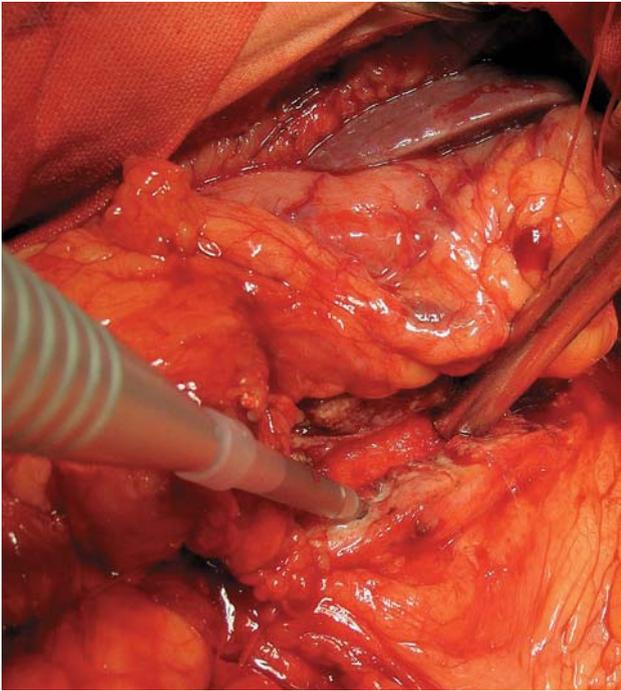


Рис. 5. Интраоперационное фото. Дробление и удаление панкреатолитов из ППЖ и его стенок.

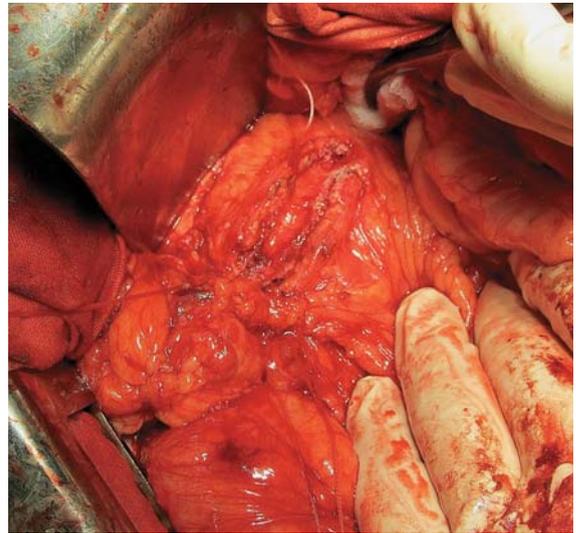


Рис. 7. Интраоперационное фото. Расширенный до 2,0–2,5 см вскрытый ППЖ типа операции Frey.

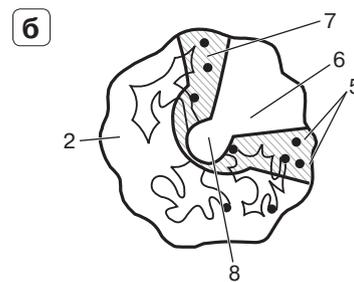
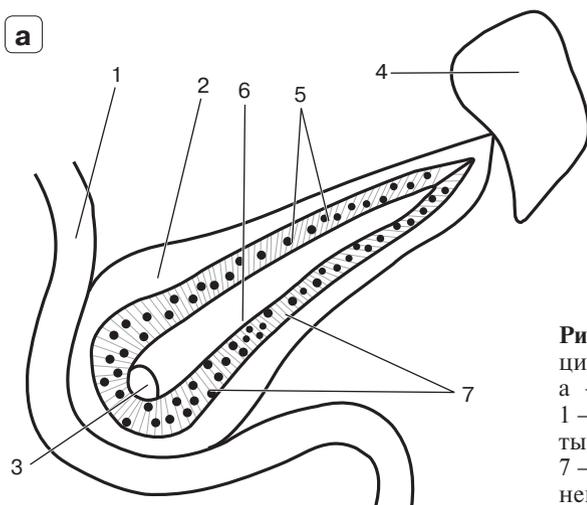


Рис. 8. Схема продольной панкреатоцистостомии типа операции Frey, дополненной контактной ультразвуковой литотрипсией: а – фронтальное изображение; б – поперечное изображение. 1 – ДПК, 2 – ПЖ, 3 – устье ППЖ, 4 – селезенка, 5 – панкреатолиты, 6 – зона продольной панкреатостомии шириной 1 см, 7 – зона диссекции паренхимы ПЖ с панкреатолитами при выполнении контактной ультразвуковой литотрипсии, 8 – ППЖ.

Таблица 7. Показатели качества жизни пациентов основной и контрольной групп по MOSSF-36

Шкала	Число баллов, М ± m	
	Модификация операции Frey (n = 5)	Операции Frey и Izbicky (n = 5)
Physical Functioning	78,43 ± 2,1	73,78 ± 1,6
Role-Physical Functioning	71,88 ± 1,6	65,93 ± 3,5
Bodily Pain	76,33 ± 2,5	73,79 ± 2,2
General Health	72,11 ± 1,9	69,55 ± 3,3
Vitality	67,48 ± 2,7	63,15 ± 1,9
Social Functioning	78,37 ± 2,4	73,69 ± 3,2
Role-Emotional	74,74 ± 3,0	70,34 ± 4,1
Mental Health	77,36 ± 1,3	72,57 ± 2,9

Таблица 8. Показатели качества жизни пациентов основной и контрольной групп по данным анкеты-опросника собственной разработки для оперированных больных ХКП

Шкала анкеты-опросника	Число баллов, М ± m	
	Модификация операции Frey (n = 5)	Операции Frey и Izbicky (n = 5)
Характер абдоминального болевого синдрома	1,34 ± 0,6	2,32 ± 1,2
Другие проявления хронического панкреатита	1,11 ± 1,4	2,46 ± 1,9
Трудоспособность	0,97 ± 0,9	2,02 ± 2,4
Соблюдение диеты	4,78 ± 2,1	6,37 ± 1,7
Эффективность послеоперационной заместительной терапии	3,42 ± 2,0	5,33 ± 2,2
Общее число баллов	11,62 ± 1,4	18,51 ± 1,9

ным предложить клиническую классификацию ХКП, которую необходимо учитывать при выборе хирургической тактики.

1. Характер распространения панкреатолитов:

а) паренхиматозный – панкреатовирсунготомия шириной 1 см, клиновидная резекция или диссекция паренхимы передней поверхности ПЖ, локальная передняя резекция головки ПЖ типа Frey, формирование продольного ПЕА;

б) протоковый – панкреатовирсунготомия шириной 1 см, панкреатолитотомия, формирование продольного ПЕА;

в) смешанный – панкреатовирсунготомия шириной 1 см, панкреатолитотомия, клиновидная резекция паренхимы ПЖ, локальная передняя резекция головки ПЖ типа Frey, формирование продольного ПЕА.

2. Сахарный диабет:

а) с сахарным диабетом – дренирующие операции;

б) без сахарного диабета – возможность резекционных операций.

3. Гипертензия в ППЖ:

а) расширение ППЖ более 10 мм – панкреатовирсунготомия шириной 1 см, локальная передняя резекция головки ПЖ типа операции Frey, формирование продольного ПЕА;

б) расширение ППЖ до 5–10 мм – панкреатовирсунготомия шириной 1 см, формирование продольного ПЕА;

в) гипертензия ППЖ без его расширения, с выраженными фиброзными изменениями па-

ренхимы ПЖ – панкреатовирсунготомия шириной 1 см, клиновидная резекция паренхимы ПЖ, локальная передняя резекция головки ПЖ типа операции Frey, формирование продольного ПЕА.

● Заключение

Выполнение ЭПСТ, вирсунготомии с последующей литэкстракцией и (или) санацией ППЖ нецелесообразно при ХКП по причине значительного увеличения вероятности рефлюкса дуоденального содержимого в протоки ПЖ, что способствует поддержанию условий для воспалительного процесса в ПЖ.

Пункционно-дренирующие вмешательства под контролем УЗИ при ХКП с кистозными изменениями ППЖ следует рассматривать только как первый этап хирургического лечения рассматриваемого заболевания, после которого необходимо выполнять резекционно-дренирующую или дренирующую операцию.

Абсолютным показанием к операции при ХКП является клиническая картина гипертензии в ППЖ при его расширении более 5–7 мм по данным инструментальных методов диагностики. Относительными показаниями к оперативному вмешательству являются выраженные клинические проявления – в первую очередь интенсивный болевой синдром без расширения ППЖ или при расширении его до 3–4 мм.

На основании установленных топографо-анатомических особенностей калькулезных изменений паренхимы и протоковой системы ПЖ

целесообразно рекомендовать в качестве предпочтительной операции в хирургическом лечении ХКП последовательное выполнение продольной панкреатовирсунготомии шириной 1 см с ревизией и санацией ППЖ, клиновидной резекции или диссекции передней поверхности ПЖ с применением контактной ультразвуковой литотрипсии, наложения продольного ПЕА на выключенной или изолированной петле тонкой кишки, а при морфоструктурных изменениях головки ПЖ предпочтительно производить локальную переднюю резекцию головки ПЖ (операция Frey и ее модификации).

Использование способа контактной ультразвуковой литотрипсии позволяет значительно улучшить результаты лечения пациентов с ХКП. Способ позволяет удалить в зоне вскрытого ППЖ фиксированные панкреатолиты протоков I–II порядка с частичной диссекцией ткани ПЖ по верхнему и нижнему краю рассеченного ППЖ, улучшая отток панкреатического сока из протоков I–II порядка. Метод позволяет удобно выделять и удалять панкреатолиты при расширении ППЖ по Frey в головке ПЖ, а также улучшить отток из дистального отдела ППЖ и освободить от панкреатолитов проксимальный участок ППЖ без прохождения в ДПК. Расширение ППЖ на границе головки и тела ПЖ позволяет ПЕА не облитерироваться более продолжительное время.

Дополнение резекционно-дренирующего оперативного вмешательства типа Frey, рекомендованного в качестве операции выбора в хирургическом лечении ХКП, контактной ультразвуковой литотрипсией позволяет улучшить качество жизни пациентов.

Предложенная клиническая классификация ХКП позволяет рационализировать хирургическую тактику у этой категории больных.

● Список литературы

- Аносенко С.А. К оценке результатов хирургического лечения хронического панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ярославль, 2012. 29 с.
- Воробей А.В., Шулейко А.Ч., Гришин И.Н., Лурье В.Н., Орловский Ю.Н., Вижинис Ю.И., Бутра Ю.В., Лагодич Н.А. Причины осложнений плановых операций при хроническом панкреатите и пути их коррекции. Украинский журнал хирургии. 2013; 21: 27–36.
- Пархисенко Ю.А., Жданов А.И., Пархисенко В.Ю., Калашник Р.С. Хронический калькулезный панкреатит: обзор подходов к хирургическому лечению. Анналы хирургической гепатологии. 2014; 19 (2): 91–98.
- Егоров В.И., Вишневский В.А., Щастный А.Т., Шевченко Т.В., Жаворонкова О.И., Петров Р.В., Полторацкий М.В., Мелехина О.В. Резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Как делать и как называть? (Аналитический обзор). Хирургия. Журнал им. Н.Н. Пирогова. 2009; 8: 57–66.
- Andersen D., Frey C.F. The evolution of the surgical treatment of chronic pancreatitis. *Ann. Surg.* 2010; 251 (1): 18–32. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181ae3471.
- Кубышкин В.А., Козлов И.А., Кригер А.Г., Чжао А.В. Хирургическое лечение хронического панкреатита и его осложнений. Анналы хирургической гепатологии. 2012; 17 (4): 24–34.
- Клименко А.В., Клименко В.Н., Стешенко А.А., Туманский В.А., Коваленко И.С. Хирургическое лечение хронического панкреатита с протоковой гипертензией без протоковой дилатации. Украинский журнал хирургии. 2013; 20: 22–27.
- Воробей А.В., Шулейко А.Ч., Гришин И.Н., Орловский Ю.Н., Ильющонок В.В., Александров С.В., Бутра Ю.В., Лагодич Н.А. Использование высокоэнергетического лазера в гепатопанкреатобилиарной хирургии. Украинский журнал хирургии. 2013; 22: 63–69.
- Ярешко В.Г., Михеев Ю.А. Резекционные и дренирующие операции в лечении хронического панкреатита и его осложнений. Украинский журнал хирургии. 2013; 22: 160–165.
- Kim Y.H., Jang S. 3rd, Rhee K., Lee D.K. Endoscopic treatment of pancreatic calculi. *Clin. Endos.* 2014; 47 (3): 227–235. DOI: 10.5946/ce.2014.47.3.227.
- Бардахуров А.А. Результаты хирургического и эндоскопического лечения больных хроническим панкреатитом: дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 101 с.
- Dumonceau J.-M., Delhaye M., Tringali A., Dominguez-Munoz J.E., Poley J.-W., Arvanitaki M., Costamagna G., Costea F., Deviere J., Eisendrath P., Lakhtakia S., Reddy N., Fockens P., Ponchon T., Bruno M. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy.* 2012; 44 (8): 784–796. DOI: 10.1055/s-0032-1309840.
- Korpela T., Udd M., Tenca A., Lindström O., Halttunen J., Myrskysalo S., Mikkola A., Kylänpää L. Long-term results of combined ESWL and ERCP treatment of chronic calcific pancreatitis. *Scand. J. Gastroenterol.* 2016; 51 (7): 866–871. DOI: 10.3109/00365521.2016.1150502.
- Baghdadi S., Abbas M.H., Albouz F., Ammori B.J. Systematic review of the role of thoracoscopic splanchnicectomy in palliating the pain of patients with chronic pancreatitis. *Surg. Endosc.* 2008; 22 (3): 580–588. DOI: 10.1007/s00464-007-9730-x.
- Шнитко С.Н., Пландовский В.А. Видеоторакоскопическая спланхниксимпатэктомиа как метод хирургического лечения болевого синдрома у больных с хроническим панкреатитом. Военная медицина. 2009; 3: 147–150.
- Surlin V., Georgescu E., Georgescu M., Margaritescu D., Cartu D., Chiutu L., Sandulescu S., Ramboiu S., Cioara F., Saftoiu A., Georgescu I. Current therapeutic modalities of pancreatic pseudocyst. *CHSJ.* 2013; 39 (4): 253–258. DOI: 10.12865/CHSJ.39.04.11.
- Пархисенко Ю.А., Жданов А.И., Пархисенко В.Ю., Калашник Р.С. Способ хирургического лечения хронического калькулезного панкреатита. Патент РФ №2580197, 2016.

● References

- Anosenko S.A. *K ocenke rezul'tatov khirurgicheskogo lechenija khronicheskogo pankreatita* [To the valuation of outcomes of chronic pancreatitis surgical treatment: avtoref. dis. ... cand. med. sci.]. Yaroslavl, 2012. 29 p. (In Russian)
- Vorobej A.V., Shulejko A.Ch., Grishin I.N., Lur'e V.N., Orlovskij Yu.N., Vizhinis Yu.I., Butra Yu.V., Lagodich N.A. Causes of

- complications after elective surgery for chronic pancreatitis and their correction. *Ukrainskij zhurnal khirurgii*. 2013; 21: 27–36. (In Russian)
3. Parhisenko Yu.A., Zhdanov A.I., Parhisenko V.Yu., Kalashnik R.S. Chronic calculous pancreatitis: an overview of approaches for surgical treatment. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2014; 19 (2): 91–98. (In Russian)
 4. Egorov V.I., Vishnevskij V.A., Shhastnyj A.T., Shevchenko T.V., Zhavoronkova O.I., Petrov R.V., Poltorackij M.V., Melehina O.V. Pancreatic head resection for chronic pancreatitis. How to do it and how to call it? (Analytical overview). *Khirurgija. Zhurnal im. N.N. Pirogova*. 2009; 8: 57–66. (In Russian)
 5. Andersen D., Frey C.F. The evolution of the surgical treatment of chronic pancreatitis. *Ann. Surg.* 2010; 251 (1): 18–32. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181ae3471.
 6. Kubyshekin V.A., Kozlov I.A., Kriger A.G., Chzhao A.V. Surgical treatment of chronic pancreatitis and its complications. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2012; 17 (4): 24–34. (In Russian)
 7. Klimenko A.V., Klimenko V.N., Steshenko A.A., Tumanskij V.A., Kovalenko I.S. Surgical treatment of chronic pancreatitis with pancreatic ductal hypertension without ductal dilatation. *Ukrainskij zhurnal khirurgii*. 2013; 20: 22–27. (In Russian)
 8. Vorobej A.V., Shulejko A.Ch., Grishin I.N., Orlovskij Yu.N., Il'jushonok V.V., Aleksandrov S.V., Butra Yu.V., Lagodich N.A. The use of high-energy laser in hepato-pancretico-biliary surgery. *Ukrainskij zhurnal khirurgii*. 2013; 22: 63–69. (In Russian)
 9. Jareshko V.G., Miheev Yu.A. Resections and drainage operations in treatment of chronic pancreatitis and its complications. *Ukrainskij zhurnal khirurgii*. 2013; 22: 160–165. (In Russian)
 10. Kim Y.H., Jang S. 3rd, Rhee K., Lee D.K. Endoscopic treatment of pancreatic calculi. *Clin. Endos.* 2014; 47 (3): 227–235. DOI: 10.5946/ce.2014.47.3.227.
 11. Bardakhurov A.A. *Rezultaty khirurgicheskogo i jendoskopicheskogo lechenija bol'nyh khronicheskim pankreatitom* [Results of surgical and endoscopic treatment of patients with chronic pancreatitis: dis. ... cand. med. sci.]. Moscow, 2010. 101 p. (In Russian)
 12. Dumonceau J.-M., Delhaye M., Tringali A., Dominguez-Munoz J.E., Poley J.-W., Arvanitaki M., Costamagna G., Costea F., Deviere J., Eisendrath P., Lakhtakia S., Reddy N., Fockens P., Ponchon T., Bruno M. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2012; 44 (8): 784–796. DOI: 10.1055/s-0032-1309840.
 13. Korpela T., Udd M., Tenca A., Lindström O., Halttunen J., Myrskysalo S., Mikkola A., Kylänpää L. Long-term results of combined ESWL and ERCP treatment of chronic calcific pancreatitis. *Scand. J. Gastroenterol.* 2016; 51 (7): 866–871. DOI: 10.3109/00365521.2016.1150502.
 14. Baghdadi S., Abbas M.H., Albouz F., Ammori B.J. Systematic review of the role of thoracoscopic splanchnicectomy in palliating the pain of patients with chronic pancreatitis. *Surg. Endosc.* 2008; 22 (3): 580–588. DOI: 10.1007/s00464-007-9730-x.
 15. Shnitko S.N., Plandovskij V.A. Videotoracoscopic splanchnicimpathectomy as surgical method for painful syndrome in patients with chronic pancreatitis. *Voennaya meditsina*. 2009; 3: 147–150. (In Russian)
 16. Surlin V., Georgescu E., Georgescu M., Margaritescu D., Cartu D., Chiutu L., Sandulescu S., Ramboiu S., Cioara F., Saftoiu A., Georgescu I. Current therapeutic modalities of pancreatic pseudocyst. *CHSJ*. 2013; 39 (4): 253–258. DOI: 10.12865/CHSJ.39.04.11.
 17. Parhisenko Yu.A., Zhdanov A.I., Parhisenko V.Yu., Kalashnik R.S. Method of surgical treatment of chronic calculous pancreatitis. Patent RF no. 2580197, 2016. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 28.09.2016.
Received 28 September 2016.

Поджелудочная железа

DOI: 10.16931/1995-5464.2017273-79

Диагностика и лечение внутреннего панкреатического свища при остром панкреатите

Рахимов Р.Р.

ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет МЗ РФ; 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, Российская Федерация

Цель: изучить изменения поджелудочной железы при остром панкреатите с внутренним панкреатическим свищом и оценить результаты ретроперитонеоскопических санаций при этом состоянии.

Материал и методы. КТ брюшной полости с болюсным введением контрастного препарата выполнена 30 больным. Локализацию, глубину некроза оценивали в сагиттальных, аксиальных и коронарных срезах. Критериями оценки степени поражения забрюшинной клетчатки считали степень отека и инфильтрации забрюшинной клетчатки до апертуры тазового дна. Все пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли 15 пациентов с некрозом головки или перешейка поджелудочной железы с жизнеспособной паренхимой тела и хвоста, которым выполнено ретроперитонеоскопическое дренирование забрюшинной клетчатки на 4–5-е сутки от начала заболевания. Вторая группа представлена 15 больными с различными формами некроза поджелудочной железы, оперированных только в стадии инфицированного панкреонекроза.

Результаты. В первой группе продолжительность пребывания в стационаре составила $45 \pm 5,3$ дня. Наружный панкреатический свищ выявлен у всех больных, он закрывался на $4,8 \pm 1,1$ мес после операции. Летальных исходов не было. Послеоперационная вентральная грыжа не образовалась. Псевдокисты поджелудочной железы сформировались у 3 (20%) пациентов. Средний срок госпитализации во второй группе составил 80 ± 5 дня, летальность составила 33,3% ($n = 5$). Наружный панкреатический свищ сформировался у 2 (13,3%) больных, послеоперационная вентральная грыжа – у 3 (20%), псевдокисты поджелудочной железы – у 3 (20%).

Заключение. КТ органов брюшной полости с болюсным введением контрастного препарата позволяет выявлять внутренний панкреатический свищ, дает информацию для дифференцированного подхода к хирургическому лечению больных острым панкреатитом. Наружное дренирование забрюшинной клетчатки является патогенетически обоснованным методом лечения больных с внутренним панкреатическим свищом при тяжелом остром панкреатите.

Ключевые слова: поджелудочная железа, острый панкреатит, панкреонекроз, внутренний панкреатический свищ, ретроперитонеоскопическое дренирование, компьютерная томография.

Diagnostics and Treatment of Internal Pancreatic Fistula in Acute Pancreatitis

Rakhimov R.R.

Bashkir State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; 3, Lenina str., Ufa, 450000, Russian Federation

Aim. To study pancreatic changes in acute pancreatitis with internal pancreatic fistula and to assess the results of retroperitoneoscopic sanations for this pathology.

Material and Methods. Contrast-enhanced CT was made in 30 patients. Localization and depth of necrosis were evaluated in sagittal, axial and coronal sections. Swelling and infiltration of retroperitoneal fat up to pelvic floor aperture were the criteria for evaluating severity of retroperitoneal fat lesion. All patients were divided into two groups. The first group included 15 patients with pancreatic head or isthmus necrosis and viable parenchyma of body and tail who underwent retroperitoneoscopic drainage of retroperitoneal fat in 4–5 hours after disease onset. The second group consisted of 15 patients with various forms of pancreatic necrosis who were operated only at the stage of infected pancreatic necrosis.

Results. In the first group hospital-stay was 45 ± 5.3 days. External pancreatic fistula was observed in all patients that was closed within 4.8 ± 1.1 months after surgery. Deaths were absent. Postoperative ventral hernia was not observed. Pancreatic pseudocysts occurred in 3 (20%) patients.

Mean hospital-stay in the second group was 80 ± 5.3 days, mortality rate – 33.3%. External pancreatic fistula formed in 2 (13%) patients, postoperative ventral hernia – in 3 (20%) cases, pancreatic pseudocyst – in 3 (20%) cases.

Conclusion. Contrast-enhanced computed tomography visualizes internal pancreatic fistula and gives information for differentiated surgical approach in acute pancreatitis patients. External drainage of retroperitoneal fat is pathogenetically proved treatment of patients with internal pancreatic fistula and acute severe pancreatitis.

Key words: pancreas, acute pancreatitis, pancreatic necrosis, internal pancreatic fistula, retroperitoneoscopic drainage, computed tomography.

● Введение

Острый панкреатит — одно из наиболее тяжелых заболеваний в экстренной абдоминальной хирургии. Несмотря на достигнутые успехи в диагностике, интенсивной и антибактериальной терапии, разработку хирургических, в том числе и миниинвазивных, методов лечения, общая летальность при остром панкреатите тяжелой степени на протяжении последних десятилетий сохраняется на уровне 10–30%, а при инфицированном панкреонекрозе достигает 85% [1]. Число больных с деструктивными формами острого панкреатита увеличивается и составляет 14–55%, большинство — пациенты трудоспособного возраста. Внедрение КТ с болюсным введением контрастного препарата позволило детально изучать выраженность некроза поджелудочной железы (ПЖ), изменения в парапанкреатической клетчатке и определять конфигурацию некротического поражения ПЖ [2]. Однако эти данные недостаточно используют в выборе способа и объема хирургического пособия при остром панкреатите тяжелой степени. Общепринятой хирургической тактикой является применение оперативного лечения только при инфицированном панкреонекрозе на 3–4-й неделе заболевания [1, 3]. Такая стратегия позволила вдвое уменьшить смертность, хотя и увеличила продолжительность пребывания в стационаре до 100 дней. Многие исследователи начали искать новые пути решения проблемы.

Т.Г. Дюжева и соавт. описали внутренний панкреатический свищ при глубоком некрозе перешейка ПЖ и предложили не дожидаться стадии инфицированного панкреонекроза, а выполнять ранние дренирующие операции забрюшинной клетчатки [3]. При глубоком некрозе перешейка с повреждением протока ПЖ разделяется на две неравные части. Головка функционирует отдельно, ее секрет поступает в двенадцатиперстную кишку. Оставшаяся паренхима тела и хвоста ПЖ дренирует панкреатический сок через лимфатические сосуды, что приводит к отеку забрюшинной клетчатки слева в парапанкреатическом, левом паранефральном, параколическом клетчаточных пространствах. Это состояние с нарушением проходимости по протоку ПЖ можно расценивать как внутренний панкреатический

свищ. Повреждение ретроперитонеальной клетчатки запускает развитие метаболических нарушений, синдрома системной воспалительной реакции, что неизбежно приводит к полиорганной недостаточности и летальному исходу [4, 5].

К. Ischikawa и соавт. предложили классификацию поражения забрюшинной клетчатки при остром панкреатите по пятибалльной шкале. Первая степень — отек переднего паранефрального и позадидимезентериального пространств, II степень — распространение отека в ретроренальную и параколическую клетчатку. При III степени выявляют пропитывание межфасциального пространства, при IV — имбибицию субфасциального и межфасциального пространств. При V степени повреждается задняя паранефральная клетчатка [6].

В 2011 г. был опубликован патент РФ, в котором предложен способ предупреждения распространенного парапанкреонекроза при остром панкреатите тяжелой степени. Авторы предложили выполнять локальное дренирование забрюшинной клетчатки в зоне внутреннего панкреатического свища вблизи ПЖ на 3–4-е сутки заболевания [7], переводя внутренний свищ в наружный.

В настоящее время миниинвазивные технологии получили большую распространенность и предложено множество способов дренирования забрюшинной клетчатки. Предпочтение отдают лапароскопическому дренированию брюшной полости и сальниковой сумки в стадии выраженного ферментативного перитонита, что приводит к инфицированию ПЖ и парапанкреатической клетчатки [8]. Такой подход не позволяет уменьшить послеоперационную летальность при остром панкреатите, которая составляет 26,5–40%. Однако многие хирурги стараются отказаться от лапароскопических операций, но в дальнейшем они вынуждены оперировать пациентов ввиду тяжелой клинической картины. При внутреннем панкреатическом свище патогенетически необходимо выполнить наружное дренирование — перевести свищ в наружный для декомпрессии забрюшинной клетчатки. Это можно выполнить ретроперитонеоскопическим дренированием забрюшинной клетчатки.

Сведения об авторе

Рахимов Радмир Радимович — аспирант кафедры факультетской хирургии с курсом колопроктологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

Для корреспонденции *: Рахимов Радмир Радимович — 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, Российская Федерация. Тел.: +7-917-731-33-75. E-mail: radmir-rr@mail.ru

Rakhimov Radmir Radimovich — Postgraduate Student of the Department of Faculty Surgery with the Course of Coloproctology, Bashkir State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation.

For correspondence *: Rakhimov Radmir Radimovich — 3, Lenina str., Ufa, 450000, Russian Federation. Phone: + 7-917-731-33-75. E-mail: radmir-rr@mail.ru

Цель исследования: изучить эффективность КТ органов брюшной полости с болюсным контрастированием в диагностике острого панкреатита с внутренним панкреатическим свищом и оценить результаты ретроперитонеоскопических санаций при этом состоянии.

● **Материал и методы**

Изучены результаты обследования и лечения 30 пациентов с острым панкреатитом тяжелой степени, находившихся на стационарном лечении в хирургическом отделении ГБУЗ РБ ГKB №21 Уфы с 2015 по 2016 г. Мужчин было 20 (67%), женщин – 10 (33%); возраст больных составил 25–86 лет (средний возраст – $43,1 \pm 1,1$ года). Поздняя госпитализация (>24 ч) осуществлена у 73,7% пациентов. Злоупотребление спиртными напитками стало причиной заболевания у 21 (70%) пациента, гастроульдые – у 7 (23,3%). У 2 больных диагностирован острый идиопатический панкреатит. Критериями исключения были пациенты с билиарным панкреатитом. Всем пациентам выполняли УЗИ, обзорную рентгенографию брюшной полости, КТ брюшной полости с болюсным контрастированием на 4–5-е сутки пребывания в стационаре. Тяжесть острого панкреатита оценивали комплексно на основе клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных методов диагностики по интегральным шкалам Ranson, Glasgow, BISAP, модифицированной шкале Marshall, APACHE II, APACHE III, APACHE IV, MEWS, CTSI, EPIC, NAPS. Повреждение забрюшинной клетчатки оценивали по пятибалльной шкале K. Ischikawa и соавт. [6].

Пациентов госпитализировали в отделение хирургической реанимации, проводили консервативное лечение согласно клиническим рекомендациям Российского общества хирургов и Американского колледжа гастроэнтерологии. Больные были разделены на две группы на 4–5-е сутки пребывания в отделении реанимации на основании результатов КТ. В 1-ю (основную) группу включили 15 пациентов с внутренним панкреатическим свищом, во 2-ю (контрольную) – других 15 больных без него. КТ-критерии внутреннего панкреатического свища: глубокий поперечный некроз перешейка или головки ПЖ с жизнеспособной паренхимой ее тела и хвоста. КТ повторяли на 11–14-е и 18–21-е сутки.

Все пациенты были оперированы. Больным 1-й группы применен ретроперитонеоскопический метод дренирования забрюшинной клетчатки слева на 5–6-е сутки от начала заболевания для перевода внутреннего панкреатического свища в наружный. Пациенты 2-й группы проходили курс консервативной терапии до стадии инфицирования, в которую выполняли лапароскопические санации сальниковой сумки и

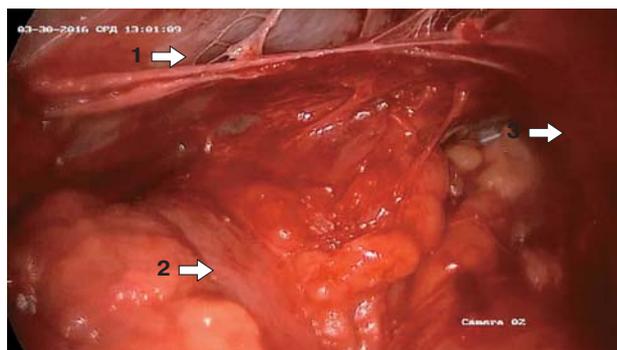


Рис. 1. Интраоперационное фото. Этап ретроперитонеоскопической операции. Брюшина отделена от передней поверхности левой почки и поясничных мышц. 1 – брюшина, 2 – левая почка, 3 – поясничные мышцы.

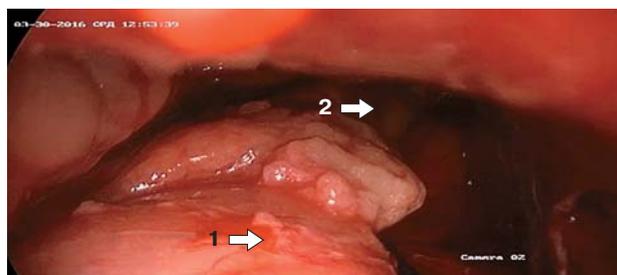


Рис. 2. Интраоперационное фото. Этап ретроперитонеоскопической операции. Мобилизована левая почка. Брюшина отделена от поясничных мышц и парапанкреатической клетчатки. 1 – левая почка, 2 – диафрагма.

брюшной полости с некрэксеквэстрэктомиэ и ретроперитонеоскопическими санациями на 3-й неделе заболевания согласно клиническим рекомендациям.

Инфицированный панкреонекроз диагностировали по уровню С-реактивного белка (СРБ), прокальцитонина и липополисахарида граматрицательных бактерий (эндотоксин). Забор крови делали перед оперативным вмешательством. Уровень эндотоксина определяли при использовании лизата амебоцитов *Limulus* (LAL) хромогенным методом по конечной точке (LAL Chromogenic Endpoint Assay, Hycultbiotech). Диапазон измеряемых концентраций составлял от 10 до 0,01 ед/мл. Для определения концентраций, выходящих за указанные границы, образцы предварительно разводили в соотношении 1/10, 1/100 и 1/1000.

При внутреннем панкреатическом свище способ ретроперитонеоскопического дренирования заключался в следующем. Больного укладывали на правый бок, первый троакар устанавливали на 2–3 см ниже реберной дуги по средней подмышечной линии. Для создания полости в забрюшинной клетчатке предпочтительно использовать баллон-диссектор. Дополнительно устанавливали два троакара с удлиненными манипуляторами. Рассечение тканей осуществляли тупым путем по передней поверхности левой

почки и поясничных мышц с идентификацией брюшины, отделяя ее от паранефральной клетчатки и боковой брюшной стенки, продолжали рассечение ретромецентериально до диафрагмы с осмотром хвоста ПЖ. Разделение тканей было трудоемким в области диафрагмы вследствие тяжести селезенки, нависавшей сверху. При этом отмечали пропитывание тканей панкреатическим соком, полнокровие сосудов (рис. 1, 2). Экссудат собирали для биохимического исследования. Устанавливали трубчатый дренаж. В послеоперационном периоде исследовали активность α -амилазы, панкреатической амилазы, липазы в экссудате в динамике.

● Результаты

При сравнительном анализе исследуемых групп с помощью оценочных шкал было установлено, что группы по тяжести острого панкреатита сопоставимы (таблица).

Прокальцитонин и липополисахарид грамотрицательных бактерий не были выявлены в крови больных 1-й группы, в то время как уровень СРБ составил 124 ± 34 мг/л. Это подтверждает стерильность панкреонекроза. Уровень прокальцитонина во 2-й группе составил $3,125 \pm 0,8321$ нг/мл, СРБ – 423 ± 89 мг/л. Липополисахарид грамотрицательных бактерий выходил за пределы критических величин и составлял $34,54 \pm 5,6$ ед/мл, не превышая порогового значения – $79,4$ ед/мл. Эти показатели трактовали как инфицированный панкреонекроз.

В 1-й группе при КТ с болюсным контрастированием выявлен некроз перешейка ПЖ у 6 (40%) пациентов, некроз головки ПЖ – у 9 (60%) больных с отеком и инфильтрацией забрюшинной клетчатки до апертуры тазового дна (рис. 3). Повреждение забрюшинной клетчатки наблюдали в передней параренальной области (100%), позадибрыжеечной (100%), в пристеночной клетчатке таза (80%), позадипо-

чечной (73,3%), межфасциальной (73,3%), субфасциальной (46,7%) области. По пятибалльной шкале поражение забрюшинной клетчатки составило $3,7 \pm 0,6$. На дооперационном этапе при КТ с болюсным контрастированием во 2-й группе были найдены ограниченные жидкостные скопления в 10 (66,7%) наблюдениях, у 2 (13,3%) больных было неограниченное распространенное поражение забрюшинной клетчатки типа флегмоны. У 2 (13,3%) пациентов найдены очаги некроза в хвосте ПЖ и парапанкреатической клетчатке с формированием жидкостного скопления. Симптом “пузырьков газа” в парапанкреатической клетчатке отмечен в 3 (20%) наблюдениях. По пятибалльной шкале отек и инфильтрация забрюшинной клетчатки составили $1,7 \pm 0,4$ ($p < 0,05$ по сравнению с данными 1-й группы).

Хирургическое лечение проводили в 1-й группе для трансформации внутреннего панкреатического свища в наружный. Больные были оперированы после получения результатов КТ и предоперационной подготовки в течение 2 ч. Им проводили ретроперитонеоскопическое дренирование забрюшинной клетчатки. Продолжительность операции составила $120 \pm 19,5$ мин, кровопотеря – $70 \pm 13,4$ мл. В биохимическом анализе экссудата активность α -амилазы составила 900 Ед/л, панкреатической амилазы – 950 Ед/л, липазы – 1600 Ед/л. В дальнейшем ежедневно отслеживали динамику панкреатических ферментов в экссудате в раннем послеоперационном периоде (рис. 4). Активность панкреатических ферментов постепенно уменьшалась и на 24-е сутки достигала нормального уровня.

На 5–7-е сутки после операции больных переводили из реанимационного отделения. На 7–10-е сутки разрешали употреблять постную пищу в жидком виде, далее переходили на твердую пищу. УЗИ брюшной полости выполняли еженедельно всем пациентам: обнаруживали жидкость в сальниковой сумке впереди от ПЖ и увеличенные размеры железы со множеством хаотично расположенных зон высокой эхогенности. При контрольной КТ без контрастирования на 11–14-е и 18–21-е сутки после операции отмечали постепенное уменьшение отека забрюшинной клетчатки слева. ПЖ не была четко видна ввиду выраженного отека.

При построении 3D-моделей удалось контролировать расположение дренажей (рис. 5). В послеоперационном периоде на 18–20-е сутки по дренажам отмечали появление детрита в виде мелких очагов некроза до 2 мм с серозным отделяемым. Такое отделяемое сохранялось до 3 мес, объем – до 100 мл в сутки. Больных выписывали на $45 \pm 5,3$ день после операции с дренажной трубкой, которую удаляли на 60-й день после опе-

Показатели тяжести острого панкреатита

Шкала	Число баллов	
	Контрольная группа	Основная группа
Ranson	$5,8 \pm 0,7$	$5,7 \pm 0,5$
Glasgow	$6,5 \pm 0,4$	$5,8 \pm 0,3$
BISAP	$4,7 \pm 0,4$	$4,6 \pm 0,2$
Модифицированная Marshall	$6,3 \pm 1,1$	$5,8 \pm 0,8$
APACHE II	$16,5 \pm 2,3$	$15,8 \pm 2,0$
APACHE III	$28,8 \pm 3,5$	$25,3 \pm 3,1$
APACHE IV	$36,7 \pm 4,2$	$34,4 \pm 3,5$
MEWS	$5,5 \pm 0,5$	$5,2 \pm 0,3$
CTSI	$5,9 \pm 0,6$	$5,7 \pm 0,3$
EPIC	$4,01 \pm 0,4$	$3,9 \pm 0,2$
HAPS	$2,6 \pm 0,3$	$2,3 \pm 0,1$

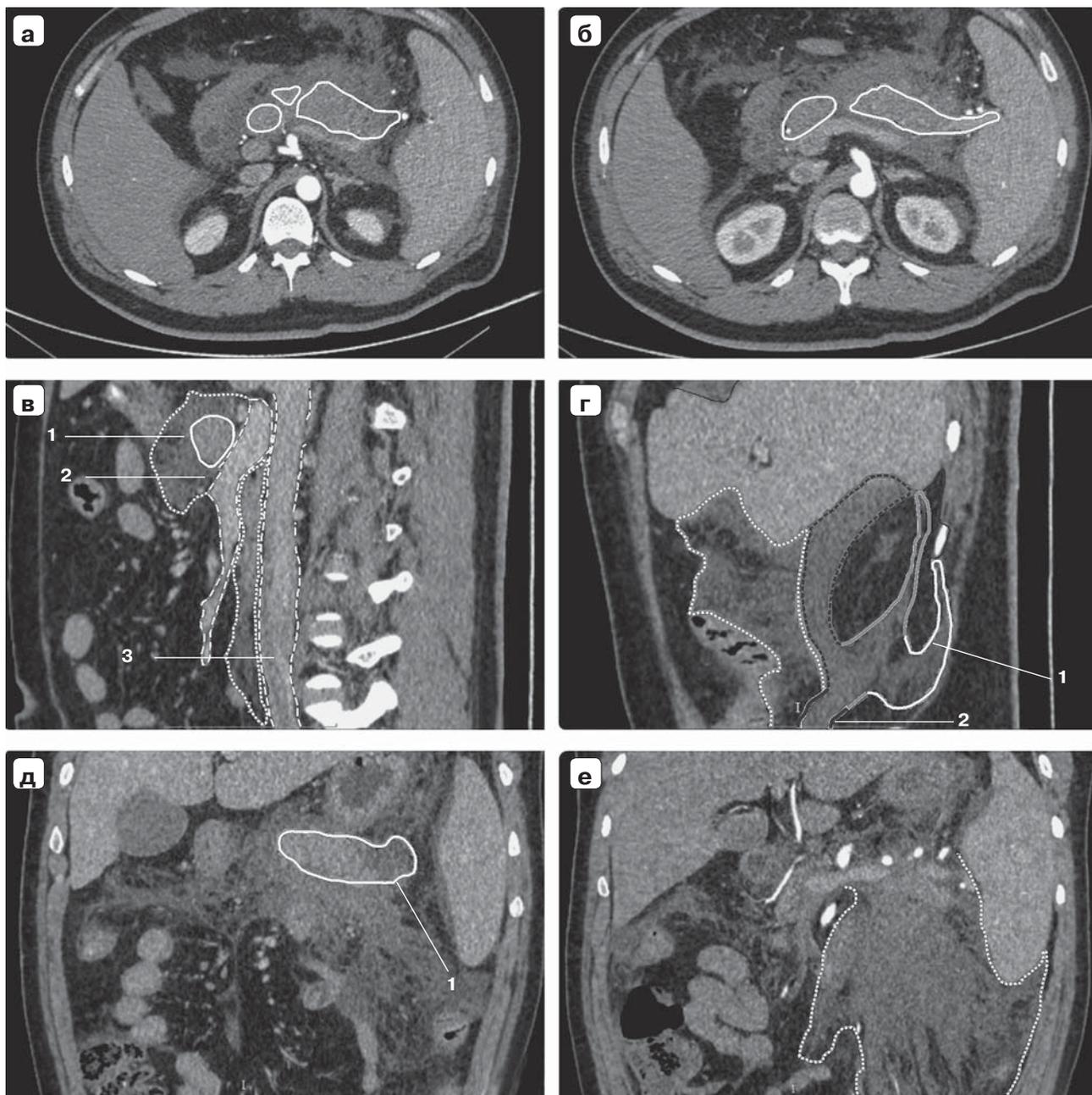


Рис. 3. Компьютерная томограмма. Панкреонекроз, отек и инфильтрация забрюшинной клетчатки: а, б – ПЖ (обведена); в – головка ПЖ (1), воротная и верхняя брыжеечная вена (2), нижняя полая вена (3); г – суб- (1) и межфасциальное (2) пространство; д – ПЖ (1), инфильтрация парапанкреатической и позадибрыжеечной клетчатки; е – отек позадибрыжеечной клетчатки.

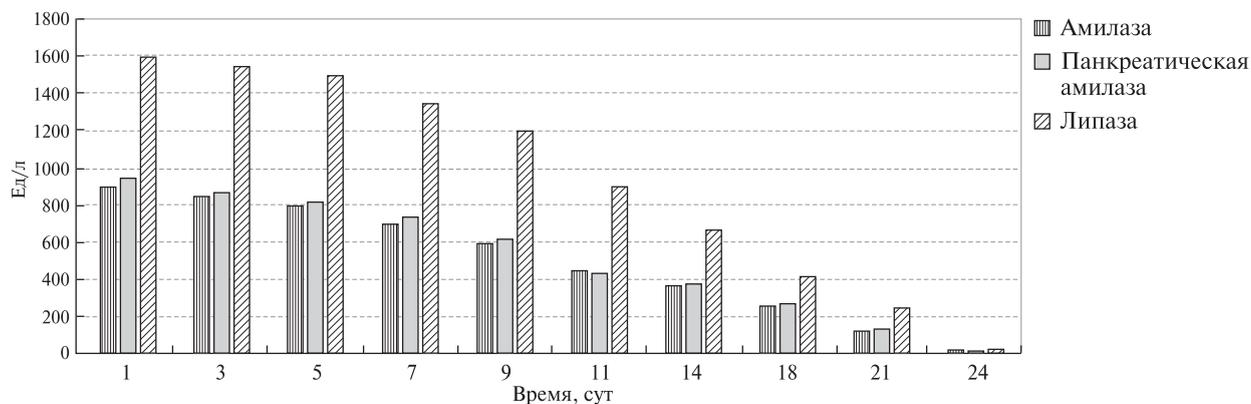


Рис. 4. Диаграмма. Изменение концентрации панкреатических ферментов в экссудате из забрюшинной клетчатки.



Рис. 5. Компьютерная томограмма, 3D-реконструкция. 3D-модель абдоминального дренажа. Дренажная трубка обведена черным и указана стрелкой.

рации. Больные приступали к труду сразу после удаления дренажа. Пациентов дважды в день перевязывали амбулаторно. Наружный панкреатический свищ закрывался на $5,2 \pm 1,7$ мес после операции.

Летальных исходов не было. Наружный панкреатический свищ был у всех больных. Послеоперационная вентральная грыжа не развивалась. Псевдокисты ПЖ сформировались у 3 (20%) пациентов.

В контрольной группе срок пребывания в стационаре составил $80 \pm 5,3$ дня, летальность – 33,3% ($n = 3$). Причинами смерти стало развитие выраженного синдрома эндогенной интоксикации, развившегося после массивной антибиотикотерапии, полиорганной недостаточности и гнойно-септических осложнений. Аррозивного кровотечения не было. Наружный панкреатический свищ сформировался у 2 (13%) больных, псевдокисты ПЖ – у 3 (20%). Послеоперационная вентральная грыжа сформировалась у 3 (20%) пациентов.

● Обсуждение

Диагностика внутреннего панкреатического свища при остром панкреатите не является сложной, но требует проведения КТ с болюсным контрастированием. Конфигурация некроза представляет очень важную информацию о соотношении некроза и жизнеспособной паренхимы. Это требует разработки новой шкалы оценки тяжести острого панкреатита с применением различных стратегий лечения. В то же время хирурги не уделяют должного внимания внутреннему панкреатическому свищу. Они придерживаются стандартной стратегии лечения острого панкреатита, что не позволяет уменьшить летальность. Наличие внутреннего панкреатического свища подразумевает применение кардинально противоположной тактики лечения острого панкреатита.

По данным исследований, раннее ретроперитонеоскопическое дренирование забрюшинной клетчатки при остром панкреатите с внутренним панкреатическим свищем позволяет трансформировать его в наружный. Однако предложена и реканализация зоны некроза ПЖ с назопанкреатическим дренированием. Этот способ лечения применяют также на ранних сроках заболевания. Назопанкреатический дренаж проводят сквозь некротизированную ткань ПЖ в дистальные жизнеспособные отделы для декомпрессии и эвакуации панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку. Некоторые авторы выполняют процедуру со стентированием протока ПЖ [3]. К сожалению, отдаленные результаты этих операций не изучены. Метод очень трудоемкий, требует опытных эндоскопистов. Частота успешных процедур не отражена в полной мере. Цена расходных материалов достаточно велика. Все перечисленное не позволяет активно применять этот метод, тем более что ретроперитонеоскопическое дренирование остается более доступным способом лечения внутреннего панкреатического свища [9].

Наружное дренирование внутреннего панкреатического свища позволяет уменьшить летальность при остром панкреатите по сравнению с традиционным подходом. Это позволяет уменьшить расходы на лечение больного, которые превышают 1 млн рублей на каждого пациента по стандартной методике.

● Заключение

КТ с болюсным контрастированием позволяет определить конфигурацию некроза ПЖ: локализацию и глубину некроза, соотношение некроза с жизнеспособной паренхимой железы. На основании этих данных можно применять дифференцированный подход к хирургическому лечению острого панкреатита тяжелой степени. Ретроперитонеоскопическое дренирование забрюшинной клетчатки является патогенетически обоснованным методом лечения при внутреннем панкреатическом свище на фоне тяжелого острого панкреатита.

● Список литературы

1. Сборник методических материалов “Школы хирургии Российского общества хирургов” Острый панкреатит. М., 2015. С. 94.
2. Дюжева Т.Г., Шефер А.В. Внутривентральная гипертензия у больных тяжелым острым панкреатитом. Хирургия. 2014; 1: 21–29.
3. Дюжева Т.Г., Джус Е.В., Шефер А.В., Ахаладзе Г.Г., Чевочкин А.Ю., Котовский А.Е., Платонова Л.В., Шоно Н.И., Гальперин Э.И. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита. Анналы хирургической гепатологии. 2013; 18 (1): 92–102.

4. Bang J.Y., Navaneethan U., Hasan M.K., Hawes R.H., Varadarajulu S. EUS correlates of disconnected pancreatic duct syndrome in walled-off necrosis. *Endosc. Int. Open.* 2016; 4 (8): E883–889. DOI: 10.1055/s-0042-112586.
5. Li X., Zhuang L., Zhang X., Wang J., Chen T., Li L., Aduah E.A., Hu J. Preliminary study of MR diffusion tensor imaging of pancreas for the diagnosis of acute pancreatitis. *PLoS One.* 2016; 11 (9): e0160115. DOI: 10.1371/journal.pone.0160115.
6. Ishikawa K., Nakao S., Nakamuro M., Huang T., Nakano H. The retroperitoneal interfascial planes: current overview and future perspectives. *Acute Medicine & Surgery.* 2016; 3: 219–229. DOI: 10.1002/ams2.188.
7. Karpavicius A., Dambrauskas Z., Gradauskas A., Samuilis A., Zviniene K., Kupcinskas J., Brimas G., Meckovski A., Sileikis A., Strupas K. The clinical value of adipokines in predicting the severity and outcome of acute pancreatitis. *BMC Gastroenterol.* 2016; 16 (1): 99. DOI: 10.1186/s12876-016-0514-4.
8. Ji L., Lv J.C., Song Z.F., Jiang M.T., Li L., Sun B. Risk factors of infected pancreatic necrosis secondary to severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 2016; 15 (4): 428–433. DOI: 10.1016/S1499-3872(15)60043-1.
9. Nistal M., Zoltani M., Lohse A.W., Di Daniele N., Tesaro M., Pace A. Analysis of the power of common diagnostic tools in the management of acute pancreatitis. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2014; 2014: 438697. DOI: 10.1155/2014/438697.
2. Dyuzheva T.G., Shaefer A.V. Abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Khirurgiya.* 2014; 1: 21–29. (In Russian)
3. Dyuzheva T.G., Dzhus E.V., Shaefer A.V. Akhaladze G.G., Chevokin A.Yu., Kotovsky A.E., Platonova L.V., Shono N.I., Galperin E.I. Pancreatic necrosis configuration and differentiated treatment of acute pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2013; 18 (1): 92–102. (In Russian)
4. Bang J.Y., Navaneethan U., Hasan M.K., Hawes R.H., Varadarajulu S. EUS correlates of disconnected pancreatic duct syndrome in walled-off necrosis. *Endosc. Int. Open.* 2016; 4 (8): E883–889. DOI: 10.1055/s-0042-112586.
5. Li X., Zhuang L., Zhang X., Wang J., Chen T., Li L., Aduah E.A., Hu J. Preliminary study of MR diffusion tensor imaging of pancreas for the diagnosis of acute pancreatitis. *PLoS One.* 2016; 11 (9): e0160115. DOI: 10.1371/journal.pone.0160115.
6. Ishikawa K., Nakao S., Nakamuro M., Huang T., Nakano H. The retroperitoneal interfascial planes: current overview and future perspectives. *Acute Medicine & Surgery.* 2016; 3: 219–229. DOI: 10.1002/ams2.188.
7. Karpavicius A., Dambrauskas Z., Gradauskas A., Samuilis A., Zviniene K., Kupcinskas J., Brimas G., Meckovski A., Sileikis A., Strupas K. The clinical value of adipokines in predicting the severity and outcome of acute pancreatitis. *BMC Gastroenterol.* 2016; 16 (1): 99. DOI: 10.1186/s12876-016-0514-4.
8. Ji L., Lv J.C., Song Z.F., Jiang M.T., Li L., Sun B. Risk factors of infected pancreatic necrosis secondary to severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 2016; 15 (4): 428–433. DOI: 10.1016/S1499-3872(15)60043-1.
9. Nistal M., Zoltani M., Lohse A.W., Di Daniele N., Tesaro M., Pace A. Analysis of the power of common diagnostic tools in the management of acute pancreatitis. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2014; 2014: 438697. DOI: 10.1155/2014/438697.

● References

1. *Sbornik metodicheskikh materialov "Shkoly hirurgii Rossijskogo obshhestva khirurgov". Ostryj pankreatit* [Collection of teaching materials "School of surgery of Russian Surgeons Society": acute pancreatitis]. Moscow, 2015. P. 94. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 10.12.2016.

Received 10 December 2016.

DOI: 10.16931/1995-5464.2017280-88

Профилактика острого панкреатита при транспапиллярных эндоскопических вмешательствах

Панченков Д.Н.^{1,2}, Иванов Ю.В.^{2,3*}, Сазонов Д.В.², Шабловский О.Р.^{1,2}, Истомин Н.П.³

¹ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Москва; 127473, Москва, ул. Десятская, д. 20, стр. 1, Российская Федерация

² ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России; 115682, Москва, Ореховый бульвар, д. 28, Российская Федерация

³ ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации» ФМБА России; 125371, Москва, Волоколамское шоссе, д. 91, Российская Федерация

Цель: выявить основные факторы риска острого постманипуляционного панкреатита, определить оптимальный объем его медикаментозной профилактики, изучить возможности внутривенного капельного введения октреотида 600 мкг/мл при транспапиллярных эндоскопических вмешательствах.

Материал и методы. В 1-й группе 72 больным в качестве медикаментозной профилактики острого постманипуляционного панкреатита накануне транспапиллярных эндоскопических вмешательств вводили внутривенно капельно 600 мкг октреотида в 60 мл 0,9% физиологического раствора. В день эндоскопического вмешательства октреотид вводили дробно по 200 мкг 3 раза. Во 2-й группе 78 пациентам профилактику острого постманипуляционного панкреатита проводили подкожным введением 100 мкг октреотида накануне эндоскопического вмешательства и последующей трехкратной подкожной инъекцией 100 мкг октреотида в день исследования.

Результаты. Факторами риска развития острого постманипуляционного панкреатита являются молодой возраст, трудности при канюляции большого сосочка двенадцатиперстной кишки, атипичная папиллосфинктеротомия, введение контрастного препарата в проток поджелудочной железы. Доказано, что по сравнению с традиционной схемой применения внутривенное капельное введение октреотида 600 мкг/мл уменьшает риск развития острого постманипуляционного панкреатита и транзиторной гипермилаземии с 16,7 и 19,2% до 11,1 и 16,7% соответственно. При этом достоверно уменьшается продолжительность ($p < 0,016$) и уровень гипермилаземии ($p < 0,005$).

Заключение. Внутривенное капельное введение октреотида 600 мкг/сут с целью профилактики острого постманипуляционного панкреатита при транспапиллярных эндоскопических вмешательствах эффективнее и удобнее, чем традиционная форма его применения.

Ключевые слова: эндоскопические вмешательства, острый постманипуляционный панкреатит, октреотид.

Prevention of Acute Pancreatitis during Endoscopic Transpapillary Interventions

Panchenkov D.N.^{1,2}, Ivanov Yu.V.^{2,3*}, Sazonov D.V.², Shablovskiy O.R.^{1,2}, Istomin N.P.³

¹ Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia, Moscow; bld. 1, d. 20, Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russian Federation

² Federal Research and Clinical Center of Specialized Medical Care and Medical Technologies, FMBA of Russia, Moscow; d. 28, Orechoviy boulevard, Moscow, 115682, Russian Federation

³ Advanced Education Institute, FMBA of Russia, Moscow, d. 91, Volokolamsk highway, Moscow, 125371, Russian Federation

Aim. To identify the major risk factors of acute postoperative pancreatitis, to determine optimal volume of drug prevention, to study the possibility of intravenous administration of octreotide 600 mcg/ml in transpapillary endoscopic interventions.

Material and Methods. In group I (72 patients) prevention of acute post-manipulation pancreatitis prior to endoscopic transpapillary interventions included intravenous administration of octreotide 600 mcg diluted in 60 ml 0.9% sodium chloride solution (NaCl). On the day of endoscopic intervention octreotide was administered fractionally 200 mcg

3 times per day. In group II (78 patients) acute pancreatitis was prevented by subcutaneous injection of octreotide 100 mcg before endoscopic intervention and subsequent 3-fold subcutaneous injection of 100 mcg on the day of surgery.

Results. Risk factors of acute pancreatitis are young age, difficult cannulation of major duodenal papilla, atypical papillosphincterotomy, contrast injection into pancreatic duct. It is proved that intravenous administration of octreotide 600 mcg/ml reduces the risk of acute pancreatitis and transient hyperamylasemia from 16.7% and 19.2% to 11.1% and 16.7% respectively compared with conventional subcutaneous injection (100 mcg). Thus, it reduces the duration ($p < 0.016$) and severity of hyperamylasemia ($p < 0.005$).

Conclusion. Intravenous administration of octreotide 600 mcg/day is more effective and convenient compared with conventional scheme to prevent acute postmanipulation pancreatitis.

Key words: endoscopic interventions, acute post-manipulation pancreatitis, octreotide.

● Введение

Точная диагностика и лечение заболеваний поджелудочной железы (ПЖ), желчного пузыря (ЖП) и желчных протоков являются одной из наиболее важных задач современной гастроэнтерологии и гепатопанкреатобилиарной хирургии. Незаменимым методом ранней диагностики и миниинвазивным способом лечения различных заболеваний органов панкреатобилиарной системы (ПБС), вошедшим в клиническую практику с конца 60-х гг. прошлого века, остается эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография (ЭРХПГ) [1–3]. Помимо диагностики ЭРХПГ позволяет проводить множество хирургических манипуляций, которые в ряде ситуаций являются достойной альтернативой традиционным хирургическим вмеша-

тельствам [4–6]. Вместе с тем сама ЭРХПГ с манипуляцией на такой сложной анатомической структуре, какой является большой сосочек двенадцатиперстной кишки (БСДПК), несет угрозу развития серьезных и опасных осложнений. Частота их увеличивается с применением “агрессивных” методов: протяженной и атипичной (неканюляционной) эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), литотрипсии, бужирования, дилатации стриктур терминального отдела общего желчного протока (ОЖП), а также методов эндоскопического протезирования [7–10].

Острый постманипуляционный панкреатит (ОПМП) относят к тяжелым осложнениям эндоскопических вмешательств на ОЖП и протоке поджелудочной железы (ППЖ), характеризующимся разнообразием клинических проявлений

Сведения об авторах

Панченков Дмитрий Николаевич – доктор мед. наук, профессор, заведующий лабораторией минимально инвазивной хирургии ФГБОУ ВО “Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова” Минздрава России.

Иванов Юрий Викторович – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением хирургии ФГБУ “Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий” ФМБА России.

Сазонов Дмитрий Валерьевич – канд. мед. наук, заведующий эндоскопическим отделением ФГБУ “Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий” ФМБА России.

Шабловский Олег Радомирович – доктор мед. наук, профессор, заместитель главного врача по хирургической помощи ФГБУ “Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий” ФМБА России.

Истомин Николай Петрович – доктор мед. наук, профессор, проректор по научной работе, заведующий кафедрой хирургии, анестезиологии и эндоскопии ФГБОУ ДПО “Институт повышения квалификации” ФМБА России.

Для корреспонденции:* Иванов Юрий Викторович – 115682, Москва, Ореховый бульвар, д. 28, отделение хирургии ФНКЦ ФМБА России, Российская Федерация. Тел.: 8-495-395-04-00; 8-916-162-05-21. Факс: 8-495-395-64-30. E-mail: ivanovkb83@yandex.ru

Panchenkov Dmitriy Nikolayevich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Laboratory of Minimally Invasive Surgery, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia.

Ivanov Yuriy Viktorovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Surgical Department, Federal Research and Clinical Center of Specialized Medical Care and Medical Technologies, FMBA of Russia.

Sazonov Dmitry Valeryevich – Cand. of Med. Sci., Head of the Endoscopic Department, Federal Research and Clinical Center of Specialized Medical Care and Medical Technologies, FMBA of Russia.

Shablovskiy Oleg Radomirovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Deputy Chief Physician for Surgical Care of the Federal Research and Clinical Center of Specialized Medical Care and Medical Technologies, FMBA of Russia.

Istomin Nikolay Petrovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Prorector for Research Work, Head of Department of Surgery, Anesthesiology and Endoscopy, Advanced Education Institute, FMBA of Russia.

For correspondence:* Ivanov Yuriy Viktorovich – 28, Orechoviy boulevard, Moscow, 115682, Department of Surgery FSBI “Federal Scientific and Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies” of FMBA of Russia, Russian Federation. Phone: 8-495-395-04-00; 8-916-162-05-21. Fax: 8-495-395-64-30. E-mail: ivanovkb83@yandex.ru

и исходов лечения [11, 12]. При профилактике и лечении ОПМП основное внимание уделяют фармакологическим способам блокады экзокринной функции ПЖ, поскольку процессы ферментного аутолиза в комплексе с сосудистыми поражениями являются ведущими в генезе ее повреждений. Важнейшее место среди лекарственных средств, используемых с этой целью, принадлежит антисекреторным препаратам, среди которых наиболее эффективным на сегодняшний день признан аналог естественного регулятора внешнесекреторной функции ПЖ гормона соматостатина — октреотид [7, 13, 14]. Однако по разным причинам информация об эффективности применения препарата в качестве профилактики развития ОПМП при ЭРХПГ и других эндоскопических манипуляциях остается весьма противоречивой [13, 15–17].

Высокая частота развития ОПМП после ЭРХПГ, а также отсутствие эффективных методов профилактики его развития определяют высокую актуальность изучения факторов риска и разработки новых подходов, повышающих безопасность и эффективность методов эндоскопического лечения доброкачественных заболеваний билиарного тракта. До настоящего времени вопросы медикаментозной профилактики ОПМП после оперативной эндоскопии до конца не решены и требуют дальнейшей разработки.

Цель исследования — изучить возможности внутривенного капельного введения октреотида 600 мкг/мл при ЭРХПГ, эндоскопических вмешательствах на ОЖП и БСДПК, определить объем медикаментозной профилактики и выявить факторы риска развития ОПМП.

● Материал и методы

Клиническое проспективное рандомизированное исследование выполнено в соответствии с принципами научных медицинских исследований, заложенными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (1989), и приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 №266, одобрено локальным этическим комитетом. Анализировали результаты эндоскопических вмешательств на БСДПК и ОЖП у 150 пациентов с осложненной формой желчнокаменной болезни (ЖКБ) за период с сентября 2011 г. по сентябрь 2016 г. Критерием включения в исследование являлись больные с неосложненным течением ЖКБ, холедохолитиазом, а также пациенты с механической желтухой и холангитом. Возраст исследуемых — от 20 до 80 лет. Критерии исключения: пациенты моложе 20 или старше 80 лет; ЖКБ и холедохолитиаз, механическая желтуха на фоне онкологических заболеваний печени, ДПК, БСДПК, желчевыводящих путей и желчного пузыря; острый панкреатит и (или) панкреонекроз на момент проведения эндоско-

пического вмешательства или при госпитализации больного; развитие кровотечения из области папиллотомии, холангита, острого холецистита после проведения ЭРХПГ. Среди исследуемых женщин было 98 (65,3%), мужчин — 52 (34,7%). Возраст больных варьировал от 22 до 79 лет (средний возраст $67,4 \pm 3,7$ года). В экстренном порядке госпитализировали 47 (31,3%) больных с клинико-лабораторными проявлениями осложненной формы ЖКБ: холедохолитиаз, механическая желтуха, холангит, в плановом — 103 (68,7%). Все пациенты были распределены на две группы: в основную группу включили 72 больных, в группу сравнения — 78. В 1-й группе (основной) было 25 мужчин и 47 женщин, во 2-й группе (сравнения) — 27 мужчин и 51 женщина. Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту, полу, диаметру ОЖП (на основании результатов УЗИ), числу больных с желтухой на момент поступления и с нормальным уровнем прямого билирубина, частоте сложной канюляции БСДПК, проведению типичной и супрапапиллярной (атипичной) папиллотомии и контрастированию ППЖ во время ЭРХПГ.

Больным 1-й группы в качестве медикаментозной профилактики ОПМП накануне исследования вводили внутривенно капельно 600 мкг октреотида, разведенного в 60 мл 0,9% раствора натрия хлорида (NaCl), а в день эндоскопического вмешательства — тем же способом и тот же объем препарата, но только дробно, по 200 мкг 3 раза, с помощью инфузomата. Профилактику ОПМП пациентам 2-й группы проводили с помощью подкожного введения 100 мкг октреотида накануне ЭРХПГ и последующей трехкратной подкожной инъекции 100 мкг октреотида в день исследования.

В 1-й группе в экстренном порядке поступили 22 (30,6%) пациента (5 мужчин и 17 женщин), в плановом — 50 (69,4%) больных (20 мужчин и 30 женщин). Во 2-й группе из 78 больных экстренно были госпитализированы 25 (32,1%) пациентов (6 мужчин и 19 женщин), за плановой медицинской помощью обратились 53 (67,9%) пациента (21 мужчина и 32 женщины).

Из 150 пациентов, поступивших на стационарное лечение, 102 (50 в 1-й группе и 52 — во 2-й) имели клинический диагноз ЖКБ, хронического холецистита, холедохолитиаза. У 31 больного (14 в 1-й группе и 17 — во 2-й) была диагностирована ЖКБ, хронический холецистит, холедохолитиаз, механическая желтуха. Еще у 17 пациентов (8 в 1-й группе и 9 — во 2-й) помимо ЖКБ, хронического холецистита, холедохолитиаза и механической желтухи были выявлены признаки холангита. Уровень прямого билирубина в крови на момент госпитализации варьировал от 62 до 295 ммоль/л ($124,7 \pm 13,9$ ммоль/л). Продолжительность желтухи

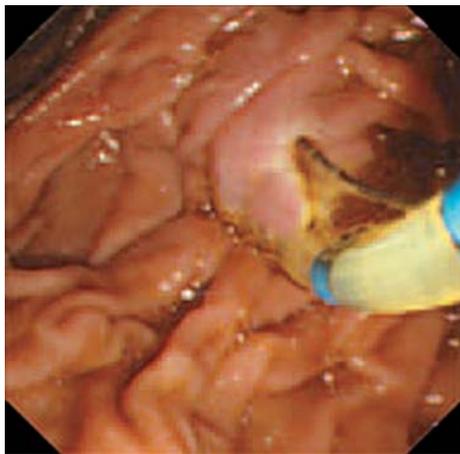


Рис. 1. Эндофото. Этап ЭПСТ с помощью папиллотома натягивающего типа (Демлинга–Классона).

до 3 сут наблюдали у 25 (52,1%) пациентов, более 3 сут – у 16 (33,3%), более 7 сут – у 7 (14,6%) больных.

Всем госпитализированным пациентам на 1–3-и сутки выполняли ЭРХПГ с различным объемом вмешательства на БСДПК и ОЖП (ЭПСТ и литэкстракция; ЭПСТ и внутреннее или наружное дренирование ОЖП). Все вмешательства были проведены одним специалистом, имеющим большой опыт эндоскопических манипуляций на БСДПК и ОЖП.

Стандартная схема подготовки больного к исследованию включала не менее чем 6-часовой полный голод. Перед ЭРХПГ всем больным проводили следующую премедикацию. За 60 мин до вмешательства назначали нитросорбид 10 мг сублингвально, за 30 мин – атропина сульфат 0,1% 1,0 мл внутримышечно, димедрол 1% 1,0 мл внутримышечно, промедол 2% 1,0 мл внутримышечно, дроперидол 0,25% 2,0 мл внутримышечно. Целью премедикации являлось улучшение условий для проведения эндоскопии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, селективной канюляции ОЖП и оперативного вмешательства на БСДПК, создание для больного благоприятного психоэмоционального фона перед ЭРХПГ.

Для проведения дуоденоскопии применяли эндоскоп TJF – V70 (Olympus, Япония), для выполнения ЭПСТ использовали папиллотом натягивающего типа (Демлинга–Классона) или выдвигающего типа (зонд Сома), электрохирургический блок PSD-30 (Olympus) (рис. 1). В зависимости от задач исследования и характера заболевания в желчные протоки под рентгеноскопическим контролем медленно вводили от 10 до 20 мл 30% раствора контрастного препарата (Ультравист-300), проводили анализ полученных холангиограмм и оценивали анатомические условия для проведения ЭПСТ и других эндоскопических манипуляций на БСДПК и ОЖП.



Рис. 2. Холангиограмма. Ревизия ОЖП с применением проволочной корзины Дормиа FG-22Q.

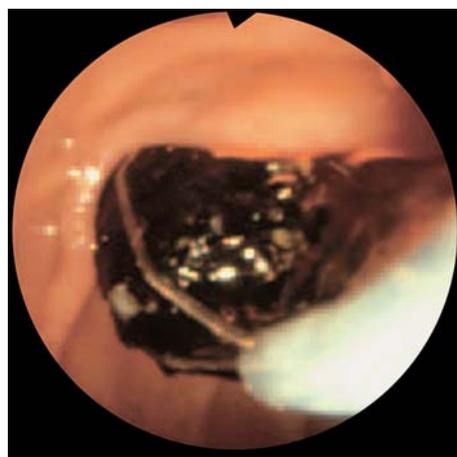


Рис. 3. Эндофото. Извлечение с помощью корзины Дормиа FG-22Q конкремента из ОЖП.

После ЭПСТ выполняли ревизию ОЖП с использованием проволочных корзин типа Дормиа FG-22Q, FG-23Q (Olympus) (рис. 2, 3). При отсутствии условий для литэкстракции (“трудные” камни ОЖП) проводили внутреннее эндопротезирование ОЖП или наружное назобилиарное дренирование как временную меру для осуществления декомпрессии желчевыводящих путей и предотвращения вклинения камня (рис. 4, 5).

После ЭРХПГ и других эндоскопических манипуляций на БСДПК и ОЖП больным назначали инфузионную терапию: папаверин 2% 2,0 мл в 400 мл 0,9% раствора NaCl, но-шпа



Рис. 4. Эндофото. Вид после завершения внутреннего эндопротезирования ОЖП и ППЖ.



Рис. 5. Холангиограмма. Вид после завершения наружного назобилиарного дренирования ОЖП.

2,0 мл в 400 мл 0,9% раствора NaCl, калия хлорид 4% 30 мл в 400 мл 5% раствора глюкозы. Дополнительно проводили гипотермию эпигастральной области (пузырь со льдом) и назначали октреотид (см. выше). Проводили динамическое наблюдение за состоянием больных, оценивали жалобы. При развитии ОПМП проводили лечение, основываясь на методических рекомендациях IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ (2002), XIV Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии” (2007).

Анализировали следующие показатели: активность амилазы сыворотки крови, продолжительность гиперамилаземии, наличие связи между гиперамилаземией и исследуемым (возможным) прогностическим фактором. Нормальной активностью α -амилазы сыворотки крови считали 12–32 мг/мл в час. Первую оценку активности амилазы проводили в 18:00 в день исследования. При наличии клинических проявлений острого панкреатита контроль активности α -амилазы сыворотки крови осуществляли раньше.

В оценке результатов исследования использовали интегрированную систему для комплексного статистического анализа и обработки данных в среде STATISTICA 6.1 Stat_Soft® Inc. Для выявления значимых различий средних уровней показателей независимых выборок применяли как параметрический критерий Стьюдента, так и непараметрический критерий Манна–Уитни. Корреляционный анализ проводили с использованием коэффициента корреляции Пирсона. Критическим уровнем значимости считали 0,05.

● Результаты

В 1-й группе были выполнены следующие эндоскопические вмешательства: ЭРХПГ, ЭПСТ и литэкстракция – 54 (75%) пациентам, ЭРХПГ, ЭПСТ и внутреннее эндопротезирование ОЖП – 7 (9,7%) больным, ЭРХПГ, ЭПСТ и наружное назобилиарное дренирование ОЖП – 11 (15,3%) больным. Во 2-й группе эти эндоскопические манипуляции выполнены соответственно 56 (71,8%), 8 (10,3%) и 14 (17,9%) больным. Затруднения при канюляции БСДПК отмечены у 24 (33,3%) больных 1-й группы и у 28 (35,9%) пациентов 2-й группы, контрастирование ППЖ зарегистрировано соответственно у 16 (22,2%) и 18 (23,1%) больных.

После ЭРХПГ и других эндоскопических манипуляций в 1-й группе ОПМП развился у 8 (11,1%) пациентов, транзиторная амилаземия – у 12 (16,7%), во 2-й группе – у 13 (16,7%) и 15 (19,2%) больных соответственно. У остальных пациентов 1-й (72,2%) и 2-й (64,1%) группы клинических и лабораторных проявлений ОПМП и транзиторной амилаземии не было. Летальных исходов не было.

При развитии ОПМП наиболее частым клиническим проявлением заболевания был болевой синдром, носивший, как правило, интенсивный характер, без “светлых” промежутков. Наиболее типичной локализацией боли была эпигастральная область, выше пупочного кольца. Обычно боль иррадиировала вдоль реберного края по направлению к спине, иногда в поясницу, грудь и плечи, в левый реберно-позвоночный угол. Часто болевой синдром носил опоясывающий характер. Продолжительность болевого синдрома варьировала от нескольких часов до нескольких суток. При осмотре живота отмечали его вздутие, преимущественно в верхних отделах. В тяжелых ситуациях живот был равномерно вздут, болезненен. При глубокой пальпации боль резко усиливалась. При пальпации поясничной области, особенно левого реберно-позвоночного угла, возникала выраженная болезненность (симптом Мейо–Робсона). В большинстве наблюдений ОПМП определяли резистентность передней брюшной стенки при отсутствии симптомов раздражения брюшины.

Таблица 1. Сравнение средних значений показателей с помощью критерия Стьюдента между 1-й и 2-й группами пациентов

Показатель	Среднее значение		t Стьюдента	Критический уровень при $\alpha = 0,05$
	1-я группа	2-я группа		
Возраст, лет	63,11	62,16	-0,506	Ткр = 1,96
Диаметр ОЖП, мм	11,45	11,88	0,819	
Прямой билирубин, мкмоль/л	55,1	56,3	0,133	
Продолжительность гиперAMILаземии, сут	0,19	0,53	3,056	
Уровень амилаземии, мг/мл в час	30,61	46,49	1,817	

Таблица 2. Коэффициент корреляции Пирсона между предполагаемыми факторами риска ОПМП у больных 1-й и 2-й групп

Фактор риска	Пол	Сложность канюляции БСДПК	Возраст	Диаметр ОЖП	Прямой билирубин	Контрастирование ППЖ	Увеличение уровня амилазы	Продолжительность гиперAMILаземии
Пол	1							
Сложность канюляции БСДПК	-0,041	1						
Возраст	-0,231	-0,053	1					
Диаметр ОЖП	-0,055	-0,095	0,175	1				
Прямой билирубин	-0,216	-0,016	0,055	0,091	1			
Контрастирование ППЖ	-0,022	0,398	-0,142	-0,172	-0,005	1		
Увеличение уровня амилазы	0,085	0,213	-0,219	-0,095	-0,031	0,345	1	
Продолжительность гиперAMILаземии	0,0703	0,096	-0,157	-0,080	-0,031	0,353	0,887	1

Перитонеальные симптомы появлялись значительно позже и были связаны, как правило, с наличием экссудата в брюшной полости. Часто наблюдали поперечную болезненную резистентность передней брюшной стенки в проекции ПЖ (симптом Керте). Практически одновременно с болью отмечали появление многократной, мучительной и не приносящей облегчения рвоты. У некоторых больных наблюдали парез кишечника, который чаще всего был малозаметен, но иногда очень выражен, вплоть до развития динамической кишечной непроходимости. Температура тела при повышении чаще носила субфебрильный характер. Во 2-й группе у большего числа больных наблюдали болевой синдром, тошноту и рвоту (34 и 19% соответственно). Статистически значимых различий в других показателях выявлено не было.

В качестве предположительно влияющих на развитие ОПМП факторов для анализа были отобраны следующие: возраст пациента, объем проводимой медикаментозной премедикации, пол больного, диаметр ОЖП по данным УЗИ, уровень прямого билирубина, сложность канюляции БСДПК, проведение атипичной (супрапапиллярной) ЭПСТ, введение контрастного препарата в ППЖ во время ЭРХПГ.

Критерий Стьюдента показал, что существуют статистически значимые различия в средних

значениях показателей продолжительности и уровня гиперAMILаземии. В 1-й группе по сравнению со 2-й группой уровень амилазы ($p < 0,005$) и продолжительность амилаземии ($p < 0,016$) были статистически значимо меньше. Эти результаты подтверждены и непараметрическим критерием Манна–Уитни, который применяли также для сравнения двух независимых выборок равного объема (табл. 1).

Для обеих исследуемых групп пациентов был вычислен коэффициент корреляции Пирсона между предполагаемыми факторами риска развития ОПМП после эндоскопических вмешательств на БСДПК (табл. 2). В каждой группе были выявлены следующие виды корреляции.

1. Положительная корреляция “сложность–контраст”. Чем больше затруднений было при попытке изолированной канюляции ОЖП, тем чаще выполняли контрастирование ППЖ. Ошибочное введение контрастного препарата в проток ПЖ при этом вмешательстве являлось нежелательным действием и увеличивало частоту ОПМП.

2. Положительная корреляция “сложность–амилаза”. Чем больше затруднений было при попытке изолированной канюляции ОЖП, тем чаще отмечали повышение уровня амилазы.

3. Отрицательная корреляция “возраст–амилаза”. Чем больше возраст пациента, тем меньше

повышение активности амилазы у больного, таким образом, частота ОПМП после ЭРХПГ тем меньше, чем больше возраст пациента.

4. Положительная корреляция “контраст–амилаза”. Чем чаще вводили контрастный препарат в ППЖ, тем чаще отмечали повышение активности амилазы крови. Этим подтверждали, что контрастирование ППЖ является фактором, увеличивающим вероятность развития ОПМП.

5. Положительная корреляция “контраст–продолжительность”. Подтверждает, что контрастирование протока ПЖ является фактором, увеличивающим вероятность развития ОПМП после ЭРХПГ. Чем чаще контрастный препарат вводили в ППЖ, тем более продолжительное время отмечали увеличение уровня амилазы.

Корреляции между диаметром ОЖП и уровнем прямого билирубина не выявлено.

Необходимо отметить и удобство применения новой лекарственной формы – октреотида 600 мкг – в 1-й группе больных, что позволяло получить суточную дозу препарата его однократным внутривенным введением. Побочных эффектов у новой лекарственной формы – октреотида 600 мкг – не наблюдали. Важно отметить, что в 1-й группе из 8 пациентов с развившимся ОПМП ни в одном наблюдении не был диагностирован панкреонекроз, тогда как во 2-й группе из 13 пациентов с ОПМП панкреонекроз развился у 2 больных.

● Обсуждение

Традиционно считают, что ОПМП – это острый панкреатит, развивающийся в течение 24 ч после ЭРХПГ и сопровождающийся повышением уровня α -амилазы сыворотки крови в 3 и более раз по сравнению с максимально допустимым значением. В патогенезе ОПМП после ЭРХПГ ведущая роль принадлежит резкому повышению давления в ППЖ. Это может быть связано с травмой сфинктера Одди с последующим стойким спазмом гладких мышц и развитием отека или избыточным введением контрастного препарата в ПБС. В числе других механизмов, вызывающих внутриацинарную активацию протеолитических ферментов, называют рефлюкс в ППЖ желчи. Рефлюкс также может быть следствием грубых манипуляций, дисфункции сфинктера Одди или закупорки протоковой системы конкрементами, что приводит к нарушению нормального пассажа желчи и панкреатического секрета. Помимо воздействия химического фактора при рефлюксе увеличивается риск инфицирования ткани ПЖ. Бактерии, компоненты их стенки и токсины способны вызывать местный воспалительный ответ и выброс медиаторов воспаления, что может стать причиной внутриацинарной акти-

вации протеолитических ферментов с последующим развитием ОПМП [18].

Во время проведения клинического исследования с позиции доказательной медицины установлено, что такие факторы как сложность канюляции БСДПК, проведение атипичной папиллотомии, введение контрастного препарата в ППЖ увеличивают риск развития ОПМП после ЭРХПГ. С увеличением возраста пациента, наоборот, уменьшается частота развития ОПМП и транзиторной гиперамилаземии после ЭРХПГ, что согласуется с данными других авторов [7, 9, 16, 17]. В то же время не отмечено взаимосвязи риска развития ОПМП с полом больного, уровнем прямого билирубина.

После ЭРХПГ и других эндоскопических манипуляций ОПМП и транзиторная гиперамилаземия в 1-й группе развились соответственно у 11,1 и 16,7% пациентов. Во 2-й группе, в которой применяли стандартную схему введения октреотида (подкожно 100 мкг до исследования и подкожно по 100 мкг 3 раза в день выполнения ЭРХПГ), ОПМП и транзиторная гиперамилаземия отмечены у 16,7 и 19,2% больных. Полученные результаты согласуются с опубликованными ранее данными других авторов [19, 20].

● Заключение

Выполнение ЭРХПГ, ЭПСТ и других эндоскопических манипуляций требует особых мер профилактики ОПМП. Внутривенное капельное введение октреотида 600 мкг/сут с целью профилактики ОПМП при эндоскопических вмешательствах на БСДПК и ОЖП эффективнее и удобнее, чем традиционная форма его использования. Факторами риска развития ОПМП при ЭРХПГ и других эндоскопических манипуляциях на БСДПК и ОЖП являются молодой возраст пациента, сложности при канюляции БСДПК, проведение атипичной ЭПСТ, введение контрастного препарата в ППЖ.

● Список литературы

1. Бобоев Б.Д., Махмадов Ф.И., Икромов Б.А. Миниинвазивные методы в диагностике и лечении холедохолитиаза. *Новости хирургии*. 2011; 19 (6): 59–63.
2. Ветшев П.С. Механическая желтуха: причины и диагностические подходы (лекция). *Анналы хирургической гепатологии*. 2011; 16 (3): 50–57.
3. Kahaleh M., Freeman M. Prevention and management of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography complications. *Clinical Endoscopy*. 2012; 45 (3): 305. doi: 10.5946/ce.2012.45.3.305.
4. Быстров С.А., Жуков Б.Н. Миниинвазивные вмешательства при остром холецистите, осложненном механической желтухой. *Медицинский альманах*. 2011; 15 (2): 87–89.
5. Федоров А.Г., Давыдова С.В., Климов А.Е. Осложнения эндоскопических транспапиллярных вмешательств и способы их профилактики и лечения: обзор литературы. *Неотложная медицинская помощь*. 2012; 14 (3): 29–35.

6. Deviere J. Pancreatic stents. *Gastrointest. Endosc. Clin. North Am.* 2011; 21 (3): 499–510. doi: 10.1016/j.giec.2011.04.011.
7. Стойко Ю.М., Иванов С.В., Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л., Обуховский Б.И., Розберг Е.П., Контрорщикова Е.С. Пути профилактики осложнений эндоскопических транспапиллярных вмешательств у больных холедохолитиазом. Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2010; 5 (4): 29–32.
8. Jowell P., Branch M., Fein S., Edward D., Kilari R., Robuck G., Almada Ph., Baillie J. Intravenous synthetic secretin reduces the incidence of pancreatitis induced by endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Pancreas.* 2011; 40 (4): 533–539. doi: 10.1097/mpa.0b013e3182152eb6.
9. Anderson M.A., Fisher L., Jain R., Evans J.A., Appalaneni V., Ben-Menachem T., Cash B.D., Decker G.A., Early D.S., Fanelli R.D. Complications of ERCP. ASGE Standards of Practice Committee. *Gastroint. Endosc.* 2012; 75 (3): 467–473.
10. Sakai Y. Clinical usefulness and current problems of pancreatic duct stenting for preventing post-ERCP pancreatitis. *World J. Clin. Cas.* 2014; 2 (9): 426. doi: 10.12998/wjcc.v2.i9.426.
11. Dumonceau J., Andriulli A., Elmunzer B.J., Mariani A., Meister T., Deviere J., Marek T., Baron T.H., Hassan C., Testoni P.A., Kapral C. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline: Prophylaxis of post-ERCP pancreatitis. *Endoscopy.* 2010; 42(06): 503–515. doi: 10.1055/s-0029-1244208.
12. Tammaro S. Post-endoscopic retrograde cholangio-pancreatography pancreatitis: Is time for a new preventive approach? *World J. Gastroenterol.* 2012; 18 (34): 4635. doi: 10.3748/wjg.v18.i34.4635.
13. Katsinelos P., Fasoulas K., Chatzimavroudis G., Beltsis A., Terzoudis S., Paroutoglou G., Zavos C., Kountouras J. Combination of diclofenac plus somatostatin in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Endoscopy.* 2011; 44 (01): 53–59. doi: 10.1055/s-0031-1291440.
14. Glomsaker T., Hoff G., Kvaløy J., Søreide K., Aabakken L., Søreide J. Patterns and predictive factors of complications after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Br. J. Surg.* 2012; 100 (3): 373–380. doi: 10.1002/bjs.8992.
15. Chen J., Wang X., Liu X., Li W., Dong M., Suo Z., Ding P. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a systematic review of clinical trials with a large sample size in the past 10 years. *Eur. J. Med. Res.* 2014; 19 (1): 26. doi: 10.1186/2047-783x-19-26.
16. Ding X., Chen M., Huang S., Zhang S., Zou X. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for prevention of post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis. *Gastrointest. Endosc.* 2012; 76 (6): 1152–1159. doi: 10.1016/j.gie.2012.08.021.
17. Wong L. Prevention of post-ERCP pancreatitis. *World J. Gastrointest. Pathophysiol.* 2014; 5 (1): 1. doi: 10.4291/wjgp.v5.i1.1.
18. Korkmaz H., Temel T. Incidence, risk factors, recognition and prevention of post-ERCP pancreatitis. *Internat. J. Mevlana Med. Sci.* 2013; 1 (1): 4–9.
19. Ito K., Fujita N., Noda Y., Kobayashi G., Obana T., Horaguchi J., Takasawa O., Koshita S., Kanno Y., Ogawa T. Risk factors for post-ERCP pancreatitis in high risk patients who have undergone prophylactic pancreatic duct stenting: A multicenter retrospective study. *Internal Med.* 2011; 50 (24): 2927–2932. doi: 10.2169/internalmedicine.50.6235.
20. Elmunzer B.J., Scheiman J.M., Lehman G.A., Chak A., Mosler P., Higgins P.D., Hayward R.A., Romagnuolo J., Elta G.H., Sherman S., Waljee A.K., Repaka A., Atkinson M.R., Cote G.A., Kwon R.S., McHenry L., Piraka C.R., Wamsteker E.J., Watkins J.L., Korsnes S.J., Schmidt S.E., Turner S.M., Nicholson S., Fogel E.L. A randomized trial of rectal indomethacin to prevent post-ERCP pancreatitis. *New Engl. J. Med.* 2012; 366 (15): 1414–1422. doi: 10.1056/nejmoa1111103.

References

1. Boboyev B.D., Makhmadov F.I., Ikromov B.A. Minimally invasive methods in the diagnosis and treatment of choledocholithiasis. *Novosti khirurgii.* 2011; 19 (6): 59–63. (In Russian)
2. Vetshev P.S. Obstructive jaundice: causes and diagnostic approaches (lecture). *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2011; 16 (3): 50–57. (In Russian)
3. Kahaleh M., Freeman M. Prevention and management of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography complications. *Clinical Endoscopy.* 2012; 45 (3): 305. doi: 10.5946/ce.2012.45.3.305.
4. Bystrov S.A., Zhukov B.N. Minimally invasive interventions for acute cholecystitis complicated by obstructive jaundice. *Medicinskij al'manah.* 2011; 15 (2): 87–89. (In Russian)
5. Fedorov A.G., Davydova S.V., Klimov A.E. Complications of endoscopic transpapillary interventions and methods for their prevention and treatment: literature review. *Neotlozhnaya medicinskaya pomoshch'.* 2012; 14 (3): 29–35. (In Russian)
6. Deviere J. Pancreatic stents. *Gastrointest. Endosc. Clin. North Am.* 2011; 21 (3): 499–510. doi: 10.1016/j.giec.2011.04.011.
7. Stoyko Yu.M., Ivanov S.V., Zubritskiy V.F., Levchuk A.L., Obukhovskiy B.I., Rozberg E.P., Kontorshchikova E.S. Prevention of complications after endoscopic transpapillary interventions in patients with choledocholithiasis. *Vestnik Nacional'nogo mediko-khirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova.* 2010; 5 (4): 29–32. (In Russian)
8. Jowell P., Branch M., Fein S., Edward D., Kilari R., Robuck G., Almada Ph., Baillie J. Intravenous synthetic secretin reduces the incidence of pancreatitis induced by endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Pancreas.* 2011; 40 (4): 533–539. doi: 10.1097/mpa.0b013e3182152eb6.
9. Anderson M.A., Fisher L., Jain R., Evans J.A., Appalaneni V., Ben-Menachem T., Cash B.D., Decker G.A., Early D.S., Fanelli R.D. Complications of ERCP. ASGE Standards of Practice Committee. *Gastroint. Endosc.* 2012; 75 (3): 467–473.
10. Sakai Y. Clinical usefulness and current problems of pancreatic duct stenting for preventing post-ERCP pancreatitis. *World J. Clin. Cas.* 2014; 2 (9): 426. doi: 10.12998/wjcc.v2.i9.426.
11. Dumonceau J., Andriulli A., Elmunzer B.J., Mariani A., Meister T., Deviere J., Marek T., Baron T.H., Hassan C., Testoni P.A., Kapral C. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline: Prophylaxis of post-ERCP pancreatitis. *Endoscopy.* 2010; 42(06): 503–515. doi: 10.1055/s-0029-1244208.
12. Tammaro S. Post-endoscopic retrograde cholangio-pancreatography pancreatitis: Is time for a new preventive approach? *World J. Gastroenterol.* 2012; 18 (34): 4635. doi: 10.3748/wjg.v18.i34.4635.
13. Katsinelos P., Fasoulas K., Chatzimavroudis G., Beltsis A., Terzoudis S., Paroutoglou G., Zavos C., Kountouras J. Combination of diclofenac plus somatostatin in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Endoscopy.* 2011; 44 (01): 53–59. doi: 10.1055/s-0031-1291440.
14. Glomsaker T., Hoff G., Kvaløy J., Søreide K., Aabakken L., Søreide J. Patterns and predictive factors of complications after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Br. J. Surg.* 2012; 100 (3): 373–380. doi: 10.1002/bjs.8992.

15. Chen J., Wang X., Liu X., Li W., Dong M., Suo Z., Ding P. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a systematic review of clinical trials with a large sample size in the past 10 years. *Eur. J. Med. Res.* 2014; 19 (1): 26. doi: 10.1186/2047-783x-19-26.
16. Ding X., Chen M., Huang S., Zhang S., Zou X. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for prevention of post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis. *Gastrointest. Endosc.* 2012; 76 (6): 1152–1159. doi: 10.1016/j.gie.2012.08.021.
17. Wong L. Prevention of post-ERCP pancreatitis. *World J. Gastrointest. Pathophysiol.* 2014; 5 (1): 1. doi: 10.4291/wjgp.v5.i1.1.
18. Korkmaz H., Temel T. Incidence, risk factors, recognition and prevention of post-ERCP pancreatitis. *Internat. J. Mevlana Med. Sci.* 2013; 1 (1): 4–9.
19. Ito K., Fujita N., Noda Y., Kobayashi G., Obana T., Horaguchi J., Takasawa O., Koshita S., Kanno Y., Ogawa T. Risk factors for post-ERCP pancreatitis in high risk patients who have undergone prophylactic pancreatic duct stenting: A multicenter retrospective study. *Internal Med.* 2011; 50 (24): 2927–2932. doi: 10.2169/internalmedicine.50.6235.
20. Elmunzer B.J., Scheiman J.M., Lehman G.A., Chak A., Mosler P., Higgins P.D., Hayward R.A., Romagnuolo J., Elta G.H., Sherman S., Waljee A.K., Repaka A., Atkinson M.R., Cote G.A., Kwon R.S., McHenry L., Piraka C.R., Wamsteker E.J., Watkins J.L., Korsnes S.J., Schmidt S.E., Turner S.M., Nicholson S., Fogel E.L. A randomized trial of rectal indomethacin to prevent post-ERCP pancreatitis. *New Engl. J. Med.* 2012; 366 (15): 1414–1422. doi: 10.1056/nejmoa1111103.

Статья поступила в редакцию журнала 16.01.2017.
Received 16 January 2017.

DOI: 10.16931/1995-5464.2017289-93

Антеградные операции желчеотведения при механической желтухе

Кит О.И., Колесников Е.Н., Мезенцев С.С. *, Снежко А.В.

ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 344037, Ростов-на-Дону, ул. 14-я линия, д. 63, Российская Федерация

Цель. Систематизация опыта и улучшение результатов миниинвазивных операций желчеотведения при механической желтухе.

Материал и методы. Антеградная операция желчеотведения выполнена 1271 больному: 977 – наружная чрескожная чреспеченочная холангиостомия и 294 – стентирование желчных протоков. У 284 (96,6%) пациентов стентирование выполнили вторым этапом вмешательства, еще у 10 обе процедуры осуществлены одновременно. В 94,6% наблюдений (924 больных) чрескожную холангиостомию выполняли по поводу злокачественных опухолей. Из них у 667 (72,2%) диагностирована опухоль периапулярной зоны, у 112 (12,1%) – рак печени и проксимальных желчных протоков, у 135 (14,6%) – прогрессирование злокачественных новообразований других локализаций. У 745 (76,3%) больных чрескожная холангиостомия являлась первым этапом лечения. В последующем у 216 больных выполнены гастропанкреатодуоденальные резекции, у 235 – обходные анастомозы. Показаниями для стентирования желчных протоков у 171 (58,2%) пациента были опухоли периапулярной зоны, у 17 (5,8%) – рак печени и проксимальных желчных протоков, у 34 (11,6%) – рак других локализаций.

Результаты. Осложнения развились у 7 (0,7%) пациентов, из них связанные непосредственно с манипуляцией – у 4. Лапаротомия потребовалась 2 пациентам. У 3 больных развилось желудочно-кишечное кровотечение, которое у двоих из них остановлено консервативно. Умер 1 пациент. Осложнения при стентировании желчных протоков отмечены у 26 (8,8%) больных: острый панкреатит – у 15, печеночная недостаточность – у 10. Умер 1 пациент от желудочно-кишечного кровотечения. Общая летальность после чрескожных операций желчеотведения составила 0,16%.

Заключение. Использование чрескожных чреспеченочных способов билиарной декомпрессии сопровождается сравнительно невысоким уровнем осложнений и летальности. Это связано в том числе с совершенствованием специального инструментария и применением новых материалов для эндобилиарных катетеров и стентов. Повышение эффективности их использования требует коррекции лечебной тактики.

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, механическая желтуха, чрескожное наружное дренирование желчных протоков, антеградное стентирование желчных протоков, билиарная гипертензия.

Antegrade Biliary Drainage Surgery for Obstructive Jaundice

Kit O.I., Kolesnikov E.N., Mezentsev S.S. *, Snezhko A.V.

Rostov Research Cancer Institute; 63, 14th Line, Rostov-on-Don, 344037, Russian Federation

Aim. Systematization of experience and improvement of outcomes of minimally invasive biliary drainage surgery for obstructive jaundice.

Materials and Methods. Antegrade biliary drainage surgery was made in 1271 cases including external percutaneous transhepatic cholangiostomy in 977 patients and biliary stenting in 294 patients. 284 (96.6%) patients underwent stenting as the second stage and 10 patients as simultaneous procedure. In 924 (94.6%) patients percutaneous cholangiostomy was performed for malignant tumors, including 667 (72.2%) cases of periampullary tumors, 112 (12.1%) – liver and proximal bile ducts cancer, 135 (14.6%) – progression of other malignancies. In 745 (76.3%) patients percutaneous cholangiostomy was the first stage of treatment. Later on gastropancreaticoduodenectomy was performed in 216 patients and bypasses in 235 patients. Indications for biliary stenting were periampullary tumors in 171 (58.2%) patients, liver and proximal bile ducts cancer in 17 (5.8%) cases and other tumors in 34 (11, 6%) cases.

Results. Complications were observed in 7 (0.7%) patients including 4 cases of procedure-related events. Laparotomy was required in 2 patients. 3 patients developed gastrointestinal bleeding that was stopped conservatively in 2 of them; 1 patient died. 26 (8.8%) patients had complications after biliary stenting including acute pancreatitis in 15 cases and liver failure in 10 patients; 1 patient died from gastrointestinal bleeding. Overall postoperative mortality after percutaneous biliary drainage was 0.16%.

Conclusion. Percutaneous transhepatic biliary decompression is accompanied by comparatively low incidence of complications and mortality. In particular it is caused by improvement of special tools and the use of new materials for

endobiliary catheters and stents. More effective use of such high-tech materials and tools requires a certain correction and optimization of treatment approaches.

Key words: *pancreatic cancer, obstructive jaundice, percutaneous external biliary drainage, antegrade biliary stenting, biliary hypertension.*

● Введение

Выполнение чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств (ЧЧЭВ) под ультразвуковым и рентгеноскопическим контролем у больных с механической желтухой опухолевого генеза является важным разделом интервенционной радиологии. Комплекс применяемых миниинвазивных методик позволяет решить ряд лечебно-диагностических задач с небольшой травматичностью и малым числом осложнений в сравнении с традиционными хирургическими способами. В наибольшей степени антеградная холангиостомия востребована в онкологической практике, где многообразие клинических ситуаций определяет показания к выполнению этого вмешательства в различных вариантах и с разными целями. Ведущими клиническими учреждениями накоплен достаточный опыт чрескожных технологий, отработано их применение в клинической практике, что позволяет признать их в определенной степени рутинными [1, 2].

Осложнения после чрескожного эндобилиарного дренирования, по данным различных авторов, отмечаются в 2,4–32,7% наблюдений, и умирает от них от 0,4 до 13,8% пациентов [3–5]. Столь большой диапазон показателей непосредственных результатов ЧЧЭВ свидетельствует об отсутствии единого подхода к тактическим и техническим аспектам этих вмешательств, необходимости разработки стандартизированных показаний к определенным миниинвазивным методикам, установления их преимуществ и недо-

статков при различных видах холестаза и локализации обструкции желчных путей [3].

● Материал и методы

Первые операции чрескожного чреспеченочного желчеотведения в Ростовском научно-исследовательском онкологическом институте выполнены в 2004 г., и тогда же начата работа по оптимизации техники вмешательств и определению рациональных схем предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных [4]. В отделении абдоминальной онкологии №1 Ростовского научно-исследовательского онкологического института в 2008–2016 гг. антеградная операция желчеотведения выполнена 1271 больному, из них наружная чрескожная чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС) осуществлена 977 больным и стентирование желчных протоков (СЖП) – 294 пациентам. У 284 (96,6%) больных СЖП проводилось вторым этапом лечения синдрома механической желтухи, у 10 выполнено одновременно с холангиостомией.

В 94,6% наблюдений (у 924 больных) ЧЧХС выполнялась по поводу злокачественных опухолей, осложненных механической желтухой. В этой группе пациентов у 667 (72,2%) была выявлена опухоль периапулярной зоны, у 112 (12,1%) – рак печени и проксимальных желчных протоков, у 135 (14,6%) – прогрессирование злокачественных новообразований других локализаций, в основном рака желудка, ободочной и прямой кишки. В 745 (76,3%) наблюдениях

Сведения об авторах

Кит Олег Иванович – доктор мед. наук, профессор, директор ФГБУ РНИОИ Минздрава России.

Колесников Евгений Николаевич – канд. мед. наук, заведующий отделением абдоминальной онкологии №1 ФГБУ РНИОИ Минздрава России.

Мезенцев Станислав Станиславович – канд. мед. наук, врач-хирург отделения абдоминальной онкологии №1 ФГБУ РНИОИ Минздрава России.

Снежко Александр Владимирович – канд. мед. наук, врач-хирург отделения абдоминальной онкологии №1 ФГБУ РНИОИ Минздрава России.

Для корреспонденции *: Мезенцев Станислав Станиславович – 344037, Ростов-на-Дону, ул. 14-я линия, д. 63, Российская Федерация. Тел.: 8-918-502-81-18. E-mail: stas@mezentsev.me

Kit Oleg Ivanovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Director of Rostov Research Cancer Institute of Health Ministry of the Russian Federation.

Kolesnikov Evgeniy Nikolaevich – Cand. of Med. Sci., Head of the Abdominal Oncology Department No.1 of Rostov Research Cancer Institute of Health Ministry of the Russian Federation.

Mezentsev Stanislav Stanislavovich – Cand. of Med. Sci., Surgeon at the Abdominal Oncology Department No.1 of Rostov Research Cancer Institute of Health Ministry of the Russian Federation.

Snezhko Aleksandr Vladimirovich – Cand. of Med. Sci., Surgeon at the Abdominal Oncology Department No.1 of Rostov Research Cancer Institute of Health Ministry of the Russian Federation.

For correspondence *: Mezentsev Stanislav Stanislavovich – 63, 14th Line, Rostov-on-Don, 344037, Russian Federation. Phone: 8-918-502-81-18. E-mail: stas@mezentsev.me

ЧЧХС выполнялась первым этапом лечения. В последующем у 216 больных выполнены гастропанкреатодуоденальные резекции, у 235 сформированы билиодигестивные и (или) гастроэнтероанастомозы. Для 232 (23,7%) пациентов с распространенными и метастатическими опухолями ЧЧХС стала единственным оперативным вмешательством. У всех больных, которых подвергли стентированию желчных протоков, выявлена и морфологически подтверждена злокачественная опухоль. В 171 (58,2%) наблюдении диагностировали опухоли периампулярной зоны, в 89 (31,3%) – рак печени и проксимальных желчных протоков и еще у 34 (11,6%) больных – прогрессирование рака других локализаций.

● Результаты

У всех 997 больных удалось технически успешно выполнить ЧЧХС при ультразвуковом и рентгеноскопическом контроле. Осложнения развились в 7 (0,7%) наблюдениях, из них непосредственно связанных с манипуляцией было 4. У 3 пациентов возникли желчные затеки, у одного – повреждение круглой связки печени с внутрибрюшным кровотечением. Лапаротомия потребовалась 2 пациентам: у первого кровотечение остановлено прошиванием связки печени, второму выполнена санация и дренирование брюшной полости. У 3 больных на фоне выраженных нарушений системы гемостаза возникло желудочно-кишечное кровотечение, консервативно купированное у двоих. Один пациент с врожденной сосудистой ангиодисплазией тонкой кишки умер в результате профузного кровотечения после ЧЧХС. Осложнения процедуры СЖП наблюдали у 26 (8,8%) больных. Острый послеоперационный панкреатит развился у 15 пациентов. Признаки выраженной печеночной недостаточности отмечены у 10. Один больной генерализованным раком головки поджелудочной железы и множественными метастазами в кости умер от массивного желудочно-кишечного кровотечения на фоне выраженной коагулопатии. Летальность после ЧЧЭВ составила 0,16%.

● Обсуждение

В настоящее время ЧЧЭВ при механической желтухе стало одним из наиболее часто применяемых миниинвазивных вмешательств в клинической практике. Этому способствует постоянное развитие компонентов, обеспечивающих возможность, адекватность и успешность оказания диагностической и лечебной помощи пациентам этой категории.

Важнейшим фактором уменьшения числа осложнений при ЧЧХС является технический аспект ее выполнения [3, 6–8]. Анализ клинических наблюдений дает основание связать высокую эффективность процедуры ЧЧХС с исполь-

зованием доступа справа по средней подмышечной линии в VI, VII или VIII межреберье по Сельдингеру. При выполнении пункции вектор “угла атаки” иглы совпадает с направлением оси правого долевого желчного протока. При такой методике траектория пункции иногда проходит сквозь правый плевральный синус, однако травмы легкого, гемо- или билиоторакса отмечено не было. Возникший у отдельных пациентов в связи с манипуляциями катетером закрытый малый пневмоторакс не требовал плевральной пункции, поэтому его не следует считать осложнением.

Расширение арсенала методик ЧЧЭВ тесно связано с созданием специального инструментария, а также с применением новых материалов для его изготовления. Так, одним из факторов незначительного числа осложнений в анализируемом материале является использование рентгеноконтрастного ультратанового катетера 8,5 Fr и 10,2 Fr вместо пластикового или полиуретанового катетера 9 Fr и 12 Fr из набора для чрескожного дренирования полостных образований. Эта дренажная система имеет гладкое гидрофильное покрытие и проводится в общий желчный проток с минимальным повреждением капсулы и паренхимы печени, а также стенок желчных протоков. Дренажная трубка имеет достаточный внутренний просвет, чем поддерживается адекватный отток желчи. Устойчивость к перегибам и надежный замок для фиксации дренажа в желчном протоке не создают пациентам неудобств.

Использование новых материалов привело и к коррекции взглядов на тактику ведения больных с опухолевой обструкцией желчных протоков. Принято считать, что при невозможности выполнения радикальной операции и предполагаемом сроке жизни менее 3–4 мес после ЧЧХС целесообразно стентировать желчные протоки, используя сформировавшийся дренажный канал. При большей ожидаемой продолжительности жизни показано открытое хирургическое вмешательство с формированием билиодигестивного соустья, чаще – гепатикоэнтероанастомоза по общепринятой методике Ру [9, 10]. Такой подход оправдан при использовании пластиковых стентов (“Стенты пластиковые 12 Fr с боковыми отверстиями”). Соотношение числа больных, подвергнутых стентированию и формированию обходных анастомозов, составило 1,0 : 1,6 (130 стентов, 204 анастомоза). При использовании самораскрывающихся нитиноловых (никелид-титановых) стентов с термопамятью отмечено улучшение качества жизни пациентов после эндопротезирования за счет уменьшения числа осложнений, прежде всего холангита, а также уменьшения болевого синдрома ввиду отсутствия внепеченочных конструкций на коже и под диафрагмой. Внутренний диаметр дренажа 8 мм позволяет надежно выполнять желчеотведение

в течение всего времени нахождения стента в желчном протоке. При плотных и протяженных опухолях (зачастую локализованных в головке поджелудочной железы) и недостаточном расширении эндопротеза (менее 50% диаметра) по данным контрольной холангиографии применяли баллонную пластику общего желчного протока. Ряд пациентов с установленными нитиновыми стентами находились под наблюдением на протяжении 14–18 мес без каких-либо осложнений, вызванных эндопротезом. В связи с этим безусловным показанием к формированию обходных анастомозов считаем только высокий риск дуоденального стеноза. На этапе использования дренажей с памятью формы соотношение количества больных, подвергнутых стентированию и формированию обходных анастомозов, составило 5,3:1,0 (164 и 31 соответственно).

Несомненно, что тактические подходы к использованию методик ЧЧЭВ в лечении механической желтухи опухолевого и неопухолевого генеза различны [11]. Необходимо дифференцированно подходить и к алгоритму ведения пациентов, которым в дальнейшем осуществимо радикальное хирургическое вмешательство, и к лечебной тактике у больных с нерезектабельными формами опухоли. Так, при ЧЧХС раздельное дренирование долевых желчных протоков применяли редко (не более 10 наблюдений при опухоли Клацкина). Процедуру выполняли одномоментно или с интервалом 4–7 дней в течение одной госпитализации. Раздельное дренирование более мелких (сегментарных и субсегментарных) желчных протоков несколькими катетерами (больше 2) при распространенном опухолевом блоке в воротах печени или множественном ее поражении нецелесообразно. В таких случаях риск осложнений манипуляции значительно увеличивается, при этом эффект дренирования протоков вследствие быстрого прогрессирования опухоли является кратковременным и не влияет на продолжительность и качество жизни.

В анализируемый период времени чрескожные пункции желчного пузыря не применяли. Это связано с тем, что, являясь более простыми по технике исполнения, они имеют ряд недостатков. Основными являются отек пузыряного протока после манипуляции, высокая вероятность “отключения” желчного пузыря при распространении опухоли на печеночно-двенадцатиперстную связку и отсутствие возможности стентирования желчных протоков с использованием ранее установленного дренажа. Следует также заметить, что при выполнении чрескожной пункции желчного пузыря часто отмечался выраженный болевой синдром.

Профилактика осложнений при выполнении ЧЧЭВ у пациентов с механической желтухой,

особенно опухолевого генеза, сопряжена с необходимостью коррекции эндогенного токсикоза, печеночной недостаточности и нарушений системы гемостаза [4, 6, 12]. Больные с международным нормализованным отношением (МНО) больше 2 и протромбиновым индексом (ПТИ) менее 40% нуждаются в интенсивной предоперационной подготовке в течение 5–7 дней для коррекции гипокоагуляции. При исходной гипербилирубинемии свыше 300 ммоль/л всем больным в первые сутки после ЧЧХС проводили гравитационный лечебный плазмаферез. Некоторым требовалось проведение нескольких (2–3) процедур плазмафереза с интервалом 3–4 дня для коррекции печеночной недостаточности. Плановый плазмаферез проводили также всем больным, которым предполагали в дальнейшем выполнить радикальную операцию [13]. Это позволяло нормализовать показатели гомеостаза на 2–3 нед раньше, чем при проведении общепринятой инфузионной терапии, уменьшая вероятность прогрессирования опухоли. У всех больных, которым проводилось СЖП, отмечалась гиперамилаземия, более значительно выраженная при использовании самораскрывающихся нитиновых стентов. Почти все наблюдения острого послеоперационного панкреатита относились к начальному периоду использования таких эндопротезов. В дальнейшем всем пациентам, подвергаемым СЖП, в программу послеоперационного ведения включали синтетические аналоги соматостатина, а также ингибиторы протеиназ. Сандостатин® (октреотид) применяли по 0,1 мг подкожно 3 раза в день, при повышении активности α -амилазы в крови свыше 300 Ед/л, а также в случаях баллонной пластики общего желчного протока его разовую дозу увеличивали до 0,3 мг. Указанную терапию проводили в течение 3–4 дней до полного раскрытия стента. В дальнейшем всем больным с установленным эндопротезом для предотвращения развития билиарного сладжа пожизненно назначали препараты урсодезоксихолевой кислоты по 250 мг 1 раз в день.

● Заключение

Выполнение ЧЧЭВ в настоящее время является эффективным и наиболее распространенным методом лечения больных с механической желтухой. Использование чрескожных чреспеченочных способов билиарной декомпрессии, особенно при злокачественных опухолях, сопровождается достаточно малым уровнем осложнений и летальности. Это связано в том числе с совершенствованием специального инструментария и применением новых материалов для эндобилиарных катетеров и стентов. Повышение эффективности их использования требует коррекции лечебной тактики.

● Список литературы

1. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х., Бруслик С.В. Миниинвазивные чрескожные технологии: история, традиции, негативные тенденции и перспективы. *Анналы хирургической гепатологии*. 2014; 19 (1): 12–16.
2. Касаткин В.Ф., Кит О.И., Снежко А.В. Хирургическое лечение рака билиопанкреатодуоденальной зоны. Новочеркасск: Лик, 2014. 194 с.
3. Долгушин Б.И., Нечипай А.М., Кукушкин А.В., Хачатуров А.А. Чрескожная чреспеченочная пункционная холангиостомия: систематизация представлений. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2012; 6 (3): 31–60.
4. Касаткин В.Ф., Кит О.И., Трифанов Д.С. Опыт чрескожных желчеотводящих вмешательств у пациентов с механической желтухой опухолевой этиологии. *Сибирский онкологический журнал*. 2008; 4: 51–54.
5. Тарабукин А.В., Мизгирев Д.В., Эпштейн А.В., Поздеев В.Н., Дуберман Б.Л. Билиарная декомпрессия при механической желтухе опухолевого генеза. *Анналы хирургической гепатологии*. 2015; 20 (3): 54–58.
6. Ившин В.Г., Лукичев О.Д., Макаров Ю.И., Старченко Г.А., Якунин А.Ю., Малафеев И.В. Сравнительная характеристика различных методик чрескожных желчеотводящих вмешательств у больных механической желтухой. *Анналы хирургической гепатологии*. 2003; 8 (2): 14–18.
7. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Адылходжаев А.А., Рахманов С.У., Хасанов В.Р. Лечение осложнений чреспеченочных билиарных вмешательств при механической желтухе, обусловленной периапулярными опухолями. *Анналы хирургической гепатологии*. 2015; 20 (3): 68–74.
8. Айдемиров А.Н., Шахназарян Н.Г., Вафин А.З., Шахназарян А.М. Лечение больных механической желтухой. *Анналы хирургической гепатологии*. 2015; 20 (4): 62–67.
9. Патютко Ю.И., Котельников А.Г. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны. М.: Медицина, 2007. 287 с.
10. Mann C.D., Thomasset S.C., Johnson N.A., Garcea G., Neal C.P., Dennison A.R., Berry P.B. Combined biliary and gastric bypass procedures as effective palliation for unresectable malignant disease. *ANZJ. Surg.* 2015; 79 (6): 471–475. DOI: 10.1111/j.1445-2197.2008.04798.x.
11. Козлов А.В., Таразов П.Г., Гранов Д.А., Поликарпов А.А., Полысалов В.Н., Розенгауз Е.В., Олешчук Н.В. Эффективность рентгенэндобилиарных методов лечения у больных нерезектабельным раком печени и желчных протоков, осложненным механической желтухой. *Анналы хирургической гепатологии*. 2013; 18 (4): 45–52.
12. Кабанов М.Ю., Яковлева Д.М., Семенов К.В., Горшеннин Т.Л., Рыбаков С.М., Аксенова Т.Е., Яковлева И.А., Краденов А.В. Роль и место миниинвазивных дренирующих вмешательств в лечении заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны у больных пожилого и старческого возраста. *Анналы хирургической гепатологии*. 2015; 20 (3): 37–46.
13. Гридасов И.М., Ушакова Н.Д., Горошинская И.А., Немашкалова Л.А., Максимов А.Ю. Выраженность и способы коррекции эндогенного интоксикационного синдрома у больных с механической желтухой на фоне рака органов билиопанкреатодуоденальной области. *Фундаментальные исследования*. 2013; 9 (4): 627–631.

● References

1. Vetshev P.S., Musaev G.Kh., Bruslik S.V. Percutaneous miniinvasive technologies: history, traditions, negative trends and perspectives. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2014; 19 (1): 12–16. (In Russian)
2. Kasatkin V.F., Kit O.I., Snezhko A.V. *Khirurgicheskoe lechenie raka biliopankreatoduodenalnoy zony* [Surgical treatment of biliopancreaticoduodenal cancer]. Novocherkassk: Lik, 2014. 194 p. (In Russian)
3. Dolgushin B.I., Nechipay A.M., Kukushkin A.V., Hachaturov A.A. Percutaneous transhepatic puncture cholangiostomy: systematization of ideas. *Diagnosticheskaya i interventsionnaya radiologiya*. 2012; 6 (3): 31–60. (In Russian)
4. Kasatkin V.F., Kit O.I., Trifanov D.S. Experience of percutaneous biliary drainage in patients with malignant obstructive jaundice. *Sibirskiy onkologicheskij zhurnal*. 2008; 4: 51–54. (In Russian)
5. Tarabukin A.V., Mizgirev D.V., Epshtein A.V., Pozdееv V.N., Duberman B.L. Biliary decompression in malignant obstructive jaundice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2015; 20 (3): 54–58. (In Russian)
6. Ivshin V.G., Lukichev O.D., Makarov Yu.I., Starchenko G.A., Yakunin A.Yu., Malafeev I.V. Comparison of percutaneous biliary drainage procedures in patients with obstructive jaundice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2003; 8 (2): 14–18. (In Russian)
7. Karimov Sh.I., Khakimov M.Sh., Adylkhodzhaev A.A., Rakhmanov S.U., Khasanov V.R. Correction of complications after transhepatic endobiliary interventions for obstructive jaundice caused by periampullar tumors. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2015; 20 (3): 68–74. (In Russian)
8. Aidemirov A.N., Shakhnazaryan N.G., Vafin A.Z., Shakhnazaryan A.M. Current approach to obstructive jaundice management. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2015; 20 (4): 62–67. (In Russian)
9. Patyutko Yu.I., Kotelnikov A.G. *Khirurgiya raka organov biliopankreatoduodenalnoy zony* [Biliopancreaticoduodenal cancer surgery]. Moscow: Meditsina, 2007. 287 p. (In Russian)
10. Mann C.D., Thomasset S.C., Johnson N.A., Garcea G., Neal C.P., Dennison A.R., Berry P.B. Combined biliary and gastric bypass procedures as effective palliation for unresectable malignant disease. *ANZJ. Surg.* 2015; 79 (6): 471–475. DOI: 10.1111/j.1445-2197.2008.04798.x.
11. Kozlov A.V., Tarazov P.G., Granov D.A., Polikarpov A.A., Polysalov V.N., Rozengauz E.V., Oleshchuk N.V. Efficacy of endobiliary management in patients with unresectable hepatocellular and holangiocarcinoma complicated by obstructive jaundice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2013; 18 (4): 45–52. (In Russian)
12. Kabanov M.Yu., Yakovleva D.M., Sementsov K.V., Gorshe-nin T.L., Rybakov S.M., Aksenova T.E., Yakovleva I.A., Kradenov A.V. Role and place of minimally invasive interventions in treatment of hepatopancreatoduodenal diseases in elderly patients. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2015; 20 (3): 37–46. (In Russian)
13. Gridasov I.M., Ushakova N.D., Goroshinskaya I.A., Nemashkalova L.A., Maksimov A.Yu. Severity and correction of endogenous toxic syndrome in patients with biliopancreatoduodenal cancer complicated by obstructive jaundice. *Fundamentalnye issledovaniya*. 2013; 9 (4): 627–631. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 21.10.2016.

Received 21 October 2016.

DOI: 10.16931/1995-5464.2017294-103

Кистозная трансформация желчных протоков: дифференциальная диагностика на этапах хирургического лечения

Степанова Ю.А. *, Королева А.А., Ионкин Д.А.,
Шуракова А.Б., Солодинина Е.Н., Вишневецкий В.А.

ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневецкого» Минздрава России; 117997, Москва,
ул. Б. Серпуховская, д. 27, Российская Федерация

Цель исследования: оценить возможности лучевых методов исследования в диагностике, дифференциальной диагностике кистозной трансформации желчных протоков и наблюдении оперированных пациентов.

Материал и методы. В исследование включено 38 больных кистозной трансформацией желчных протоков 25–75 лет (средний возраст $41,1 \pm 13,5$ года). Мужчин было 6 (16%), женщин – 32 (84%). Объем обследования пациентов на дооперационном этапе: УЗИ, КТ, МРТ, ЭРХПГ. Все пациенты были оперированы.

Результаты. Первую группу составили 17 (44,7%) пациентов, у которых заболевание было выявлено впервые, во вторую группу включили 21 (55,3%) пациента, перенесшего ранее различные вмешательства по поводу кист желчных протоков. Практически во всех наблюдениях кистозная трансформация не была ликвидирована, что в дальнейшем вновь привело к появлению жалоб. Полученные результаты позволили исключить из алгоритма КТ, тем самым сократить время обследования и уменьшить его стоимость. Наиболее эффективный алгоритм выявления кистозной трансформации желчных протоков включает УЗИ, МРТ и МРХПГ с гепатоспецифичным препаратом. Указанные методы удовлетворяют все потребности в диагностике кист желчных протоков и позволяют установить диагноз практически в 98–100% наблюдений.

Заключение. Оценка кистозной трансформации желчных протоков должна включать тип кисты по Т. Todani, состояние ее стенок и содержимого, синтопию с окружающими структурами и изменения в них. Это имеет значение в том числе и для выбора правильного способа оперативной коррекции. Указанные данные необходимо получить на дооперационном этапе. Принципиально важно начинать обследование с неинвазивных методов. Высокий риск развития осложнений в отдаленном послеоперационном периоде, а также малигнизация кист свидетельствуют о необходимости наблюдения за пациентами, перенесшими оперативные вмешательства.

Ключевые слова: печень, желчные протоки, кистозная трансформация, УЗИ, МСКТ, МРТ, ЭРХПГ.

Cystic Disease of Bile Ducts: Differential Diagnostics at the Stages of Surgical Treatment

Stepanova Yu.A. *, Koroleva A.A., Ionkin D.A.,
Shurakova A.B., Solodinina E.N., Vishnevsky V.A.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; 27, B. Serpuhovskaya str., Moscow, 117997, Russian Federation

Aim. To evaluate the role of radiological methods in diagnosis and differential diagnosis of cystic transformation of bile ducts and monitoring of operated patients.

Material and Methods. The study included 38 patients with cystic transformation of bile duct aged 25–75 years (mean 41.1 ± 13.5 years). There were 6 (16%) men and 32 (84%) women. Preoperative survey included ultrasound, CT, MRI, ERCP. All patients were operated.

Results. All patients were divided into 2 groups: group 1 consisted of 17 (44.7%) patients with primary disease, group 2 – 21 (55.3%) patients with previous surgery for biliary cysts. Cystic transformation was not eradicated almost in all cases that resulted symptoms in remote period. Computed tomography was excluded from the diagnostic algorithm in view of these data. Therefore, cost and time of examination were reduced. The most effective diagnostic protocol for cystic transformation of bile duct includes ultrasound, contrast-enhanced MRI. These methods cover all necessary diagnostic spectrum and define the diagnosis in almost 98–100% of cases.

Conclusion. An assessment of cystic transformation of bile ducts should include following parameters: cyst type by T. Todani classification, state of its wall and content, relationship with surrounding organs and their structural changes. These parameters are important to choose the right surgical approach. These data should be obtained at preoperative stage. It is essential to begin a survey from non-invasive methods. High risk of long-term postoperative complications and malignant transformation indicates the need for dynamic monitoring of patient after surgery.

Key words: liver, bile ducts, cystic transformation, ultrasound, CT, MRI, ERCP.

● Введение

Врожденная кистозная дилатация желчных протоков — одна из редких аномалий развития билиарного тракта, развивающаяся в различных отделах желчевыводящей системы — от тончайших внутридольковых протоков до интрамуральной (дуоденальной) части общего желчного протока (ОЖП). Аномалия характеризуется как развитием изолированных кист, так и диффузной дилатацией ОЖП. Принято считать, что впервые о кистозном расширении ОЖП упоминается в работе Vater и Ezler (1723), а первое клиническое наблюдение 17-летней девушки с таким заболеванием описано Douglas в 1852 г. [1, 2]. Врожденное кистозное расширение внутрипеченочных желчных протоков впервые описано H.R. Vachel и W.M. Stevens в 1906 г. [3].

К сожалению, большинство авторов публикаций о врожденной кистозной дилатации желчных протоков ограничиваются рассмотрением небольшого числа собственных наблюдений без анализа отдаленных результатов или обзором сводных данных литературы [4]. К 1980 г. M. Yamaguchi собрал сообщения о 1433 наблюдениях этого заболевания и определил частоту кистозных изменений желчных протоков, достигающую 1:13 000 [5]. Из всех врожденных мальформаций билиарного тракта ки-

стозное расширение внепеченочных желчных протоков — одно из самых редких. К 2005 г. в научной литературе описано чуть более 2,5 тысяч подтвержденных клинических наблюдений расширения внепеченочных желчных протоков [6].

Этиология и патогенез врожденного кистозного расширения внепеченочных желчных протоков неизвестны. В связи с этим к названию заболевания некоторые специалисты добавляют прилагательное “идиопатическое”. Самой распространенной теорией патогенетической основы заболевания считается врожденное недоразвитие мышечного слоя стенки желчного протока, замещаемого фиброзной тканью с признаками хронического воспаления, в сочетании с нейромышечной дисфункцией сфинктера Одди и аномальным слиянием ОЖП и протока поджелудочной железы (ППЖ) вне стенки двенадцатиперстной кишки (ДПК) [4, 7]. Женщины страдают этим заболеванием в 4 раза чаще мужчин [8, 9].

Кистозное расширение билиарного тракта, согласно T. Todani, разделяют на пять типов [10]. Частота каждого типа неодинаковая; IV тип составляет треть всех наблюдений заболеваний [4]. Данные о частоте малигнизации кист весьма вариабельны, по разным источникам, она составляет от 2,5 до 28% [4].

Сведения об авторах

Степанова Юлия Александровна — доктор мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского”.

Королева Анна Александровна — аспирант отделения абдоминальной хирургии №2 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского”.

Ионкин Дмитрий Анатольевич — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения хирургии печени и поджелудочной железы ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского”.

Шуракова Анна Борисовна — канд. мед. наук, научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского”.

Солоднина Елена Николаевна — доктор мед. наук, старший научный сотрудник отделения хирургической эндоскопии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского”.

Вишневский Владимир Александрович — доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением абдоминальной хирургии №2 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского”.

Для корреспонденции *: Степанова Юлия Александровна — 117997, Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27. Отдел лучевых методов диагностики и лечения Института хирургии им. А.В. Вишневского, Российская Федерация. Тел.: +7-499-236-44-14. E-mail: stepanovaua@mail.ru

Stepanova Yulia Aleksandrovna — Doct. of Med. Sci., Senior Researcher of Radiological Methods of Diagnostics and Treatment Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Koroleva Anna Aleksandrovna — Postgraduate Student of the Abdominal Surgery Department №1 of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Ionkin Dmitry Anatolyevich — Cand. of Med. Sci., Senior Researcher of the Department of Liver and Pancreatic Surgery of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Shurakova Anna Borisovna — Cand. of Med. Sci., Researcher of the Department of Liver and Pancreatic Surgery of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Solodnina Elena Nikolaevna — Doct. of Med. Sci., Senior Researcher of the Surgical Endoscopy Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

Vishnevsky Vladimir Aleksandrovich — Doct. of Med. Sci., Professor, Chief of the Abdominal Surgery Department №2 of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

For correspondence *: Stepanova Yulia Aleksandrovna — 27, B. Serpukhovskaya str., Moscow, 117997. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Russian Federation. Phone: +7-499-236-44-14. E-mail: stepanovaua@mail.ru

Клиническая картина кистозного расширения внепеченочных желчных протоков, как правило, характеризуется симптоматической триадой: боль, перемежающаяся желтуха, опухолевидное эластичное болезненное образование в правом подреберье. Частота трех основных признаков, характеризующих врожденное кистозное расширение внепеченочных желчных протоков, различна. Выраженность и наличие симптомов триады зависят от типа кистозного расширения [6].

Наиболее информативным методом диагностики кистозного расширения внепеченочных желчных протоков является ультразвуковое исследование (УЗИ), при котором выявляют жидкостную полость с четкими экзогенными стенками и неоднородным по экзогенности содержимым. С появлением мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) диагностика этого заболевания значительно упростилась. В настоящее время одним из основных методов диагностики кистозной трансформации внепеченочных желчных протоков является магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ), основанная на получении МР-сигнала высокой интенсивности от желчи с подавлением МР-сигнала от мягких тканей без введения контрастного препарата [11].

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что идет постоянная дискуссия о целесообразности применения различных методов лучевой и инвазивной диагностики в различной комбинации [12–15]. Не последнее место занимает и интраоперационная диагностика. Поскольку кистозное расширение внепеченочных желчных протоков может иметь значительные размеры, нарушается нормальная анатомия этой области и возникает необходимость дифференцировки анатомических образований, составляющих подпеченочное и парапанкреатическое пространство. Для этого целесообразно применять интраоперационное УЗИ – оно помогает подтвердить диагноз, определить синтопию и объем оперативного вмешательства [16].

Кистозные трансформации желчных протоков чреваты тяжелыми осложнениями, приводящими к необратимым изменениям в желчевыводящих путях, печени и поджелудочной железе (ПЖ), и подлежат скорейшему хирургическому лечению. Поэтому чаще этим заболеванием занимаются детские хирурги. Длительно существующие патологические изменения желчных протоков у взрослых, как правило, приводят к тяжелым последствиям. Клиническую картину холангита и механической желтухи, особенно в сочетании с вторичным холелитиазом, чаще всего трактуют как желчнокаменную болезнь или опухолевую обтурацию желчных протоков.

Хирурги, выполняя экстренные или срочные оперативные вмешательства по поводу кист желчных протоков, попадают в непредвиденную ситуацию и не имеют возможности выполнить радикальную операцию, что приводит к новым осложнениям и продолжению заболевания, часто в еще более тяжелой форме [11]. Таким образом, точная дооперационная диагностика кистозной трансформации ОЖП (ОПП), безусловно, позволит улучшить как отдаленные результаты лечения, так и качество жизни пациента.

Следует отметить, что отдаленные результаты хирургического лечения кистозной трансформации желчных протоков освещены лишь в отдельных работах [15, 17, 18]. После формирования цистодуоденоанастомоза в 20% наблюдений развивается стриктура анастомоза, требующая повторных операций, и чаще отмечают холангит (60%) [19].

Цель исследования: оценить возможности лучевых методов исследования в диагностике, дифференциальной диагностике кистозной трансформации желчных протоков и наблюдении оперированных пациентов.

● Материал и методы

В исследование включили 38 больных с кистозной трансформацией желчных протоков в возрасте 25–75 лет (средний возраст $41,1 \pm 13,5$ года). Преобладали пациенты среднего и пожилого возраста (>50%). Мужчин было 6 (16%), женщин – 32 (84%). Объем обследования пациентов на дооперационном этапе: УЗИ, КТ, МРТ, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ). Все пациенты были оперированы.

● Результаты

Пациентов разделили на две группы. Первую группу составили 17 (44,7%) пациентов, у которых заболевание было выявлено впервые. Во 2-й группе 21 (55,3%) пациенту ранее выполнили различные вмешательства по поводу кист желчных протоков (табл. 1). Как видно из таблицы, практически во всех случаях кистозная трансформация так и не была ликвидирована, что в отдаленном периоде вновь привело к развитию жалоб у пациентов. При этом данные обследования во всех случаях выявляли кистозное расширение, вследствие чего мы посчитали целесообразным объединить эти две группы для предоперационного анализа данных.

Наиболее простым методом диагностики, щадящим для пациента, дешевым, многократно воспроизводимым, является УЗИ. Показаниями к его выполнению считают объемное образование в правом подреберье и, чаще всего, клинические проявления заболеваний билиарного тракта или ПЖ (холангит, механическая желтуха,

Таблица 1. Характеристика вмешательств, перенесенных пациентами 2-й группы

Характер вмешательства		Число наблюдений, абс.	Осложнения (число, абс.)	Срок возникновения рецидива
Внутреннее дренирование кист желчных протоков	цистодуоденоанастомоз (ЦДА)	6	Тяжелый рефлюксный холангит (4) Стриктура ЦДА (3) Цистолитиаз (4) Малигнизация кисты (3)	7–38 лет (в среднем 22,5 года)
	цистоеюноанастомоз (ЦЕА)	2	Рецидивирующий холангит, стриктура ЦЕА, цистолитиаз	20–38 лет (в среднем 29 лет)
	холецистоэнтеростомия	1	Малигнизация	58 лет
	эндоскопическое внутреннее дренирование желчных путей (ЭПСТ, стентирование, назобилиарное дренирование)	2	Рецидивирующий холангит (2) Цистолитиаз (1) Малигнизация (1)	7–10 лет (в среднем 8,5 лет)
Интраоперационное наружное дренирование кист или протоков		2	Наружный желчный дренаж	1–5 мес (в среднем 3 мес)
Чрескожное чреспеченочное дренирование желчных протоков		1	Наружный желчный дренаж	3 лет
Холецистэктомия (традиционная, лапароскопическая)		7	Болевой синдром, рецидивирующий холангит, рецидивирующая желтуха (6) Рецидивирующий холангит, абсцедирование печени (1)	6 мес – 36 лет (в среднем 11 лет)

хронический рецидивирующий панкреатит). Кисты протоков при УЗИ диагностированы у 33 (86,8%) пациентов. При УЗИ в проекции ОЖП определяли кистозное образование, стенками которого являлись стенки протока (рис. 1), просвет образования не окрашивается в режимах цветового доплеровского картирования и энергии отраженного доплеровского сигнала. В просвете можно выявить неоднородное содержимое, а также конкременты. Утолщение стенки, инфильтрат вдоль кистозно трансформированного протока, а особенно патологическая васкуляризация в утолщенной стенке свидетельствуют о малигнизации процесса. На частоту диагностических ошибок при УЗИ влияло недостаточно четкое отображение гепатобилиарной зоны ввиду аэрохолии, спаечного процесса у пациентов, перенесших оперативное лечение, в частности после операций внутреннего дренирования.

У 33 пациентов кистозное расширение внепеченочного желчного протока варьировало от 1,5 до 10 см (в среднем 48 мм), в сочетании с внутри- и (или) внепеченочным холангиолитиазом – у 5 из них. У 1 пациентки с кистой ОЖП 1 типа киста не была диагностирована при УЗИ. У 2 пациенток на малигнизацию кист ОЖП 1 типа указывало наличие опухолевых инфильтратов под печенью и в зоне печеночно-двенадца-

типерстной связки; признаки холангита описаны у 9 пациентов.

Таким образом, УЗИ при обследовании больных с кистозной трансформацией желчных протоков имеет большое значение вследствие простоты применения и диагностической эффективности. Однако метод не всегда позволяет установить причину расширения протока. Также УЗИ не позволяет с точностью определять аномальное панкреатобилиарное соустье.

МСКТ с контрастным усилением органов брюшной полости проведена 15 пациентам. Показаниями к исследованию считали подозрение или недостаточную информацию о состоянии структуры кисты желчных протоков, полученную при УЗИ; опухолевое новообразование в правом подреберье, а также желтуху и последствия неэффективной операции по поводу кисты желчных протоков. При МСКТ желчные протоки кистообразно расширены, в полости кисты определяется содержимое плотностью до 18–20 ед.Н, при болюсном контрастном усилении градиент накопления отсутствует (рис. 2), в просвете возможно наличие конкрементов. Кистозная трансформация желчных протоков диагностирована у 13 из 15 пациентов. Малигнизация выявлена у 2 пациентов, у одного из которых диагноз не подтвердился. Холангиолитиаз описан у 7 пациентов, признаки холан-

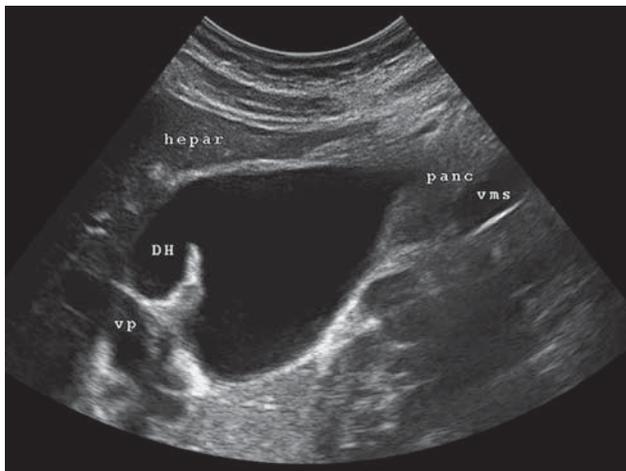


Рис. 1. Ультразвуковая сканограмма. Киста общего желчного протока. ДН – ОЖП, hepar – печень, panc – поджелудочная железа, vp – воротная вена, vms – верхняя брыжеечная вена.

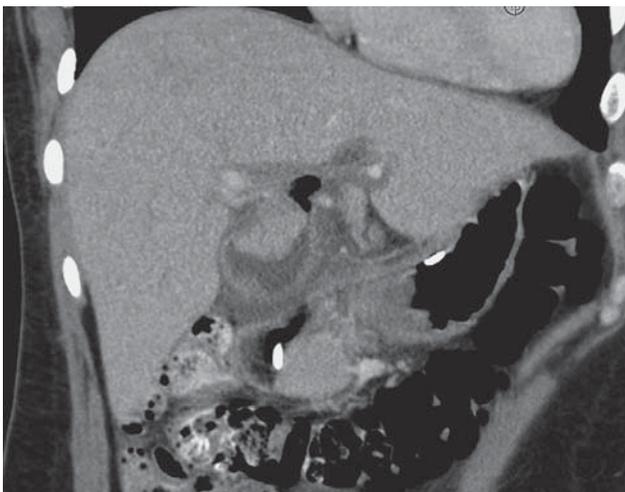


Рис. 2. Компьютерная томограмма. Малигнизированная киста ОЖП.



Рис. 3. Магнитно-резонансная холангиограмма. Киста ОЖП.

гита – у 5 пациентов. МСКТ с болюсным контрастным усилением незаменима в оценке синтопии структур для дальнейшего хирургического планирования. Она также позволяет определить утолщение стенки кисты и солидный компонент в ее просвете, накапливающий контрастное вещество, что можно рассматривать как признаки малигнизации (см. рис. 2). Таким образом, МСКТ позволила выявить кистозную трансформацию желчных протоков в 13 (86,6%) наблюдениях, осложнений не было.

МРТ органов брюшной полости выполнена 34 пациентам, 16 из них проводили МРХПГ. МРТ предпочтительна для дальнейшей оценки патологических изменений, обнаруженных при УЗИ. МРХПГ открывает новые возможности своевременной дооперационной диагностики поражения желчных путей, позволяет обследовать как желчные протоки, так и ППЖ. При МРТ кистозные расширения в проекции желчных протоков определяли в виде гипоинтенсивного образования на T1ВИ, гиперинтенсивного – на T2ВИ и STIR. МРХПГ позволяет в трехмерном режиме проследить ход желчных протоков в целом, четко определить локализацию кисты и ее характеристики – состояние контуров и просвета, где может быть неоднородное содержимое и конкременты (рис. 3).

Диагноз кистозной трансформации желчных протоков установлен в 29 наблюдениях, в том числе холангиолитиаз диагностирован у 5 пациентов, холангит – у 9, anomальное панкреатобилиарное соустье описано у 8 больных. У 1 пациентки с кистой ОЖП 1 типа диагностирован склерозирующий холангит, высказано предположение о холангиоцеллюлярном раке. Стеноз терминального отдела ОЖП обнаружен у 1 пациентки. Малигнизация кисты ОЖП диагностирована во всех 4 морфологически верифицированных наблюдениях. В качестве иллюстрации приведены результаты обследования пациентки 28 лет с кистой ОЖП типа Ia по T. Todani и соавт. (рис. 4–7).

При обнаружении кистозного образования можно выполнить чрескожную чреспеченочную холангиографию (ЧЧХГ) под контролем УЗИ в качестве первого этапа хирургического лечения. ЭРХПГ выполнена 8 (18,4%) пациентам: в 1-й группе – 3 больным, во 2-й группе – 5. У 5 пациентов процедура привела к обострению холангита, увеличению интенсивности желтухи и необходимости срочного наружного дренирования желчных протоков или операции. Метод позволяет диагностировать малигнизацию кист желчных протоков, что в последующем подтверждается послеоперационным гистологическим исследованием (рис. 8). В последние годы в связи с высоким риском осложнений ЭРХПГ пациентам с кистами желчных протоков практи-

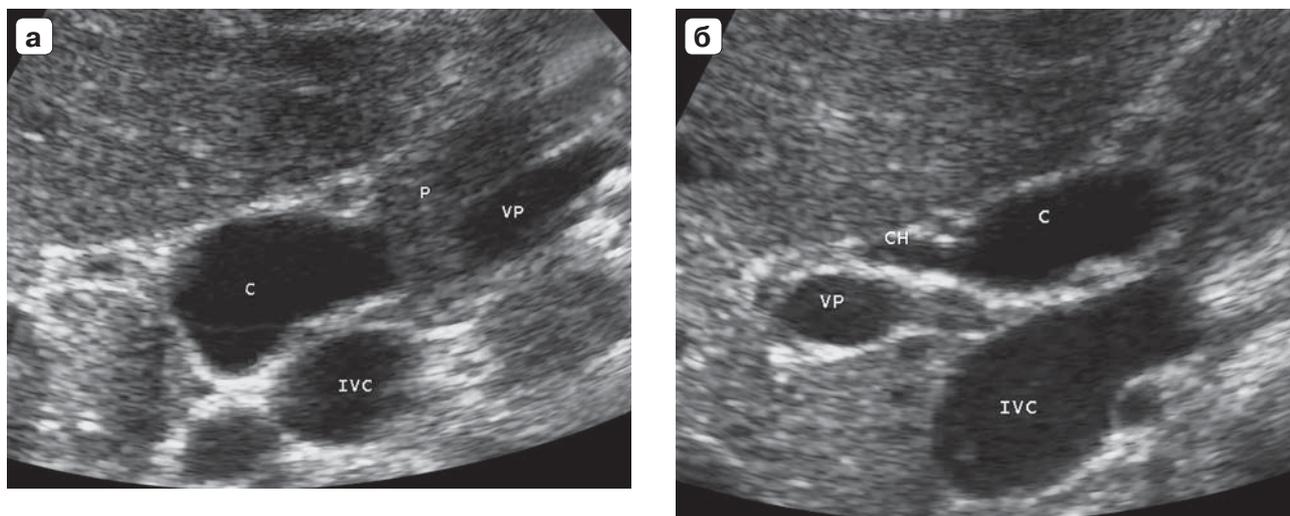


Рис. 4. Ультразвуковая сканограмма. Кистозное новообразование в парапанкреатической зоне: а – синтопия кистозного новообразования с ПЖ, воротной и нижней полой веной; б – связь кистозного новообразования с ОЖП. С – киста, Р – поджелудочная железа, VP – воротная вена, IVC – нижняя полая вена, CH – ОЖП.

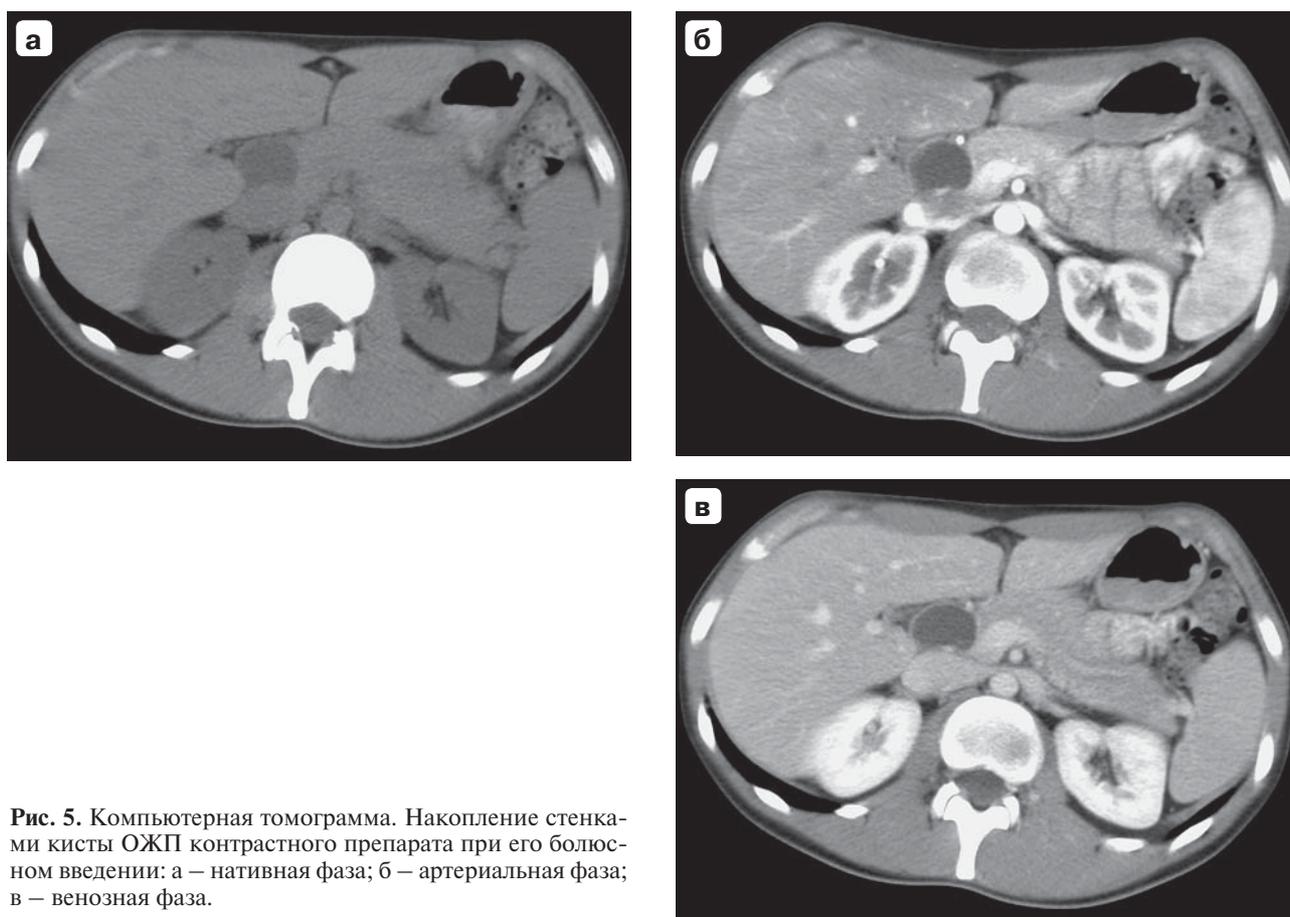


Рис. 5. Компьютерная томограмма. Накопление стенками кисты ОЖП контрастного препарата при его болюсном введении: а – нативная фаза; б – артериальная фаза; в – венозная фаза.

чески не выполняем. У 3 пациентов из 8 прямое контрастирование являлось неотъемлемой частью первого этапа хирургического лечения – наружного дренирования желчных протоков с целью устранения холангита и желтухи.

Таким образом, ЭРХПГ, как и ЧЧХГ, сопровождается определенным риском. Методы могут приводить к развитию острого холангита, крово-

течения, возможна перфорация ДПК и обострение панкреатита. В этом исследовании при использовании метода у 3 пациентов развился острый холангит, в 1 наблюдении обострился панкреатит.

При оценке кистозной трансформации желчных протоков целесообразно оценивать следующие параметры:

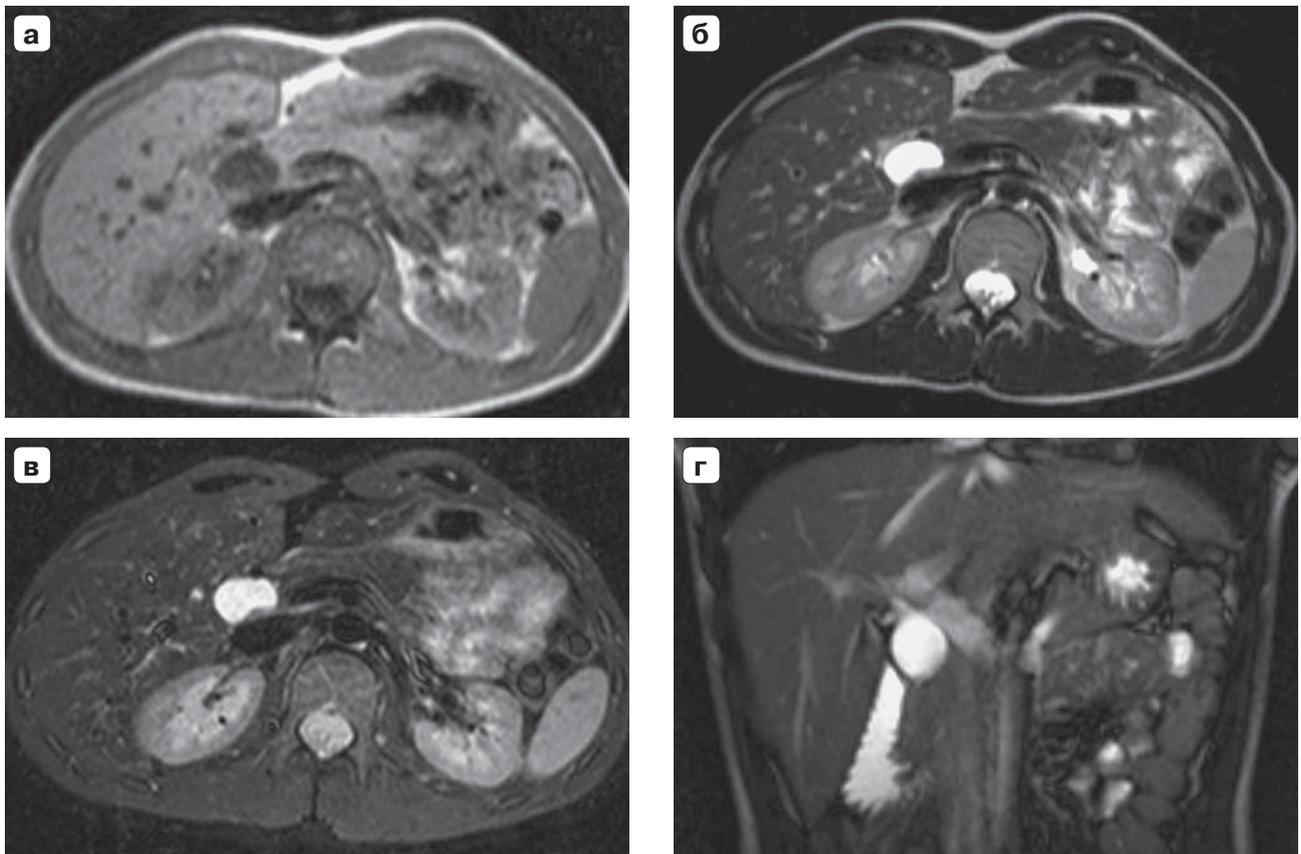


Рис. 6. Магнитно-резонансная томограмма. Киста ОЖП: а – T1 ВИ; б – T2 ВИ; в – STIR; г – V-TFE.



Рис. 7. Киста ОЖП: а – макрофото; б – микрофото, эпителий стенки кисты с признаками слабовыраженной дисплазии и формированием сосочков; окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$.

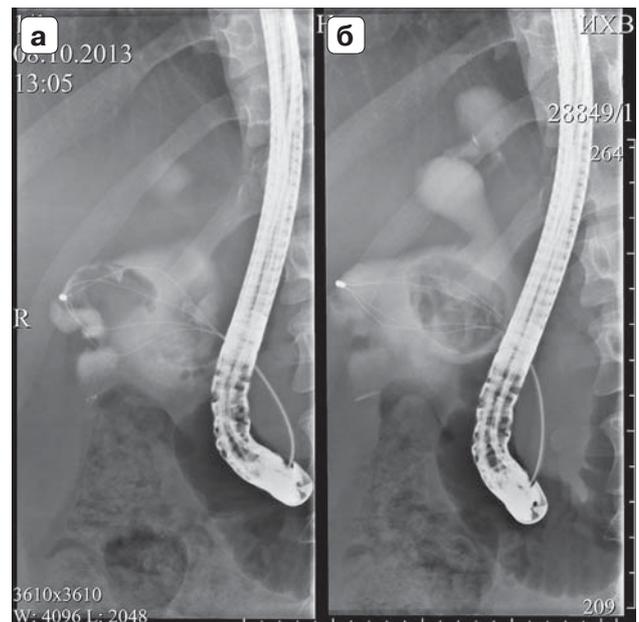


Рис. 8. Эндоскопическая холангиограмма. Малигнизированная киста ОЖП. Этапы введения корзинки Дормия в полость кисты (а, б), там же видна бугристая опухоль.

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от типа кист желчных протоков

Тип кисты	Число наблюдений, абс. (%)		
	1-я группа	2-я группа	всего
I	13 (76)	17 (81)	30 (78,9)
II	1 (6)	—	1 (2,6)
III	—	—	—
IVa	3 (18)	1 (5)	4 (10,6)
IVb	—	2 (9)	2 (5,3)
V	—	1 (5)	1 (2,6)
Итого	17 (100)	21 (100)	38 (100)

- тип кисты по Т. Todani и соавт.;
- состояние стенок кисты на различных участках;
- содержимое кисты;
- синтопия с окружающими органами и структурами, оценка изменений в них.

Распределение больных в зависимости от типа кист желчных протоков по Т. Todani и соавт. по данным предоперационного обследования представлено в табл. 2.

Информация о типе кисты, а также представленные выше параметры оценки патологического процесса дают возможность определить наиболее рациональную и эффективную тактику лечения. Проведено сравнение диагностической эффективности неинвазивных методов (УЗИ, МСКТ, МРПХГ) с методами прямого контрастирования (ЭРПХГ, фистулохолангиография (ФХГ)), применяемых для диагностики кист желчных протоков (табл. 3).

Анализ результатов лучевого обследования позволил исключить из алгоритма КТ и тем самым сократить время обследования и уменьшить его стоимость. Наиболее эффективным в выявлении кистозной трансформации желчных протоков является диагностический алгоритм обследования, включающий УЗИ, МРТ с МРХПГ с гепатоспецифичным препаратом. МСКТ при наличии МРТ следует применять для уточнения структуры кистозной трансформации, спаечного процесса и выявления изменений в ПЖ. Эти методы удовлетворяют все потребности диагностики кист желчных протоков и позволяют установить диагноз практически в 98–100% наблюдений.

Методы инвазивной диагностики (ЭРХПГ, ФХГ) могут приводить к осложнениям разного характера, но при наличии МСКТ и (или) МРТ могут иметь значение в лечебных целях. Таким образом, методы неинвазивной диагностики не имеют осложнений и достаточно эффективны, поэтому должны являться предметом выбора для выявления кист желчных протоков и решения проблем хирургической тактики.

Следует обратить особое внимание на пациентов 2-й группы, ранее перенесших оперативные вмешательства по поводу кистозной трансформации желчных протоков. У всех пациентов в отдаленном послеоперационном периоде были выявлены осложнения, практически всегда они были обусловлены неадекватно восстановленным оттоком желчи. Следует отметить, что максимальный срок наблюдения за этими больными составил 36–38 лет (см. табл. 1). Ведущими симптомами были рецидивирующий холангит и механическая желтуха. В дальнейшем у них были выявлены стриктуры соустьев, холангиолитиаз и малигнизация кист ($n = 4$). Малигнизированные кисты были только у ранее перенесших внутренние дренирующие вмешательства (эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) – 1, цистодуоденоанастомоз – 2, холецистоэнтеростомия – 1). Из 4 больных с малигнизированными кистами только в 1 наблюдении удалось выполнить радикальную операцию – резекцию ОЖП с формированием гастроэнтероанастомоза (ранее пациенту дважды выполняли ЭПСТ). У 3 других пациентов выявлены нерезектабельные опухоли: обходной гастроэнтероанастомоз сформирован в 1 наблюдении, диагностическая лапаротомия выполнена 2 больным.

Таким образом, учитывая достаточно высокую вероятность злокачественного роста в кистах желчных протоков и частоту рецидива клинических проявлений вследствие неадекватного восстановления оттока желчи [4, 14, 20], целесообразно стремиться к радикальному вмешательству, то есть максимально полному иссечению патологически измененных желчных протоков.

● Заключение

При оценке кистозной трансформации желчных протоков целесообразно оценивать тип

Таблица 3. Характеристика инструментальных методов диагностики

Метод диагностики	Число наблюдений, абс.	Чувствительность, %	Специфичность, %	Точность, %	Диагностическая эффективность, %
УЗИ	38	90,6	83,3	89,4	86,9
МСКТ	15	86,5	79,5	85,3	83,0
ЭРХПГ	8	71,4	100	75	85,7
МРТ и МРХПГ	16	93,8	86,2	92,5	90,0
ФХГ	2	100	100	100	100

кисты по T. Todani и соавт., состояние стенок кисты, содержимое кисты, синтопию с окружающими структурами с оценкой изменений в них. Эти параметры имеют значение не только для оценки степени патологических изменений, но и для выбора правильного способа оперативной коррекции. Указанные сведения необходимо получить на дооперационном этапе. Принципиально важно начинать обследование с неинвазивных методов, иначе при возникновении осложнений приходится действовать в экстренном порядке без необходимой информации, что ставит под угрозу радикальность операции.

Высокий риск развития осложнений в отдаленном послеоперационном периоде, а также малигнизация кист свидетельствуют о необходимости динамического наблюдения за пациентами, перенесшими оперативные вмешательства по поводу кистозной трансформации желчных протоков.

● Список литературы

1. Милонов О.Б., Гуреева Х.Ф. Врожденные кисты билиарного тракта (обзор литературы). *Хирургия*. 1982; 1: 108–114.
2. Alonso-Lej F., Rever W.B. Jr., Pessango D.J. Congenital choledochal cysts, with a report of 2, and analysis of 94 cases. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1959; 108 (1): 1–30.
3. Vachel H.R., Stevens W.M. Case of intrahepatic calculi. *Br. Med. J.* 1906; 218–222.
4. Цвиркун В.В., Вишневикий В.А., Гаврилин А.В., Кармазановский Г.Г., Ионкин Д.А. Хирургические вмешательства при кистах желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии*. 1998; 3 (1): 73–79.
5. Yamaguchi M. Congenital choledochal cyst analysis of 1.433 patients in the Japanese literature. *Am. J. Surg.* 1980; 140 (5): 654–657.
6. Руководство по хирургии желчных путей. Под ред. Э.И. Гальперина, П.С. Ветшева. М.: Видар-М, 2006. С. 230–236.
7. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев: Здоровья, 1993. С. 203–236.
8. Bhavsar M.S., Vora H.B., Giriappa V.H. Choledochal cyst: a review of literature. *Saudi J. Gastroenterol.* 2012; 18 (4): 230–236.
9. Soares K.C., Arnaoutakis D.J., Kamel I., Rastegar N., Anders R., Maithe S., Pawlik T.M. Choledochal cysts: presentation, clinical differentiation, and management. *J. Am. Coll. Surg.* 2014; 219 (6): 1167–1180. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.04.023.
10. Todani T., Watanabe Y., Toki A., Morotomi Y. Classification of congenital biliary cystic disease: special reference to type Ic and IVA cysts with primary ductal stricture. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2003; 10 (5): 340–344.
11. Степанова Ю.А. Лучевые методы диагностики кистозных образований поджелудочной железы и парапанкреатической зоны на этапах хирургического лечения: дис. ... докт. мед. наук. М., 2009. 398 с.
12. Liu Y.B., Wang J.W., Devkota K.R., Ji Z.L., Li J.T., Wang X.A., Ma X.M., Cai W.L., Kong Y., Cao L.P., Peng S.Y. Congenital choledochal cysts in adults: twenty-five-year experience. *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2007; 120 (16): 1404–1407.

13. Туманян Г.Т. Диагностика и хирургическое лечение аномалий развития желчного пузыря и желчевыводящих протоков у детей: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2008. 48 с.
14. Moslim M.A., Takahashi H., Seifarth F.G., Walsh R.M., Morris-Stiff G. Choledochal cyst disease in a western center: A 30-year experience. *J. Gastrointest. Surg.* 2016; 20 (8): 1453–1463. DOI: 10.1007/s11605-016-3181-4.
15. Silva-Baez H., Coello-Ramírez P., Ixtabalán-Escalante E.M., Sotelo-Anaya E., Gallo-Morales M., Cordero-Estrada E., Sainz-Escarrega V.H., Ploneda-Valencia C.F. Treatment of choledochal cyst in a pediatric population. A single institution experience of 15-years. Case series. *Ann. Med. Surg. (Lond.)*. 2016; 5: 81–85. DOI: 10.1016/j.amsu.2015.12.054.
16. Gall B.M., Madziga A.G., Hamid A.U. Choledochal cyst: a case report and review of literature. *Niger J. Med.* 2004; 13 (3): 295–299.
17. Machado N.O., Chopra P.J., Al-Zadjali A., Younas S. Choledochal cyst in adults: etiopathogenesis, presentation, management, and outcome – case series and review. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2015; 2015: 602591. DOI: org/10.1155/2015/602591.
18. Diao M., Li L., Cheng W. Recurrence of biliary tract obstructions after primary laparoscopic hepaticojejunostomy in children with choledochal cysts. *Surg. Endosc.* 2016; 30 (9): 3910–3915. DOI: 10.1007/s00464-015-4697-5.
19. Дегтярев Ю.Г. Диагностика и лечение кистозной трансформации гепатобилиарной системы у детей (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Минск, 2001. 21 с.
20. Hopkins N.F.G., Benjamin N.I.S., Thompson M.H., Williamson R.C.N. Complications of choledochal cysts in adulthood. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1990; 72: 229–235.

● References

1. Milonov O.B., Gureeva Kh.F. Congenital cysts of a biliary tract (literature review). *Khirurgia*. 1982; 1: 108–114. (In Russian)
2. Alonso-Lej F., Rever W.B. Jr., Pessango D.J. Congenital choledochal cysts, with a report of 2, and analysis of 94 cases. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1959; 108 (1): 1–30.
3. Vachel H.R., Stevens W.M. Case of intrahepatic calculi. *Br. Med. J.* 1906; 218–222.
4. Tsvirkun V.V., Vishnevsky V.A., Gavrilin A.V., Karmazanovsky G.G., Ionkin D.A. Surgical interventions at cysts of biliary channels. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 1998; 3 (1): 73–79. (In Russian)
5. Yamaguchi M. Congenital choledochal cyst analysis of 1.433 patients in the Japanese literature. *Am. J. Surg.* 1980; 140 (5): 654–657.
6. *Rukovodstvo po khirurgii zhelchnykh putej* [Guide to surgery of a biliary tract]. Eds. E.I. Galperin, P.S. Vetshev. Moscow: Vidar-M, 2006. P. 230–236. (In Russian)
7. Shalimov A.A., Shalimov S.A., Nychitaylo M.E., Domansky B.V. *Khirurgiya pecheni i zhelchevyvodjashchih putej* [Surgery of a liver and biliary tract]. Kiev: Health, 1993. P. 203–236. (In Russian)
8. Bhavsar M.S., Vora H.B., Giriappa V.H. Choledochal cyst: a review of literature. *Saudi J. Gastroenterol.* 2012; 18 (4): 230–236.
9. Soares K.C., Arnaoutakis D.J., Kamel I., Rastegar N., Anders R., Maithe S., Pawlik T.M. Choledochal cysts: presentation, clinical differentiation, and management. *J. Am. Coll. Surg.* 2014; 219 (6): 1167–1180. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.04.023.
10. Todani T., Watanabe Y., Toki A., Morotomi Y. Classification of congenital biliary cystic disease: special reference to type Ic

- and IVA cysts with primary ductal stricture. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2003; 10 (5): 340–344.
11. Stepanova Yu.A. *Luchevye metody diagnostiki kistozyh obrazovaniy podzheludochnoj zhelezy i parapankreaticheskoj zony na jetapah khirurgicheskogo lechenija* [Radiology methods of diagnostics of pancreas and parapancreatic zone cystic formations at the stages of surgical treatment: dis. ... doct. of med. sci.]. Moscow, 2009. 398 p. (In Russian)
 12. Liu Y.B., Wang J.W., Devkota K.R., Ji Z.L., Li J.T., Wang X.A., Ma X.M., Cai W.L., Kong Y., Cao L.P., Peng S.Y. Congenital choledochal cysts in adults: twenty-five-year experience. *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2007; 120 (16): 1404–1407.
 13. Tumanyan G.T. *Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie anomalij razvitiija zhelchnogo puzyryja i zhelchevyvodjashhijh protokov u detej* [Diagnostics and surgical treatment of anomalies of development of a gall bladder and biliary channels at children: avtoref. dis. ... doct. of med. sci.]. Moscow, 2008. 48 p. (In Russian)
 14. Moslim M.A., Takahashi H., Seifarth F.G., Walsh R.M., Morris-Stiff G. Choledochal cyst disease in a western center: A 30-year experience. *J. Gastrointest. Surg.* 2016; 20 (8): 1453–1463. DOI: 10.1007/s11605-016-3181-4.
 15. Silva-Baez H., Coello-Ramírez P., Ixtabalán-Escalante E.M., Sotelo-Anaya E., Gallo-Morales M., Cordero-Estrada E., Sainz-Escarrega V.H., Ploneda-Valencia C.F. Treatment of choledochal cyst in a pediatric population. A single institution experience of 15-years. Case series. *Ann. Med. Surg. (Lond.)*. 2016; 5: 81–85. DOI: 10.1016/j.amsu.2015.12.054.
 16. Gall B.M., Madziga A.G., Hamid A.U. Choledochal cyst: a case report and review of literature. *Niger J. Med.* 2004; 13 (3): 295–299.
 17. Machado N.O., Chopra P.J., Al-Zadjali A., Younas S. Choledochal cyst in adults: etiopathogenesis, presentation, management, and outcome – case series and review. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2015; 2015: 602591. DOI: org/10.1155/2015/602591.
 18. Diao M., Li L., Cheng W. Recurrence of biliary tract obstructions after primary laparoscopic hepaticojejunostomy in children with choledochal cysts. *Surg. Endosc.* 2016; 30 (9): 3910–3915. DOI: 10.1007/s00464-015-4697-5.
 19. Degtyarev Yu.G. *Diagnostika i lechenie kistozyh transformacij gepatobiliarnoj sistemy u detej (kliniko-ehksperimental'noe issledovanie)* [Diagnostics and treatment of cystic transformation of hepatobiliary system at children (a clinical experimental research): avtoref. diss. ... cand. of med. sci.]. Minsk, 2001. 21 p.
 20. Hopkins N.F.G., Benjamin N.I.S., Thompson M.H., Williamson R.C.N. Complications of choledochal cysts in adulthood. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1990; 72: 229–235.

Статья поступила в редакцию журнала 06.12.2016.

Received 6 December 2016.

DOI: 10.16931/1995-5464.20172104-108

Кистозная трансформация поджелудочной железы на фоне синдрома фон Хиппеля–Линдау

Шикеева А.А.^{1,2,3}, Лядов В.К.^{1,3*}, Кекеева Т.В.^{1,2,3}, Михайленко Д.С.^{2,4}

¹ ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр” Минздрава России; 125367, Москва, Ивановское шоссе, д. 3, Российская Федерация

² ФГБНУ “Медико-генетический научный центр”; 115478, Москва, ул. Москворечье, д. 1, Российская Федерация

³ ГБОУ ДПО “Российская медицинская академия последипломного образования” Минздрава России; 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, Российская Федерация

⁴ НИИ урологии и интервенционной радиологии им. Н.А. Лопаткина – филиал ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский радиологический центр” Минздрава России; 105425, Москва, ул. 3-я Парковая, д. 51, стр. 4, Российская Федерация

В работе представлено клиническое наблюдение пациентки с кистозной трансформацией поджелудочной железы и синдромом фон Хиппеля–Линдау. Показаны возможности молекулярно-генетического тестирования при этом заболевании. Наблюдение иллюстрирует необходимость детального клинического обследования и молекулярно-генетического тестирования при кистозной трансформации поджелудочной железы у молодых пациентов без признаков хронического панкреатита.

Ключевые слова: синдром фон Хиппеля–Линдау, поджелудочная железа, киста, мозжечок, гемангиобластома.

Cystic Transformation of the Pancreas due to von Hippel–Lindau Syndrome

Shikeeva A.A.^{1,2,3}, Lyadov V.K.^{1,3*}, Kekeeva T.V.^{1,2,3}, Mikhaylenko D.S.^{2,4}

¹ Medical and Rehabilitation Center, Health Ministry of the Russian Federation; 3, Ivankovskoe shosse, Moscow, 125367, Russian Federation

² Research Centre for Medical Genetics; 1, Moskvorechie str., Moscow, 115478, Russian Federation

³ Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Health Ministry of the Russian Federation; 2/1, st. 1, Barrikadnaya str., Moscow, 125993, Russian Federation

⁴ N.A. Lopatkin Research Institute of Urology and Interventional Radiology; 51, st. 4, 3-rd Parkovaya str., Moscow, 105425, Russian Federation

It is presented clinical observation of the patient with cystic pancreatic transformation and von Hippel-Lindau syndrome. The possibilities of molecular-genetic testing for this disease are shown. The observation illustrates the need for detailed clinical examination and molecular genetic testing for cystic pancreatic transformation in young patients without chronic pancreatitis.

Key words: von Hippel-Lindau syndrome, pancreas, cyst, cerebellum, hemangioblastoma.

В настоящее время накоплено большое количество данных о синдроме фон Хиппеля–Линдау (ФХЛ) – клинической картине, генетических изменениях и клеточных механизмах, обуславливающих его клиническую картину [1–3]. В отечественной литературе публикаций о диагностике, лечении и ведении пациентов с этим заболеванием немного [4, 5]. Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка 31 года обратилась за консультацией в отделение хирургической онкологии ФГАУ “ЛРЦ”

МЗ РФ в сентябре 2015 г. За 3 мес до этого во время кесарева сечения по поводу неосложненной беременности были выявлены множественные гигантские кистозные образования в поджелудочной железе (ПЖ). Рекомендована дуоденопанкреатэктомия в связи с подозрением на внутрипротоковую папиллярно-муцинозную карциному ПЖ. Жалоб, за исключением пальпируемого безболезненного образования в левом подреберье порядка 10 см, не предъявляла. При детальном сборе анамнеза установлено, что впервые крупные кисты в проекции ПЖ были выявлены в 2003 г. при УЗИ брюшной полости. В 20 лет (2005 г.)

внезапно появились шаткая походка, дискоординация, головная боль, затруднение глотания, тошнота и рвота. При МРТ выявлено кистозно-солидное образование левого полушария мозжечка с компрессией IV желудочка и окклюзионной водянкой. В условиях нейрохирургического отделения (г. Омск) выполнено удаление опухоли. При гистологическом исследовании – ангиоретикулома мозжечка. В послеоперационном периоде симптоматика полностью регрессировала, контрольное обследование не проводилось. Из семейного анамнеза известно, что отец пациентки умер от рака почки (гистологически неуточненного) в возрасте 49 лет. Других родственников по отцовской линии с онкологическими заболеваниями нет. По материнской линии онкологический анамнез неотягощен. Пациентка не курит, алкоголь не употребляет. При клиническом осмотре: не истощена, отмечает хороший аппетит, значимых изменений по системам органов нет. Стул регулярный, оформленный. Выполнена МРТ (24.07.2015). В проекции всей ПЖ множество кистозных структур от $1,1 \times 0,9$ до $12,1 \times 13,7$ см, с однородным содержимым, без явно-

го солидного компонента в перегородках. В верхнем полюсе правой почки простая киста до 1,2 см. Учитывая множество кист в ПЖ, почке, гемангиобластомы мозжечка, а также близкого родственника, погибшего от рака почки, был заподозрен синдром ФХЛ и рекомендовано генетическое тестирование. По данным молекулярно-генетического исследования в 1-м экзоне гена *VHL* выявлена миссенс-мутация p.N78S (NM_000551.3(VHL):c.233A>G (p.Asn78Ser)) в гетерозиготном состоянии (рис. 1), характерная для синдрома ФХЛ (согласно базам данных HGMD, UMD и ClinVar) и подтверждающая клинический диагноз. Согласно рекомендациям Ассоциации по лечению синдрома фон Хиппеля–Линдау (VHLA), Национального института рака (NCI), Американского общества медицинской генетики (ACMG) предложена схема скрининга возможного поражения органов-мишеней и рекомендована диагностика родственников I–II степени родства (сына и братьев). Рекомендованы консультация и осмотр офтальмологом и терапевтом ежегодно, УЗИ и МРТ брюшной полости каждые 6–12 мес, определе-

Сведения об авторах

Шикеева Амуланг Алексеевна – канд. мед. наук, врач-генетик, ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр” Минздрава России, старший научный сотрудник лаборатории эпигенетики ФГБНУ “Медико-генетический научный центр”, старший научный сотрудник отдела фундаментальных исследований НИЦ ГБОУ ДПО “Российская медицинская академия последипломного образования” Минздрава России.

Лядов Владимир Константинович – канд. мед. наук, заведующий отделением хирургической онкологии ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр” Минздрава России, ассистент кафедры онкологии ГБОУ ДПО “Российская медицинская академия последипломного образования” Минздрава России.

Кекеева Татьяна Владимировна – канд. мед. наук, заведующая лабораторией молекулярной генетики ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр” Минздрава России, ведущий научный сотрудник лаборатории эпигенетики ФГБНУ “Медико-генетический научный центр”, доцент кафедры патологической анатомии ГБОУ ДПО “Российская медицинская академия последипломного образования” Минздрава России.

Михайленко Дмитрий Сергеевич – канд. мед. наук, доцент, ведущий научный сотрудник отдела патологической анатомии с группой молекулярной генетики НИИ урологии и интервенционной радиологии им. Н.А. Лопаткина – филиала ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский радиологический центр” Минздрава России, врач лабораторной генетики ВПО ФГБНУ “Медико-генетический научный центр”.

Для корреспонденции *: Лядов Владимир Константинович – 125367, Москва, Ивановское шоссе, д. 3, ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр” Минздрава России. Тел.: +7-916-195-68-27. E-mail: vlyadov@gmail.com

Shikeeva Amulang Alekseevna – Cand. of Med. Sci., Genetic Counselor at the Medical and Rehabilitation Center of Health Ministry of the Russian Federation; Senior Researcher at the Laboratory of Epigenetics, Research Centre for Medical Genetics; Senior Researcher, Department of Fundamental Research, Russian Medical Academy of Postgraduate Education of Health Ministry of the Russian Federation.

Lyadov Vladimir Konstantinovich – Cand. of Med. Sci., Head of the Department of Surgical Oncology, Medical and Rehabilitation Center of Health Ministry of the Russian Federation; Assistant at the Chair of Oncology of Russian Medical Academy of Postgraduate Education of Health Ministry of the Russian Federation.

Kekeeva Tat'yana Vladimirovna – Cand. of Med. Sci., Head of the Laboratory of Molecular Genetics, Medical and Rehabilitation Center of Health Ministry of the Russian Federation; Leading Researcher at the Laboratory of Epigenetics, Research Centre for Medical Genetics; Associate Professor at the Pathological Anatomy Department, Russian Medical Academy of Postgraduate Education of Health Ministry of the Russian Federation.

Mikhaylenko Dmitriy Sergeevich – Cand. of Med. Sci., Associate Professor, Leading Researcher, Department of Pathological Anatomy and Molecular Genetics, N.A. Lopatkin Research Institute of Urology and Interventional Radiology, Branch of the National Medical Research Radiological Centre of Health Ministry of the Russian Federation; Laboratory Geneticist, Research Centre for Medical Genetics.

For correspondence *: Lyadov Vladimir Konstantinovich – 3, Ivankovskoye schosse, Moscow, 125367, Federal State Medical and Rehabilitation Center under the Ministry of Health, Russian Federation. Phone: +7-916-195-68-27. E-mail: vlyadov@gmail.com

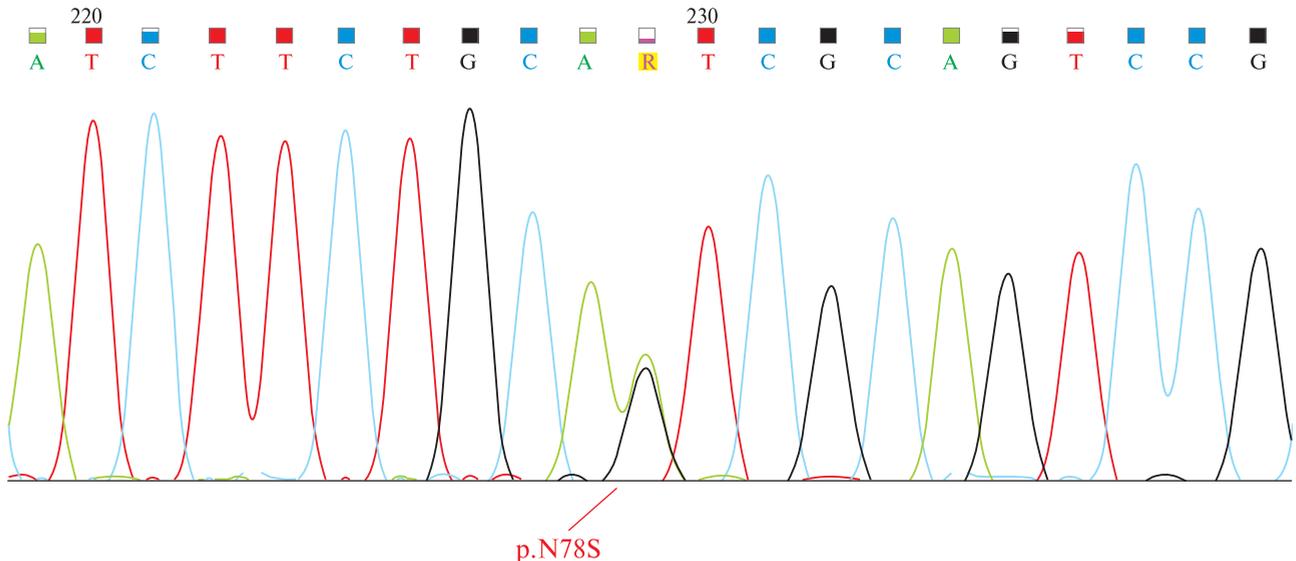


Рис. 1. Сиквенсограмма 1-го экзона гена *VHL* с выявленной мутацией.

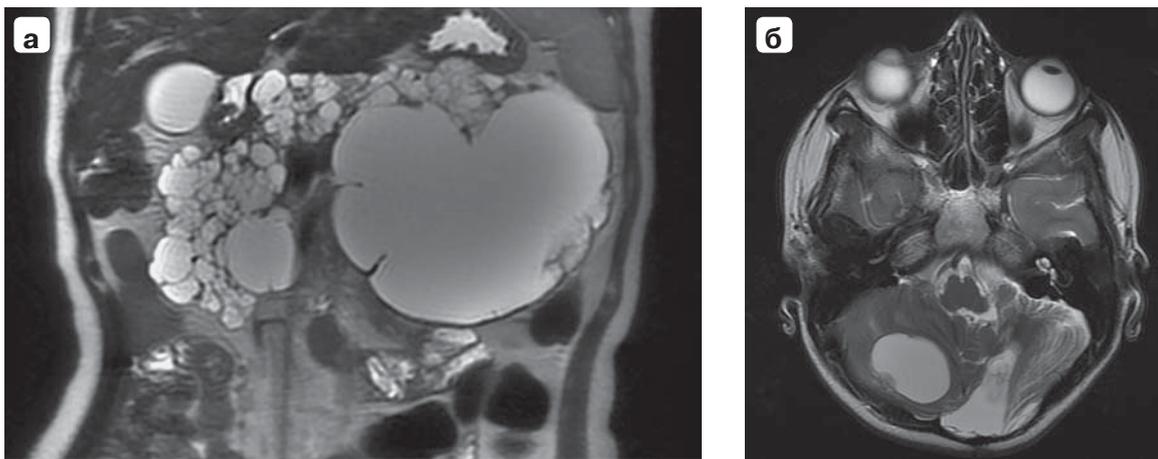


Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма: а – кистозная трансформация ПЖ; гемангиобластома правого полушария мозжечка.

ние активности метанефринов в крови и суточной моче каждые 6–12 мес, МРТ головного и спинного мозга (не менее 1,5 Т). При выявлении мутации p.N78S у родственников I–II степени родства им также рекомендована консультация генетика и соответствующий профилактический осмотр. При контрольном обследовании в декабре 2015 г. в лабораторных показателях отклонений не выявлено. По данным МРТ брюшной полости кистозная трансформация ПЖ без изменений по сравнению с предыдущим исследованием. Солитарные кисты печени размерами 4 и 6 мм, в верхнем и нижнем полюсах правой почки размерами 4 и 7 мм, 2 и 3 мм соответственно (рис. 2а). По данным МРТ головного мозга в правой гемисфере мозжечка кистозно-солидное образование 34 × 24 × 21 мм, размеры солидного компонента 9 × 6 × 8 мм, в кистозном компоненте определяется перегородка (рис. 2б). Послеоперационные изменения в левой гемисфере мозжечка. В НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко 17.02.2016 выполнено удаление опухоли мозжечка справа. Морфологическое исследование: гемангио-

бластома (четкая экспрессия CD34, отрицательная экспрессия EMA, AE1/3, CD10; Ki-67 менее 5%). Послеоперационный период протекал гладко. Также проведена консультация офтальмолога. Выявлен ангиоматоз сетчатки обоих глаз (в верхнем наружном квадранте сетчатки обоих глаз ангиомы до 2 × 4 мм). Продолжается динамическое наблюдение.

● Обсуждение

Синдром ФХЛ (OMIM¹ 193300) – наследственный онкологический синдром с аутосомно-доминантным типом наследования, пенетрантностью более 90% и различными вариантами проявления. Частота синдрома – 1:36000. Он обусловлен мутацией в гене-супрессоре опухолевого роста *VHL*. Ген *VHL* локализован на 3-й хромосоме (3p25-26) и состоит из трех экзонов. Существуют по меньшей мере две изоформы белка VHL (pVHL) [6]. Спектр генетических изменений в гене *VHL*: 80% – точечные мутации, 20% – протяженные делеции [1, 7, 8].

Белок VHL является непосредственным негативным регулятором транскрипционных факторов HIF1 и HIF2, которые играют важную роль в клеточном ответе на гипоксию. Вследствие генетических или эпигенетических изменений (протяженных делеций, миссенс-мутаций или гиперметилирования промотора гена) происходит нарушение формирования или нормального функционирования белка pVHL. При этом не происходит блокировки транскрипционных факторов HIF, что приводит к запуску процессов ангиогенеза и неконтролируемой клеточной пролиферации. Этим в свою очередь обусловлены клинические проявления синдрома в виде доброкачественных и злокачественных новообразований в органах-мишенях [9].

Чаще синдром ФХЛ проявляется гемангиобластомами центральной нервной системы (ЦНС) (44–72%) и сетчатки (25–60%), кистами в висцеральных органах: почках (25–60%), ПЖ (35–70%), надпочечниках, репродуктивных органах и др. [10]. Характерны также почечно-клеточный рак, нейроэндокринные опухоли ПЖ (8–17%), феохромоцитомы (параганглиомы) (10–20%). Практически у всех носителей мутации гена *VHL* те или иные клинические проявления развиваются до 65 лет [1, 10, 11]. Примерно в 80% наблюдений синдрома ФХЛ дефектный ген передается от одного из родителей, в 20% наблюдений мутация возникает *de novo* [3].

Синдром ФХЛ отличается тем, что не имеет определенных первичных симптомов, может затрагивать различные органы, нет определенной возрастной группы манифестации заболевания. Несмотря на то что синдром наследственный, его проявления даже в пределах членов одной семьи могут сильно отличаться. Клиническая картина и тяжесть проявлений настолько варьируют, что некоторые члены семьи с синдромом ФХЛ могут иметь лишь достаточно безвредные образования, в то время как другие — злокачественные, агрессивные процессы [12].

При постановке диагноза необходимо проводить дифференциальную диагностику с другими наследственными онкологическими синдромами, имеющими те же органы-мишени и клинические проявления, что и синдром ФХЛ, например синдромом МЭН2, синдромом Берта–Хогга–Дюбе, наследственным лейомиоматозом, почечно-клеточной карциномой и др. [13]. В соответствии с рекомендациями VHL Alliance [14] генетическая консультация показана в том числе пациентам с серозной цистаденомой и нейроэндокринными опухолями ПЖ в сочетании с еще

одним или несколькими характерными для синдрома новообразованиями.

В настоящее время для пациентов с синдромом ФХЛ наиболее эффективной превентивной мерой, направленной против развития осложнений, является скрининг. Однако не все пациенты приходят на консультацию к генетику на ранних этапах манифестации синдрома. Считают, что первичное лечение всех ФХЛ-ассоциированных опухолей — локальное. Миниинвазивные оперативные вмешательства или органосохраняющие операции для пациентов с синдромом ФХЛ являются предпочтительными [15]. Однако многократные локальные вмешательства на различных органах-мишенях или постоянные рецидивы в пределах одного органа могут увеличивать травматичность лечения и существенно ухудшать качество жизни пациента [16]. Для пациентов с прогрессирующими, нерезектабельными опухолями, связанными с синдромом ФХЛ, не поддающимися локальному хирургическому или лучевому лечению, методом выбора является таргетная терапия по схеме, предложенной для соответствующих спорадических опухолей [17]. Например, применение мультитирозинкиназных ингибиторов, таких как сунитиниб и пазопаниб, показало выраженный ответ на терапию у пациентов со светлоклеточным почечно-клеточным раком, ассоциированным с синдромом ФХЛ [18–20], феохромоцитомой [21], гемангиобластомами ЦНС [18, 22]. Описано успешное применение бевацизумаба у пациентов с гемангиобластомами ЦНС и сетчатки [23, 24], темсиролимуса — специфического ингибитора mTOR-киназы — у пациентов с метастатическим светлоклеточным почечно-клеточным раком с неблагоприятным прогнозом [25].

Несмотря на современные методы диагностики и лечения, средняя продолжительность жизни пациентов с синдромом ФХЛ составляет 50 лет. Основной причиной смертности является светлоклеточный почечно-клеточный рак [3]. Постоянный динамический контроль, позволяющий рано выявить заболевание, может существенно увеличить продолжительность жизни пациента.

В заключение хотелось бы подчеркнуть важность раннего выявления и своевременной постановки диагноза синдрома ФХЛ, а также необходимость междисциплинарного подхода к лечению подобных пациентов. В представленном клиническом наблюдении наличие у больной синдрома ФХЛ было подтверждено клинически и генетически лишь через 12 лет после первого обнаружения множественных кист ПЖ. Ранняя диагностика и применение рекомендуемых программ скрининга имеют критическое значение для предотвращения ранней заболеваемости и смертности среди пациентов с синдромом ФХЛ.

¹ Интернет-вариант медицинской базы данных Mendelian Inheritance in Man (MIM), в которой собрана информация об известных генетических заболеваниях и генах, ответственных за их развитие.

● Список литературы / References

1. Feletti A., Anglani M., Scarpa B., Schiavi F., Boaretto F., Zovato S., Taschin E., Gardi M., Zanoletti E., Piermarocchi S., Murgia A., Pavesi G., Opocher G. Von Hippel–Lindau disease: an evaluation of natural history and functional disability. *NeuroOncol.* 2016; 18 (7): 1011–1020. DOI: 10.1093/neuonc/nov313.
2. Chen F., Slife L., Kishida T., Mulvihill J., Tisherman S.E., Zbar B. Genotype-phenotype correlation in von Hippel–Lindau disease identification of a mutation associated with VHL type A. *J. Med. Genet.* 1996; 33 (8): 716–717.
3. Frantzen C., Klasson T.D., Links T.P., Giles R.H. Von Hippel–Lindau Syndrome. In: Pagon R.A., Adam M.P., Ardinger H.H., Wallace S.E., Amemiya A., Bean L.J.H., Bird T.D., Fong C.T., Mefford H.C., Smith R.J.H., Stephens K., eds. Gene Reviews, 2000. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2016. ISSN: 2372-0697.
4. Ершова Е.В., Юкина М.Ю., Трошина Е.А., Бельцевич Д.Г., Мустафаева Э.З. Синдром фон Хиппеля–Линдау. Ожирение и метаболизм. 2011; 2: 65–68.
Ershova E.V., Yukina M.Yu., Troshina E.A., Beltsevich D.G., Mustafaeva E.Z. Von Hippel–Lindau Syndrome. *Ojirenie i metabolism.* 2011; 2: 65–68. (In Russian)
5. Алексеев Б.Я., Калпинский А.С., Исаев А.Р., Москвина Л.В., Нюшко К.М., Воробьев Н.В., Каприн А.Д. Органо-сохраняющее лечение больных с VHL-синдромом. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2014; 5: 57–60.
Alekseev B.Ya., Kalpinskiy A.S., Isaev A.R., Moskvina L.V., Nyushko K.M., Vorobiev N.V., Kaprin A.D. Organ-sparing treatment in patients with von Hippel–Lindau syndrome. *Oncologiya. Zhurnal im. P.A. Gertsena.* 2014; 5: 57–60. (In Russian)
6. Latif F., Tory K., Gnarr J., Yao M., Duh F.M., Orcutt M.L., Stackhouse T., Kuzmin I., Modi W., Geil L. Identification of the von Hippel–Lindau disease tumor suppressor gene. *Science.* 1993; 260 (5112): 1317–1320.
7. Kaelin W.G. Jr. Molecular basis of the VHL hereditary cancer syndrome. *Nat. Rev. Cancer.* 2002; 2 (9): 673–682.
8. Pugh C.W., Ratcliffe P.J. The von Hippel–Lindau tumor suppressor, hypoxia-inducible factor-1 (HIF-1) degradation, and cancer pathogenesis. *Semin. Cancer Biol.* 2003; 13 (1): 83–89.
9. Vaganovs P., Bokums K., Miklaševics E., Plonis J., Zarina L., Geldners I., Gardovskis J., Vjaters E. Von Hippel–Lindau syndrome: diagnosis and management of hemangioblastoma and pheochromocytoma. *Case Rep. Urol.* 2013; 2013: 624096. DOI: 10.1155/2013/624096.
10. Friedrich C.A. Genotype-phenotype correlation in von Hippel–Lindau syndrome. *Hum. Mol. Genet.* 2001; 10 (7): 763–767.
11. Lonser R.R., Glenn G.M., Walther M., Chew E.Y., Libutti S.K., Linehan W.M., Oldfield E.H. Von Hippel–Lindau disease. *Lancet.* 2003; 361 (9374): 2059–2067.
12. MD Anderson Cancer Center URL: <https://www.mdanderson.org/cancer-types/von-hippel-lindau-disease.html>
13. Binderup M.L., Bisgaard M.L., Harbud V., Møller H.U., Gimsing S., Friis-Hansen L., Hansen Tv., Bagi P., Knigge U., Kosteljanetz M., Vøgeskov L., Thomsen C., Gerdes A.M., Ousager L.B., Sunde L.; Danish vHL Coordination Group. Von Hippel–Lindau disease (vHL). National clinical guideline for diagnosis and surveillance in Denmark. 3rd edition. *Dan. Med. J.* 2013; 60 (12): B4763.
14. VHL Alliance URL: <https://vhl.org/>
15. Pavesi G., Feletti A., Berlucchi S., Opocher G., Martella M., Murgia A., Scienza R. Neurosurgical treatment of von Hippel–Lindau-associated hemangioblastomas: benefits, risks and outcome. *J. Neurosurg. Sci.* 2008; 52 (2): 29–36.
16. Capitanio J.F., Mazza E., Motta M., Mortini P., Reni M. Mechanisms, indications and results of salvage systemic therapy for sporadic and von Hippel–Lindau related hemangioblastomas of the central nervous system. *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 2013; 86 (1): 69–84. DOI: 10.1016/j.critrevonc.2012.10.001.
17. Schmid S., Gillissen S., Binet I., Brändle M., Engeler D., Greiner J., Hader C., Heinemann K., Kloos P., Krek W., Krull I., Stoeckli S.J., Sulz M.C., van Leyen K., Weber J., Rothermundt C., Hundsberger T. Management of von Hippel–Lindau disease: an interdisciplinary review. *Oncol. Res. Treat.* 2014; 37 (12): 761–771. DOI: 10.1159/000369362.
18. Jonasch E., McCutcheon I.E., Waguespack S.G., Wen S., Davis D.W., Smith L.A., Tannir N.M., Gombos D.S., Fuller G.N., Matin S.F. Pilot trial of sunitinib therapy in patients with von Hippel–Lindau disease. *Ann. Oncol.* 2011; 22 (12): 2661–2666. DOI: 10.1093/annonc/mdr011.
19. Sternberg C.N., Davis I.D., Mardiak J., Szczylik C., Lee E., Wagstaff J., Barrios C.H., Salzman P., Gladkov O.A., Kavina A., Zarba J.J., Chen M., McCann L., Pandite L., Roychowdhury D.F., Hawkins R.E. Pazopanib in locally advanced or metastatic renal cell carcinoma: results of a randomized phase III trial. *J. Clin. Oncol.* 2010; 28 (6): 1061–1068. DOI: 10.1200/JCO.2009.23.9764.
20. Motzer R.J., Hutson T.E., Cella D., Reeves J., Hawkins R., Guo J., Nathan P., Staehler M., deSouza P., Merchan J.R., Boleti E., Fife K., Jin J., Jones R., Uemura H., De Giorgi U., Harmenberg U., Wang J., Sternberg C.N., Deen K., McCann L., Hackshaw M.D., Crescenzo R., Pandite L.N., Choueiri T.K. Pazopanib versus sunitinib in metastatic renal-cell carcinoma. *N. Engl. J. Med.* 2013; 369 (8): 722–731. DOI: 10.1056/NEJMoa1303989.
21. Jimenez C., Cabanillas M.E., Santarpia L., Jonasch E., Kyle K.L., Lano E.A., Matin S.F., Nunez R.F., Perrier N.D., Phan A., Rich T.A., Shah B., Williams M.D., Waguespack S.G. Use of the tyrosine kinase inhibitor sunitinib in a patient with von Hippel–Lindau disease: targeting angiogenic factors in pheochromocytoma and other von Hippel–Lindau disease related tumors. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2009; 94 (2): 386–391. DOI: 10.1210/jc.2008-1972.
22. Kim B.Y., Jonasch E., McCutcheon I.E. Pazopanib therapy for cerebellar hemangioblastomas in von Hippel–Lindau disease: case report. *Target Oncol.* 2012; 7 (2): 145–149. DOI: 10.1007/s11523-012-0214-0.
23. Omar A.I. Bevacizumab for the treatment of surgically unresectable cervical cord hemangioblastoma: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2012; 6: 238. DOI: 10.1186/1752-1947-6-238.
24. von Buelow M., Pape S., Hoerauf H. Systemic bevacizumab treatment of a juxtapapillary retinal haemangioma. *Acta Ophthalmol. Scand.* 2007; 85 (1): 114–116.
25. Hudes G., Carducci M., Tomczak P., Dutcher J., Figlin R., Kapoor A., Staroslawska E., Sosman J., McDermott D., Bodrogi I., Kovacevic Z., Lesovoy V., Schmidt-Wolf I.G., Barbarash O., Gokmen E., O'Toole T., Lustgarten S., Moore L., Motzer R.J. Temsirolimus, interferon alfa, or both for advanced renal-cell carcinoma. *N. Engl. J. Med.* 2007; 356 (22): 2271–2281.

Клиническое наблюдение

DOI: 10.16931/1995-5464.20172109-113

Правосторонняя гемигепатэктомия с циркулярной резекцией и протезированием нижней полой вены при местнораспространенном альвеококкозе печени

Ворончихин В.В.^{1, 2*}, Краснов Г.Н.^{2, 3}¹ АУ “Институт усовершенствования врачей” Минздрава Чувашии; 428032, Чебоксары, Красная пл., д. 3, Российская Федерация² БУ “Республиканская клиническая больница”; 428000, Чебоксары, пр. Московский, д. 9, Российская Федерация³ Кафедра хирургических болезней ФГБОУ ВПО “Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова”; 428000, Чебоксары, пр. Московский, д. 15, Российская Федерация

Представлено клиническое наблюдение альвеококкоза печени с инвазией в нижнюю полую вену. Выполнена правосторонняя гемигепатэктомия с циркулярной резекцией и протезированием супраренального сегмента нижней полой вены. Для реконструкции нижней полой вены использован синтетический протез из политетрафторэтилена, усиленный кольцами для улучшения каркасной функции и уменьшения риска тромбоза. Проводили тотальную сосудистую изоляцию печени, для возврата аутологичной крови применяли аппарат Cell Saver. Тяжесть пострезекционной печеночной недостаточности, билиарных осложнений, послеоперационного кровотечения оценивали по критериям ISGLS. При динамическом наблюдении признаков рецидива нет.

Ключевые слова: печень, нижняя полая вена, альвеококкоз, сосудистая изоляция, протезирование, гемигепатэктомия.

Right-Sided Hemihepatectomy with Circular Resection and Inferior Vena Cava Replacement for Locally-Advanced Liver Alveococcosis

Voronchikhin V.V.^{1, 2*}, Krasnov G.N.^{2, 3}¹ Institute of Advanced Training of Physicians, Health Ministry of Chuvashia; 3, Red sq., Cheboksary, 428032, Russian Federation² Republican Clinical Hospital; 9, Moscow ave., Cheboksary, 428000, Russian Federation³ Department of Surgical Diseases, Ulyanov Chuvash State University; 15, Moscow ave., Cheboksary, 428000, Russian Federation

It is presented the case report of liver alveococcosis complicated by invasion of inferior vena cava. Right-sided hemihepatectomy with circular resection and replacement of suprarenal inferior vena cava was performed. Synthetic PTFE prosthesis reinforced by rings for better framework function and less possibility of thrombosis was used for inferior vena cava reconstruction. We applied total vascular isolation of liver. Cell Saver was obligatory for autologous blood re-infusion. The severity of post-resection liver failure, biliary complications, postoperative hemorrhage were evaluated by ISGLS criteria. There are no signs of recurrence within follow-up.

Key words: liver, inferior vena cava, alveococcosis, vascular isolation, replacement, hemihepatectomy.

Альвеококкоз — типичное природно-очаговое заболевание. Возбудителем его является *Echinococcus multilocularis*, распространенный в Европе и России, а также *Echinococcus vogeli* и *Echinococcus oligarthrus*, которые в большей степени встречаются в Центральной и Южной Америке. *Echinococcus multilocularis* — цестода длиной 1,2–4,5 мм, состоящая из головки, шейки и 2–6 члеников, которые заполнены мешкообразной маткой, содержащей яйца. Половозрелые

гельминты паразитируют в кишечнике окончательного хозяина (кошки, собаки, лисицы, волка, шакала) и выделяются с фекалиями. К человеку паразит может попасть при обработке шкур убитых на охоте животных, при уходе за собаками, кошками, сборе ягод и трав [1, 2]. В желудочно-кишечном тракте промежуточного хозяина яйца гельминта высвобождаются из наружной оболочки и внедряются в слизистую желудка, тонкой кишки, проникают в воротную

вену и мигрируют в печень, преимущественно поражая правую долю. По мере роста паразитарный узел может прорасти в желчные протоки, соседние органы, а также в крупные сосуды — нижнюю полую вену (НПВ) и воротную вену [3].

Долгое время заболевание протекает бессимптомно. Латентное течение заболевания и соответственно поздняя обращаемость пациентов за помощью приводят к невозможности выполнения радикальной резекции печени [4]. Среди основных жалоб, беспокоящих пациента, выделяют ноющую боль и тяжесть в правом подреберье, диспепсические расстройства, увеличение размеров печени. В периферической крови отмечают увеличение СОЭ, эозинофилию [5]. В 1996 г. ВОЗ предложила классифицировать альвеококкоз по ряду признаков [6]: Р — распространенность паразитарной ткани в печени, N — вовлечение рядом расположенных органов, M — наличие метастазов. Классификация позволяет довольно точно определить стадию заболевания и выбрать наиболее подходящий вариант оперативного лечения.

Десятилетняя выживаемость без лечения составляет 10–20% [7]. Радикальным методом лечения является полное удаление паразитарной опухоли, поскольку в настоящее время не существует препаратов, способных полностью уничтожить гельминта в организме [8]. Радикальное хирургическое лечение при распространенном альвеококкозе печени возможно у большинства больных при отсутствии нерезектабельных отдаленных метастазов и при исходно корректном выборе хирургической тактики [9]. Применение трансплантационных технологий в хирургической гепатологии — новая хирургическая стратегия в лечении больных нерезектабельным альвеококкозом печени [10]. При невозможности радикального удаления паразитарной опухоли применяют циторедуктивные резекции в комбинации с химиотерапией, хотя, по данным многих

отечественных и зарубежных авторов, такой вариант лечения не является эффективным [11, 12]. Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка 51 года госпитализирована в ноябре 2013 г. с диагнозом “альвеококкоз правой доли печени” для планового оперативного лечения. Предъявляла жалобы на умеренную боль и тяжесть в правом подреберье, общую слабость. Боль и тяжесть в правом подреберье стали беспокоить с мая 2013 г. При УЗИ и КТ обнаружено крупное новообразование в правой доле печени с поражением V, VI, VII, VIII сегментов. Анализ на антитела к альвеококку положительный. Общее состояние удовлетворительное. При осмотре по системам органов — без патологических изменений. В местном статусе живот при осмотре не вздут, в акте дыхания участвует, при поверхностной пальпации мягкий, незначительно болезненный в правом подреберье. При глубокой пальпации печень не увеличена, желчный пузырь и селезенка не пальпируются. При аускультации перистальтика кишечника активная. Физиологические отправления не нарушены. Выполнено УЗИ. Печень в размерах не увеличена, контуры ровные, структура неоднородная за счет объемного новообразования в V, VI, VII, VIII сегментах с довольно четкими контурами, размерами 80 × 60 мм (рис. 1). Сосудистый рисунок деформирован. Воротная вена 11 мм, печеночные вены 7 мм, НПВ 19 мм, брюшной отдел аорты 17 мм. Желчный пузырь без изменений. Свободной жидкости в брюшной полости нет, внутрибрюшные лимфоузлы не увеличены. Выполнена КТ с контрастным усилением. В нативную фазу размеры и положение печени не изменены. Контуры ровные, четкие. Плотность умеренно снижена до 45–50 ед.Н. В V, VIII сегментах крупное округлое гиподенное новообразование неоднородной плотности, размерами 77,1 × 65,5 × 45,6 мм (рис. 2а). В артериальную фазу сканирования новообразование приобретает четко отграниченные контуры, на фоне контрастного усиления паренхимы печени тесно прилежит к печеночному сегменту НПВ (рис.

Сведения об авторах

Ворончихин Валентин Владимирович — канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой хирургии АУ “Институт усовершенствования врачей”, заведующий хирургическим отделением БУ “Республиканская клиническая больница” Минздрава Чувашии.

Краснов Герасим Николаевич — канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней Чувашского госуниверситета им. И.Н. Ульянова, врач-трансфузиолог, анестезиолог-реаниматолог, хирург отделения анестезиологии и реанимации БУ “Республиканская клиническая больница” Минздрава Чувашии.

Для корреспонденции *: Ворончихин Валентин Владимирович — 428000, г. Чебоксары, бульвар Миттова, д. 33, кв. 124, Российская Федерация. Тел.: 8-937-396-25-18. E-mail: vorondocor@yandex.ru

Voronchikhin Valentin Vladimirovich — Cand. of Med. Sci., Associate Professor, Head of the Department of Surgery, Institute of Advanced Training of Physicians, Head of the Surgical Department of Republican Clinical Hospital of Health Ministry of Chuvashia.

Krasnov Gerasim Nikolaevich — Cand. of Med. Sci., Associate Professor at the Department of Surgical Diseases of Ulyanov Chuvash State University, Transfusiologist, Anesthesiologist, Surgeon at the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Republican Clinical Hospital, Health Ministry of Chuvashia.

For correspondence *: Voronchikhin Valentin Vladimirovich — 33/124, boulevard Mittova, Cheboksary, 428000, Russian Federation. Phone: 8-937-396-25-18. E-mail: vorondocor@yandex.ru

26). В интерстициальную (через 5 мин), а также в отсроченную фазу (через 20 мин) отмечено незначительное диффузное накопление контрастного препарата (до 40–50 ед.Н) солидным компонентом новообразования. В паренхиматозную фазу отчетливо видна инвазия в НПВ (рис. 2в). В портальную фазу в VI и VII сегментах печени также видны очаги неправильно округлой формы, сниженной плотности, размером до 15,5–17,6 мм. При нативном исследовании и в другие фазы сканирования эти очаги не видны. Внутри- и внепеченочные протоки не расширены. Воротная вена до 10 мм. Желчный пузырь с перегибом в области шейки, стенки не утолщены, контуры четкие, содержимое однородное. Заключение: кистозно-солидное новообразование в V, VIII сегментах печени с инвазией в НПВ. Новообразования в VI, VII сегментах печени. Клинический диагноз: альвеококкоз с поражением V, VI, VII, VIII сегментов печени и инвазией в НПВ. После предоперационной подготовки пациента оперирована. Выполнена лапаротомия двухподреберным доступом, установлены ретракторы Сигала. При ревизии органов брюшной полости и интраоперационном УЗИ в правой доле печени новообразование до 10 см, вовлекающее в патологический процесс V, VI, VII, VIII сегменты, а также очаги неправильно округлой формы до 20 мм в VI и VII сегментах. Мобилизация печени. На турникет превентивно взята печеночно-двенадцатиперстная связка (прием Прингла). Холецистэктомия. Выделена, перевязана и пресечена правая портальная триада. При отделении задней поверхности печени от НПВ с перевязкой коротких печеночных вен выявлено полное прорастание новообразования в стенку позадипеченочного сегмента НПВ на протяжении 7 см. Выделена, перевязана и пресечена правая печеночная вена. Надпеченочный и подпеченочный сегменты НПВ взяты на турникеты. Правее демаркационной линии (Rex–Cantlie) намечена граница резекции. Паренхиматозный этап резекции печени выполнен методом инструментальной дигитоклазии. Трубочатые структуры в плоскости резекции перевязаны и пересечены. Правая доля печени удалена единым блоком вместе с пораженным участком НПВ, диастаз которой составил 10 см. Реконструкция супраренального сегмента НПВ от уровня выше впадения почечных вен до уровня ниже впадения печеночных вен (согласно классификации J.C. Staley, 2011) выполнена с помощью синтетического протеза из политетрафторэтилена (PTFE), усиленного кольцами, “конец в конец” (рис. 3, 4). Общее время пережатия НПВ составило 45 мин. Перед снятием зажимов и восстановлением кровотока проведено пробное антеградное и ретроградное заполнение протеза кровью. Анастомозы состоятельны, функционируют, укреплены тахокомбом. Контроль гемостаза. Дренажирование брюшной полости. Послойное ушивание раны. Продолжительность операции – 545 мин. Общий объем кровопотери составил 3500 мл. На протяжении всей операции применяли интраоперационную аппаратную

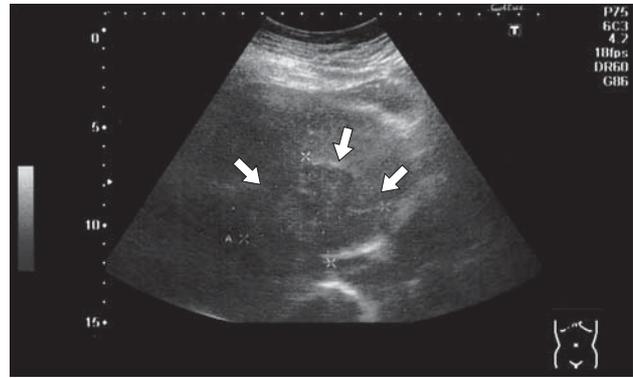


Рис. 1. Ультразвуковая сканограмма. Новообразование V–VIII сегментов печени (стрелки).

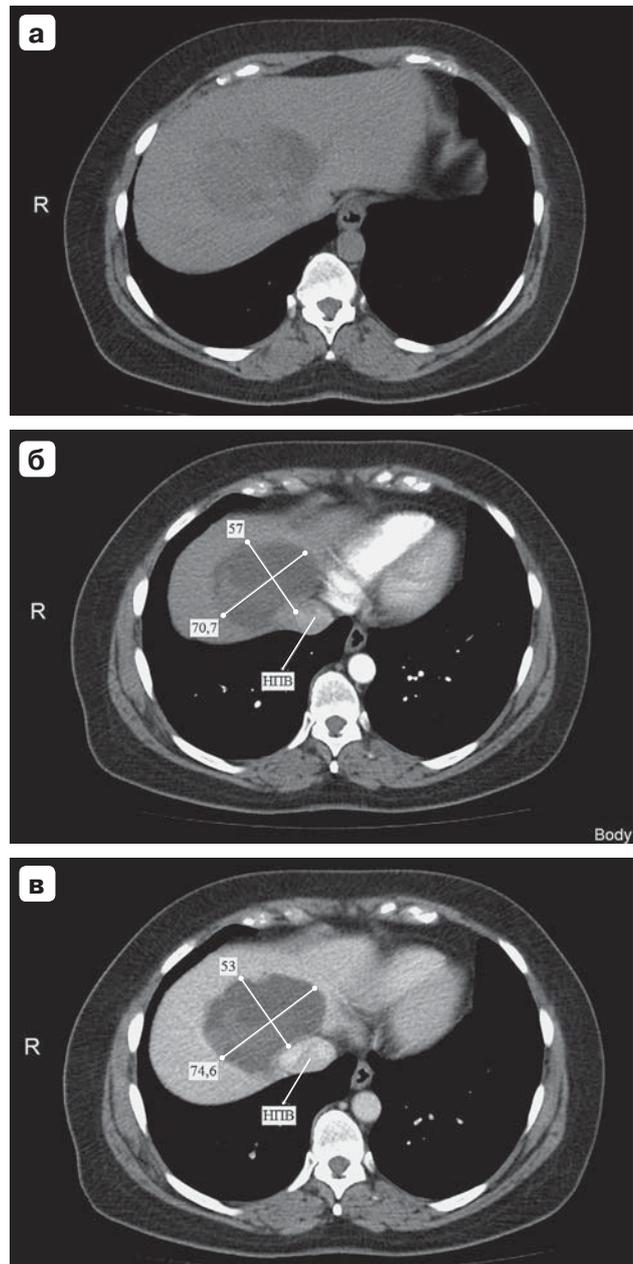


Рис. 2. Компьютерные томограммы. Новообразование правой доли печени: а – нативная фаза исследования; б – артериальная фаза исследования, новообразование тесно прилегает к печеночному сегменту НПВ; в – паренхиматозная фаза исследования, видна инвазия в НПВ.

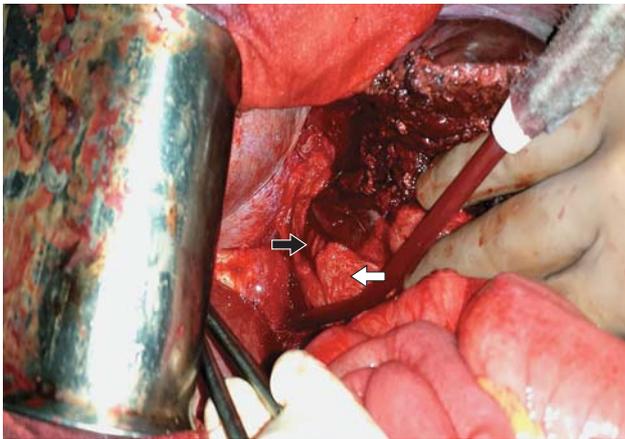


Рис. 3. Интраоперационное фото. Этап правосторонней гемигепатэктомии с циркулярной резекцией и протезированием супраренального отдела НПВ. Стрелками указан синтетический протез, усиленный кольцами; протез окутан тахокомбом. Черная стрелка – протез НПВ, белая стрелка – тахокомб.

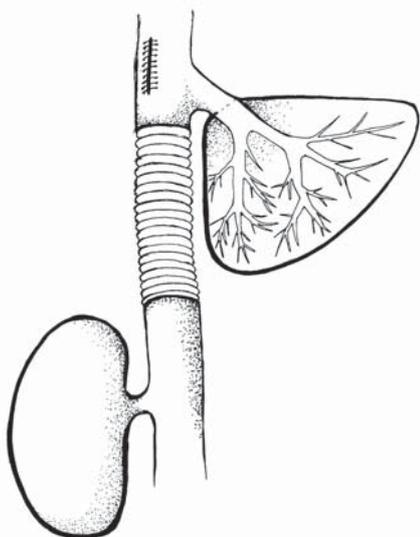


Рис. 4. Схема протезирования супраренального сегмента НПВ.

реинфузию аутокрови, возвращено 1600 мл аутоэритроцитов, которые переливали с помощью лейкоцитарных фильтров. Трансфузия донорских эритроцитов – 1000 мл. Объем перелитой свежемороженой плазмы – 1500 мл. Макропрепарат: правая доля печени с новообразованием, супраренальный сегмент НПВ, желчный пузырь. Гистологическое заключение: альвеококкоз печени, хронический холецистит. В раннем послеоперационном периоде появились признаки пострезекционной печеночной недостаточности – класс В по ISGLS (International Study Group of Liver Surgery.). Появилась желтуха, развилась печеночная энцефалопатия, ДВС-синдром и гипопропротеинемия. Отмечено увеличение уровня общего билирубина за счет прямой фракции до 107 мкмоль/л, уменьшение уровня общего белка до 52 г/л, увеличение МНО до 1,93, а также уменьшение численности тромбоцитов до $49 \cdot 10^9$ /л. Уровень глюкозы не превышал допустимых значений. Проводили консервативную терапию, включающую переливание свежемороженой плазмы и тромбоцитарной массы. При этом уровень МНО достиг целевого показателя 1,5, тромбоциты – $183 \cdot 10^9$ /л. Степень желчеистечения – класс В. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. На 3-и сутки после операции желчь по дренажу перестала выделяться. При УЗИ жидкости в области культы печени нет. Дренажи удалены на 7-е сутки. Продолжительность пребывания в стационаре после операции – 21 день. Для профилактики тромбоэмболических осложнений назначали антикоагулянтную терапию низкомолекулярными гепаринами, в дальнейшем применяли варфарин. Проводили противопаразитарную химиотерапию альбендазолом. Находится под наблюдением 37 мес. Через 6, 12 и 24 мес после выписки выполняли КТ-ангиографию: культя печени без патологических изменений, билиарной гипертензии нет, протез на протяжении 10 см проходим, тромбов нет (рис. 5). Пациентка чувствует себя хорошо, работает по специальности. Признаков рецидива заболевания нет.

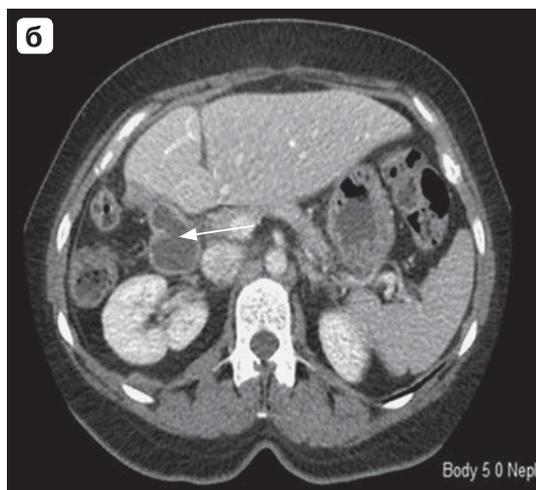
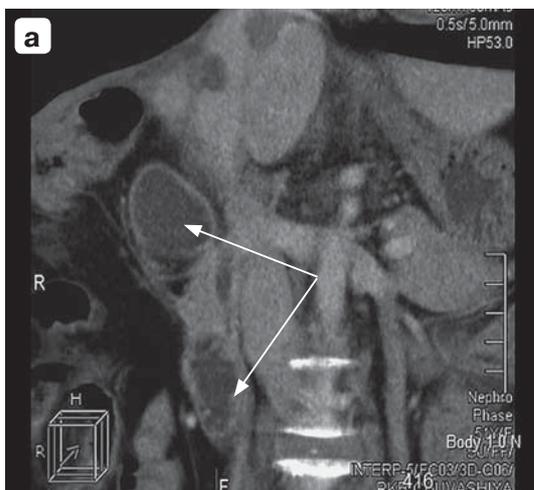


Рис. 5. Компьютерная ангиограмма. Состояние после оперативного вмешательства с протезированием НПВ: а – фронтальная проекция; б – аксиальная проекция. Стрелками отмечен протез НПВ.

Представлен вариант лечения больной альвеококкозом печени с выраженной инвазией в НПВ. Клиническое наблюдение демонстрирует возможности трансплантационных технологий в хирургической гепатологии, применение которых позволяет перевести эту сложную категорию пациентов из группы неоперабельных в группу потенциально излечимых, с улучшением качества жизни.

● Список литературы

1. Альперович Б.И., Мусаев Г.Х. Паразитарная инвазия. Руководство по хирургии желчных путей под ред. Гальперина Э.И., Ветшева П.С. М.: Издательский дом Видар-М, 2009. С. 277–278.
2. Альперович Б.И. Радикальные и условно-радикальные операции при альвеококкозе печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 1996; 1: 24–29.
3. Бебезов Б.Х., Уметалиев Т.М., Мамашев Н.Д., Суров Э.А., Эсенкулов Ч.Т. Операции при альвеококкозе печени с поражением нижней полой вены и воротной вены. *Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета*. 2015; 15 (7): 27–30.
4. Вишневецкий В.А., Зотиков А.Е., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З., Лядов В.К. Расширенная правосторонняя гемигепатэктомия и протезирование нижней полой вены при местнораспространенном альвеококкозе печени. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2009; 15 (4): 114–118.
5. Скипенко О.Г., Шатверян Г.А., Багмет Н.Н., Чекунов Д.А., Беджания А.Л., Ратникова Н.П., Завойкин В.Д. Альвеококкоз печени: ретроспективный анализ лечения 51 больного. *Хирургия*. 2012; 12: 4–13.
6. Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. WHO Informal Working Group on Echinococcosis. *Bull. World Health Organ*. 1996; 74 (3): 231–242.
7. Vuitton D.A., Qian W., Hong-xia Z., Raoul F., Knapp J., Bresson-Hadni S. A historical view of alveolar echinococcosis, 160 years after the discovery of the first case in humans: part 1. What have we learnt on the distribution of the disease and on its parasitic agent? *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2011; 124 (18): 2943–2953.
8. Загайнов В.Е., Киселев Н.М., Горохов Г.Г., Васенин С.А., Бельский В.А., Шалапуда В.И., Рыхтик П.И. Современные методы хирургического лечения распространенного альвеококкоза печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2016; 21 (1): 44–52.
9. Поршеников И.А., Быков А.Ю., Павлик В.Н., Карташов А.С., Щёкина Е.Е., Коробейникова М.А., Юшина Е.Г. Трансплантации и радикальные резекции печени с реконструкциями сосудов при распространенном альвеококкозе. *Анналы хирургической гепатологии*. 2016; 21 (2): 11–24.
10. Восканян С.Э., Артемьев А.И., Найденов Е.В., Забежинский Д.А., Чучуев Е.С., Рудаков В.С., Шабалин М.В., Щербин В.В. Трансплантационные технологии в хирургии местнораспространенного альвеококкоза печени с инвазией магистральных сосудов. *Анналы хирургической гепатологии*. 2016; 21 (2): 25–31.

11. Журавлев В.А. Актуальные, спорные и нерешенные вопросы хирургии печени. Киров: МИАЦ, 2008. 277 с.
12. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop*. 2010; 114 (1): 1–16.

● References

1. Al'perovich B.I., Musayev G.Kh. *Parazitarnaya invaziya. Rukovodstvo po khirurgii zhelchnyh putej pod red. Gal'perina E.I., Vetsheva P.S.* [Parasite infestation. Guidelines for biliary tract surgery, ed. Galperin E.I., Vetshev P.S.]. Moscow: Publishing House Vidar-M, 2009. P. 277–278. (In Russian)
2. Al'perovich B.I. Radical and semi-radical surgery for liver alveococcosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 1996; 1: 24–29. (In Russian)
3. Bebezov B.Kh., Umetaliev T.M., Mamashev N.D., Surov E.A., Esenkulov Ch.T. Surgery for liver alveococcosis with lesion of inferior vena cava and portal vein. *Vestnik Kyrgyzsko-Rossiyskogo Slavjanskogo universiteta*. 2015; 15 (7): 27–30. (In Russian)
4. Vishnevsky V.A., Zotikov A.E., Efanov M.G., Ikramov R.Z., Lyadov V.K. Extended right-sided hemihepatectomy and inferior vena cava replacement for locally-advanced liver alveococcosis. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2009; 15 (4): 114–118. (In Russian)
5. Skipenko O.G., Shatveryan G.A., Bagmet N.N., Chekunov D.A., Bedzhanyan A.L., Ratnikova N.P., Zavoykin V.D. Liver alveococcosis: retrospective analysis of treatment of 51 patients. *Khirurgiya*. 2012; 12: 4–13. (In Russian)
6. Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. WHO Informal Working Group on Echinococcosis. *Bull. World Health Organ*. 1996; 74 (3): 231–242.
7. Vuitton D.A., Qian W., Hong-xia Z., Raoul F., Knapp J., Bresson-Hadni S. A historical view of alveolar echinococcosis, 160 years after the discovery of the first case in humans: part 1. What have we learnt on the distribution of the disease and on its parasitic agent? *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2011; 124 (18): 2943–2953.
8. Zagaynov V.E., Kiselev N.M., Gorokhov G.G., Vasenin S.A., Bel'sky V.A., Shalapuda V.I., Rykhtik P.I. Modern methods of surgical treatment of diffuse liver alveococcosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2016; 21 (1): 44–52. (In Russian)
9. Porshennikov I.A., Bykov A.Yu., Pavlik V.N., Kartashov A.S., Shchekina E.E., Korobeynikova M.A., Yushina E.G. Liver transplantation and resection with vascular reconstruction for advanced alveococcosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2016; 21 (2): 11–24. (In Russian)
10. Voskanyan S.E., Artem'yev A.I., Naydenov E.V., Zabezhin-sky D.A., Chuchuev E.S., Rudakov V.S., Shabalin M.V., Shcherbin V.V. Transplantation technologies for surgical treatment of locally-advanced liver alveococcosis with great vessels invasion. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2016; 21 (2): 25–31. (In Russian)
11. Zhuravlev V.A. *Aktualnie, spornie i nereshennie voprosi khirurgii pecheni* [Actual, controversial and unresolved questions of liver surgery] Kirov: MIAC, 2008. 277 p. (In Russian)
12. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop*. 2010; 114 (1): 1–16.

DOI: 10.16931/1995-5464.20172114-120

Хронический панкреатит, обусловленный первичным гиперпаратиреозом

*Игнатюк В.Г. *, Бритвин Т.А., Воронкова И.А.**ГБУЗ Московской области “Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского”; 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, Российская Федерация*

Представлено клиническое наблюдение хронического кальцифицирующего панкреатита тяжелого течения, обусловленного первичным гиперпаратиреозом с гиперкальциемией. Состояние пациентки осложняли хроническая почечная недостаточность, поражение костной ткани и нервной системы. Несмотря на редкое сочетание, в два этапа удалось выполнить комплексное консервативное и хирургическое лечение, что позволило значительно улучшить состояние больной. Наблюдение демонстрирует возможности современных методов диагностики и комбинированного лечения тяжелого контингента больных с редким сочетанием заболеваний.

Ключевые слова: *околощитовидная железа, паращитовидная железа, поджелудочная железа, гиперпаратиреоз, гиперкальциемия, хронический панкреатит, рак, лучевая диагностика, хирургическое лечение.*

Chronic Pancreatitis Caused by Primary Hyperparathyroidism

*Ignatyuk V.G. *, Britvin T.A., Voronkova I.A.**Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute; 61/2, str. Schepkina, Moscow, 129110, Russian Federation*

It is presented case report of severe chronic pancreatitis caused by primary hyperparathyroidism with hypercalcemia. State of the woman was complicated by chronic renal failure, bone and nervous system lesion. Comprehensive medical and surgical treatment was made within 2 stages despite a rare combination of diseases that significantly improved patient's state. Case report demonstrates the possibilities of modern diagnosis and surgical treatment of heavy contingent of patients with rare combination of diseases.

Key words: *parathyroid gland, pancreas, hyperparathyroidism, hypercalcemia, chronic pancreatitis, cancer, radiological diagnosis, surgical treatment.*

Связь гиперкальциемии с развитием острого и хронического панкреатита отмечена исследователями в середине XX века. Первое сообщение сделано в 1940 г. F.V. Smith и R.T. Cook [1]. Анализ современной зарубежной и отечественной литературы позволяет подтвердить: одним из этиологических факторов, предрасполагающих к появлению панкреатита, может быть длительно существующий первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) и, как следствие, гиперкальциемия [1, 2]. Несколько экспериментальных работ подтверждают эту теорию. Показано, что гиперкальциемия может привести к активации внутрипанкреатического трипсина и вызвать панкреатит [3]. Однако очевидно, что для развития панкреатита необходим еще ряд дополнительных факторов, например, таких как генетическая предрасположенность к заболеванию [4].

Отличительной особенностью ПГПТ является высокий уровень кальция с низким уровнем фосфора в сыворотке крови при нормальном или повышенном уровне паратиреоидного гор-

мона. Больные, длительное время страдающие гиперпаратиреозом, могут иметь мочекаменную болезнь, хроническую почечную недостаточность, поражение костной ткани в виде остеопороза, артроза, фиброзно-кистозного остита [5]; кроме того, нередко эти пациенты страдают хроническим болевым синдромом, психическими расстройствами, такими как депрессия.

Для пациентов с хроническим панкреатитом также характерна постоянная боль, депрессия. Очевидно, что больные с подобными симптомами в первую очередь должны быть обследованы на ПГПТ [6]. Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка 46 лет госпитализирована в отделение хирургической эндокринологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с жалобами на выраженную общую слабость, отсутствие аппетита, потерю массы тела до 25 кг за последний год, боль в верхних отделах живота, боль в суставах, апатию, никтурию, выраженную сухость кожного покрова, шум в голове. Впервые

остро заболела в ноябре 2014 г., когда внезапно отметила выраженную боль в животе, гипертермию, тошноту, рвоту. Стационарное лечение в одной из клинических больниц, диагностирован острый панкреатит. Течение заболевания осложнилось внутрибрюшной левосторонней нижнедолевой пневмонией, двусторонним гидротораксом. Также была впервые выявлена мочекаменная болезнь, конкремент левой почки, повышение уровня ионизированного кальция до 2,7 ммоль/л, креатинина до 227 мкмоль/л, активности амилазы до 1280 Ед/л (допустимо до 100 Ед/л). Проведена интенсивная консервативная терапия, выписана в удовлетворительном состоянии. В декабре 2014 г. рецидив заболевания, повторно госпитализирована в хирургическое отделение той же больницы. В результате обследования диагностирован острый деструктивный панкреатит с формированием острых жидкостных скоплений. Интенсивная консервативная терапия с положительным эффектом, в удовлетворительном состоянии выписана. В январе 2015 г. в связи с ухудшением состояния в виде прогрессирующей общей слабости, потери массы, аппетита, боли в животе госпитализирована в клинический госпиталь. При КТ и УЗИ брюшной полости обнаружены две псевдокисты в теле и хвосте поджелудочной железы 20 и 56 мм. Отмечено повышение уровня ионизированного кальция до 2,58 ммоль/л, гипокалиемия до 2,7 ммоль/л, повышение уровня СА19-9 до 131,2 Ед/л. Проведен курс консервативной терапии с положительным эффектом, в удовлетворительном состоянии выписана. Амбулаторное лечение. В апреле 2015 г. консультирована психиатром, диагностировано органическое депрессивное расстройство, проведено соответствующее лечение. В марте 2015 г. перенесла острый инфаркт головного мозга, диагноз подтвержден при МРТ: картина ишемического нарушения кровоснабжения моста мозга, подострая стадия ишемии в бассейне базилярной артерии (переднемедиальные и переднелатеральные ее ветви), смешанная замести-

тельная гидроцефалия. Стационарное лечение в неврологическом отделении клинического госпиталя с хорошим восстановлением. В связи с сохраняющейся общей слабостью, потерей массы до 25 кг в июне 2015 г. амбулаторно выполнена КТ брюшной полости, головного мозга. Поджелудочная железа обычно расположена, контуры неровные, обнаружены кисты: в головке – 25 мм, в теле – 12 мм, в области хвоста неправильной формы двухкамерная киста 72 × 44 × 45 мм с толстыми стенками, отграниченный выпот под левым куполом диафрагмы; мастоидит, двусторонний средний отит. В июле 2015 г. очередная госпитализация в гастроэнтерологическое отделение клинического госпиталя. При УЗИ шеи щитовидная железа обычно расположена, асимметрично увеличена за счет левой доли, объем которой 22,5 см³, объем правой доли – 6,4 см³. Практически весь объем левой доли представлен узловым образованием с кистозной дегенерацией, умеренно неоднородной структуры, 5,0 × 3,0 × 3,4 см. Выполнена КТ брюшной полости – отрицательная динамика в виде увеличения размера кист поджелудочной железы до 28, 26 и 75 мм, парапанкреатическая клетчатка инфильтрирована. В левой половине живота осумкованная жидкость, асцит. В анализах крови сохраняется гиперкальциемия (ионизированный кальций 2,3 ммоль/л), гипокалиемия 2,8 ммоль/л, креатинин 157,0 мкмоль/л и впервые выявлено повышение уровня паратгормона до 1350 пг/мл. При рентгенографии костей скелета – поражение костной ткани в виде остеопороза, артроза тазобедренных, голеностопных суставов, сколиоза 3-й степени, фиброзно-кистозного остита правой ключицы. Проведен курс консервативной терапии в отделении терапевтической эндокринологии, однако состояние прогрессивно ухудшалось. Переведена в отделение хирургической эндокринологии МОНИКИ. Состояние тяжелое, положение лежа вынужденное, передвигается с большим трудом с помощью родственников, рост 168 см, масса тела 48 кг, кахексия

Сведения об авторах

Игнатюк Вячеслав Григорьевич – канд. мед. наук, научный сотрудник отделения хирургической эндокринологии ГБУЗ Московской области “Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского”.

Бритвин Тимур Альбертович – доктор мед. наук, заведующий отделением хирургической эндокринологии ГБУЗ Московской области “Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского”.

Воронкова Ия Александровна – канд. мед. наук, врач отделения патоморфологии ФГБУ “Эндокринологический научный центр” Минздрава России.

Для корреспонденции *: Игнатюк Вячеслав Григорьевич – 142000, Московская область, г. Домодедово, м-н Востряково, ул. Лесная, д. 5а. Тел.: 8-903-597-71-97 E-mail: slava864@mail.ru

Ignatyuk Vyacheslav Grigorievich – Cand. of Med. Sci., Researcher at the Department of Endocrine Surgery, Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute.

Britvin Timur Albertovich – Doct. of Med. Sci., Head of the Department of Endocrine Surgery, Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute.

Voronkova Iya Alexandrovna – Cand. of Med. Sci., Physician at the Pathomorphology Department, Endocrinology Research Center of Russian Ministry of Health.

For correspondence *: Ignatyuk Vyacheslav Grigorievich – 5a, str. Forest, m-d Vostryakovo, Domodedovo, the Moscow Region. 142000, Russian Federation. Phone: 8-903-597-71-97. E-mail: slava864@mail.ru

(индекс массы тела 17,01 кг/м²). Телосложение астеническое, неправильное, выраженный сколиоз, крупные суставы увеличены. В области правой ключицы объемное образование до 4 см, при пальпации – костной плотности. Кожный покров выражено бледный, сухой, тургор кожи резко снижен. Отеки голеней и стоп. Дыхание везикулярное, в нижних отделах слева ослабленное, отдельные сухие хрипы. Тоны сердца ритмичные, приглушены, пульс 90 в минуту, артериальное давление 110 и 70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белесоватым налетом. Живот асимметричен, левая половина увеличена. При пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии, левом подреберье – здесь пальпируется объемное смещаемое образование до 15,0 см. Симптомы раздражения брюшины отрицательные, отмечен выраженный “шум плеска”. Печень увеличена, выступает из-под края реберной дуги на 2–4 см, плотноэластической консистенции. Стул неустойчивый, тенденция к запорам. Мочеиспускание самостоятельное, диурез несколько уменьшен, дизурия в ночное время. *Местный статус.* Щитовидная железа плотной консистенции, не увеличена, узловых образований нет, симптомы Хвостека и Труссо отрицательные. В анализах крови анемия (гемоглобин 76 г/л), увеличение СОЭ до 45 мм/ч, гипопроотеинемия (общий белок 56 г/л), гипоальбуминемия 35 г/л, кальций общий 3,36 ммоль/л, кальций ионизированный 2,14 ммоль/л, калий 3,8 ммоль/л, креатинин 152 мкмоль/л, паратгормон 2517,40 пг/мл. Дополнительно выполнена КТ шеи с контрастированием: вдоль заднего контура левой доли щитовидной железы изолированное новообразование овальной формы 37 × 26 × 61 мм – аденома парашитовидной железы (рис. 1). На основании результатов обследования диагностирован первичный гиперпаратиреоз висцеропатической формы, тяжелого течения; аденома парашитовидной железы слева; хроническая тубулоинтерстициальная нефропатия, хроническая почечная недостаточность 3-й степени; хронический кальцифицирующий панкреатит, псевдокисты поджелудочной железы, панкреатогенный асцит. Также установлена дисциркуляторная энцефалопатия 2-й степени смешанного генеза с вестибулоатактическим и синкопальным состоянием, признаки перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. Консилиум учел тяжелое состояние пациентки и принял решение разделить хирургическое лечение на два этапа. Проведен курс интенсивной предоперационной подготовки, направленный на коррекцию гиперкальциемии (внутривенное введение физиологического раствора 2400 мл/сут с последующим введением фуросемида, мимпары 30 мг/сут), железодефицитной анемии (космофер 200 мг/сут, сорбифер, эритроцитарная взвесь), гипокалиемии (внутривенно хлорид калия 4% – 50 мл/сут). Выполнена ЭГДС, установлен назоеюнальный зонд для длительного энтерального питания. Применяли сбалансированные энтеральные питательные смеси типа Нутризон с увеличенным содержанием белка и углеводов. После стабилизации

и некоторого улучшения состояния 12.08.2015 выполнен первый этап хирургического лечения – удаление опухоли левой нижней околощитовидной железы, гемитиреоидэктомия (рис. 2). Гистологическое исследование: рак околощитовидной железы, индекс пролиферации Ki-67 с максимальным значением 12% (рис. 3). Послеоперационное течение достаточно гладкое, рана зажила первичным натяжением. Уровень общего и ионизированного кальция в послеоперационном периоде уменьшился до 2,5 и 1,4 ммоль/л соответственно. Состояние больной улучшилось, расценено как средней тяжести. Выписана для продолжения амбулаторного лечения. В октябре 2015 г. повторно госпитализирована в отделение хирургической эндокринологии. Выполнена КТ (18.09.2015). Гепатомегалия (краниокаудальный размер правой доли до 198 мм), нижний контур печени на уровне входа в малый таз, внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены, желчный пузырь не увеличен, стенка уплотнена, в полости мелкие конкременты. Поджелудочная железа обычно расположена, головка и тело не увеличены в размерах, контуры неровные, множество кальцинатов, проток поджелудочной железы не расширен. В области тела кистозное новообразование 12 мм, в области хвоста – неправильной формы двухкамерная кистозная опухоль 78 × 46 × 48 мм с толстыми стенками. Паранкреатическая клетчатка инфильтрирована, в левой половине живота под диафрагмой осумкованная жидкость. Селезенка увеличена, контур нечеткий. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Двусторонний нефроптоз. Почки в размерах не увеличены, контуры ровные, паренхиматозный слой не истончен, объемных образований нет, чашечно-лоханочная система и мочеточники не расширены. На уровне средней группы чашечек слева кальцинат (рис. 4). После предоперационной подготовки 01.10.2015 больная оперирована. Выполнена верхнесрединная лапаротомия. При ревизии брюшной полости с интраоперационным УЗИ в левой половине живота обнаружено мягкоэластической консистенции объемное образование до 25,0 см, состоящее из кисты хвоста поджелудочной железы, селезенки, большого сальника, спаянного с желудком и селезеночным изгибом ободочной кишки. Под диафрагмой слева порядка 150,0 мл осумкованной геморрагической жидкости и “старых” организованных сгустков крови. После рассечения желудочно-ободочной связки, вскрытия сальниковой сумки найдена двухкамерная киста хвоста поджелудочной железы до 20 см с плотными стенками. Киста пенетрирует в ворота селезенки с частичным надрывом капсулы органа. В области тела железы второй кисты (см. результаты КТ) не найдено, что расценили как локальное расширение протока поджелудочной железы. Печень увеличена, обычной окраски, желчный пузырь с утолщенной стенкой, в полости множество конкрементов. Общий желчный проток не расширен. С учетом результатов интраоперационной ревизии с техническими трудностями выполнена дистальная

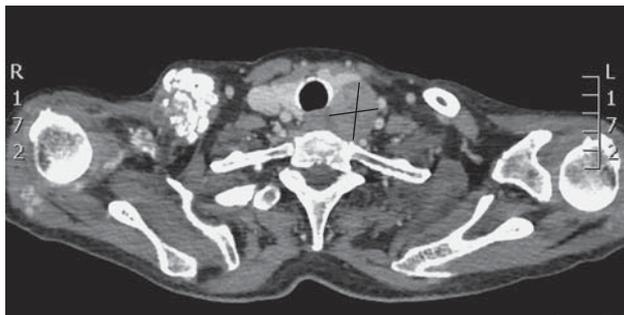


Рис. 1. Компьютерная томограмма. Опухоль левой нижней околощитовидной железы.



Рис. 2. Макрофото. Удаленный препарат рака околощитовидной железы.

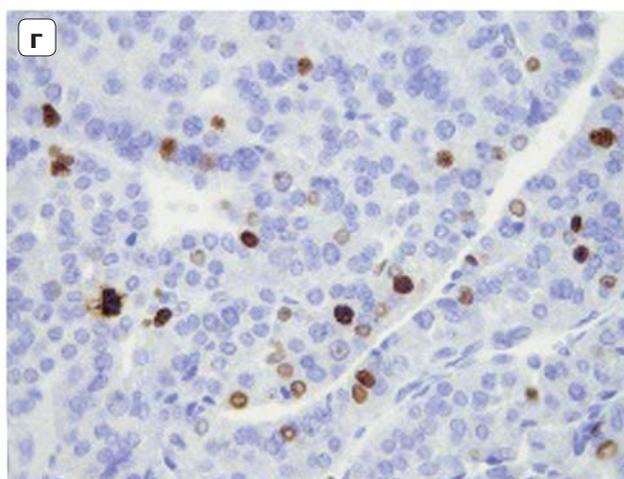
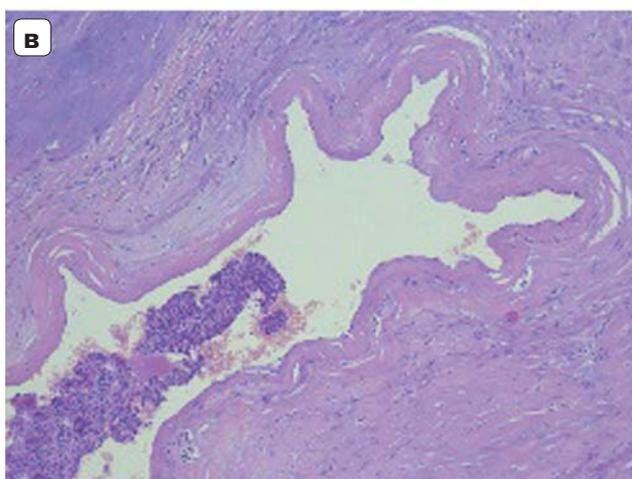
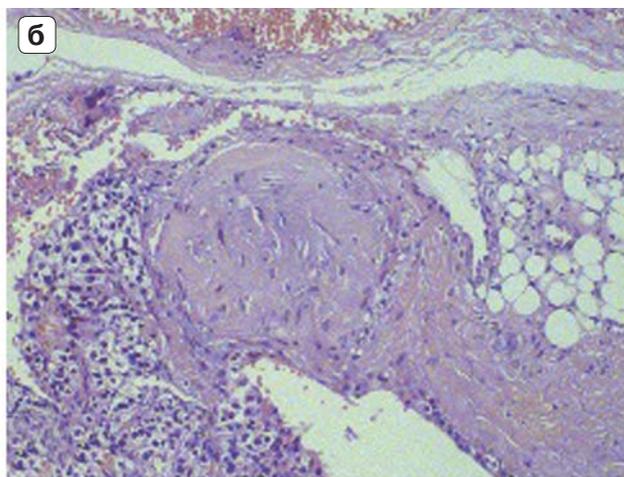
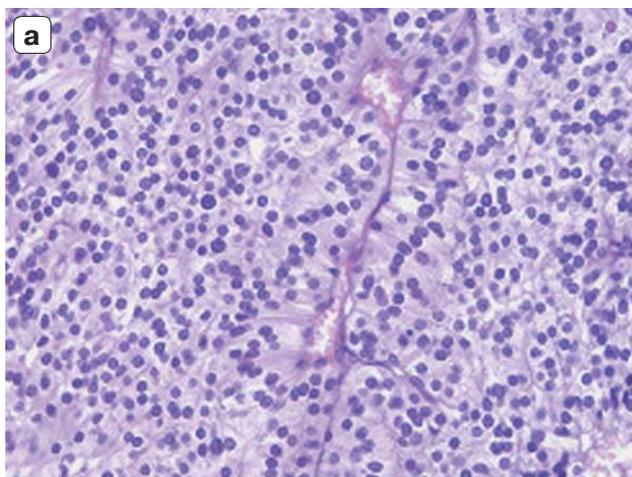


Рис. 3. Микрофото. Рак околощитовидной железы: а – рак околощитовидной железы из главных клеток; здесь и далее – окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; б – периневральная инвазия, $\times 200$; в – сосудистая инвазия, $\times 100$; г – иммуногистохимическое исследование, индекс пролиферации Ki-67 12%, $\times 400$.

субтотальная резекция поджелудочной железы: единым блоком удалены хвост, тело поджелудочной железы, псевдокиста, селезенка (рис. 5). Холецистэктомия. Брюшная полость дренирована, ушита наглухо. Гистологическое исследование (рис. 6): стенка кистозного образования представлена волокнистой соединительной тканью без эпителиальной выстилки, с диффузно-очаговой лимфо- и плазмноклеточной воспалительной инфильтрацией, с примесью немно-

гочисленных гигантских многоядерных клеток расщепления инородных тел, отложениями пигмента желтого цвета, включениями островков неизменной ткани поджелудочной железы, кистозно расширенными протоковыми структурами, в просвете которых содержится белковый секрет, очагами кровоизлияний различной давности с выпадением кристаллов холестерина, отложениями кальция. Прилежащие к капсуле лимфатические узлы нормального гисто-

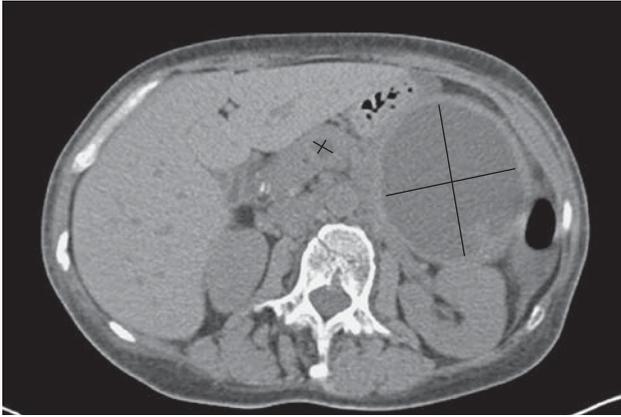


Рис. 4. Компьютерная томограмма. Псевдокиста хвоста и тела поджелудочной железы.



Рис. 5. Макрофото. Удаленный хвост, тело поджелудочной железы с псевдокистой и селезенкой.

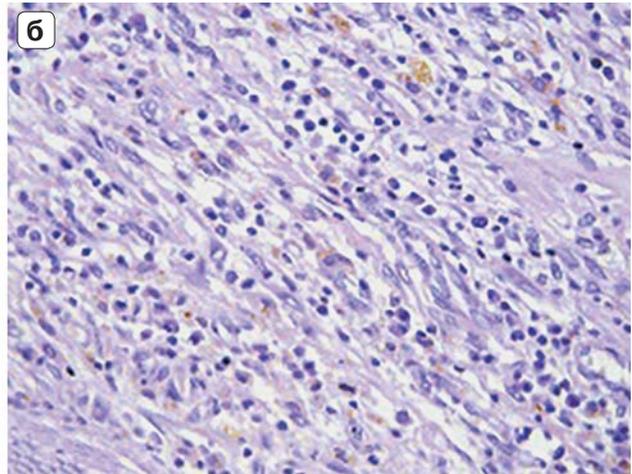
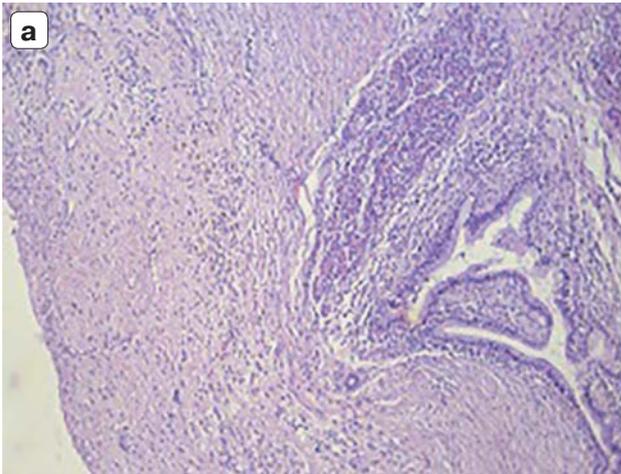


Рис. 6. Микрофото. Стенка кисты поджелудочной железы: а – стенка кисты с включением островков неизменной ткани поджелудочной железы и протоковыми структурами, $\times 100$; б – стенка кисты представлена волокнистой соединительной тканью с диффузной лимфо-, лейкоцитарной инфильтрацией, $\times 400$.

логического строения. Морфологическое строение соответствует ложной кисте поджелудочной железы. Селезенка с полнокровием красной пульпы, лимфоидные фолликулы множественные, средних размеров, часть с реактивными центрами. Желчный пузырь с гистологическими признаками хронического холецистита. Послеоперационный период протекал тяжело, осложнился двусторонней полисегментарной пневмонией, экссудативным плевритом слева. В результате соответствующего лечения пневмония и плеврит разрешились. Дренажи удалены. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты. Выписана для дальнейшей амбулаторной реабилитации под наблюдением хирурга, эндокринолога, нефролога. Назначен прием креона, омепразола, рекомендован лабораторный контроль уровня мочевины, креатинина, кальция крови. При контрольном осмотре через 3 мес состояние удовлетворительное. Прибавила 5 кг. Отмечает увеличение двигательной активности, передвигается самостоятельно без дополнительной опоры. Депрессия отсутствует, боль в животе не беспокоит.

Сохраняются признаки артроза крупных суставов с умеренным болевым синдромом, повышенный уровень мочевины до 13 ммоль/л и креатинина до 152 мкмоль/л; гемоглобин возрос до 152 г/л.

Небольшое число клинических наблюдений и данные литературы не позволяют однозначно выработать и рекомендовать тактику лечения таких больных. Однако представленное клиническое наблюдение ярко демонстрирует возможность развития острого панкреатита и переход его в хроническую кальцифицирующую кистозную форму на фоне длительно существующего первичного гиперпаратиреоза и гиперкальциемии. Современные методы лабораторной и инструментальной диагностики позволили диагностировать заболевание и локализовать опухоль околощитовидной железы. Двухэтапный подход позволил на первом этапе после удаления рака околощитовидной железы нормализовать кальциевый и минеральный обмен, нормализовать

уровень паратгормона, улучшить общее состояние пациентки и по данным предоперационной КТ брюшной полости ликвидировать две из трех кист поджелудочной железы, панкреатогенный асцит. Улучшение состояния поджелудочной железы после паратиреоидэктомии косвенно свидетельствует о влиянии гиперкальциемии на ее функцию. На втором этапе, после достаточной стабилизации состояния пациентки, удалось выполнить дистальную субтотальную резекцию поджелудочной железы с большой ложной кистой и селезенкой. Комплексный подход к лечению и последующая послеоперационная реабилитация позволили улучшить состояние больной до вполне удовлетворительного.

Однозначно можно сделать вывод о необходимости у всех пациентов с острым панкреатитом неалкогольной и билиарной этиологии определять уровень сывороточного кальция, паратгормона, а пациентам с ПГПТ выполнять исследование органов желудочно-кишечного тракта для выявления панкреатита.

● Список литературы / References

1. Smith F.B., Cook R.T. Acute fatal hyperparathyroidism. *Lancet*. 1940; 2: 650.
2. Bai H.X., Lowe M.E., Husain S.Z. What have we learned about acute pancreatitis in children? *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2011; 52 (3): 262–270. DOI: 10.1097/mpg.0b013e3182061d75.
3. Mithofer K., Fernandez-del Castillo C., Frick T.W., Lewandrowski K.B., Rattner D.W., Warshaw A.L. Acute hypercalcemia causes acute pancreatitis and ectopic trypsinogen activation in the rat. *Gastroenterology*. 1995; 109 (1): 239–246.
4. Felderbauer P., Karakas E., Fendrich V., Bulut K., Werner I., Dekomien G., Klein W., Bartsch D., Schmidt W.E. Pancreatitis in primary hyperparathyroidism-related hypercalcaemia is not associated with mutations in the CASR gene. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*. 2007; 115 (8): 527–529.
5. Heath H. 3rd. Clinical spectrum of primary hyperparathyroidism: evolution with changes in medical practice and technology. *J. Bone Miner Res.* 1991; 6 (Suppl 2): S63–70; discussion.
6. Chauhan S., Forsmark C.E. Pain management in chronic pancreatitis: a treatment algorithm. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2010; 24 (3): 323–335. DOI: 10.1016/j.bpg.2010.03.007.

Статья поступила в редакцию журнала 16.01.2017.
Received 16 January 2017.

Комментарий

Авторы приводят собственное клиническое наблюдение за пациенткой, у которой на фоне первичного гиперпаратиреоза, обусловленного злокачественной опухолью (раком) околощитовидной железы, возник комплекс тяжелых осложнений, включающий гиперкальциемию с развитием хронической почечной недостаточности и поражением костной ткани, развился рецидивирующий калькулезный панкреатит. Осложнением последнего явился тотальный панкреонекроз с образованием множественных постнекротических псевдокист, с некрозом ткани селезенки с повторными аррозионными кровотечениями. Несмотря на достаточно продолжительное консервативное лечение, отмечалось прогрессирование осложненного панкреатита, что заставило авторов сообщения перейти к хирургическому лечению. Вполне обоснованной оказалась выбранная авторами тактика двухэтапного хирургического лечения. Первым этапом выполнено удаление левой нижней околощитовидной желе-

зы и гемитиреоидэктомия, а вторым — левосторонняя гемипанкреатэктомия с удалением постнекротических псевдокист и спленэктомией, а также холецистэктомия в связи с холецистолитиазом. Проведенное лечение увенчалось благоприятным непосредственным и отдаленным результатом.

Таким образом, авторами проиллюстрировано необычное развитие рецидивирующего осложненного панкреатита, возникшего как следствие гиперпаратиреоза, развившегося как следствие злокачественной опухоли парашитовидной железы. Авторами совершенно справедливо подчеркнута необходимость предполагать наличие гиперпаратиреоза как этиологического фактора осложненного рецидивирующего панкреатита у пациентов при отсутствии других, более распространенных этиологических факторов — алкоголизма и желчнокаменной болезни. В статье обоснована тактика обследования подобных пациентов. Также продемонстрирована эффективность участия в лечении пациентки хирургов различной специализации — эндокринологов и панкреатологов.

Профессор М.В. Данилов

Комментарий

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ), многие десятилетия скрываясь “в тени” других заболеваний и оставаясь зачастую вовремя не распознанным, в последнее время все больше привлекает внимание эндокринологов и хирургов. Широкомасштабные эпидемиологические исследования, проведенные в странах Западной Европы и Северной Америки, свидетельствуют о том, что ПГПТ занимает третье место по распространенности, уступая лишь сахарному диабету и заболеваниям щитовидной железы. Сведений о подобных исследованиях в нашей стране пока не представлено, однако имеются данные примерно о 3% гиперкальциемии среди взрослого населения ряда регионов. Поэтому официальные показатели заболеваемости, составляющие порядка 7 человек на 1 млн населения, кажутся несколько заниженными, что требует проведения крупных исследований и внедрения скрининговых программ.

Многочисленные системные осложнения ПГПТ – нефрокальциноз и нефролитиаз, деформация и патологические переломы трубчатых и губчатых костей (конечностей, таза, позвоночника, нижней челюсти и др.), язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненное кровотечением и даже перфорацией, острый и хронический панкреатит, панкреатокальциноз, панкреатиколитиаз и другие патологические состояния – являются своеобразными “масками” заболевания. Они приводят к тому, что многие пациенты длительное время находятся под наблюдением врачей общей практики, гастроэнтерологов, урологов, травматологов-ортопедов, абдоминальных хирургов,

получая лечение по поводу осложнений основного заболевания с понятно малой эффективностью.

Поучительной иллюстрацией изложенному может служить настоящее клиническое наблюдение, демонстрирующее развитие хронического кальцифицирующего панкреатита тяжелого течения с образованием псевдокист поджелудочной железы, почечной недостаточностью, поражением костной и нервной систем, кахексией у пациентки с длительно существующим ПГПТ. Авторы избрали вполне адекватную тактику лечения больной ПГПТ в стадии развившихся серьезных осложнений, разделив подготовку и хирургическое лечение на два этапа – удаление опухоли околощитовидной железы с гемитиреоидэктомией, затем дистальная резекция поджелудочной железы, спленэктомия и холецистэктомия с хорошим послеоперационным результатом.

Клиническое наблюдение еще раз подтверждает настоятельную целесообразность широкомасштабных эпидемиологических исследований в нашей стране, необходимость большей настойчивости врачей различных специальностей в отношении ПГПТ и его грозных осложнений, так называемых перекрестков эндокринологии и хирургии. Немаловажным представляется адекватное и своевременное взаимодействие врачей различных медицинских специальностей в трудных диагностических ситуациях, что и обеспечивает мультидисциплинарный подход к лечению этой категории больных.

Следует поздравить авторов с успешным лечением тяжелобольной пациентки и пожелать им дальнейших успехов.

Профессор П.С. Ветшев

Рефераты иностранных журналов

DOI: 10.16931/1995-5464.20172121-125

Рефераты иностранных журналов

Ахаладзе Г.Г., Ахаладзе Д.Г.

Abstracts of Current Foreign Publications

Akhaladze G.G., Akhaladze D.G.

J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. 2010; 17: 380–384.
World J. Gastroenterol. 2014; 20 (43): 16132–16137.
 Published online 2014 Nov 21.
 DOI: 10.3748/wjg.v20.i43.16132.
 PMID: PMC4239499.
*WJG 20th Anniversary Special Issues (18):
 Pancreatitis*

Management of chronic pancreatitis complicated with a bleeding pseudoaneurysm**Лечение хронического панкреатита, осложненного кровотечением из ложной аневризмы**

Chiang K.-C.¹, Chen T.-H.², Hsu J.-T.³
¹ Department of Surgery, Chang Gung Memorial Hospital at Keelung, Chang Gung University College of Medicine, Taoyuan 333, Taiwan
² Department of Gastroenterology, Chang Gung Memorial Hospital at Linkou, Chang Gung University College of Medicine, Taoyuan 333, Taiwan
³ Department of Surgery, Chang Gung Memorial Hospital at Linkou, Chang Gung University College of Medicine, Taoyuan 333, Taiwan

Хронический панкреатит – заболевание, характеризующееся упорным течением и непрерывно возобновляющимся воспалением ткани поджелудочной железы. Наряду с расстройствами экзокринной и эндокринной функций этого органа могут развиваться весьма тяжелые осложнения. Среди них – формирование ложной анев-

ризмы сосуда вблизи поджелудочной железы в результате аррозии панкреатическими ферментами и представляющее собой редкое осложнение, принимающее жизнеугрожающий характер при возникновении кровотечения. В настоящее время отсутствуют данные о проведении проспективных рандомизированных исследований, посвященных лечебной стратегии в подобной критической ситуации. Спорными остаются вопросы о роли артериальной эмболизации, необходимости хирургического вмешательства и оптимальных сроках его выполнения. Предлагается в первую очередь выполнить компьютерную томографию брюшной полости, которая позволит оценить состояние поджелудочной железы и возможное формирование псевдокисты, а также ангиографию для установления источника кровотечения. Следует также произвести артериальную эмболизацию для остановки кровотечения, что позволяет добиться ранней стабилизации состояния пациента. Совершенствование миниинвазивных технологий и инструментария позволяет выполнять лечебные манипуляции при псевдокистах поджелудочной железы более безопасно и эффективно. Открытое хирургическое вмешательство рекомендуется осуществлять пациентам с нестабильной гемодинамикой при кровотечении из псевдоаневризмы, которое не

Сведения об авторах

Ахаладзе Гурам Германович – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела хирургии и хирургических технологий в онкологии ФГБУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” МЗ РФ.

Ахаладзе Дмитрий Гурамович – канд. мед. наук, заведующий хирургическим отделением №2 ФГБУ “Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова” МЗ РФ.

Для корреспонденции*: Ахаладзе Гурам Германович – 115446 Москва, Коломенский проезд, д. 4. Тел.: +7-499-782-30-83. E-mail: gur371ax@gmail.com

Akhaladze Guram Germanovich – Professor, Chief Researcher of the Department of Surgery and Surgical Technologies in Oncology of the Russian Scientific Center of Rentgenoradiology.

Akhaladze Dmitriy Guramovich – Cand. of Med. Sci., Chief of the 2-nd Surgical Department of V.I. Shumakov Federal Research Center of Transplantology and Artificial Organs Ministry of Health of the Russian Federation.

For correspondence*: Akhaladze Guram Germanovich – 4, Kolomenskiy proezd, Moscow, 115446, Russia. Phone: +7-449-782-30-83. E-mail: gur371ax@gmail.com

удалось остановить путем артериальной эмболизации, а также при безуспешной попытке эндоскопического лечения псевдокисты. Резекция поджелудочной железы целесообразна, если кровоточащая псевдоаневризма расположена в ее хвосте. При локализации аневризмы в области головки или тела радикальные хирургические вмешательства не рекомендуются.

*World J. Gastroenterol. 2015; 21 (22): 6850–6860.
Published online 2015 Jun 14. DOI: 10.3748/wjg.
v21.i22.6850. PMID: PMC4462725*

Minimally invasive treatment of pancreatic pseudocysts

Минимально инвазивное лечение псевдокист поджелудочной железы

Zerem E., Hauser G., Loga-Zec S., Kunosić S., Jovanović P., Crnković D.

Псевдокиста поджелудочной железы (ПК ПЖ) является типичным осложнением острого и хронического панкреатита, травмы или обструкции панкреатического протока. Диагноз ПК ПЖ может быть установлен, если жидкостное скопление сохраняется в течение 4–6 нед и имеет стенку. У большинства пациентов ПК ПЖ подвергаются спонтанной редукции и не требуют лечения, но у некоторых больных они могут прогрессировать с развитием осложнений. Лечение ПК ПЖ сопряжено с решением ряда трудных вопросов: следует ли его проводить вообще, а также когда и какими методами. Существуют различные способы лечения ПК ПЖ: чрескожное дренирование (ЧД), эндоскопическое транспапиллярное или трансмуральное дренирование, лапароскопическая или открытая цистоэнтеростомия. Современный подход к лечению ПК ПЖ предполагает миниинвазивный характер вмешательства. Наиболее часто это ЧД с эндоскопическим или иным визуальным контролем. Эндоскопическое пособие осуществимо, поскольку в большинстве случаев ПК ПЖ располагаются вблизи желудка. Важным достоинством эндоскопического дренирования является создание герметичного сообщения между псевдокистой и желудком, исключающего подтекание панкреатического сока. Однако в отличие от ЧД при эндоскопическом доступе очень сложно, а в отдельных случаях невозможно осуществлять мониторинг отделяемого и манипулировать катетером.

Восстановление анатомической целостности протока поджелудочной железы, независимо от примененного метода, является основным прогностическим фактором обеспечения успешного лечения ПК ПЖ. В статье рассмотрены и подвергнуты оценке существующие миниинвазивные методы лечения ПК ПЖ.

JOP. 2012; 13 (6): 660–666. doi: 10.6092/1590-8577/1193. PMID: 23183395

The radiological management of pseudoaneurysms complicating pancreatitis

Рентгенохирургическое лечение псевдоаневризм, осложняющих течение панкреатита

*De Rosa A.², Gomez D.², Pollock J.G.¹, Bungay P.¹, De Nunzio M.¹, Hall R.I.², Thurley P.¹
Departments of ¹Radiology and ²Hepatobiliary Surgery and Pancreatic Surgery, Royal Derby Hospital, Derby Hospitals NHS Foundation Trust, Derby, United Kingdom*

Развитие псевдоаневризмы при панкреатите происходит редко, но кровотечение при ее разрыве сопровождается высоким риском смерти. Цель исследования – оценка результатов эндоваскулярного и чрескожного лечения псевдоаневризм, вызванных панкреатитом.

Проанализированы результаты ангиографических исследований, выполненных больным в 2005–2011 гг. и выявивших наличие псевдоаневризм, осложнивших течение панкреатита.

Ретроспективно изучены демографические данные пациентов, клинические и рентгенологические проявления осложнения, проведенное лечение и результаты.

У 13 больных панкреатитом выявлено 19 псевдоаневризм. В 7 наблюдениях их наличие установлено с помощью компьютерной томографии (КТ) и ангиографии. Отдаленные результаты оценивали с помощью КТ с контрастным усилением в портальной фазе ($n = 4$), дуплексного УЗИ ($n = 1$) и ангиографии ($n = 1$). Эмболизация микроспиральями при проведении ангиографии выполнена у 11 пациентов и увенчалась достижением гемостаза с первой же попытки в 82% случаев ($n = 9$). У одного больного осуществлена успешная чрескожная эмболизация введением тромбина. Частота возникновения рецидива аневризмы после изначально успешной эмболизации составила 11% ($n = 1$). Эпизодов повторного кровотечения после эмболизации не отмечено, однако рецидив геморрагии развился после введения тромбина. Частота осложнений и летальность среди 12 больных составили 25% ($n = 3$) и 8% ($n = 1$) соответственно. По результатам рентгенологического исследования у них наблюдали ликвидацию псевдоаневризмы и отсутствие ее рецидива в сроки наблюдения до 20 мес. Эндоваскулярная эмболизация является лечебным мероприятием первой линии и отличается невысокой склонностью к рецидивированию. Результативность эмболизации после применения тромбина не установлена.

SCIREA Journal of Clinical Medicine. 2016; 1 (2): 207–219. <http://article.scirea.org/pdf/32017.pdf>

Pseudoaneurysm complicating pancreatitis: what is the best treatment? Case presentation and review of the literature

Псевдоаневризма как осложнение панкреатита: как лучше лечить? Описание клинического наблюдения и обзор литературы

Corvino F.¹, Corvino A.², Centore L.³, Soreca E.³, Bencivenga A.³
¹Department of Advanced Medical Biosciences, University Federico II of Naples (UNINA), Biostructures and Bioimages Institution (IBB), National Research Council (CNR), Italy
²University of Naples "Parthenope", Italy
³Radiology Department, G. Rummo Hospital, Italy

Псевдоаневризмы, осложняющие течение острого или хронического панкреатита, встречаются в 1,3–10% наблюдений и являются жизнеугрожающим осложнением. Своевременная диагностика и раннее вмешательство, открытое хирургическое или минимально инвазивное, имеют прогностически важное значение. Мультиспиральная компьютерная томография является “золотым стандартом” в диагностике осложнения. Лечебным мероприятием первой линии считается эндоваскулярное вмешательство с эмболизацией псевдоаневризмы и последующим лечением острого или хронического панкреатита. Клиническое наблюдение: пациенту 35 лет с хроническим алкогольным панкреатитом, поступившему с желудочно-кишечным кровотечением и тяжелой постгеморрагической анемией, выполнена эндоваскулярная эмболизация спиралями гигантской псевдоаневризмы аномальной панкреатической ветви печеночной артерии.

Wideochir. Inne Tech. Maloinwazyjne. 2015; 10 (2): 141–149.
 DOI: 10.5114/wiitm.2015.52705

Minimally invasive pancreatic surgery – a review

Минимально инвазивная хирургия поджелудочной железы – обзор

Damoli I., Butturini G., Ramera M., Paiella S., Marchegiani G., Bassi S.
 General Surgery Unit B, the Pancreas Institute, Verona University Hospital Trust, Verona, Italy

За последние 20 лет отмечено увеличение использования минимально инвазивных доступов в хирургии поджелудочной железы. Наиболее часто лапароскопическим путем производится дистальная резекция из-за отсутствия реконструктивного этапа. Однако срединная и панкреатодуоденальная резекции, как следует из публикаций, тоже могут быть выполнены без-

опасно для пациента. Лапароскопическая дистальная резекция считается “золотым стандартом” при маленьких опухолях тела и хвоста поджелудочной железы и имеет некоторые преимущества перед традиционным открытым доступом, оказывая влияние на течение послеоперационного периода. Что же касается лечения опухолей головки поджелудочной железы, то выполнение вмешательств из миниинвазивного доступа ограничено рядом причин: небольшим количеством наиболее опытных хирургов, сложностью только резекционного этапа, а также чрезвычайной трудоемкостью формирования анастомозов. Срединная резекция и энуклеация показаны при небольших и доброкачественных опухолях и позволяют в максимальной степени сохранить паренхиму. Внедрение роботических вмешательств около 10 лет назад увеличило интерес многих хирургов к минимально инвазивному лечению болезней поджелудочной железы. Новая технология позволяет преодолеть ограниченность и недостатки лапароскопического метода, но вопрос о том, имеет ли этот метод преимущества по критерию соблюдения интересов пациента, обсуждается и поныне. Высокая стоимость расходных материалов, используемых в роботической хирургии, также является темой для дискуссий. Статья демонстрирует современное состояние минимально инвазивной хирургии поджелудочной железы.

ISRN Radiology 2013 (2013).
<http://dx.doi.org/10.5402/2013/191794>

Hemosuccus pancreaticus: 15-year experience from a tertiary care GI bleed centre

Hemosuccus pancreaticus: 15-летний опыт специализированного центра по лечению желудочно-кишечных кровотечений

Rammohan A., Palaniappan R., Ramaswami S., Perumal S.K., Lakshmanan A., Srinivasan U.P., Ramasamy R., Sathyanesan J.

Institute of Surgical Gastroenterology & Liver Transplantation, Centre for GI Bleed, Division of HPB Diseases, Stanley Medical College Hospital, Chennai, India

Hemosuccus pancreaticus (HP) является редкой и трудно выявляемой причиной желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК). Диагностическая и лечебная тактика при этом смертельно опасном осложнении не разработана. Цель исследования – выявить трудности диагностики и лечения HP, сформулировать алгоритм проведения эффективных и безопасных лечебных мероприятий.

Проанализированы данные медицинских карт пациентов ($n = 51$), поступивших в наш институт с января 1997 г. по декабрь 2011 г. с диагнозом *hemosuccus pancreaticus*.

Средний возраст составил 32 года. Хронический алкогольный панкреатит выявлен у 19; тропический, острый и идиопатический панкреатит – у 26, 5 и 1 больного соответственно. Консервативным методам лечения подвергли 6 больных. У 40 пациентов из 45 (89,0%) принята селективная артериальная эмболизация, которая позволила добиться гемостаза у 29 (72,5%) из 40. В 16 наблюдениях из 51 (31,4%) потребовалась хирургическая операция. Общая летальность составила 7,8%. Отдаленные результаты прослежены в сроки от 6 мес до 15 лет.

У больного с хроническим панкреатитом и развившимся на его фоне ЖКК в качестве причины геморрагии прежде всего должен быть заподозрен НР. При стабильных показателях гемодинамики всем пациентам с НР необходимо выполнить ангиографическое исследование и, если это технически возможно, эмболизацию. Нестабильная гемодинамика, невозможность выполнения или неудачная эмболизация являются показаниями к экстренной операции. Госпитализация больного с ЖКК в специализированный центр, укомплектованный мультидисциплинарной врачебной бригадой, функционирующей в соответствии с разработанным протоколом, является обязательным условием для снижения летальности и частоты осложнений этого тяжелого заболевания.

Gastroenterology Res. 2014; 7 (1): 32–37.

Published online 2014 Mar 14.

DOI: 10.14740/gr596w

***Hemosuccus pancreaticus:* A mysterious cause of gastrointestinal bleeding**

***Hemosuccus pancreaticus:* загадочная причина желудочно-кишечного кровотечения**

*Mandaliya R.^{a,d}, Krevsky B.^b,
Sankineni A.^b, Walp K.^b, Chen O.^c*

^a Department of Internal Medicine, Abington Memorial Hospital, Abington, PA, USA

^b Gastroenterology Section, Department of Medicine, Temple University School of Medicine, Philadelphia, PA, USA

^c Department of Radiology, Temple University School of Medicine, Philadelphia, PA, USA

^d Corresponding author: Rohan Mandaliya, Department of Internal Medicine, Abington Memorial Hospital, 1200 Old York Road, Abington, PA 19001, USA

Hemosuccus pancreaticus – кровотечение из протока поджелудочной железы в желудочно-кишечный тракт через большой сосочек двенадцатиперстной кишки (БСДПК) – является редкой, скрытой и потенциально жизнеугрожающей разновидностью желудочно-кишечных геморрагий. Причиной является разрыв ложной аневризмы перипанкреатического сосуда на фоне

панкреатита или опухолей поджелудочной железы с последующим поступлением крови в проток поджелудочной железы или псевдокисту. Сложность диагностики обусловлена анатомическим расположением аневризмы и прерывистым характером поступления крови в двенадцатиперстную кишку, что затрудняет установление причины при эндоскопии. 61-летняя пациентка, страдающая ВИЧ и алкоголизмом, при поступлении предъявила жалобы на боль в животе в течение 3 нед и мелену. При осмотре выявлена гипотензия, бледность и локальное напряжение брюшной стенки в эпигастральной области. В анализах – признаки анемии и выраженной липаземии. КТ с контрастированием установило наличие псевдокисты поджелудочной железы с симптомами продолжающегося кровотечения в ее полость. Неотложная ангиография выявила аррозию панкреатодуоденальной артерии, которую успешно эмболизировали. При последующей эндоскопии отмечено наличие крови в зоне БСДПК, что позволило подтвердить диагноз *hemosuccus pancreaticus* и связь кровоточившего сосуда с псевдокистой и протоком поджелудочной железы. Рецидива геморрагии не отмечено. Таким образом, у пациентов с периодическими приступами абдоминальной боли, признаками желудочно-кишечного кровотечения и высокой липаземией следует предположить *hemosuccus pancreaticus*. Уточнить диагноз поможет КТ с контрастированием. Выполнение ангиографии с одновременной эмболизацией кровоточащей ложной аневризмы позволяет не прибегать к открытому хирургическому вмешательству.

JOP. J. Pancreas (Online) 2015 Nov 09; 16 (6):

533–539.

Causes, management and treatment of delayed arterial hemorrhage after pancreatoduodenectomy. A review study

Причины, диагностика и лечение позднего артериального кровотечения после панкреатодуоденальной резекции

Alexiou K., Ioannidis A., Drikos I., Economou N.

1st Surgical Department, SISMANOGLEIO General Hospital, Sismanogliou str., Marousi – Athens, 15126, Greece

В последнее время, несмотря на определенный прогресс в хирургии поджелудочной железы, летальность после панкреатодуоденальной резекции (ПДР) остается высокой. Одной из причин является развитие позднего кровотечения. Поздним оно считается, если возникает через 5 и более суток после ПДР. К кровотечению могут привести панкреатические свищи и ложная артериальная аневризма. Клиническими проявлениями в таких случаях бывают кровавая рвота и мелена. Исследование верхнего

этажа брюшной полости с помощью КТ и селективной ангиографии чревного ствола и верхней брыжеечной артерии может выявить ложную аневризму культи гастродуоденальной артерии. Позднее кровотечение имеет сложный причинно-следственный механизм и требует мультидисциплинарного подхода для его изучения. В статье приведен обзор исследований, анализирующих кровотечения после сложных операций на поджелудочной железе. Ангиографический контроль с потенциальной возможностью применения трансартериальной эмболизации обязательен. В случаях нестабильной гемодинамики или неудачной эмболизации необходима повторная операция.

Indian. J. Surg. 2013; 75 (Suppl 1): 436–438.

Published online 2012 Oct 10.

DOI: 10.1007/s12262-012-0758-3

Bleeding complication after pancreatic surgery: role of harmonic scalpel

Кровотечение после операций на поджелудочной железе: роль гармонического скальпеля

Lakshmanan A., Ravichandran P., Jeswanth S., Sukumar R.

Institute of Surgical Gastroenterology, Stanley Medical College Hospital, Chennai, India

Несмотря на то что в настоящее время во многих клиниках выполняются сложные хирургические вмешательства на поджелудочной железе с использованием технологических достижений, частота осложнений остается высокой и достигает 30–35%. Послеоперационное кровотечение отличается наибольшей опасностью и требует напряженного сотрудничества всей хирургической команды. Раннее распознавание и своевременное лечение с применением эндоскопических, минимально инвазивных или открытых хирургических вмешательств в сочетании с адекватной готовностью хирурга к релапаротомии при наличии показаний могут способствовать уменьшению летальности. Проанализирован десятилетний опыт 500 операций Whipple и более 300 операций Frey, после которых кровотечения развились почти в 2% наблю-

дений. Возрастание частоты возникновения этого осложнения в последние годы может быть связано с применением гармонического скальпеля, что следует из результатов проведенного нами исследования. Сформулированы меры профилактики применением рутинной хирургической техники и инструментария, которые позволили добиться улучшения результатов.

Gastroenterol. Res. Pract. 2015 (2015),

Article ID 120207, 7 pages.

<http://dx.doi.org/10.1155/2015/120207>

Current state of vascular resections in pancreatic cancer surgery

Современное состояние проблемы сосудистых резекций в хирургии рака поджелудочной железы

Hackert T., Schneider L., Büchler M.W.

Department of Surgery, University of Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 110, 69120 Heidelberg, Germany

Протоковый рак поджелудочной железы (ПРПЖ) занимает четвертое место среди ведущих причин смерти от рака в Западном мире, что даже сейчас, в 2014 г., бросает вызов неудовлетворительными результатами лечения. Лишь радикальная резекция, выполняемая к моменту установления диагноза всего у 20% больных, дополненная адъювантной химиотерапией, дает шанс на длительную выживаемость. За последние годы хирургия поджелудочной железы в специализированных центрах значительно изменилась и обрела тенденцию к увеличению доли расширенных операций, все чаще включающих в себя резекцию сосудов. Границы резектабельности существенно расширились, обеспечивая шанс потенциально радикальным резекциям в комбинации с неoadъювантной и адъювантной химиотерапией проявить свою эффективность. В отличие от адъювантной терапии, считающейся краеугольным камнем в обеспечении длительной выживаемости, роль неoadъювантной терапии в лечении местнораспространенного рака остается спорной. В данном обзоре суммированы возможности и осуществимость сосудистых резекций при хирургическом лечении ПРПЖ.



**Анатолий Михайлович
Гранов
(21.04.1932–12.05.2017)**

*Anatoly Mikhaylovich Granov
(21.04.1932–12.05.2017)*

12 мая 2017 г. в результате продолжительной болезни ушел из жизни профессор, академик РАН, лауреат Государственной и Правительственной премий России, Почетный гражданин г. Санкт-Петербурга, директор ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава России Анатолий Михайлович Гранов.

А.М. Гранов родился 21 апреля 1932 г. в Донецке, где получил медицинское образование и начал трудовую и научную деятельность в Донецкой областной больнице: вначале врачом-хирургом, а затем — заведующим хирургическим отделением. С первых шагов профессиональной деятельности его интересовали вопросы, связанные с хирургической гепатологией: в 1963 г. он защитил кандидатскую диссертацию на тему «Повторные оперативные вмешательства на желчных путях».

Значительный период научно-практической и педагогической деятельности А.М. Гранова был связан с Ленинградским научно-исследовательским институтом онкологии имени профессора Н.Н. Петрова (1965–1966) и 1-м Ленинградским медицинским институтом имени академика И.П. Павлова (1966–1977). К этому периоду относятся новаторские экспериментальные и клинические исследования в области гепатологии и рентгенэндоваскулярной хирургии (интервенционной радиологии). В 1970 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «Обоснование к внутривенному введению масляного рентгеноконтрастного вещества при портогепатографии», в 1974 г. А.М. Гранову было присвоено ученое звание профессора.

В 1977–1980 гг. А.М. Гранов заведовал кафедрой госпитальной хирургии Одесского медицинского института имени Н.И. Пирогова.

Вся дальнейшая научная, клиническая и организаторская деятельность Анатолия Михайловича была связана с Центральным научно-исследовательским рентгенорадиологическим институтом Минздрава России. В 1980 г. по инициативе А.М. Гранова на базе ЦНИРРИ МЗ РФ было организовано первое в России стационарное отделение рентгенэндоваскулярной хирургии, в котором им и его учениками были заложены основы отечественной интервенционной радиологии в онкологии.

Одним из приоритетных направлений в исследованиях, проводимых под руководством и при участии А.М. Гранова в этот период, стала проблема лечения злокачественных опухолей паренхиматозных органов (печени и почек). Анатолий Михайлович явился основоположником и активным пропагандистом принципиально новой тактики комбинированного лечения новообразований печени, сочетающего хирургические и эндоваскулярные вмешательства. Им была разработана и внедрена в клиническую практику оригинальная новая технология лечения нерезектабельных опухолей печени и почек с использованием локальной чрескатетерной масляной химиоэмболизации и методики ферромагнитной эмболизации с последующей высокочастотной гипертермией, защищенная двумя патентами США. В 1993 г. за большой научный вклад в развитие рентгенэндоваскулярной хирургии в гепатологии А.М. Гранов был удостоен Государственной

премии России и награжден почетной медалью имени Н.И. Пирогова.

В 1993 г. А.М. Гранов был назначен директором Центрального научно-исследовательского рентгенорадиологического института Минздрава России (ныне ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий” Минздрава России).

Широта научных интересов, масштабность идей и талант организатора высокого уровня позволили Анатолию Михайловичу превратить возглавляемое им учреждение в крупный мультидисциплинарный центр, оснащенный самым современным оборудованием и высококвалифицированными кадрами. Это стало основой для успешной разработки и внедрения новых технологий в области интервенционной радиологии, сосудистой хирургии, малоинвазивных хирургических вмешательств, лучевой визуализации, а также трансплантации донорской трупной печени, биотехнологии лекарственных и диагностических препаратов.

В 2000 г. А.М. Гранов был избран членом-корреспондентом РАМН, в 2002 г. – действительным членом РАМН по специальности “рентгенорадиология”.

Большой вклад внесен А.М. Грановым в создание и развитие новых технологий ядерной медицины – одной из самых бурно развивающихся в настоящее время областей медицинской радиологии. Под руководством А.М. Гранова в ЦНИРРИ МЗ РФ впервые в России введен в строй циклотронный комплекс многоцелевого назначения с блоком для синтеза радиофармпрепаратов (РФП), 3 ПЭТ-КТ-томографа и 1 ПЭТ-томограф, позволяющие обследовать все органы пациента. В течение последних 5 лет в ФГБУ “РНЦРХТ” Минздрава России было синтезировано 5 новых РФП для позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), которые используются в лечебных учреждениях Санкт-Петербурга и Северо-Запада РФ. Внедрение технологий ПЭТ в клиническую практику привело к значительному повышению эффективности диагностики и лечения злокачественных опухолей, сердечно-сосудистых заболеваний и поражений центральной нервной системы.

Под руководством А.М. Гранова в Центре впервые в России создан стронций-рубидиевый генератор, прошел доклинические, клинические испытания и регистрацию первый в России РФП для ПЭТ на основе ультракороткоживущего радионуклида генераторного производства “Рубидий хлорид, 82 Rb из генератора”, продолжают разработки новых РФП. Применение РФП для ПЭТ, синтезированных с использованием отечественных генераторов, позволит создать ПЭТ-центры, работающие без циклотронного комплекса и радиохимической лабо-

ратории, что существенно расширит сферу применения дорогостоящего оборудования ПЭТ и ПЭТ/КТ в России.

Под руководством А.М. Гранова продолжалась разработка нового отечественного рентгеноконтрастного средства, проведены испытания образцов лекарственного препарата Линойодол. В 2006 г. А.М. Гранов с группой соавторов был удостоен премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники за создание и внедрение отечественного комплекса аппаратуры и технологий производства РФП, меченных ультракороткоживущими радионуклидами, для диагностических центров позитронно-эмиссионной томографии.

За последние 5 лет под руководством и при участии А.М. Гранова разработаны новые технологии в области онкологии, хирургии и трансплантации органов (в том числе с использованием достижений интервенционной радиологии и сосудистой хирургии). Проведены исследования по сосудистой реконструкции у онкологических больных с выраженной сопутствующей патологией, разработаны новые технологии лечения первичных и метастатических опухолей головки поджелудочной железы, защищенные патентами.

Развитие и совершенствование методов лучевой диагностики и интервенционной радиологии не ослабило внимания А.М. Гранова к хирургической гепатологии и позволило в 1998 г. под его руководством впервые в Северо-Западном регионе России осуществить пересадку печени. В дальнейшем под эгидой А.М. Гранова стала активно развиваться трансплантология (пересадка печени и почек). Анатолий Михайлович возглавил международную программу “Трансплантация печени в Северо-Западном регионе России”. К настоящему времени проведены 184 пересадки печени с хорошими результатами. Исследования в этой области, проведенные под руководством Анатолия Михайловича Гранова, были удостоены Премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники за разработку, создание и внедрение методов трансплантации печени у взрослых и детей как нового направления в российском здравоохранении (2007).

Под руководством А.М. Гранова проводились инновационные фундаментальные научно-исследовательские разработки в области нанотехнологий. Созданы супермагнитные наночастицы, обладающие свойствами легко и быстро связываться с ДНК для целенаправленной доставки генов к поврежденным клеткам, что открывает новые возможности для лечения опухолей и вирусных заболеваний (в том числе ВИЧ-инфекции и гепатита). При активном участии А.М. Гранова создан, прошел государ-

ственную регистрацию и внедрен в клиническую практику уникальный, единственный отечественный препарат на основе нанолипосом Сурфактант-БЛ, предназначенный для лечения критических состояний новорожденных и взрослых, а также тяжелых форм туберкулеза легких, не поддающихся обычной противотуберкулезной терапии.

А.М. Гранов являлся членом научного совета по медицинской радиологии и радиационной медицине РАН, научно-технического совета при Правительстве Санкт-Петербурга; был почетным членом Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ; правления хирургического общества имени Н.И. Пирогова; членом редакционного совета журнала “Вестник трансплантологии и искусственных органов”, редакционного совета “Медицинского академического журнала”, редакционного совета журнала “Анналы хирургической гепатологии”, редакционной коллегии журнала “Вопросы онкологии” и редакционной коллегии “Евразийского онкологического журнала”.

А.М. Гранов был автором более 480 научных работ, 9 монографий, 63 патентов на изобретения. Только в 2016 г. им были поданы 4 заявки на изобретения. Под его руководством выполнено и защищено 10 докторских и 17 кандидатских диссертаций.

Многочисленные достижения академика А.М. Гранова были отмечены государственными наградами, среди которых ордена “За заслуги перед Отечеством” IV степени (2002), “За заслуги перед Отечеством” III степени (2007), “За заслуги перед Отечеством” II степени (2012), медалью “За заслуги перед отечественным здравоохранением” (2001), золотой медалью Н.Н. Блохина “За развитие отечественной онкологической науки” (2003), международной премией “За веру и верность”, учрежденной фондом Святого Всехвального апостола Андрея Первозванного (2003).

Жизненный путь Анатолия Михайловича Гранова является достойным примером добросовестного труда, огромной самоотдачи и любви к избранному делу, целеустремленности и высокого профессионализма.

Правление Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ, а также редакционная коллегия журнала “Анналы хирургической гепатологии” выражают глубокие соболезнования родным Анатолия Михайловича, его коллегам и ученикам в связи с этой невосполнимой утратой.