

20 том

2015 2

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

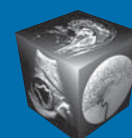


ОРГАН МЕЖДУНАРОДНОЙ  
ОБЩЕСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ  
«АССОЦИАЦИЯ  
ХИРУРГОВ-ГЕПАТОЛОГОВ»

# 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”

© INTERNATIONAL PUBLIC ORGANIZATION  
“ASSOCIATION OF SURGICAL HEPATOLOGISTS”

2015. Том 20, № 2

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

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

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Зав. редакцией **Платонова Л.В.**

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

### Адрес для корреспонденции:

115446, Москва, Коломенский проезд, 4,  
Клиническая больница № 7. Проф. Гальперину Э.И.  
Тел./факс (499) 782-34-68. E-mail: ashred96@mail.ru  
<http://www.hepatoassociation.ru/journal>

ООО “Видар” 109028, Москва, а/я 16.  
Контакты (495) 768-04-34, (495) 589-86-60,  
<http://www.vidar.ru>

2015. V. 20. N 2

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

Editor-in-Chief **E.I. Galperin** (Moscow, Russia)  
Associate Editor **V.A. Vishnevsky** (Moscow, Russia)  
Associate Editor **M.V. Danilov** (Moscow, Russia)  
Secretary Editor **T.G. Dyuzheva** (Moscow, Russia)

## EDITORIAL BOARD:

**Akhaladze G.G.** (Moscow, Russia)  
**Akhmedov S.M.** (Dushanbe, Tajikistan)  
**Baymakhanov B.B.** (Almaty, Kazakhstan)  
**Buriev I.M.** (Moscow, Russia)  
**Vetshev P.S.** (Moscow, Russia)  
**Vetshev S.P.** (Moscow, Russia) (scientific editor)  
**Gautier S.V.** (Moscow, Russia)  
**Emelianov S.I.** (Moscow, Russia)  
**Zhuravlev V.A.** (Kirov, Russia)  
**Karmazanovsky G.G.** (Moscow, Russia)  
(Associate Editor – Chief Executive)  
**Kotovskiy A.E.** (Moscow, Russia)  
**Kubishkin V.A.** (Moscow, Russia)  
**Mamakeev M.M.** (Bishkek, Kirgizia)  
**Manukyan G.V.** (Moscow, Russia)  
**Nazirov F.G.** (Tashkent, Uzbekistan)  
**Nichitaylo M.E.** (Kiev, Ukraine)  
**Panchenkov D.N.** (Moscow, Russia)  
**Patyutko Yu.I.** (Moscow, Russia)  
**Tretyak S.I.** (Minsk, Belarus)  
**Tulin A.I.** (Riga, Latvia)  
**Habib Nagy** (London, Great Britain)  
**Tsvirkoun V.V.** (Moscow, Russia)  
**Shapovalyants S.G.** (Moscow, Russia)  
**Shulutko A.M.** (Moscow, Russia)  
**Edwin Bjørn** (Oslo, Norway)

## BOARD OF CONSULTANTS:

**Al'perovich B.I.** (Tomsk, Russia), **Bagnenko S.F.**  
(St.-Petersburg, Russia), **Bebezov B.Kh.** (Bishkek, Kirgizia),  
**Beburishvili A.G.** (Volgograd, Russia), **Vafin A.Z.** (Stavropol,  
Russia), **Vinnik Yu.S.** (Krasnoyarsk, Russia), **Vlasov A.P.**  
(Saratov, Russia), **Granov A.M.** (St.-Petersburg, Russia),  
**Grishin I.N.** (Minsk, Belarus), **Zarivchatskiy M.F.**  
(Perm, Russia), **Karimov Sh.I.** (Tashkent, Uzbekistan),  
**Krasilinikov D.M.** (Kazan, Russia), **Lupaltcev V.I.** (Kharkov,  
Ukraine), **Poluectov V.L.** (Omsk, Russia), **Prudkov M.I.**  
(Ekaterinburg, Russia), **Seysembayev M.A.** (Almaty,  
Kazakhstan), **Sovtsov S.A.** (Chelyabinsk, Russia),  
**Timerbulatov V.M.** (Ufa, Russia), **Chugunov A.N.** (Kazan,  
Russia), **Shtofin S.G.** (Novosibirsk, Russia)

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

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

### Address for Correspondence:

Prof. Galperin E.I.,  
Hospital #7, Kolomensky pr. 4, Moscow, 115446 Russia.  
Tel/Fax + 7 (499) 782-34-68. E-mail: ashred96@mail.ru  
<http://www.hepatoassociation.ru/journal>

**Vidar Ltd.** 109028 Moscow, p/b 16.  
Contacts + 7 (495) 768-04-34, + 7 (495) 589-86-60,  
<http://www.vidar.ru>

## СОДЕРЖАНИЕ

Требования к публикациям .....	4
XXII конгресс Ассоциации хирургов-гепатологов .....	7

### ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Дифференцированное хирургическое лечение больных циррозом печени с портальной гипертензией. Часть II. Хирургическая агрессия и патогенез послеоперационных осложнений <i>Манукьян Г.В., Мусин Р.А., Манукьян В.Г.</i> .....	8
Роль эндоскопии в выборе лечения больных портальной гипертензией <i>Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Семенова Т.С., Мартиросян Р.А.</i> .....	20
Результаты и перспективы портосистемного шунтирования у больных циррозом печени <i>Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х.</i> .....	31
Печеночная энцефалопатия у больных циррозом печени до и после TIPS <i>Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Шиповский В.Н., Монахов Д.В., Пан А.В.</i> .....	40
Результаты селективного и парциального портокавального шунтирования и прогностические факторы долгосрочной выживаемости больных циррозом печени <i>Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Солдатов С.А., Кашкин Д.П., Алентьев С.А., Смородский А.В., Слободяник А.В., Онинцев И.Е.</i> .....	46
Совершенствование диагностики и хирургического лечения больных портальной гипертензией <i>Анисимов А.Ю.</i> .....	59

### ПЕЧЕНЬ

Одномоментные комбинированные операции у больных колоректальным раком с синхронными метастазами в печени <i>Майстренко Н.А., Хватов А.А., Сазонов А.А., Оточкин В.В.</i> .....	66
---	----

### ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Доброкачественные опухоли поджелудочной железы – ограниченные хирургические операции при кистозных и нейроэндокринных новообразованиях – обзор хирургических вмешательств <i>Бегер Ханс Г., Прокотчук Ольга</i> .....	73
Чрескожные вмешательства при гнойно-некротических осложнениях панкреонекроза <i>Кулезнёва Ю.В., Мороз О.В., Израйлов Р.Е., Смирнов Е.А., Егоров В.П.</i> .....	90

### РАЗНОЕ

Медикаментозная редукция кровопотери терлипрессином при операциях на органах брюшной полости <i>Хоронько Ю.В.</i> .....	99
--	----

### КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Аневризма селезеночной артерии – диагностика и лечение <i>Буткевич А.Ц., Бровкин А.Е., Кошелев М.Н., Гордеев С.Н., Силина Т.Л., Панько В.Я., Баранова Ю.В.</i> .....	104
Зондовая конфокальная лазерная эндомикроскопия в диагностике заболеваний желчных протоков <i>Сазонов Д.В., Панченков Д.Н., Иванов Ю.В., Шабловский О.Р., Данилевская О.В., Лебедев Д.П., Алехнович А.В., Забозлаев Ф.Г.</i> .....	111
Рентгеноэндоваскулярная эмболизация посттравматической внепеченочной артериопортальной фистулы <i>Таразов П.Г., Поликарпов А.А.</i> .....	119

### РЕФЕРАТЫ ИНОСТРАННЫХ ЖУРНАЛОВ

Рефераты иностранных журналов <i>Ахаладзе Г.Г., Ахаладзе Д.Г.</i> .....	123
--	-----

### ИЗ ИСТОРИИ

Хирургические операции на печени, желчных путях и поджелудочной железе Часть III. Хирургия поджелудочной железы <i>Пархисенко Ю.А., Жданов А.И., Пархисенко В.Ю., Калашник Р.С.</i> .....	128
---	-----

### РЕЦЕНЗИЯ

Рецензия на книгу: М.В. Данилов, В.Г. Зурабиани, Н.Б. Карпова “Осложнения минимально инвазивной хирургии. Хирургическое лечение осложнений минимально инвазивных вмешательств на желчных путях и поджелудочной железе. Руководство для врачей” <i>Ермолов А.С.</i> .....	135
---	-----

### ЮБИЛЕЙ

Профессор Феруз Гафурович Назыров К 65-летию со дня рождения. ....	139
Николай Николаевич Велигоцкий К 75-летию со дня рождения. ....	141
Игорь Николаевич Гришин .....	143

### НЕКРОЛОГ

## CONTENTS

Publication Requirements ..... 4

XXII Congress of IO "Association  
of Surgeon-Hepatologists" ..... 7

### DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION

Differentiated Surgical Treatment of Patients  
with Liver Cirrhosis and Portal Hypertension.  
Part II. Surgical Aggression and Pathogenesis  
of Postoperative Complications  
*Manuk'yan G.V., Musin R.A., Manuk'yan V.G.* ..... 8

Role of Endoscopy in the Treatment  
of Portal Hypertension Patients  
*Sherstinger A.G., Zhigalova S.B.,  
Semenova T.S., Martirosyan R.A.* ..... 20

Results and Prospects of Portosystemic  
Shunting in Patients with Liver Cirrhosis  
*Nazyrov F.G., Devyatov A.V.,  
Babadzhanov A.Kh.* ..... 31

Hepatic Encephalopathy in Patients  
with Liver Cirrhosis before and after TIPS  
*Zatevakhin I.I., Tsitsiashvili M.Sh.,  
Shipovskiy V.N., Monakhov D.V., Pan A.V.* ..... 40

Results of the Selective and Partial Portacaval  
Bypass and Prognostic Factors of Long-term Survival  
in Patients with Liver Cirrhosis  
*Kotiv B.N., Dzdzava I.I., Soldatov S.A.,  
Kashkin D.P., Alentiev S.A., Smorodskiy A.V.,  
Slobodyanik A.V., Onincev I.E.* ..... 46

Improvement of the Diagnosis and Surgical Treatment  
of Patients with Portal Hypertension  
*Anisimov A.Yu.* ..... 59

### LIVER

One-stage Combined Operations in Patients  
with Colorectal Cancer and Synchronous  
Liver Metastases  
*Maystrenko N.A., Khvatov A.A.,  
Sazonov A.A., Otochkin V.V.* ..... 66

### PANCREAS

Benign Tumors of the Pancreas –  
Limited Local Surgical Treatment for Cystic  
Neoplasms and Neuroendocrine Tumors – an Overview  
*Beger Hans G., Prokopchuk Olga* ..... 73

Percutaneous Interventions for Necrotic Suppurative  
Complications of Pancreonecrosis  
*Kuleznyova Yu.V., Moroz O.V.,  
Izrailov R.E., Smirnov E.A., Egorov V.P.* ..... 90

### VARIA

Therapeutic Reduction of Intraoperative Blood Loss  
by Terlipressin in Abdominal Surgery  
*Khoronko Yu.V.* ..... 99

### CASE REPORTS

Splenic Artery Aneurysm – Diagnosis and Treatment  
*Butkevich A.Ts., Brovkin A.E.,  
Koshelev M.N., Gordeev S.N., Silina T.L.,  
Pan'ko V.Ya., Baranova Yu.V.* ..... 104

Confocal Laser Endomicroscopy  
in The Diagnosis of Biliary Ducts Diseases  
*Sazonov D.V., Panchenkov D.N., Ivanov Yu.V.,  
Shablovsky O.R., Danilevskaya O.V.,  
Lebedev D.P., Alekhnovich A.V.,  
Zabozlaev F.G.* ..... 111

Endovascular Embolization of Post-Traumatic  
Extrahepatic Arterioportal Fistula  
*Tarazov P.G., Polikarpov A.A.* ..... 119

### ABSTRACTS

Abstracts of Current Foreign Publications  
*Akhaladze G.G., Akhaladze D.G.* ..... 123

### HISTORY

Liver, Bile Ducts and Pancreas Surgery  
Part III. Pancreatic Surgery  
*Parhisenko Yu.A., Zhdanov A.I.,  
Parhisenko V.Yu., Kalashnik R.S.* ..... 128

### CRITIQUE

Review on the book:  
M.V. Danilov, V.G. Zurabiani, N.B. Karpova  
“Complications of miniinvasive surgery  
(Surgical treatment of complications after miniinvasive  
procedures on the biliary tract and pancreas).  
Guidance for physicians”  
*Ermolov A.S.* ..... 135

### JUBILEES

Feruz Gafurovich Nazyrov –  
To 65th Anniversary ..... 139  
Nikolai Nikolaevich Veligockiy –  
To 75th Anniversary ..... 141

### OBITUARY

Igor' Nikolaevich Grishin ..... 143

## Требования к публикациям

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

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

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

### Схема построения статьи

**Титульная страница на русском и английском языках включает:**

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

### ПРИМЕРЫ

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

*Барская Л.О.<sup>1</sup>, Храмых Т.П.<sup>2</sup>,  
Полуктов В.Л.<sup>1</sup>, Заводиленко К.В.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Кафедра факультетской хирургии с курсом урологии,  
<sup>2</sup> Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии Омской государственной медицинской академии Министерства здравоохранения России; 644043, г. Омск, ул. Ленина, д. 2, Российская Федерация

<sup>3</sup> 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.

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

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

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

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

*Barskaya L.O.<sup>1</sup>, Khramikh T.P.<sup>2</sup>,  
Poluektov V.L.<sup>1</sup>, Zavadilenko K.V.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Chair of Surgery with the course of urology, <sup>2</sup> 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

<sup>3</sup> Omsk Regional Clinical Hospital; 3. Berzovaya 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 ...%, р-?, специфичность, соответственно, ...% и ...%, р-?”.

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

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

В реферате не следует употреблять аббревиатуру.

## ПРИМЕРЫ

### РЕФЕРАТ

**Цель.** Повышение эффективности хирургического лечения больных хроническим панкреатитом.

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

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

**Заключение.** Дуоденумсохраняющая резекция фиброноизмененной головки железы с/или без наложения панкреатикоюноанастомоза приводит к устранению болевого синдрома и большинства осложнений хронического панкреатита. Наличие желчной гипертензии и механической желтухи требует наложения гепатикоюно- или билиопанкреатодигестивного анастомоза.

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

### ABSTRACT

**Aim.** Improvement of chronic pancreatitis surgical management effectiveness.

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

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

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

hypertension and obstructive jaundice requires additional hepaticojunal or biliopancreatodigestive anastomosis.

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

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

В ссылке на статью должны быть приведены все авторы.

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

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

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

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

## ПРИМЕРЫ

### Статьи

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

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

### Книги

2. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 864 с.  
Sherlock S., Dooley J. *Zabolevaniya pecheni i zhelchnykh putej* [Diseases of the liver and biliary tract]. Moscow: GEOTAR-MED, 2002. 864 p.

3. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит. Руководство по хирургии желчных путей под ред. Гальперина Э.И., Ветшева П.С. М.: Издательский дом Видар-М, 2006. С. 284–287.

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

### Диссертации

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

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

### Требования к иллюстрациям

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

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

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

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

Таблицы не должны дублировать данные, приведенные в тексте.

### Статьи направлять по адресу:

115446, Москва, Коломенский проезд, д. 4, ГКБ №7. Отдел хирургии печени.  
 Главному редактору, профессору Гальперину Эдуарду Израилевичу.  
 Тел./факс (499) 782-34-68. E-mail: [edgalp@mail.ru](mailto:edgalp@mail.ru), [ashred96@mail.ru](mailto:ashred96@mail.ru)

## Guidelines for authors

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

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

The article must be supplied with recommendation of the appropriate office

### Structure of the article:

#### The title page should include:

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

#### Original paper should include the following sections:

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

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

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

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

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

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

A list of keywords must conclude an abstract.

Abbreviations, in the abstract should not be used.

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

### Figures

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

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

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

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

### Materials should be submitted to

Editor in Chief Prof. Edward Galperin  
 Liver Surgery Department of Moscow Medical Academy,  
 4 Kolomensky proyezd Hospital #7 115446 Moscow.  
 Telephone/Fax: (499) 782-34-68. E-mail: [edgalp@mail.ru](mailto:edgalp@mail.ru), [ashred96@mail.ru](mailto:ashred96@mail.ru)

**XXII конгресс Ассоциации хирургов-гепатологов**

7–9 сентября 2015 года 2015 г., Ташкент

**XXII Congress of IO "Association of Surgeon-Hepatologists"**

September, 7–9, 2015, Tashkent

**Уважаемые коллеги!**

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

**НАУЧНАЯ ПРОГРАММА КОНГРЕССА:**

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

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

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

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

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

**СЕКРЕТАРИАТ ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА****Генеральный секретарь**

Профессор **Дюжева Татьяна Геннадьевна**  
(Москва)

115487, Москва, Коломенский пр., 4, Клиническая больница №7  
Тел. +7 (499) 782-30-83, факс: +7 (499) 782-34-68. E-mail: [dtg679@gmail.com](mailto:dtg679@gmail.com)

Профессор **Степанова Юлия Александровна**  
(Москва)

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

Профессор **Ефанов Михаил Германович**  
(Москва)

111123, Москва, Шоссе энтузиастов, д. 86.  
“Московский клинический научный центр”  
Департамента здравоохранения г. Москвы  
Тел. +7 (925) 056-20-78. E-mail: [efanovmg@gmail.com](mailto:efanovmg@gmail.com)

**Ответственный за сайт Ассоциации [www.hepatoassociation.ru](http://www.hepatoassociation.ru)**

Профессор **Панченков Дмитрий Николаевич**  
(Москва)

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

**ОРГКОМИТЕТ В ТАШКЕНТЕ****Председатель оргкомитета:**

Профессор **Назыров Феруз Гафурович**

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

**Заместитель Председателя:**

Академик **Каримов Шавкат Ибрагимович**

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

**Пресс-секретарь:**

**Эшанходжаев Отабек Джураевич**

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





**Results.** An important role in the development of postoperative complications should be assigned to surgical technique, optimal design of the vascular anastomosis and composition of operations on the stomach. Surgery tolerance caused by baseline disease compensation. Surgical aggression reduces the reserve capacity deficit and compensation capacity on average by 10–15%. Under the influence of surgical aggression depending on the type of surgery and the initial severity of chronic liver failure the disorders in nutritionally-metabolic status, central hemodynamics, portohepatic circulation and some parameters of tissues' "oxygen regime" may occur. Conjugation and mutual influence of "trophic homeokinesis" violations carrying great responsibility in the development of postoperative complications were revealed. "Trophic homeokinesis" disorganization is the most important tool that provides pathological course of the postoperative period. The hypothesis and the universal scheme of pathogenesis's common pathways of early postoperative complications are presented.

**Conclusion.** Besides surgical techniques postoperative complications in patients with liver cirrhosis and portal hypertension are the result of non-compliance between initial severity of the disease, compensation of liver failure and level of organism's reserve capacity on the one hand and requirements presented to organism by surgery on the other hand.

**Key words:** liver cirrhosis, portal hypertension, complications, liver failure, trophic homeokinesis.

## ● Введение

В первой части статьи были представлены данные, характеризующие динамику некоторых параметров, демонстрирующих состояние резервного потенциала больных циррозом печени (ЦП) и портальной гипертензией (ПГ) при прогрессировании заболевания. Полученные данные позволили модифицировать систему оценки степени компенсации заболевания и выделить 5 функциональных классов, соответствующих стадиям прогрессирования хронической гепатоцеллюлярной недостаточности (ХГЦН). Было установлено, что одним из важнейших механизмов постепенного снижения резервного потенциала больных является дезорганизация трофического гомеостатического, выполняющего, по нашему мнению, центральную роль в процессах обеспечения морфофункциональной состоятельности различных органов и тканей, в том числе и печени, а также жизнедеятельности организма в целом.

На основании предложенной классификации был вынесен на обсуждение алгоритм выбора методов хирургического лечения больных ЦП и ПГ, который применяем на протяжении последних 15 лет и который хорошо себя зарекомендовал. Он позволил путем оптимизации предоперационной диагностики компенсаторных

возможностей больных ЦП и ПГ, правильного отбора пациентов и выбора соответствующего вмешательства оказать существенное влияние на улучшение результатов лечения этой категории больных. Однако это лишь небольшая часть всей системы мер, направленной на учет всех векторов, участвующих в достижении благоприятного результата в хирургическом лечении больных с ЦП и ПГ. Совершенно очевидна важность изучения вопросов, связанных с влиянием технических аспектов выполнения хирургических вмешательств на развитие послеоперационных осложнений. Кроме того, особый интерес представляет исследование влияния самой хирургической агрессии на исходный резервный потенциал больных и опасность связанного с этим осложненного течения раннего послеоперационного периода. Эти исследования являются важными компонентами общей программы улучшения результатов хирургического лечения.

На современном этапе отсутствуют какие-либо обобщающие системные исследования, посвященные гуморальным механизмам регуляции метаболических функций в ответ на хирургическую травму у больных ЦП и ПГ. Отдельные разрозненные сведения касаются роли гормонов и обменных нарушений, белково-энергетичес-

---

**Манукьян Гарик Ваганович** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ "Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского". **Мусин Рустам Абузарович** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ "Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского". **Манукьян Ваган Гарикович** – канд. мед. наук, главный врач городского медицинского центра г. Мытищи, Московской области.

**Для корреспонденции:** Манукьян Гарик Ваганович – Московская область, г. Мытищи, ул. Рождественская, дом 7, кв. 443. Тел.: +7-929-509-0303. E-mail: drmanukyan@mail.ru

**Manuk'yan Garik Vaganovich** – Doct. of Med. Sci., Leading Research Staff at the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Centre. **Musin Rustam Abuzarovich** – Cand. of Med. Sci., Senior Researcher at the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Centre. **Manuk'yan Vagan Garikovich** – Cand. of Med. Sci., Head Physician of the City Medical Center, Mytishchi, Moscow region.

**For correspondence:** Manuk'yan Garik Vaganovich – Apt. 443, 7, Rogshdestvenskaya str., Mytishchi, Moscow region, Russian Federation. Тел.: +7-929-509-0303. E-mail: drmanukyan@mail.ru

**Таблица 1.** Распределение больных по тяжести течения заболевания и произведенным вмешательствам

Оперативное вмешательство	Число наблюдений, абс. (%)			
	Функциональный класс А	Функциональный класс В	Функциональный класс С	Всего
ПКСА	88 (29,3)	68 (22,7)	7 (2,3)	163 (54,3)
ГТ				
плановая	20 (6,7)	37 (12,3)	—	57 (19)
экстренная	—	42 (14)	38 (12,7)	80 (26,7)
Итого	108 (36)	147 (49)	45 (15)	300 (100)

кой недостаточности (БЭН), гиперметаболизма, гемодинамических расстройств в течении заболевания, а также в патогенезе некоторых синдромов и послеоперационных осложнений [1–6]. Однако, как правило, в этих исследованиях недостаточно раскрывается проблема сопряжения выявленных сдвигов между собой и с клиническим статусом больных, особенно пациентов, подвергшихся различным оперативным вмешательствам.

До сих пор нет ясности в вопросах взаимосвязи послеоперационных изменений центральной гемодинамики, портопеченочного кровотока, нутритивно-метаболического статуса и функциональной способности печени, а также взаимного влияния возникающих функциональных и метаболических сдвигов на развитие осложнений в раннем послеоперационном периоде. Не в полной мере ясна роль и степень ответственности нарушений трофического гомеостатического в развитии послеоперационных осложнений. Это тем более важно, учитывая то, что мы рассматриваем тяжелое заболевание такого метаболически активного органа, как печень.

### ● Материал и методы

В работе нашей клиники по улучшению результатов хирургического лечения больных ЦП и ПГ можно выделить как минимум 3 этапа [7]. Последний из них, сформировавшийся на рубеже XX века, был связан с разработкой системного подхода к профилактике и лечению послеоперационных осложнений [8]. В общем виде системный подход заключался в поиске и возможной нейтрализации всех отрицательных факторов, влияющих на развитие осложнений на этапах лечения этой группы больных: в ходе предоперационной подготовки, на этапе хирургического вмешательства и в послеоперационном периоде.

Для изучения роли хирургической агрессии в развитии осложнений были проведены комплексные исследования при выполнении хирургических вмешательств у 300 больных ЦП и ПГ. Основными хирургическими вмешательствами, взятыми в качестве модели для изучения патогенеза послеоперационных осложнений и разработки мер их профилактики, стали различные виды портокавальных сосудистых анастомозов (ПКСА), а также гастротомия (ГТ) с прошивани-

ем варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка (табл. 1).

На этом этапе еще не использовали разработанную классификацию (см. I часть статьи), поэтому часть больных, перенесших операции согласно критериям классификации Child, которой придерживались в то время, была отнесена к группе С, хотя по ретроспективной оценке это были пациенты с начальной декомпенсацией заболевания (группа В–С).

Анализ послеоперационного периода на том этапе свидетельствовал о высокой частоте осложнений у больных, перенесших различные виды портокавального шунтирования и операции прошивания ВРВ пищевода и желудка, хотя их спектр несколько отличался.

У пациентов с ПКСА преобладали осложнения, связанные с системным шунтированием портальной крови (печеночная энцефалопатия в 12,9% случаев) и влиянием редукции воротного кровотока (печеночная недостаточность в 7,4% наблюдений). Наихудшие результаты отмечались после операций, выполненных в экстренном порядке на фоне рецидива кровотечения, особенно в группе С. Часто наблюдали взаимно отягчающие сочетания различных осложнений, интенсивная терапия которых представляла большие трудности. Развитие послеоперационного панкреатита у части больных чаще всего являлось результатом травматизации поджелудочной железы при выделении глубоко залегающей селезеночной вены, которое могло повлечь за собой цепь других тяжелых осложнений: тромбоз шунта, гастроэзофагеальное кровотечение (ГЭК), острую гепатоцеллюлярную недостаточность (ОГЦН) и острую гепатопортальную энцефалопатию (ОГПЭ). Для операций прошивания ВРВ пищевода и желудка наиболее характерными послеоперационными осложнениями являлись гнойно-септические (нагноение раны, пневмония, асцит-перитонит), ранние рецидивы желудочных кровотечений и печеночная недостаточность. Проводя переоценку взглядов на возможные пути улучшения результатов шунтирующих и нешунтирующих операций у больных ЦП и ПГ, мы выделили 3 основные группы причин осложненного течения раннего послеоперационного периода и неудовлетворительных

исходов, связанных с влиянием самой хирургической агрессии [8, 9]:

I. Причины, связанные с техникой оперирования.

II. Причины, обусловленные композицией прямых вмешательств на ВРВ желудка, а также конструкцией ПКСА и их влиянием на портокавечное кровообращение.

III. Причины, связанные с переносимостью оперативного вмешательства, обусловленной дооперационной степенью компенсации заболевания и влиянием хирургической агрессии на резервные возможности организма.

I. Накопление опыта выполнения ПКСА и прямых вмешательств на ВРВ желудка явилось важным инструментом минимизации влияния условий технического порядка (интраоперационная кровопотеря, обширность повреждения тканей, техника выделения сосудов, профилактика массивной лимфорей, исключение повреждений поджелудочной железы и т.д.), определяющих травматичность хирургического вмешательства.

В последние годы сюда же следует отнести применение современных технических средств, облегчающих и ускоряющих проведение операции (“LigaSure” и др.), а также нивелирующих воздействие массивной кровопотери (“Cell Saver”) и, таким образом, способствующих снижению вероятности развития интра- и послеоперационных осложнений. Конечно, полного и окончательного решения проблемы уменьшения числа осложнений, связанных с травматичностью вмешательства, не может быть по целому ряду причин, обусловленных прежде всего специфическими особенностями патоморфологии этого заболевания. Но совершенно очевидно, что уменьшение влияния этих факторов на частоту и тяжесть послеоперационных осложнений во многом достигается большим опытом оперирующих хирургов.

II. Решение проблем, обусловленных второй группой причин, было связано с переоценкой наших взглядов на выбор оптимальной композиции прямых вмешательств на ВРВ желудка и типа портокавального шунтирования.

Мы не являемся сторонниками значительного расширения объема прямых вмешательств на желудке, в частности, предложений по комбинированию в одной операции нескольких вариантов азигопортального разобщения: максимально полной деваскуляризации желудка и пищевода со спленэктомией (операция Сигиура–Футагава), формированию пищеводно-желудочных арелюксных конструкций и т.д. [10, 11], особенно если это касается экстренных или срочных показаний к вмешательству.

Изучение основных путей формирования ВРВ желудка, понимание роли регионарных венозных коллекторов желудка и декомпенсации

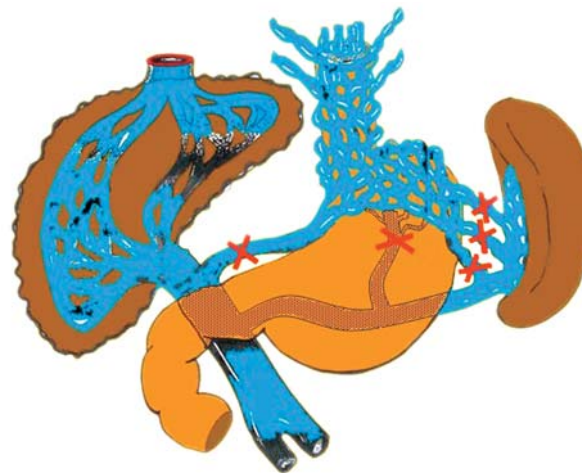


Рис. 1. Схема стволовой венозной деваскуляризации.

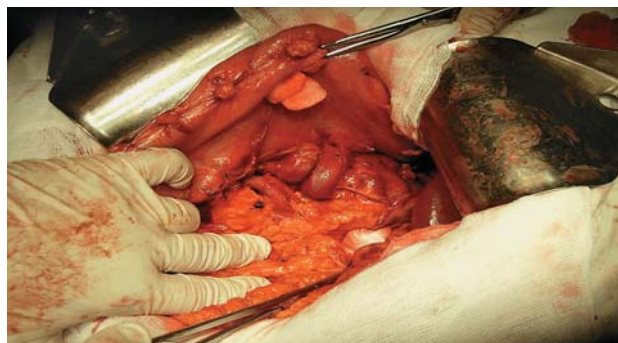


Рис. 2. Интраоперационное фото. Этап выделения левой и задней желудочных вен.

кровотока по ним [10, 12] позволили улучшить гемостатический эффект и уменьшить травматичность вмешательства путем стволовой перевязки левой, задней (полярной) и коротких вен желудка в дополнение к прошиванию их подслизистых разветвлений (рис. 1, 2). Перечисленные манипуляции можно выполнять как в плановой ситуации, так и по срочным показаниям [10, 13]. Применение этих хирургических маневров связано с пониманием особой роли основных регионарных коллекторов желудка в дренировании кардиоэзофагеальной зоны (рис. 3, 4).

Мы выделяем центральный и дистальный варианты формирования ВРВ желудка (рис. 5, 6), которые ассоциируются с развитием I и II типов варикозной трансформации вен желудка по S.K. Sarin [10, 12, 16] соответственно.

Обширная пристеночная деваскуляризация желудка и пищевода при выполнении операции М.Д. Пациоры в недостаточной степени уменьшает вероятность рецидива образования вен в желудке и кровотечения из них, поскольку происходит относительно быстрая реваскуляризация этих зон при сохранении высокого “гипертензионного подпора” со стороны регионарных венозных коллекторов. Следует также учесть травматичность пристеночной деваскуляризации пищевода и желудка, увеличение кровопотери



Рис. 3. Схема. Дренаж вен желудка [15].

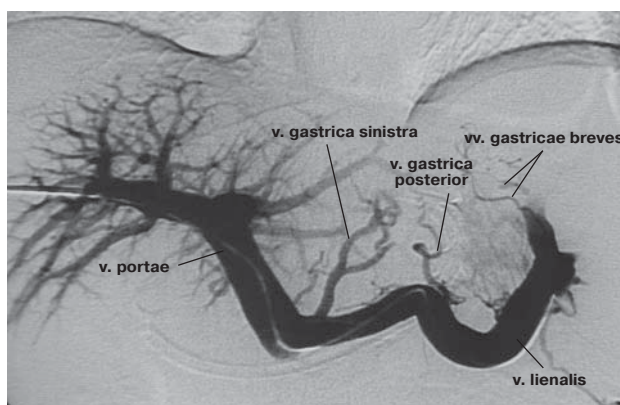


Рис. 4. Портоспленогамма. Региональные венозные коллекторы желудка.

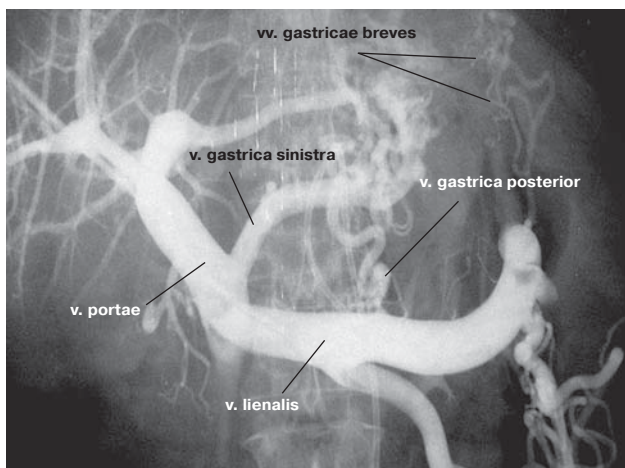


Рис. 5. Портограмма. Центральный тип формирования ВРВ желудка.

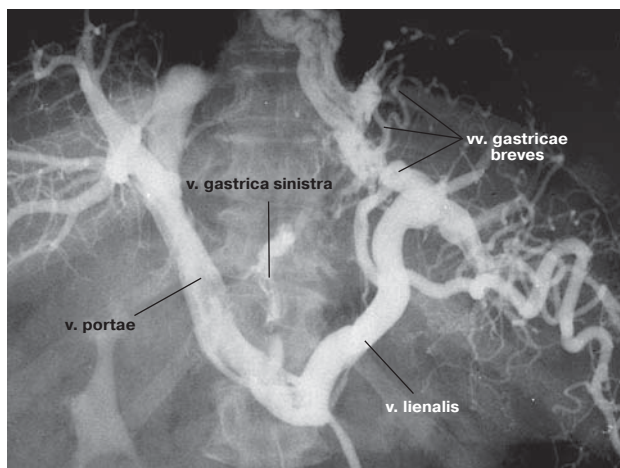


Рис. 6. Портограмма. Дистальный тип формирования ВРВ желудка.

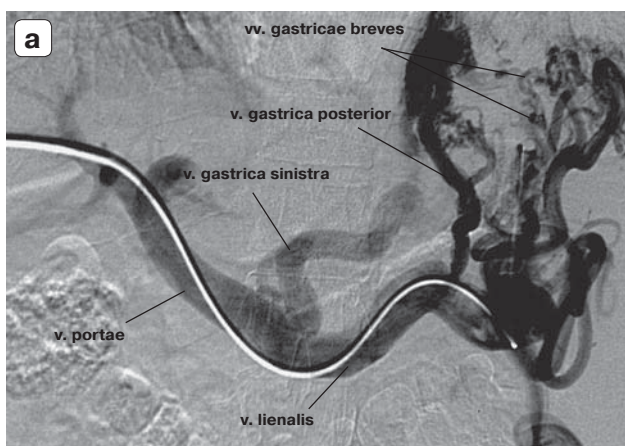
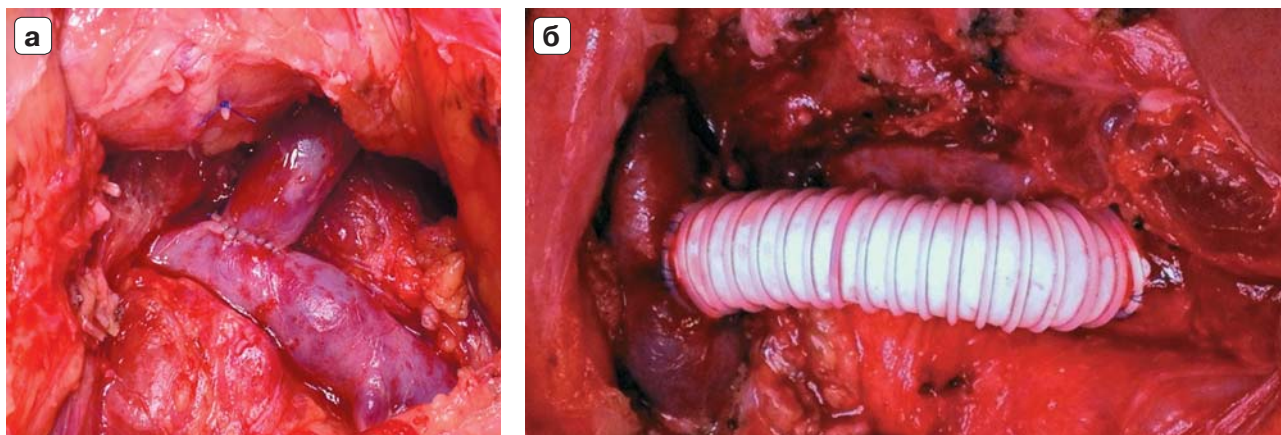


Рис. 7. Портоспленогамма. Портальная гипертензия. а — расширенная левая, задняя и короткие вены желудка послешивания ВРВ желудка; б — состояние после эмболизации.

и продолжительности операции. При невозможности выполнения интраоперационной стволовой венозной деваскуляризации в последующем при рецидиве образования ВРВ в желудке может быть выполнена рентгенэндоваскулярная эмболизация регионарных вен желудка (рис. 7), как правило, с хорошим клиническим эффектом. Хотя мы не применяем это эндоваскулярное вме-

шательство в качестве единственного и самостоятельного метода лечения.

Эволюция выбора оптимального типа портоспленового шунта во всем мире и в нашей клинике шла по пути осознания особой роли нарушения портоспленового кровообращения в генезе осложненного течения послеоперационного периода и в поиске компромисса между неизбеж-



**Рис. 8.** Интраоперационное фото. Шунтирующие операции. а – ДСРА (операция Уоррена); б – спленокавальный анастомоз со вставкой из политетрафторэтилена.

ной редукцией воротного кровотока, необходимой для декомпрессии портального бассейна, и сохранением функционального состояния печени. Результаты прямых вариантов шунтирования (портокавального и проксимального спленоренального анастомозов) заставили нас отказаться от этих видов хирургического вмешательства у больных ЦП и ПГ [8, 14, 17].

Операциями выбора у больных ЦП и ПГ стали различные варианты (“бок в бок” или Н-типа) парциальных (с диаметром соустья 8–10 мм) или селективных сосудистых анастомозов, отдавая предпочтение (при наличии анатомических условий) дистальному спленоренальному анастомозу (ДСРА), при котором в наибольшей степени соблюдается принцип сохранения проградного кровотока по воротной вене (рис. 8) [17, 14, 18–21].

С целью снижения числа осложнений не следует стремиться к максимальной мобилизации поджелудочной железы и полному выделению селезеночной вены при достаточно глубоком ее расположении. Для формирования анастомоза достаточно полуокружности этого сосуда, при этом формируем ДСРА “бок в бок” без пересечения селезеночной вены, но с перевязкой ее центрального сегмента, или Н-типа со вставкой из политетрафторэтилена [17, 21]. Большим подспорьем в выборе минимально травматичного варианта операции является предоперационная КТ-ангиография с 3D-реконструкцией интересующих нас сосудов портального бассейна.

III. Для корректной оценки влияния хирургической агрессии на резервные возможности организма и развитие осложнений были выделены 2 группы больных ЦП и ПГ. Первую группу составили 57 пациентов, перенесших в плановом порядке операцию прошивания ВРВ желудка. Вторую группу, в которой не отмечалось осложнений, связанных с техническими аспектами выполнения операций, составили 117 больных, перенесших операции парциального и селективного портокавального шунтирования.

Из рассмотрения были исключены пациенты, перенесшие операции с тотальным типом портокавального шунтирования (40 пациентов) и с ДСРА (6 больных), у которых послеоперационный панкреатит повлек за собой череду взаимосвязанных осложнений: тромбоз шунта, ГЭК, ОГПЭ и ОГЦН (табл. 2).

Методы проведенных исследований подробно описаны в I части статьи.

Изучение гормонального профиля проведено 11 пациентам, перенесшим портокавальное шунтирование, и 9 больным после прошивания ВРВ желудка в исходе, а также на 1-е и 5-е сутки после операции. Изучение интенсивности катаболизма, а также азотистого баланса (АБ) с его составляющими проведено 23 пациентам. АБ определяли по формуле:  $АБ (г/сут) = ПБ/6,25 - СЭМ/2,14 - 3$ , где ПБ – количество потребленного за сутки белка в граммах, а СЭМ – суточная экскреция мочевины в граммах. Исследование АБ проводили накануне операции, а также на

**Таблица 2.** Результаты операций при парциальном типе портокавального шунтирования

Вид ПКШ	Число наблюдений, абс. (%)						
	Всего	Тромбоз	ГЭК	ОГПЭ	ОГЦН	Другие	Летальный исход
ДСРА	32	–	1	2	–	2	–
СРА	47	2	4	3	2	2	3 (6,4)
МКА	38	–	5	3	1	4	5 (13,2)
Итого:	117	2	10	8	3	8	8 (6,8)

*Примечание.* СРА – спленоренальный анастомоз, МКА – мезентерикокавальный анастомоз.

**Таблица 3.** Гормональный фон в ближайшем послеоперационном периоде у больных ЦП и ПГ

Показатель	Вид операции	Время исследования, сут		
		исходно	1-е	5-е
Глюкагон, пг/мл	ПКСА ( $n = 11$ )	$97,1 \pm 9,3$	$247,7 \pm 60,8^*$	$145,1 \pm 35,9^{**}$
	ГТ ( $n = 9$ )	$88,8 \pm 12,1$	$107,9 \pm 2,0^*$	$107,0 \pm 35,5$
Инсулин, мкед/мл	ПКСА ( $n = 11$ )	$16,9 \pm 1,3$	$55,8 \pm 7,2^*$	$18,3 \pm 1,8^{**}$
	ГТ ( $n = 9$ )	$12,6 \pm 1,3$	$16,9 \pm 2,0$	$12,6 \pm 2,8$

*Примечание:* \* – достоверность различий по сравнению с исходными данными ( $p < 0,05$ ); \*\* – достоверность различий между 1-ми и 5-ми сутками после операции ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 4.** Некоторые параметры азотистого обмена в ближайшем послеоперационном периоде у больных ЦП и ПГ

Показатель	Вид операции	Время исследования, сут				
		Исходно	3	5	7	10
СЭ 3-МГ, мкм/100	ПКСА ( $n = 9$ )	$275 \pm 7,1$	–	$425 \pm 9,6^*$	–	$357 \pm 8^{**}$
	ГТ ( $n = 14$ )	$255 \pm 4,4$	–	$313 \pm 6,0^*$	–	$267 \pm 5^{**}$
СРСМБ, г/сут	ПКСА ( $n = 9$ )	$66 \pm 1,7$	–	$101 \pm 3,6^*$	–	$85 \pm 1,9^{**}$
	ГТ ( $n = 14$ )	$61 \pm 10,5$	–	$74 \pm 1,2$	–	$63 \pm 1,2^{**}$
АБ, г/сут	ПКСА ( $n = 9$ )	$0,4 \pm 0,2$	$-12,9 \pm 0,3$	$-9,9 \pm 0,2^*$	$-4,9 \pm 0,3$	$0,7 \pm 0,3^{**}$
	ГТ ( $n = 14$ )	$2,4 \pm 0,4$	$-8,6 \pm 0,5$	$-5,8 \pm 0,3^*$	$1,0 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0,5^{**}$

*Примечание:* \* – достоверное различие по сравнению с исходными данными ( $p < 0,05$ ); \*\* – достоверное различие между 5-ми и 10-ми сутками ( $p < 0,05$ ).

3-и, 5-е, 7-е и 10-е сутки послеоперационного периода. Исследование 3-МГ проводили до операции, а также на 5-е и 10-е сутки послеоперационного периода. Изучение спектра свободных аминокислот в плазме крови проведено у 7 пациентов, перенесших формирование ПКСА, и у 8 больных после прошивания ВРВ желудка. Эти исследования проводились в исходно, а также на 5-е и 10-е сутки после операций. В двух группах больных: с гладким (25 пациентов) и осложненным (10 пациентов) течением послеоперационного периода проведена оценка динамики резервов соматического и висцерального белковых отделов. У 14 больных, перенесших различные варианты ПКСА, и у 10 пациентов после операции прошивания ВРВ пищевода и желудка проведено исследование основных параметров центральной гемодинамики. У этих же больных проведено исследование основных параметров портопеченочного кровообращения. У 24 больных изучена динамика показателей газового состава крови и некоторых производных: артериовенозной разницы по уровню кислорода; кислородной емкости крови и эффективного транспорта кислорода, характеризующих “кислородный режим” тканей. При оценке формы и тяжести течения энцефалопатии придерживались классификации, выделяющей 4 степени тяжести острой энцефалопатии, а также латентную энцефалопатию, диагностируемую по данным электроэнцефалографии.

## ● Результаты и обсуждение

Отмечено стойкое повышение соотношения глюкагон/инсулин, сохраняющее высокий уро-

вень до 5-х суток после вмешательства в обеих группах больных, причем наиболее значителен этот феномен после портокавального шунтирования (табл. 3).

Следствием гормональной гиперактивности является интенсификация катаболизма [2, 5, 6], подтвержденная усилением суточной экскреции 3-метилгистидина (СЭ 3-МГ) и среднесуточного распада смешанного мышечного белка (СРСМБ), а также нарастанием отрицательных значений АБ к этому же периоду после операции (табл. 4).

Важным звеном катаболической перестройки обменных процессов и прогрессии белково-энергетической недостаточности является метаболизм аминокислот [2, 4, 5, 23–25]. Хотя общие тенденции направленности дисаминоацидемии в обеих группах больных были схожими, тем не менее тяжесть аминокислотного дисбаланса в послеоперационном периоде более выражена после выполнения шунтирующих операций. Снижение суммарной концентрации аминокислот с разветвленной боковой цепочкой (АКРЦ – лейцина, изолейцина и валина) и повышение суммарной концентрации ароматических аминокислот (ААК – фенилаланина, тирозина и триптофана) обеспечили достоверное снижение индекса Фишера (ИФ), характеризующего молярное соотношение суммы АКРЦ к ААА [4, 6, 22]. После декомпрессивных сосудистых операций ИФ уменьшился с  $2,73 \pm 0,2$  до  $1,47 \pm 0,1$  (при норме 3,0–3,5). Динамика аминокислотного дисбаланса после вмешательств на желудке менее выражена. Снижение уровня ИФ к 10-м суткам послеоперационного периода в этой группе больных составило 20%,

тогда как после операций портокавального шунтирования — 46,2%. Среди причин нарастания аминокислотного дисбаланса в ближайшем послеоперационном периоде: интенсификация катаболизма, системное шунтирование воротной крови, печеночная недостаточность [2, 23].

Существуют и другие факторы, влияющие на тяжесть гиподисаминоацидемии и выступающие в определенных ситуациях в качестве ведущих. К этим факторам относим большие потери асцита по дренажам и неадекватное лечение диуретиками в послеоперационном периоде [2]. При значительных потерях асцита по дренажам в послеоперационном периоде, достигающих 1 л/сут и более (порой 2–3 л/сут), элиминируется большое количество аминокислот, практически эквивалентное содержанию в аналогичном объеме циркулирующей плазмы, что является дополнительным стимулом интенсификации катаболизма.

Независимо от патогенеза дисаминоацидемии общим результатом усугубляющегося аминокислотного дисбаланса в послеоперационном периоде является ограничение использования аминокислот во многих путях межлужечного обмена и, что особенно важно, ограничение их участия в процессах эндогенного синтеза белка [23, 25, 26] со всеми вытекающими последствиями, связанными прежде всего с прогрессированием БЭН. Кроме того, установлено, что дисбаланс АКРЦ и ААА наряду с гипераммониемией участвует в патогенезе церебральных нарушений [5], а снижение уровня ИФ коррелирует с развитием печеночной энцефалопатии [2, 6].

Сочетание тяжелой гиподисаминоацидемии, интенсивного катаболизма в условиях недостаточного обеспечения  $\alpha$ -аминоазотом способствует истощению собственных белковых резервов [2, 4, 5, 8, 25, 26]. К концу первой недели лечения происходит достоверное снижение всех исследуемых параметров белкового статуса с нарастанием их дефицита в среднем на 10–15%. К окончанию второй недели при относительно гладком течении послеоперационного периода происходила стабилизация этих показателей на этом уровне и намечалась тенденция к уменьшению их дефицита. При осложненном течении послеоперационного периода отмечали прогрессивное и чрезвычайно опасное углубление дефицита исследуемых параметров в соматическом и висцеральном белковом отделе организма.

Снижение емкости компенсации по состоянию питания на 10–15% является довольно значительным для этой группы пациентов и способным перевести даже полностью компенсированных (группа А по модифицированной системе критериев) или относительно компенсированных больных (группа А–В) в более тяжелое состояние недостаточности резервов, характерное для пациентов группы В или В–С.

Снижение же резервов в пределах 10–15% у пациентов с исходным существенным дефицитом параметров нутритивно-метаболического статуса (группы В или В–С) чревато срывом компенсаторных возможностей и развитием осложнений.

Параллельно с метаболическими нарушениями в послеоперационном периоде происходят сдвиги в центральной и периферической гемодинамике, особенно выраженные после шунтирующих операций.

После операций портокавального шунтирования наблюдали достоверное уменьшение ударного объема на 17% от исходного уровня. По остальным показателям центральной гемодинамики (минутный выброс, ударный и сердечный индексы, общее периферическое сопротивление и объем циркулирующей крови) отмечалось недостоверное снижение в отличие от пациентов, перенесших прямые вмешательства на желудке. Переносимость подобных изменений параметров центральной гемодинамики в послеоперационном периоде тесно связана с исходным дооперационным уровнем основных параметров центрального кровообращения [27].

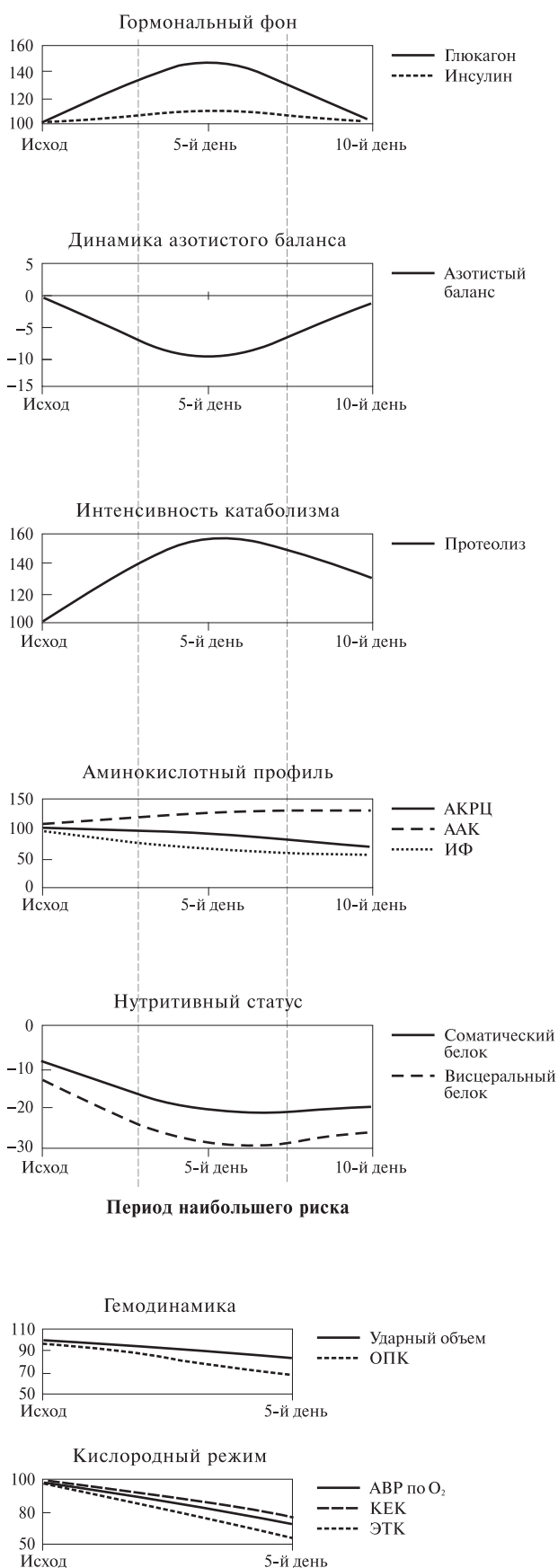
Шунтирование воротного кровотока приводило к достоверному уменьшению общего печеночного кровотока. Однако прирост объема крови в нижней полой вене ( $1396 \pm 40$  до  $2111 \pm 32$  мл/мин) вследствие сброса крови по наложенному шунту существенно превышал редукцию общего печеночного кровотока, что связано, по нашему мнению, с достоверным усилением кровотока по печеночной артерии, в среднем на 35,3% от исходной величины [8, 27].

Таким образом, сосудистые анастомозы у больных ЦП вызывают существенную перестройку центральной и печеночной гемодинамики, которая заключается в частичной редукции воротного кровотока, частичной компенсации путем увеличения артериального кровотока печени и увеличении нагрузки на сердце.

Другим важным фактором риска операционной травмы является кровопотеря средней и тяжелой степени [1, 28], которая сопровождается нарушениями периферического кровообращения, приводящими к дестабилизации кислородного режима в различных тканях, с достоверным снижением уровней артериовенозной разницы по кислороду, кислородной емкости крови и эффективного транспорта кислорода.

Результаты проведенных исследований нутритивно-метаболического статуса больных, центральной гемодинамики и портпеченочного кровотока и некоторых параметров кислородного режима тканей свидетельствуют о выраженных сдвигах важнейших направлений трофического гомеостеза. Эти изменения взаимосвязаны и взаимообусловлены. При исходно сниженных адаптивных возможностях организма и ограни-





**Рис. 9.** Схема. Сопряжение основных направлений трофического гомеостазиса в раннем послеоперационном периоде у больных ЦП и ПГ.

чении емкости работы компенсаторных механизмов столь мощные сдвиги в течение короткого периода времени могут перевести пациента на грань срыва [1, 8, 25].

В значительной мере сама возможность этого срыва, “поломки” зависит от двух факторов: исходной степени компенсации ХГЦН, резервных возможностей организма, а также силы и продолжительности воздействия патогенных факторов, в качестве которых могут выступать собственно хирургическая травма, интраоперационная кровопотеря, большие потери асцита, инфекция и другие катаболические феномены [3, 8, 28, 30]. Механизм реализации этого сценария – грубые нарушения трофического гомеостазиса [8, 29]. Направленность изменений основных составляющих трофического гомеостазиса в раннем послеоперационном периоде четко прослеживается на рис. 9.

Временное сопоставление диаграмм, характеризующих гормональные сдвиги, интенсификацию катаболизма, нарушения аминокислотного обмена, азотистого баланса, нарастание белкового дефицита, изменений центрального и периферического (печеночного) кровообращения и параметров “кислородного режима”, свидетельствует о высокой степени сопряжения основных направлений трофического гомеостазиса у больных ЦП и ПГ, возникающих под влиянием хирургической агрессии. Пик этих сдвигов приходится на 4–6-е сутки послеоперационного периода – именно тогда, когда чаще всего наблюдается развитие осложнений. Мы считаем его периодом наибольшего риска развития послеоперационных осложнений.

Представленные фактические данные по патогенезу послеоперационных осложнений свидетельствуют о том, что в возникновении и развитии этих осложнений существует очень много общих путей. Механизм реализации осложненного течения послеоперационного периода у больных ЦП и ПГ является достаточно универсальным. В упрощенном виде он представлен на рис. 10.

Согласно представленной схеме хирургическая агрессия может сопровождаться снижением ударного объема, общего печеночного кровотока, анемией, что в сочетании с гормональной гиперактивностью в условиях недостаточной алиментации ведет к гипоперфузии тканей, гипоксемии и интенсификации катаболизма.

Возникающие нарушения микроциркуляции и гипоксия тканей, а также нарастающая БЭН лежат в основе дезорганизации трофического гомеостазиса, являющегося важнейшим механизмом в развитии острых нарушений внутриклеточных регенераторных процессов, репаративной активности тканей и функциональной способности метаболически активных органов и тканей.



Рис. 10. Схема. Универсальный механизм развития послеоперационных осложнений у больных ЦП и ПГ.

Эти процессы могут привести к печеночной и полиорганной недостаточности, а также другим специфическим и неспецифическим осложнениям послеоперационного периода.

### ● Заключение

Возникновение и прогрессирование послеоперационных осложнений у больных ЦП и ПГ является результатом несоответствия между исходной тяжестью течения заболевания, выраженностью резервных возможностей организма и степенью компенсации печеночной недостаточности, с одной стороны, а с другой – требованиями, предъявляемыми организму хирургическим вмешательством. Наш вывод подтверждает известное положение, высказанное Э.И. Гальпериным и соавт. [31], о несоответствии между потребностями и возможностями организма, возникающем в критических ситуациях и ведущем к развитию печеночной недостаточности.

По нашему мнению, реализация патогенного воздействия этого несоответствия осуществляется через срыв компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы, дезорганизацию нутритивно-метаболического статуса, нарушения микроциркуляции и кислородного режима, а также других специфических и неспецифических нарушений трофического гомеостазиса, ответственного за жизнедеятельность на всех уровнях организации живого: клеточном, тканевом, органном, организменном.

Необходимы тщательный предоперационный анализ и оценка степени компенсации заболевания и резервного потенциала пациентов с ЦП и ПГ, планируемых к тому или иному хирургическому вмешательству. Именно поэтому мы предлагаем для этого модифицированную систему оценки (I часть статьи), в которой для большей объективизации резервного потенциала больных они разделены на 5 клинических функциональных групп с целью более дифференцированного выбора метода хирургического вмешательства.

Для профилактики и лечения послеоперационных осложнений необходима система мер по поддержанию основных направлений трофического гомеостазиса и коррекции возникающих нарушений трофического гомеостазиса на всех этапах курации пациентов: в пред-, интра- и послеоперационном периодах.

### ● Список литературы

1. Кузин Г.А. Коррекция гомеостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных портальной гипертензией: дис. ... канд. мед. наук. М., 1987. 182 с.
2. Манукьян Г.В. Энтеральное лечебное питание у больных циррозом печени с портальной гипертензией: дис. ... канд. мед. наук. М., 1992. 207 с.
3. Умуразаков И.У. Некоторые аспекты патогенеза рецидивов кровотечения в раннем послеоперационном периоде у больных портальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1992. 25 с.

4. Barber J.R., Teasley K.M. Nutritional support of patients with severe hepatic failure. *Clin. Pharm.* 1984; 3 (3): 245–253. PMID: 6428797.
5. Muller M.J., Bottcher J., Selberg O., Weselmann S., Boker K.H., Schwarze M., von zur Muhlen A., Manns M.P. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 69 (6): 1194–1201. PMID: 10357739.
6. Nachbauer C., Fischer J.E. Nutritional support in hepatic failure. In: *Surgical nutrition*. Boston, 1983. P. 551–565.
7. Ерамишанцев А.К., Манукьян Г.В. Сегодня и завтра хирургии портальной гипертензии. *Анналы хирургической гепатологии*. 1998; 2: 111–115.
8. Манукьян Г.В. Патогенез, профилактика и лечение осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: дис. ... докт. мед. наук. М., 2003. 236 с.
9. Амбарцумян Л.П. Особенности послеоперационной реабилитации больных циррозом печени и портальной гипертензией: дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 142 с.
10. Манукьян В.Г. Выбор метода операции азигопортального разобщения у больных циррозом печени и портальной гипертензией: дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 130 с.
11. Кошевой А.П. Совершенствование диагностики и тактики лечения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: дис. ... докт. мед. наук. М., 2009. 412 с.
12. Шерцингер А.Г., Манукьян Г.В., Жигалова С.Б., Манукьян В.Г. Патогенез формирования варикозной трансформации вен пищевода и желудка у больных циррозом печени. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2011; 6: 73–77.
13. Шерцингер А.Г., Манукьян Г.В., Жигалова С.Б., Манукьян В.Г., Черкасов В.А. Модификация операции М.Д. Пациоры у больных с портальной гипертензией. *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова*. 2012; 10: 9–13.
14. Ерамишанцев А.К., Шерцингер А.Г., Киценко Е.А. Портальная гипертензия. *Клиническая хирургия: национальное руководство под редакцией Савельева В.С. и Кириенко А.И.* М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. С. 626–665.
15. Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G., Driver M., Portmann B., Westaby D., Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. *Gastroenterology*. 1987; 93 (4): 876–889. PMID: 3623028.
16. Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P., Murthi N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices. A long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology*. 1992; 16 (6): 1343–1349. PMID: 1446890.
17. Лебезев В.М. Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 1994. 213 с.
18. Wolff M., Hirner A. Surgical treatment of portal hypertension. *Zentralbl. Chir.* 2005; 130 (3): 238–245. PMID: 15965877.
19. Luqman Z., Khan M.R., Alam M., Atiq M., Sophie Z. An analysis of surgical shunts for the management of portal hypertension at Aga Khan University Hospital. *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad*. 2004; 16 (4): 70–74. PMID: 15762069.
20. Боян Т.С. Парциальные портокаважные анастомозы у больных циррозом печени и портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 2000. 202 с.
21. Livingstone A.S., Koniaris L.G., Perez E.A., Alvarez N., Levi J.U., Hutson D.G. 507 Warren Zeppa distal splenorenal shunts: a 34 year experience. *Ann. Surg.* 2006; 243 (6): 884–892. PMID: 16772792.
22. Keohane P.P., Attrill H., Grimble G., Spiller R., Frost P., Silk D.B. Enteral nutrition in malnourished patients with hepatic cirrhosis and acute encephalopathy. *JPEN*. 1983; 7 (4): 346–350. PMID: 6413710.
23. Манукьян Г.В., Ерамишанцев А.К. Аминокислотный обмен у больных циррозом печени и резистентным асцитом. *Российский гастроэнтерологический журнал*. 1997; 4: 91–92.
24. Cascino A., Candiano C., Calcaterra V., Rossi-Fanelli F., Capocaccia L. Plasma amino acids imbalance in patients with liver disease. *Am. J. Dig. Dis.* 1978; 23 (7): 591–598. PMID: 685924.
25. Cerra F.B. Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. *Surgery*. 1987; 101 (1): 1–15. PMID: 3541266.
26. Crim M.C., Munro H.N. Protein-energy malnutrition and endocrine function. In: L.J. DeGroot et al. (Eds.), *Endocrinology*. New York: Grune and Stratton. 1979; 3: 1987.
27. Гогичаишвили С.Ш. Влияние хирургических методов лечения на центральную и портокаважную гемодинамику у больных портальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1990. 28 с.
28. Демьянов А.И. Операционная кровопотеря и сравнительная оценка методов ее возмещения в хирургии портальной гипертензии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1987. 22 с.
29. Манукьян Г.В., Ерамишанцев А.К., Мусин Р.А. Трофический гомеостаз и хроническая гепатоцеллюлярная недостаточность. *Материалы VI международного конгресса “Парентеральное и энтеральное питание”*. Москва, 23–25 октября 2002. С. 60–61.
30. Смородский А.В. Хирургическое лечение осложнений портальной гипертензии у больных циррозом с тяжелой печеночной недостаточностью: дис. ... докт. мед. наук. Санкт-Петербург, 2010. 172 с.
31. Гальперин Э.И., Семендяева М.И., Неклюдова Е.А. Недостаточность печени. М.: Медицина, 1978. 327 с.

## References

1. Kousin G.A. *Korrekcija gomeostaza pri pishchevodno-zheludochnyh krvotecheniyah u bol'nyh portal'noj gipertenziej* [Correction of homeostasis in the esophageal-gastric bleeding in patients with portal hypertension]: dis. ... cand. med. sci. Moscow, 1987. 182 p. (In Russian)
2. Manuk'yan G.V. *Enteral'noe lechebnoe pitanie u bol'nyh cirrozom pecheni s portal'noj gipertenziej* [Enteral nutritional therapy in patients with liver cirrhosis and portal hypertension]: dis. ... cand. med. sci. Moscow, 1992. 207 p. (In Russian)
3. Umruzakov I.U. *Nekotorye aspekty patogeneza recidivov krvotecheniya v rannem posleoperacionnom periode u bol'nyh portal'noj gipertenziej* [Some aspects of pathogenesis of recurrence of bleeding in the early postoperative period in patients with portal hypertension]: autoref. dis. ... cand. med. sci. Moscow, 1992. 25 p. (In Russian)
4. Barber J.R., Teasley K.M. Nutritional support of patients with severe hepatic failure. *Clin. Pharm.* 1984; 3 (3): 245–253. PMID: 6428797.
5. Muller M.J., Bottcher J., Selberg O., Weselmann S., Boker K.H., Schwarze M., von zur Muhlen A., Manns M.P. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 69 (6): 1194–1201. PMID: 10357739.
6. Nachbauer C., Fischer J.E. Nutritional support in hepatic failure. In: *Surgical nutrition*. Boston, 1983. P. 551–565.
7. Eramishantsev A.K., Manuk'yan G.V. Today and tomorrow surgery of portal hypertension. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 1998; 2: 111–115. (In Russian)

8. Manuk'yan G.V. *Patogenez, profilaktika i lechenie oslozhnenij v hirurgii portal'noj gipertenzii u bol'nyh cirrozom pecheni* [Pathogenesis, treatment and prevention of complications in surgery of portal hypertension of patients with liver cirrhosis]: dis. ... doct. med. sci. Moscow, 2003. 236 p. (In Russian)
9. Ambartsumian L.R. *Osobennosti posleoperacionnoj rehabilitacii bol'nyh cirrozom pecheni i portal'noj gipertenziej* [Features postoperative rehabilitation of patients with cirrhosis and portal hypertension]: dis. ... cand. med. sci. Moscow, 2009. 142 p. (In Russian)
10. Manuk'yan V.G. *Vybor metoda operacii azigoportal'nogo razobshcheniya u bol'nyh cirrozom pecheni i portal'noj gipertenziej* [The choice of method operations azigoportal dissociation in patients with cirrhosis and portal hypertension]: dis. ... cand. med. sci. Moscow, 2011. 130 p. (In Russian)
11. Koshevoy A.P. *Sovershenstvovanie diagnostiki i taktiki lecheniya bol'nyh s krvotekheniyami iz varikozno rasshirenyh ven pishchevoda i zheludka* [Improving the diagnosis and treatment strategy in patients with bleeding from esophageal varices and gastritis]: dis. ... doct. med. sci. Moscow, 2009. 412 p. (In Russian)
12. Shertsinger A.G., Manuk'yan G.V., Zhigalova S.B., Manuk'yan V.G. Pathogenesis formation of varicose veins transformation of the esophagus and the stomach in patients with liver cirrhosis. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2011; 6: 73–77. (In Russian)
13. Shertsinger A.G., Manuk'yan G.V., Zhigalova S.B., Manuk'yan V.G., Cherkasov V.A. Modification of the operation M.D. Patsiory in patients portal hypertension. *Khirurgia. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2012; 10: 9–13. (In Russian)
14. Eramishantsev A.K., Shertsinger A.G., Kitsenko E.A. *Portal'naya gipertenziya*. [Portal Hypertension]. In Saveliev V.S., Kiriyyenko A.I., eds. Clinical surgery: national leadership. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. P. 626–665. (In Russian)
15. Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G., Driver M., Portmann B., Westaby D., Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. *Gastroenterology*. 1987; 93 (4): 876–889. PMID: 3623028.
16. Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P., Murthi N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices. A long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology*. 1992; 16 (6): 1343–1349. PMID: 1446890.
17. Lebezev V.M. *Porto-kaval'noe shuntirovanie u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Portocaval shunting of patients with portal hypertension]: dis. ... doct. med. sci. Moscow, 1994. 213 p. (In Russian)
18. Wolff M., Hirner A. Surgical treatment of portal hypertension. *Zentralbl. Chir.* 2005; 130 (3): 238–245. PMID: 15965877.
19. Luqman Z., Khan M.R., Alam M., Atiq M., Sophie Z. An analysis of surgical shunts for the management of portal hypertension at Aga Khan University Hospital. *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad*. 2004; 16 (4): 70–74. PMID: 15762069.
20. Bohyan T.S. *Parcial'nye porto-kaval'nye anastomozy u bol'nyh cirrozom pecheni i portal'noj gipertenziej* [Partial portacaval shunts in patients with liver cirrhosis and portal hypertension]: dis. ... doct. med. sci. Moscow, 2000. 202 p. (In Russian)
21. Livingstone A.S., Koniaris L.G., Perez E.A., Alvarez N., Levi J.U., Hutson D.G. 507 Warren Zeppa distal splenorenal shunts: a 34 year experience. *Ann. Surg.* 2006; 243 (6): 884–892. PMID: 16772792.
22. Keohane P.P., Attrill H., Grimble G., Spiller R., Frost P., SilK D.B. Enteral nutrition in malnourished patients with hepatic cirrhosis and acute encephalopathy. *JPEN*. 1983; 7 (4): 346–350. PMID: 6413710.
23. Manuk'yan G.V., Eramishantsev A.K. Amino acid metabolism in patients with liver cirrhosis and ascites resistant. *Rossiyskij gastroenterologicheskij zhurnal*. 1997; 4: 91–92. (In Russian)
24. Cascino A., Candiano C., Calcaterra V., Rossi-Fanelli F., Capocaccia L. Plasma amino acids imbalance in patients with liver disease. *Am. J. Dig. Dis.* 1978; 23 (7): 591–598. PMID: 685924.
25. Cerra F.B. Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. *Surgery*. 1987; 101 (1): 1–15. PMID: 3541266.
26. Crim M.C., Munro H.N. Protein-energy malnutrition and endocrine function. In: L.J. DeGroot et al. (Eds.), *Endocrinology*. New York: Grune and Stratton. 1979; 3: 1987.
27. Gogichashvili S.S. *Vliyanie khirurgicheskikh metodov lecheniya na central'nuyu i portopechenochnuyu gemodinamiku u bol'nyh portal'noj gipertenziej* [Effect of surgical treatment of the central and porto-hepatic hemodynamics in patients with portal hypertension]: authoref. dis. ... cand. med. sci. Moscow, 1990. 28 p. (In Russian)
28. Dem'yanov A.I. *Operacionnaya krvopoterya i sravnitel'naya ocenka metodov ee vozmeshcheniya v khirurgii portal'noj gipertenzii* [A intraoperative blood loss and a comparative evaluation of methods of reimbursement in surgery of portal hypertension]: authoref. dis. ... cand. med. sci. Moscow, 1987. 22 p. (In Russian)
29. Manuk'yan G.V., Eramishantsev A.K., Musin R.A. *Troficheskij gomeokinez i khronicheskaya gepatocellyulyarnaya nedostatochnost'* [Trophic homeokinesis and chronic hepatocellular insufficiency]. Proceedings of the VI-th International Congress "Parenteral and Enteral Nutrition". Moscow, 23–25 October 2002. C. 60–61. (In Russian)
30. Smorodsky A.V. *Khirurgicheskoe lechenie oslozhnenij portal'noj gipertenzii u bol'nyh cirrozom s tyazhelej pechenochnoj nedostatochnost'yu* [Surgical treatment of complications of portal hypertension in cirrhotic patients with severe hepatic insufficiency]: dis. ... doct. med. sci. Saint-Petersburg, 2010. 172 p. (In Russian)
31. Galperin E.I., Semendyaeva M.I., Necludova E.A. *Nedostatochnost' pecheni* [Liver Failure]. Moscow: Medicina, 327 p. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 02.03.2015.

Received 2 March 2015.

## Роль эндоскопии в выборе лечения больных портальной гипертензией

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

Отделение экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», 119991, г. Москва, ГСП-1, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация

**Цель:** улучшить результаты лечения больных с портальной гипертензией и кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка совершенствованием лечебно-диагностической тактики.

**Материал и методы.** Анализировали результаты лечения 440 пациентов с варикозно расширенными венами пищевода и желудка. У 367 больных портальная гипертензия была обусловлена циррозом печени и у 73 – внепеченочным портальным блоком. Эндоскопическое лигирование вен пищевода выполнено 114 пациентам, склерозирование вен пищевода – 196 больным, эндоскопическое лигирование вен желудка I типа – 62, склерозирование вен желудка II типа – 44. Спленэктомию выполнили 23 пациентам с изолированным варикозным расширением вен дна желудка.

**Результаты.** Для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка из эндоскопических вмешательств наиболее эффективной является склеротерапия. Применение отсроченного эндоскопического лигирования и склерозирования после первичного гемостаза зондом-обтуратором позволяет улучшить показатели применения методов и увеличить стойкий гемостатический эффект склеротерапии в пищеводе с 58,3 до 72,1%, в желудке – с 30 до 77,8%, лигирования в пищеводе – с 60 до 91,7%; в желудке – 92,9%. В профилактике рецидива кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка в плановом порядке гемостатический эффект склеротерапии в пищеводе составил 93,9%, в желудке – 100%; лигирования в пищеводе – 84,5%, в желудке – 91,7%. Эндоскопическое лигирование имеет преимущества в профилактике первого кровотечения как в пищеводе, так и в желудке. У больных с изолированным варикозным расширением вен дна желудка преимуществом обладает спленэктомия. Выживаемость и гемостатический эффект в течение 3 лет составили 100%.

**Заключение.** Результаты работы свидетельствуют о необходимости расширенной диагностики для принятия решения о возможности эндоскопических вмешательств при выявлении различных типов варикозно расширенных вен.

**Ключевые слова:** портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода и желудка, эндоскопическое лигирование, эндоскопическое склерозирование.

## Role of Endoscopy in the Treatment of Portal Hypertension Patients

Shertsinger A.G., Zhigalova S.B., Semenova T.S., Martirosyan R.A.

Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovskiy Russian Research Surgery Center; 2, Abrikosovsky side-street, Moscow, 119991, Russian Federation

**Aim.** To improve the results of treatment of patients with portal hypertension and bleeding from esophageal and gastric varices by improving diagnostic and treatment tactics.

**Material and Methods.** It was analyzed the results of treatment of 440 patients with esophageal and gastric varices. In 367 patients portal hypertension was caused by liver cirrhosis and in 73 patients – by extrahepatic portal block. Endoscopic ligation (EL) of esophageal veins is made in 114 patients, sclerotherapy – in 196 patients, endoscopic ligation of stomach veins type I – in 62 cases, sclerotherapy for stomach varices type II – in 44 patients. Splenectomy was performed in 23 patients with isolated varicose veins of the stomach fundus.

**Results.** Sclerotherapy is the most effective method to stop ongoing bleeding from esophageal and gastric varices among other endoscopic interventions. Delayed endoscopic ligation and sclerotherapy after primary hemostasis by tip-obturator improve the performance of techniques' application and increase resistant hemostatic effect of sclerotherapy in esophagus from 58.3% to 72.1%, in stomach – from 30.0% to 77.8%; ligation in esophagus from 60.0% to 91.7% and in stomach was 92.9%. In the prevention of recurrent bleeding from esophageal and gastric varices routinely hemostatic effects of sclerotherapy in esophagus was 93.9%, in stomach – 100%; ligation in esophagus – 84.5%, in stomach – 91.7%. Features of the ES in the primary prevention of bleeding from varices limited to the large size of varices and

development trophic complications. Endoscopic ligation has advantages in the prevention of first bleeding in esophagus and in stomach. In patients with isolated varices of the gastric fundus preferential treatment is splenectomy. Survival rate and hemostatic effect up to 3 years was 100%.

**Conclusion.** Presented data indicate the need for detailed diagnosis to make decision about possible endoscopic interventions for different types of varicose veins.

**Key words:** portal hypertension, esophageal and gastric varices, endoscopic ligation, endoscopic sclerotherapy.

## ● Введение

Наиболее тяжелым и нередко фатальным осложнением портальной гипертензии (ПГ) является кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ). При ВРВ пищевода и желудка примерно у 60% больных развивается массивное кровотечение; половина из них умирает во время первого кровотечения [1–5].

В настоящее время для лечения и профилактики кровотечений портального генеза используют средства медикаментозного, эндоскопического, эндоваскулярного и хирургического гемостаза. Обилие существующих методов лечения свидетельствует о неудовлетворенности их результатами. При консервативном лечении летальность составляет 30–51,2%, при хирургическом – 26–40,6% [6–9]. Основной тенденцией настоящего времени является применение миниинвазивных технологий, позволяющих надежно останавливать и предотвращать кровотечение портального генеза [10–11].

Появление новых знаний о патогенезе формирования ВРВ связано с понятием о разных типах “варикоза” пищевода и желудка. Очевидно, что различие в результатах лечения пациентов с ПГ обусловлено неодинаковыми механизмами формирования варикозных вен. Считаем, что подход к выбору метода лечения должен основываться на анатомо-функциональных различиях и зависеть от типа варикозных вен.

## ● Материал и методы

Представлены результаты лечения 440 больных ПГ и ВРВ пищевода и желудка. Мужчин было 252, женщин – 188. Средний возраст больных составил  $44 \pm 4,9$  года. По этиологии ПГ 367 (83,4%) пациентов имели внутripеченочную форму, причиной ее развития был цирроз печени (ЦП) различной этиологии. У 73 (16,6%) пациентов диагностирован внепеченочный блок воротного кровотока (ВПГ). Среди них 23 (31,5%) пациента имели изолированную окклюзию селезеночной вены и сегментарную форму ПГ. У 50 (68,5%) больных выявлен тромбоз сосудов воротной системы на фоне порока развития сосудов ее, тромбофилии и хронических миелопролиферативных заболеваний.

Экстренно госпитализировали 149 (33,9%) больных: с клинической картиной продолжающегося кровотечения – 80 (18,2%), состоявшегося – 69 (15,7%). В 291 (66,1%) наблюдении проведено лечение в плановом порядке: для профилактики первого кровотечения – 49 (11,1%) пациентов, рецидивного – 242 (55,0%).

Согласно критериям Child–Pugh больные с внутripеченочной портальной гипертензией были разделены на 3 группы. В группу А вошли 27 (7,4%) больных с компенсированной функцией печени. Группу В составили 170 (46,3%) пациентов с субкомпенсированной функцией печени и в группу С – 170 больных с декомпенсированной функцией печени.

**Шерцингер Александр Георгиевич** – доктор мед. наук, профессор, руководитель отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Жигалова Светлана Борисовна** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Семенова Татьяна Сергеевна** – аспирант отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. **Мартirosян Роза Арменовна** – аспирант отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”.

**Для корреспонденции:** Жигалова Светлана Борисовна – 109431, г. Москва, Жулебинский б-р, д. 33, корп. 1, кв. 38. Тел.: 8-916-217-03-67. E-mail: zhigalova06@mail.ru

**Shertsinger Alexander Georgievich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovskiy Russian Research Surgery Center. **Zhigalova Svetlana Borisovna** – Doct. of Med. Sci., Leading Researcher at the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovskiy Russian Research Surgery Center. **Semenova Tatiana Sergeevna** – Postgraduate of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovskiy Russian Research Surgery Center. **Martirosyan Roza Armenovna** – Postgraduate of the Department of Emergency Surgery and Portal Hypertension of Federal State Scientific Institution Acad. B.V. Petrovskiy Russian Research Surgery Center.

**For correspondence:** Zhigalova Svetlana Borisovna – Apt. 38, Bldg. 1, d.33, Zhulebinsky br, Moscow, 109431, Russian Federation. Phone: 8-916-217-03-67. E-mail: zhigalova06@mail.ru

Таблица 1. Классификация ВРВ пищевода и желудка

Признак	Характеристика	Классификационное обозначение
Локализация	Изолированные ВРВ пищевода  Изолированные ВРВ желудка Гастроэзофагеальные ВРВ  ВРВ пищевода и желудка при распространенном тромбозе сосудов портальной системы	Ограниченные Распространенные Свода желудка I типа (по малой кривизне желудка) II типа (по большой кривизне желудка) В том числе эктопические вены желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишки
Размер ВРВ	<3 мм 3–5 мм >5 мм	I степень II степень III степень
Кровотечение	Продолжающееся  Состоявшееся	Профузное Диффузное Красный тромб Белый тромб
Изменения слизистой пищевода	“Красные маркеры” угрозы кровотечения  Трофические изменения	Васкулопатия Гемоцистные пятна Телеангиоэктазии Эрозии Изъязвления Рубцы
Изменения слизистой желудка	Портальная гипертензионная гастропатия	Легкой степени Средней степени Тяжелой степени

Всем 440 больным как в экстренной, так и в плановой ситуациях выполняли эзофагогастро-дуоденоскопию (ЭГДС). Выявляли ВРВ, их локализацию и распространенность, размер, напряженность и состояние слизистой оболочки над ними. Использовали эндоскопическую классификацию ВРВ в зависимости от локализации, размера вен, изменения слизистой оболочки над ними и признаков продолжающегося или состоявшегося кровотечения, разработанную на основе рекомендаций Японского общества по изучению портальной гипертензии [12], Североитальянского общества эндоскопистов [10] и опыта клиники (табл. 1).

Топографически выделяем ВРВ пищевода и ВРВ желудка (рисунок). При изолированном варикозном расширении вен пищевода отмечаем распространенность варикозного расширения вен: нижняя и средняя треть или тотальное расширение. Выявление тотального ВРВ пищевода с распространением на его верхнюю треть с большой долей вероятности свидетельствует о наличии у пациента внепеченочной формы портальной гипертензии. У больных с ВПГ в нашем исследовании ВРВ начинали определяться с верхней трети пищевода в 24,7% наблюдений. В то же время при внутрипеченочной форме ПГ распространенности ВРВ на верхнюю треть пищевода не было отмечено.

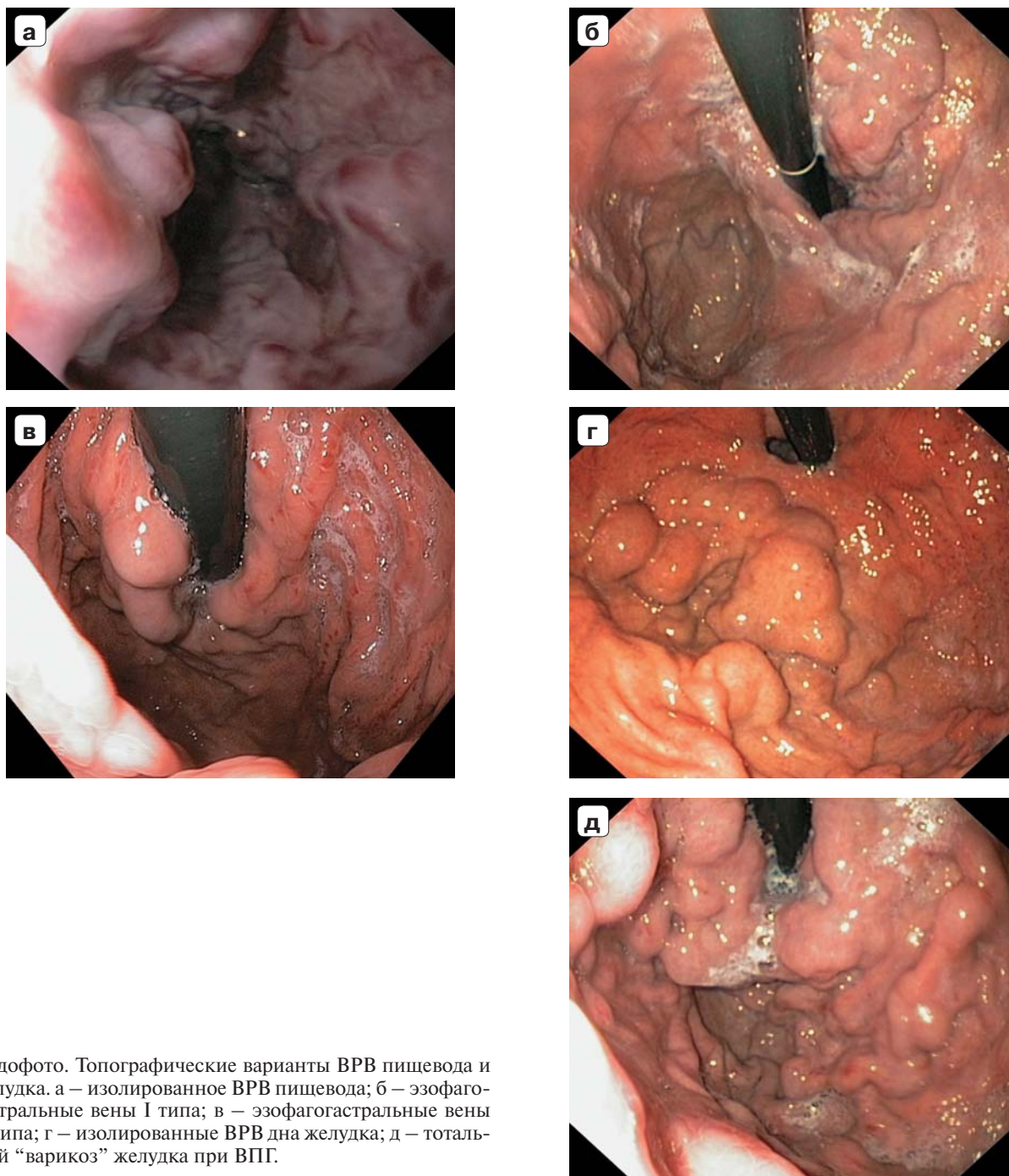
Вены желудка разделяем на несколько типов. Изолированные ВРВ встречаются преимущественно в дне желудка исключительно при окклю-

зии селезеночной вены, возникающей на фоне панкреатита или опухолевого поражения поджелудочной железы. Ранее варикозные вены данной локализации называли ВРВ желудка III типа.

S.K. Sarin выделяет и другой тип изолированного ВРВЖ – эктопические варикозные узлы антрального отдела и тела желудка, а также двенадцатиперстной кишки [13]. Считаем, что эктопические варикозные узлы этой локализации крайне редко встречаются отдельно. Чаще они наблюдаются при тотальном ВРВ пищевода и желудка у пациентов с внепеченочной портальной гипертензией на фоне распространенного тромбоза сосудов воротной системы при хронических миелопролиферативных заболеваниях или при тромбофилии. Этот тип ВРВ рассматриваем отдельно. Эндоскопическая картина настолько специфична, что позволяет заподозрить внепеченочную форму ПГ во время ЭГДС. До недавнего времени подобное уточнение формы ПГ было прерогативой УЗИ или КТ.

В двух других типах ВРВ имеет место эзофагогастральное распространение варикозных вен: I тип – с распространением по малой кривизне желудка, II тип – от кардиального жома по большой кривизне по направлению к дну желудка (рисунок).

Изучали возможности применения и результаты двух эндоскопических методов – эндоскопического лигирования (ЭЛ) и склерозирования (ЭС) ВРВ пищевода и желудка.



Эндосфото. Топографические варианты ВРВ пищевода и желудка. а – изолированное ВРВ пищевода; б – эзофагогастральные вены I типа; в – эзофагогастральные вены II типа; г – изолированные ВРВ желудка; д – тотальный “варикоз” желудка при ВПГ.

В зависимости от сроков вмешательства и показаний к лечению выделяли 4 группы:

1. Первичная профилактика (профилактика первого кровотечения).
2. Вторичная профилактика (профилактика рецидива кровотечения).
3. Лечение продолжающегося кровотечения.
4. Лечение недавно состоявшегося кровотечения.

В зависимости от локализации ВРВ, применяемых методов лечения и показаний к вмешательству все пациенты разделены на группы (табл. 2).

Склеротерапию не применяли для профилактики первого кровотечения из ВРВ как в пищеводе, так и в желудке. Это связано с тем, что метод имеет определенные ограничения при больших размерах ВРВ. Первичная профилактика выполнялась только в случае выявления признаков угрозы кровотечения, к которым относим ВРВ пищевода и желудка 3-й степени и наличие васкуло- и гастропатии.

Для оценки результатов применения ЭЛ и ЭС ВРВ пищевода и желудка в ближайшем периоде анализировали выполнимость методов при продолжающемся кровотечении, непосредственный



**Таблица 2.** Распределение больных в зависимости от показаний, локализации ВРВ и выполненного вмешательства

Группа больных	Число наблюдений, абс.				
	ЭЛ ВРВ пищевода	ЭС ВРВ пищевода	ЭС ВРВ желудка I, II типа	ЭЛ ВРВ желудка I, II типа	Спленэктомия ВРВ дна желудка
Продолжающееся кровотечение	5	48	20	—	6
Состоявшееся кровотечение	12	18	18	14	7
Вторичная профилактика	71	130	6	36	8
Первичная профилактика	26	—	—	12	2
Итого	114	196	44	62	23

и стойкий гемостатический эффекты, характер, частоту и сроки развития осложнений, летальность и ее структуру.

## ● Результаты

**Эндоскопическое лигирование в лечении ВРВ пищевода.** Из 17 больных, госпитализированных в экстренном порядке, обнаружение источника кровотечения и выполнение ЭЛ при продолжающемся кровотечении оказались возможными у 5. Выполнимость ЭЛ при продолжающемся кровотечении из ВРВ пищевода составила 29,4%. Непосредственного гемостаза удалось достичь во всех наблюдениях. Однако стойкий гемостатический эффект в ближайшем периоде сохранялся в этой группе больных только в 60% наблюдений. У 2 больных кровотечение рецидивировало на 2–3-и сутки. Исходно пациенты относились к группе С по Child–Pugh, и рецидив кровотечения привел к печеночной коме и смерти больных.

У 12 пациентов, которым ЭЛ выполнялось в отсроченном порядке (после предварительного гемостаза зондом-обтуратором и медикаментозной терапией), гемостатический эффект в ближайшем периоде составил 91,7%. Рецидив кровотечения отмечен у 1 больного, после консервативного лечения он был выписан.

ЭЛ ВРВ пищевода в плановом порядке выполнено 97 больным: 71 — для профилактики рецидива кровотечения и 26 — для предупреждения первого кровотечения. У всех пациентов перед вмешательством были эндоскопические признаки угрозы кровотечения (ВРВ пищевода 2-й или 3-й степени и васкулопатия).

В группе вторичной профилактики в ближайшем периоде 11 (15,5%) пациентов имели рецидивы кровотечения из эрозий после отторжения лигатур на 8–10-е сутки. Из них 2 больных группы С по Child–Pugh умерли на фоне невосполненной кровопотери. Из 9 выписанных больных трое были оперированы, 4 больных пролечены консервативно с использованием зонда Блэйкмора и двое получали сеансы эндоскопического лечения. Один пациент из группы С умер в результате декомпенсации функции печени без рецидива кровотечения. Летальность в группе вторичной профилактики составила 4,2%. В структуре летальности 66,6% приходится на рецидивы пище-

водно-желудочного кровотечения (ПЖК) и 33,3% — на печеночно-клеточную недостаточность.

В группе первичной профилактики умер 1 пациент с ЦП из группы С по Child–Pugh. На 5-е сутки диагностировано ПЖК, которое, несмотря на достигнутый зондом-обтуратором гемостаз, привело к развитию печеночно-клеточной недостаточности. Летальность в группе больных первичной профилактики кровотечения составила 3,8% и была обусловлена кровотечением.

Таким образом, ЭЛ показало себя надежным методом лечения ВРВ пищевода. Однако технические трудности и низкие показатели выживаемости и стойкого гемостаза в экстренной ситуации привели к полному отказу от применения ЭЛ ВРВ пищевода при продолжающемся кровотечении в пользу зонда-обтуратора. Зонд позволяет выиграть время, стабилизировать общее состояние больного и выполнить вмешательство с лучшими показателями выживаемости и гемостатического эффекта.

**Эндоскопическое склерозирование в лечении ВРВ пищевода.** ЭС ВРВ пищевода по экстренным показаниям выполнено 66 больным: 48 пациентам при продолжающемся кровотечении и 18 больным — в отсроченном порядке после предварительного гемостаза зондом-обтуратором. Из этих 18 пациентов у 4 причиной постановки зонда-обтуратора стали технические трудности — во время ЭГДС не удалось четко верифицировать источник кровотечения. Еще у 14 пациентов причиной невозможности ЭС стало профузное кровотечение из ВРВ. Таким образом, выполнимость метода склеротерапии в экстренной ситуации составила 72,7%.

Среди 48 больных с продолжающимся кровотечением гемостаз был достигнут в 46 наблюдениях. Таким образом, непосредственного гемостатического эффекта ЭС удалось достичь в 95,8% наблюдений. В дальнейшем еще у 18 больных развился рецидив кровотечения: у 4 — ранний, на 1–2-е сутки после вмешательства (от которого эти пациенты умерли на фоне анемии), и у 14 — поздний (на 5–7-е сутки) из постсклеротических язв. Стойкий гемостатический эффект составил 58,3%.

Еще 3 больных из группы ЭС при продолжающемся кровотечении, несмотря на достигнутый

гемостаз, умерли в ближайшем послеоперационном периоде при нарастании печеночной недостаточности. Таким образом, в группе больных, которым вмешательство выполняли при продолжающемся кровотечении, умерли 9 пациентов. Летальность составила 18,8%, в 66,6% наблюдений она была обусловлена рецидивом кровотечения из ВРВ.

Из 18 пациентов с кровотечением, которым ЭС ВРВ пищевода выполняли в отсроченном порядке после осуществления предварительного гемостаза зондом-обтуратором, в ближайшем периоде рецидив кровотечения отмечен у 5 больных (у 1 пациента в ранние сроки и у 4 – на 5–7-е сутки из постсклеротических изъязвлений). Больной с ранним рецидивом кровотечения относился к группе С по классификации Child–Pugh и умер от невосполненной кровопотери в ближайшем периоде. Четверым больным с поздним рецидивом кровотечения проводили сеансы эндоскопического лечения, пациенты выписаны. Таким образом, гемостатический эффект ЭС в группе отсроченного лечения составил 72,2%.

При анализе летальных исходов в этой группе отмечено, что из 18 пациентов в ближайшем периоде умерло 3 больных: один от рецидива кровотечения и двое при нарастании печеночной недостаточности. Летальность в этой группе составила 16,6% и в 33,3% была обусловлена рецидивом кровотечения из ВРВ.

ЭС ВРВ пищевода в плановом порядке для профилактики рецидива кровотечения выполнено 130 больным. В ближайшем периоде у 8 (6,2%) пациентов отмечен рецидив кровотечения из постсклеротических изъязвлений на 5–7-е сутки после склеротерапии. Всем больным выполнялось эндоскопическое лечение изъязвлений, и пациенты были выписаны. Таким образом, гемостатический эффект склеротерапии при профилактическом применении составил 93,9%. Летальных исходов в группе плановых вмешательств не было.

Несмотря на то что ЭС ВРВ пищевода является паллиативной мерой, метод достаточно прост и доступен, практически не имеет противопоказаний. Улучшить результаты применения ЭС у экстренных больных можно, выполняя вмешательство в отсроченном порядке после стабилизации состояния больного.

**Эндоскопическое лигирование в лечении ВРВ желудка I и II типов.** Эл гастроэзофагеальных вен по экстренным показаниям выполнено 14 больным. Вмешательства выполняли в отсроченном порядке после предварительного гемостаза зондом-обтуратором. При продолжающемся кровотечении с приставкой на дистальном конце эндоскопа в положении ретрофлексии ни в одном наблюдении не удалось рассмотреть источник кровотечения для наложения петель.

В группе отсроченного лигирования рецидив кровотечения отмечен у 1 больного. Проведено эндоскопическое лечение, пациент выписан. Гемостатический эффект составил 92,9%. Летальность в этой группе составила 7,1% и была обусловлена развитием редкого осложнения – некрозом и перфорацией стенки желудка в месте наложения лигатуры. Осложнение развилось у пациента с декомпенсированным ЦП и на фоне исходной белково-энергетической недостаточности и влияния кровопотери.

Эл гастроэзофагеальных вен в плановом порядке выполнено 48 больным: 36 – для профилактики рецидива кровотечения и 12 – для предупреждения первого ПЖК.

В группе вторичной профилактики в ближайшем периоде у 3 пациентов отметили рецидив кровотечения на 5–7-е сутки, источник – эрозии после отторжения лигатур. Выполняли эндоскопическое обкалывание изъязвлений с положительным результатом. Гемостатический эффект в группе вторичной профилактики составил 91,7%. Летальных исходов в группе не было.

Из 12 больных группы первичной профилактики рецидив кровотечения из лигатурных эрозий отмечен в 1 наблюдении. Гемостатический эффект применения Эл ВРВ желудка I и II типов в группе первичной профилактики кровотечения составил 91,7%. Летальных исходов не было. Анализ результатов Эл показал, что метод является надежным для лечения ВРВ желудка I и II типов. При выявлении гастроэзофагеальных ВРВ целесообразно использовать комбинированный способ лигирования.

**Эндоскопическое склерозирование в лечении ВРВ желудка I и II типов.** Склеротерапия по экстренным показаниям выполнена 38 больным: 20 – при продолжающемся кровотечении и 18 – отсроченно. Из 18 пациентов 10 больных поступили в приемное отделение с состоявшимся кровотечением, а у 8 пациентов склеротерапия в отсроченном порядке выполнялась после предварительного гемостаза профузного кровотечения зондом-обтуратором Сенгстакена–Блэйкмора. Таким образом, выполнимость склеротерапии при продолжающемся кровотечении из гастроэзофагеальных ВРВ составила 71,4%, что сопоставимо с подобным показателем для вен пищевода.

Из 20 наблюдений с продолжающимся кровотечением гемостаз был достигнут в 17. У 3 больных склеротерапия была неэффективной. Вынужденно установлен зонд-обтуратор, и в дальнейшем выполнена гастротомия с прошиванием ВРВ. Непосредственный гемостатический эффект применения склеротерапии для вен желудка составил 85,0%. В дальнейшем еще у 11 пациентов развился рецидив кровотечения в ближайшем периоде: у 5 пациентов – на 1-е сутки после скле-

ротерапии и у 6 больных — на 5–6-й день после вмешательства. Таким образом, показатель стойкого гемостаза в группе больных с продолжающимся кровотечением составил всего 30%. В ближайшем периоде в группе больных с продолжающимся кровотечением умерло 7 больных — летальность составила 35%. Все летальные исходы были связаны с кровотечением.

Из 18 пациентов с кровотечением, которым ЭС гастроэзофагеальных ВРВ выполняли в отсроченном порядке, после осуществления предварительного гемостаза зондом-обтуратором, рецидив кровотечения из постсклеротических изъязвлений отмечен у 4 больных на 5–7-е сутки. Гемостатический эффект ЭС в группе отсроченного лечения составил 77,8%. При анализе летальных исходов отмечено, что из 18 пациентов в ближайшем периоде умер 1 больной от рецидива кровотечения. Летальность в этой группе составила 5,6% и во всех наблюдениях была обусловлена рецидивом кровотечения из ВРВ.

Для профилактики рецидива кровотечения ЭС предпринято у 6 больных. Столь малое число наблюдений объясняется тем, что размеры ВРВ в желудке отличаются от пищевода в большую сторону. По этой же причине ЭС с целью первичной профилактики кровотечения из вен желудка I и II типов не применяли. В группе вторичной профилактики ближайший период протекал без осложнений у всех больных. Летальных исходов не было. Отсутствие осложнений и летальных исходов в группе плановых больных подчеркивает целесообразность профилактического лечения пациентов с ВРВ желудка, не дожидаясь очередного рецидива кровотечения, который резко ухудшает показатели.

Анализ осложнений после эндоскопических вмешательств на ВРВ желудка показал, что подавляющее число осложнений как после ЭЛ, так и после ЭС приходится на группу больных с ВРВ желудка II типа. При ЭС ВРВ желудка II типа осложнения отмечены в 61,1% наблюдений, при ЭС ВРВ желудка I типа — в 26,9%. Гастроэзофагеальные ВРВ II типа в 27,7% наблюдений осложнялись ранним рецидивом кровотечения, и в 16,6% наблюдений гемостаз при ЭС вен этой локализации был неэффективен. В то же время при лечении гастроэзофагеальных ВРВ I типа раннего рецидива кровотечения и недостаточности первичного гемостаза не было.

Подобная ситуация отмечена и при ЭЛ ВРВ желудка. ЭЛ ВРВ желудка II типа в 41,7% наблюдений осложнялось развитием рецидива кровотечения. Редкое осложнение — некроз стенки желудка после ЭЛ также выявлен в группе больных ВРВ желудка II типа. Всего после ЭЛ ВРВ желудка II типа осложнения возникли у 50% больных. В то же время при лечении ВРВ желудка I типа, которые преобладали в исследовании,

осложнений не было. В связи с изложенным рекомендуем при выявлении ВРВ желудка II типа хирургическое лечение — гастротомию с прошиванием ВРВ желудка. В плановой ситуации целесообразно сочетать это вмешательство с полной деваскуляризацией желудка по большой и малой кривизне, обязательным выявлением и перевязкой задней желудочной вены (ЗЖВ).

**Лечение изолированных ВРВ желудка.** Изолированное ВРВ дна желудка выявлено у 23 пациентов с изолированной окклюзией селезеночной вены и сегментарной внепеченочной формой ПГ. Среди причин изолированной окклюзии селезеночной вены — перенесенный ранее тяжелый панкреатит у 18 больных, опухоль поджелудочной железы — у 3, хронические гематологические заболевания — у 2 больных. Диагностировать ВРВ в дне желудка удавалось только при инверсионной гастроскопии. Размер изолированных ВРВ фундального отдела желудка составил  $12,3 \pm 0,6$  мм, что заметно больше, чем гастроэзофагеальных ВРВ I и II типов.

Попытки эндоскопического гемостаза у 6 больных с продолжающимся кровотечением из ВРВ дна желудка были неудачными.

Всем 23 больным выполнена спленэктомия, причем 3 больным с опухолью дистального отдела поджелудочной железы операцию дополнили дистальной резекцией поджелудочной железы, а двум пациентам с продолжающимся кровотечением — гастротомией с прошиванием ВРВ желудка. Семи больным, которых госпитализировали с состоявшимся кровотечением, гастротомия и прошивание ВРВ не понадобились.

В ближайшем периоде умер 1 больной наследственной тромбофилией от тромбоза легочных сосудов. Таким образом, летальность в этой группе больных составила 4,3%. Рецидива кровотечения в ближайшем периоде не отмечено. Выписаны 22 пациента. Наблюдение в течение 36 мес показало полное излечение от ПГ и ВРВ желудка, отсутствие рецидива кровотечения. При контрольной ЭГДС ВРВ желудка не выявляли.

## ● Обсуждение

За продолжительный период существования отделения экстренной хирургии и портальной гипертензии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского тактику лечения больных ПГ неоднократно пересматривали [14, 15]. Мировой тенденцией последних лет является развитие миниинвазивных методов лечения. Высокотехнологичные вмешательства, в первую очередь эндоскопические, выходят на передний план лечения и профилактики кровотечений из ВРВ пищевода и желудка у больных ПГ [16].

Существующие в настоящее время трудности в оценке результатов исследований по выбору наиболее оптимального вмешательства связаны

с тем, что каждое исследование базируется на собственной классификации. Клинически важно использовать одинаковые классификации ВРВ пищевода и желудка согласно эндоскопическим признакам и в соответствии с лежащей в их основе анатомией. Представленная в работе классификация ВРВ представляется удобной и наиболее полно охватывающей все его типы. Кроме того, классификация отражает анатомические особенности венозного кровотока, что позволило сформулировать алгоритм лечения с учетом индивидуальных особенностей венозных сетей этой зоны.

Проведенные исследования свидетельствуют о высокой корреляции ангиографической и эндоскопической картины [17–19]. В формировании ВРВ пищевода принимает участие в основном левая желудочная вена (ЛЖВ), а именно ее кардиальная ветвь, которая прободает стенку желудка ниже кардиального жома по малой кривизне и распространяется в подслизистом слое пищевода. ВРВ желудка формируются с участием различных сосудов воротной системы: ВРВ желудка I типа – за счет ЛЖВ, изолированные ВРВ дна желудка – за счет коротких вен желудка (КВЖ). Наиболее сложным является формирование ВРВ желудка II типа. В его происхождении принимают участие коллатерали ЛЖВ, КВЖ и ЗЖВ, образующие разветвленную венозную сеть в кардиальном и субкардиальном отделах желудка со стороны большой кривизны [18]. Роль ЗЖВ в коллатеральном кровотоке подчеркивает В.Г. Манукьян (2011). По мнению автора, именно этот сосуд, проходящий по задней стенке желудка и часто не верифицированный во время оперативного вмешательства, является причиной рецидива образования ВРВ после, казалось бы, успешной деваскуляризации желудка по малой и большой кривизне [19]. Существование множества притоков венозной аркады при ВРВ желудка II типа обуславливает больший размер вен при этой локализации, тенденцию к образованию конгломератов и, как показали исследования, худшие результаты эндоскопического лечения.

По мнению S.K. Sarin и соавт., невозможно предугадать путь, по которому пойдет формирование основных портосистемных коллатералей в условиях гипертензии в воротной системе [20]. В настоящее время определение снабжающих и дренирующих сосудов гастроэзофагеальной зоны чрезвычайно важно, поскольку позволяет выбрать наиболее оптимальный метод воздействия на ВРВ пищевода и желудка с учетом их анатомических особенностей.

В настоящее время эндоскопические технологии с успехом применяются как для лечения, так и для профилактики кровотечения из ВРВ пищевода и желудка. Деление на 4 группы в зависимости от сроков вмешательства и показаний

к лечению (первичная профилактика, вторичная профилактика, лечение продолжающегося кровотечения, лечение недавно состоявшегося кровотечения) в соответствии с рекомендациями K.G. Paquet (1983) [21] представляется более оправданным, чем выделение 3 групп: первичной, вторичной профилактики и лечения кровотечения, как предлагает R. de Franchis (2010), объединяя экстренные и отсроченные вмешательства [10].

Профилактика первого кровотечения из ВРВ пищевода и желудка должна выполняться при наличии признаков угрозы кровотечения, которыми являются ВРВ 3-й степени и “красные маркеры” слизистой оболочки. По данным литературы, наилучшим методом первичной профилактики является ЭЛ. Большинство авторов не рекомендуют использовать склеротерапию для первичной профилактики кровотечения, поскольку метод имеет специфические осложнения (постсклеротические изъязвления), которые несут в себе риск кровотечения и летального исхода.

Необходимость профилактического лечения ВРВ желудка не подтверждена. Однако известно, что риск кровотечения из ВРВ желудка II типа составляет 53%, а из ВРВ желудка при сегментарной портальной гипертензии – 78% в течение 2 лет после их выявления [13]. Именно вены этой локализации, по мнению S.K. Sarin и соавт. (2001), подлежат профилактическому лечению. Поддерживаем NIEC в том, что при локализации ВРВ в дне желудка эндоскопическое лечение в большинстве наблюдений неэффективно [22]. В представленном исследовании ни в одном наблюдении ВРВ желудка этой локализации эндоскопический гемостаз не был эффективен. Ранее проведенными исследованиями доказано, что у больных с сегментарной ПГ и ВРВ дна желудка радикальным методом лечения является спленэктомия, которая прерывает венозные притоки крови к своду желудка от селезенки. Подтверждаем эффективность спленэктомии при ВРВ желудка этого типа: послеоперационная летальность составила 4,3%, трехлетняя выживаемость и гемостатический эффект – 100%.

По данным литературы, для первичной профилактики кровотечений из ВРВ пищевода и желудка I и II типов наиболее эффективным признано ЭЛ. Показанием к вмешательству является ВРВ 2-й и 3-й степени [10]. В исследовании показано, что в группе первичной профилактики ЭЛ ВРВ желудка в ближайшем периоде сопровождалось летальностью 3,8% и в 19,2% наблюдений осложнялось кровотечением. При применении методики ЭЛ в желудке для ВРВ I и II типов кровотечение отмечено в 8,3% наблюдений в ближайшем периоде после вмешательства. Наличие серьезных осложнений (кровотечение) в группе

первичной профилактики (в ряде наблюдений с летальным исходом) не позволяет расширять показания к лечению и обращает внимание на необходимость выполнения вмешательств у этих больных только по строгим показаниям — при наличии угрозы кровотечения (ВРВ пищевода и желудка 3-й степени и “красных маркеров” слизистой).

По данным литературы, группа больных, которым эндоскопические вмешательства выполняются для лечения кровотечений, неоднородна и включает как пациентов с продолжающимся кровотечением, так и больных с состоявшимся кровотечением в первые 5 сут после спонтанного гемостаза. Считаю объединение и общий анализ этих двух подгрупп нецелесообразными, поскольку пациенты значительно отличаются по тяжести состояния, а вмешательства — по технике исполнения. Вследствие этого результаты применения методов также значительно различаются. Другой аспект, не позволяющий объединять группу экстренных и срочных больных, — методологический. Показатели непосредственного гемостаза и выполнимости методов могут быть просчитаны только в группе больных, которым вмешательства выполняли при продолжающемся кровотечении. Объединение этих двух подгрупп больных в работах иностранных авторов привело к тому, что сделан вывод о преимуществах ЭЛ в лечении кровотечения из ВРВ пищевода. Склеротерапия занимает небольшую нишу и, по данным литературы, может быть использована только при технических сложностях во время ЭЛ. Однако, по нашим данным, технические сложности при ЭЛ ВРВ пищевода возникают довольно часто — более чем в 70% наблюдений. Выполнимость ЭЛ при продолжающемся кровотечении из вен пищевода составила только 29,4%. Склеротерапия в подобной ситуации была выполнима в 72,2% наблюдений. Это обстоятельство связано с конструктивной особенностью приспособления для лигирования. Приставка создает “тоннельное” зрение, а изливающаяся кровь делает видимость неудовлетворительной. Ситуация усугубляется при кровотечении из ВРВ желудка, когда лигирование выполняют в инверсионном положении эндоскопа. Слипки крови, скапливающиеся, как правило, в дне желудка, не позволяют под контролем зрения вывести эндоскоп с приставкой в положение ретрофлексии. В проведенном исследовании ни в одном наблюдении при продолжающемся кровотечении из ВРВ желудка ЭЛ не было технически осуществимо. В то же время выполнимость склеротерапии при продолжающемся кровотечении из ВРВ желудка составила 71,7%.

Эффективность методов у пациентов с продолжающимся кровотечением, которым удалось

выполнить ЭЛ или ЭС, довольно высока. Непосредственный гемостаз достигнут с помощью склеротерапии при кровотечении из ВРВ пищевода в 95,8% наблюдений, из вен желудка — в 71,7%, при ЭЛ ВРВ пищевода — в 100% наблюдений.

Анализ показателей стойкого гемостаза, т.е. сохранения гемостатического эффекта в ближайшем периоде после вмешательств в группах больных с продолжающимся и остановленным кровотечением, выявил интересную закономерность. Несмотря на довольно высокий уровень непосредственного гемостаза, показатель стойкого гемостаза в группе больных с продолжающимся кровотечением оказался намного ниже. Для склеротерапии в пищеводе этот показатель составил 58,3%, в желудке — 30%, для ЭЛ в пищеводе — 60%. В то же время аналогичные показатели в группе отсроченного лечения составили 72,1, 77,8 и 91,7% соответственно. Также высок показатель стойкого гемостаза при ЭЛ ВРВ желудка в отсроченном порядке — 92,9%. Эти обстоятельства свидетельствуют о преимуществах применения эндоскопических вмешательств в отсроченном порядке, после предварительного гемостаза зондом-обтуратором, и не позволяют согласиться с современной тенденцией отказа от временного гемостаза зондом-обтуратором в пользу экстренных эндоскопических вмешательств.

Применение ЭЛ и ЭС в плановом порядке для профилактики рецидива кровотечения показало хорошие результаты. Гемостатический эффект ЭЛ в пищеводе в ближайшем периоде наблюдения сохранялся в 84,5% наблюдений, в желудке — в 91,7%, ЭС в пищеводе — в 93,9%, в желудке — во всех. Отмечены также низкие показатели летальности: 4,2% после ЭЛ ВРВ пищевода. После ЭЛ ВРВ желудка и склеротерапии летальных исходов не было. Это обстоятельство подчеркивает целесообразность профилактического лечения в плановом порядке, не дожидаясь рецидивов ПЖК.

Как показало исследование, значительное влияние на результаты применения ЭЛ и ЭС как в пищеводе, так и в желудке оказывают исходное состояние больного и степень компенсации функции печени. Отмечена достоверная разница в летальности среди больных групп В и С по Child–Pugh в большинстве исследуемых групп. Особенно выражена разница в группах экстренных больных. Это обстоятельство объясняем как минимум двумя факторами. Во-первых, нарушением белково-синтетической функции печени у пациентов в стадии декомпенсации цирроза, что приводит к трофическим нарушениям слизистой оболочки пищевода и желудка и увеличивает частоту рецидивов кровотечений после вмешательств. Этот механизм был изучен в предше-

ствовавших работах [6, 23]. Вторым, на наш взгляд, не менее важным фактором патогенеза рецидива кровотечения после ЭЛ и ЭС у пациентов с декомпенсированным ЦП является гипертензия в системе непарной и верхней полой вены, обусловленная возросшим притоком крови по коллатералям из воротной системы [24].

Проведенные исследования свидетельствуют, что у больных с декомпенсированным ЦП проведение эндоскопических вмешательств в экстренной ситуации нецелесообразно. При развитии профузного кровотечения методом выбора должна быть только консервативная тактика, основу которой составляет тампонада ВРВ зондом-обтуратором, грамотно рассчитанная инфузионно-трансфузионная терапия с учетом центрального венозного давления, а также проведение кардиотропного, гепатотропного и дезинтоксикационного воздействия.

### ● Заключение

Представленные результаты свидетельствуют о необходимости расширенной диагностики для принятия решения о возможности эндоскопических вмешательств при выявлении различных типов ВРВ. Предложенная классификация позволит выбрать наиболее оптимальный метод воздействия на ВРВ пищевода и желудка и улучшить результаты лечения пациентов с ПГ.

### ● Список литературы

1. Аль-Сабунчи О.М. Обоснование принципов малоинвазивной хирургии в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2007. 46 с.
2. Борисов А.Е., Кашенко В.А., Распереза Д.В., Сергеев П.В. Анализ результатов лечения больных с острым кровотечением в Санкт-Петербурге. Роль эндоскопических технологий. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003; 13 (1): 28.
3. Akahoshi T., Hashizume M., Tomikava M., Kawanaka H., Yamaguchi S., Konishi K., Kinjo N., Maehara Y. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric variceal bleeding and risky gastric varices: 10 year experience. *Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 23 (1): 1702–1709. doi: 10.1111/j.1440-1746. PMID:18713295.
4. Bosch J., Garcia-Pagan J.C. Complications of cirrhosis. I. Portal Hypertension. *J. Hepatol.* 2000; 32 (1): 141–156. PMID: 10728801.
5. Maruyama H., Yokosuka O. Current management of gastric varices. *JNMA.* 2007; 46 (167): 143–150. PMID: 18274572.
6. Киценко Е.А. Прямые вмешательства на варикозно расширенных венах пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией: дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 215 с.
7. Мансуров А.А. Тактические аспекты и новые технологии разобщающих и реконструктивных шунтирующих операций у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Ташкент, 2004. С. 10–12.
8. Ангелич Г.А. Диагностика и хирургическое лечение осложнений цирроза печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Кишинев, 2008. С. 15–20.
9. Abtal J.G., Dell'Era A., Bosch J. Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Can. J. Gastroenterol.* 2004; 18 (2): 109–113. PMID: 14997222.
10. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop in methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol.* 2010; 53 (4): 762–768. DOI: doi: 10.1016/j.jhep.2010.06.004. PMID: 20638742.
11. Lubel J.S., Angus P.W. Modern management of portal hypertension. *Intern. Med. J.* 2005; 35 (1): 45–49. PMID: 15667468.
12. Japanese Research Society for Portal Hypertension. The general rules for recording endoscopic findings of esophageal varice. *Jpn. J. Surg.* 1980; 10 (3): 84–87. PMID: 2753992.
13. Sarin S.K., Agarwal S.R. Gastric varices and portal hypertensive gastropathy. *Clinic. Liver Disease.* 2001; 5 (3): 3–20. PMID: 11565139.
14. Лебезев В.М. Портокавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1994. 44 с.
15. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мусин Р.А. Опыт применения эндоскопического лигирования ВРВ пищевода у больных с портальной гипертензией. *Анналы хирургической гепатологии.* 2005; 10 (2): 94.
16. De Franchis R., Primignani M. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Seminars Liver Disease.* 1999; 19 (4): 439–455. PMID: 10643628.
17. Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G., Driver M., Portmann B., Westaby D., Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. *Gastroenterology.* 1987; 93 (4): 876. PMID: 3623028.
18. Chikamori F., Kuniyoshi N., Shibuya S., Takase Y. Correlation between endoscopic and angiographic findings in patients with esophageal and isolated gastric varices. *Dig. Surg.* 2001; 18 (3): 176–181. PMID: 11464006.
19. Манукьян В.Г. Выбор метода операции азиго-портального разобщения у больных циррозом печени и портальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 24 с.
20. Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P., Murthy N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices. A long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992; 16 (6): 1343–1349. PMID: 1446890.
21. Paquet K.-J. Endoscopic paravariceal injection sclerotherapy of the esophagus indications, technique, complications, results of a period of nearly 14 years. *Gastrointest. Endosc.* 1983; 29 (4): 310–337. PMID: 6605897.
22. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. *N. Engl. J. Med.* 1988; 319 (15): 983–989. PMID: 3262200.
23. Манукьян Г.В. Патогенез, лечение и профилактика осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2003. С. 3–45.
24. Гамидов А.Б. Роль непарной вены в патогенезе кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных с декомпенсированным циррозом печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. С. 11–26.

## References

- Al-Sabunchi O.M. *Obosnovanie principov maloinvazivnoj hirurgii v lechenii krovotечenij iz varikozno rasshirenyh ven pishhevoda* [Substantiation of principles of minimally invasive surgery in treatment of bleeding from esophageal varices: author. dis. ... doct. med. sci.]. Moscow, 2007. 46 p. (In Russian)
- Borisov A.E., Kashchenko V.A., Rasperiza D.V., Sergeev P.V. Analysis of the results of treatment of patients with acute bleeding in St. Petersburg. The role of endoscopic technologies. *Rossijskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2003; 13 (1): 28. (In Russian)
- Akahoshi T., Hashizume M., Tomikava M., Kawanaka H., Yamaguchi S., Konishi K., Kinjo N., Maehara Y. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric variceal bleeding and risky gastric varices: 10 year experience. *Gastroenterol. Hepatol*. 2008; 23 (1): 1702–1709. doi: 10.1111/j.1440-1746. PMID:18713295.
- Bosch J., Garcia-Pagan J.C. Complications of cirrhosis. I. Portal Hypertension. *J. Hepatol*. 2000; 32 (1): 141–156. PMID: 10728801.
- Maruyama H., Yokosuka O. Current management of gastric varices. *JNMA*. 2007; 46 (167): 143–150. PMID: 18274572.
- Kitsenko E.A. *Prjamyje vmeshatel'stva na varikozno rasshirenyh venah pishhevoda i zheludka u bol'nyh s vnepechenochnoj portal'noj gipertenziej* [Direct interventions on esophageal and gastric varices in patients with extrahepatic portal hypertension: dis. ... doc. med. sci.]. Moscow, 2004. 215 p. (In Russian)
- Mansurov A.A. *Takticheskie aspekty i novye tehnologii razobshhajushhh i rekonstruktivnyh shuntirujushhh operacij u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Tactical aspects and new technologies of uncoupling and reconstructive bypass surgeries in patients with portal hypertension: dis. ... doc. med. sci.]. Tashkent, 2004. P. 10–12. (In Russian)
- Angelich G.A. *Diagnostika i hirurgicheskoe lechenie oslozhnenij cirroza pecheni* [Diagnosis and surgical treatment of liver cirrhosis complications: dis. ... doc. med. sci.]. Chisinau, 2008. P. 15–20. (In Russian)
- Abraldes J.G., Dell'Era A., Bosch J. Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Can. J. Gastroenterol*. 2004; 18 (2): 109–113. PMID: 14997222.
- De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop in methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol*. 2010; 53 (4): 762–768. DOI: doi: 10.1016/j.jhep.2010.06.004. PMID: 20638742.
- Lubel J.S., Angus P.W. Modern management of portal hypertension. *Intern. Med. J*. 2005; 35 (1): 45–49. PMID: 15667468.
- Japanese Research Society for Portal Hypertension. The general rules for recording endoscopic findings of esophageal varice. *Jpn. J. Surg*. 1980; 10 (3): 84–87. PMID: 2753992.
- Sarin S.K., Agarwal S.R. Gastric varices and portal hypertensive gastropathy. *Clinic. Liver Disease*. 2001; 5 (3): 3–20. PMID: 11565139.
- Lebezev V.M. *Portokaval'noe shuntirovanie u bol'nyh s portal'noj gipertenziej* [Portocaval shunting in patients with portal hypertension: dis. ... doc. med. sci.]. Moscow, 1994. 44 p. (In Russian)
- Shertsinger A.G., Zhigalova S.B., Musin R.A. Experience of esophageal varices endoscopic ligation in patients with portal hypertension. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2005; 10 (2): 94. (In Russian)
- De Franchis R., Primignani M. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Seminars Liver Disease*. 1999; 19 (4): 439–455. PMID: 10643628.
- Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G., Driver M., Portmann B., Westaby D., Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. *Gastroenterology*. 1987; 93 (4): 876. PMID: 3623028.
- Chikamori F., Kuniyoshi N., Shibuya S., Takase Y. Correlation between endoscopic and angiographic findings in patients with esophageal and isolated gastric varices. @Dig. Surg@. 2001; 18 (3): 176–181. PMID: 11464006.
- Manuk'jan V.G. *Vybor metoda operacii azigo-portal'nogo razobshhenija u bol'nyh cirrozom pecheni i portal'noj gipertenziej* [The choice of azigo-portal dissociation technique in patients with cirrhosis and portal hypertension: dis. ... cand. med. sci.]. Moscow, 2011. 24 p. (In Russian)
- Sarin S.K., Lahoti D., Saxena S.P., Murthy N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices. A long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology*. 1992; 16 (6): 1343–1349. PMID: 1446890.
- Paquet K.-J. Endoscopic paravariceal injection sclerotherapy of the esophagus indications, technique, complications, results of a period of nearly 14 years. *Gastrointest. Endosc*. 1983; 29 (4): 310–337. PMID: 6605897.
- Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. *N. Engl. J. Med*. 1988; 319 (15): 983–989. PMID: 3262200.
- Manuk'jan G.V. *Patogenez, lechenie i profilaktika oslozhnenij v hirurgii portal'noj gipertenzii u bol'nyh cirrozom pecheni* [Pathogenesis, treatment and prevention of complications in portal hypertension surgery in patients with liver cirrhosis: dis. ... doc. med. sci.]. Moscow, 2003. P. 3–45. (In Russian)
- Gamidov A.B. *Rol' neparnoj veny v patogeneze krovotечenij iz varikoznyh ven pishhevoda i zheludka u bol'nyh s dekompenirovannym cirrozom pecheni* [The role of azygos vein in pathogenesis of bleeding from esophageal and gastric varices in patients with decompensated liver cirrhosis: dis. ... cand. med. sci.]. Moscow, 2008. P. 11–26. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 10.12.2014.

Received 10 December 2014.

**Диагностика и лечение больных с портальной гипертензией****Результаты и перспективы портосистемного шунтирования у больных циррозом печени**

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

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

**Цель.** Провести сравнительный анализ результатов портосистемного шунтирования (ПСШ) с другими конкурирующими методами у больных циррозом печени.

**Материал и методы.** С 1976 по 2015 г. в отделении хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны ПСШ в традиционном варианте выполнено 925 больным портальной гипертензией. Этиологическим фактором портальной гипертензии в 867 (94,3%) наблюдениях был цирроз печени, у 58 (5,7%) пациентов – внепеченочная форма портальной гипертензии.

**Результаты.** Анализ проведен в 3 группах исследования: 1-я группа – этап внедрения ПСШ (1976–1992); 2-я группа – этап внедрения парциальных анастомозов (1992–1998); 3-я группа – современный этап с внедрением ограничения портокавального сброса оригинальным способом и внедрение TIPS (1998–2015). Основным фатальным осложнением была печеночная недостаточность (>70% наблюдений). За последний период наблюдения на фоне профилактического шунтирования с сохранением гепатопетального кровотока летальность в ближайшем послеоперационном периоде уменьшилась до 2,7% при центральном шунтировании и до 3,9% при селективной декомпрессии.

**Заключение.** Для больных функциональных классов А и В в отсутствие ближайшей перспективы трансплантации выполнение традиционных операций селективного или центрального парциального ПСШ следует рассматривать в качестве актуальной альтернативы.

**Ключевые слова:** печень, цирроз, портальная гипертензия, кровотечение, варикозное расширение вен, пищевод, желудок, портосистемное шунтирование.

**Results and Prospects of Portosystemic Shunting in Patients with Liver Cirrhosis**

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

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

**Aim.** To perform a comparative analysis of the results of portosystemic shunting with other competitive methods in patients with liver cirrhosis.

**Materials and Methods.** During the period from 1976 to 2015 in the department of portal hypertension and pancreatoduodenal zone surgery conventional portosystemic shunting (PSSh) was performed in 925 patients with portal hypertension (PH). Liver cirrhosis and extrahepatic obstruction caused portal hypertension in 867 (94.3%) and 58 (5.7%) patients respectively.

**Results.** Three study groups were analyzed: the first group – PSSh implementation phase for the period from 1976 to 1992; the second group – stage of partial shunts implementation (1992–1998); the third group – current stage with the introduction of portocaval drainage restrictions by the original method and the implementation of the TIPS technique (1998–2015). Main complication was fatal liver failure which accounted for over 70% of cases. For the last follow-up on background of prophylactic hepatopetal flow-preserving bypass immediate postoperative mortality rate decreased to 2.7% in case of central bypass and to 3.9% in the selective decompression.

**Conclusion.** Traditional selective or partial central portosystemic shunting should be considered as an actual alternative in patients with functional classes A and B if the immediate prospect for liver transplantation is absent.

**Key words:** liver, cirrhosis, portal hypertension, bleeding, esophageal and gastric varices, esophagus, stomach, portosystemic shunting.



## ● Введение

Синдром портальной гипертензии (ПГ) является одной из наиболее сложных проблем современной гепатологии. За последние 15–20 лет наблюдается рост числа больных циррозом печени (ЦП) с ПГ, в том числе с геморрагическими осложнениями. По данным ВОЗ, летальность от осложнений ПГ, вызванной ЦП, составляет 14–47 на 100 тыс. населения. Критически опасным хирургическим осложнением ЦП и ПГ является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) [1, 2]. В общей структуре всех желудочно-кишечных кровотечений на долю портального геморрагического синдрома приходится от 6,5 до 18%.

Порядка 20% пациентов с ЦП имеют высокий риск развития ВРВ, которое представляет реальную угрозу кровотечения [3]. Риск развития гастроэзофагеальных геморрагий в течение первых двух лет после выявления ВРВ пищевода составляет 30%, при этом ежегодно геморрагический синдром развивается у 12–15% пациентов с ВРВПЖ [4].

Развитие рецидивов кровотечений в течение последующих двух лет после первого эпизода возникает практически во всех наблюдениях [5]. В первый год после первого эпизода рецидив наблюдается у 28% пациентов функционального класса А по Child–Pugh, у 48% – класса В, у 68% – С [6]. Пик частоты рецидивов приходится на первую неделю, и высокая опасность сохраняется до 2–3 мес. Средняя продолжительность жизни после первого пищеводно-желудочного кровотечения составляет порядка 19 мес [7]. Летальность при первом эпизode кровотечения из ВРВПЖ достигает 30–70%, еще 30–50% из оставшихся пациентов умирают от рецидива [8].

Если гемостаз достигается без применения хирургических методов, рецидив кровотечения в течение года развивается у 50–70% больных,

у 80–90% – при двухлетнем наблюдении. Следует отметить, что у 30% пациентов рецидивные кровотечения будут рефрактерны к консервативному лечению, а выраженная кровопотеря приведет к резкой декомпенсации функции печени [9].

Вопросы хирургического лечения ПГ до настоящего времени остаются в центре внимания исследователей во всем мире. Сейчас известно более 200 оперативных способов лечения ПГ, среди которых в настоящий период единственным радикальным методом является трансплантация печени. Все остальные вмешательства направлены на профилактику или лечение осложнений ЦП и ПГ. В современных условиях развития хирургической гепатологии, даже на фоне возможности радикального лечения, принципиальным вопросом остается профилактика кровотечений из ВРВПЖ. Это обусловлено тем, что трансплантация печени в большинстве случаев показана больным с тяжелым функциональным нарушением печени, в связи с чем в листах ожидания эти пациенты имеют приоритеты в очередности операции. В свою очередь развитие геморрагического синдрома может наблюдаться как в стадии компенсации, так и в стадии декомпенсации ЦП. Это обстоятельство обуславливает возможность выполнения у больных с хорошим функциональным резервом печени мероприятий по профилактике кровотечений из ВРВПЖ с последующим мониторингом цирротического процесса [10, 11]. Другим аспектом сохраняющейся актуальности паллиативных вмешательств является отсутствие или этап внедрения радикального лечения во многих странах мира.

За последние два десятилетия внедрение малоинвазивных, альтернативных, эндоваскулярных и других хирургических вмешательств составило серьезную конкуренцию расширенным полостным операциям на сосудах воротной системы у больных ЦП. Однако по-прежнему наиболее

---

**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”.

*Для корреспонденции:* Бабаджанов Азам Хасанович – 100115, г. Ташкент, ул. Фархадская, д. 10, 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, the Head of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Area Surgery, Director of the “Academician V. Vahidov Republican Specialized Surgery Center”. **Devyatov Andrey Vasil'yevich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Chief Scientific Officer of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Area Surgery of the “Academician V. Vahidov Republican Specialized Surgery Center”. **Babadzhanov Azam Khasanovich** – Doct. of Med. Sci., Senior Researcher of the Department of Portal Hypertension and Pancreatoduodenal Area Surgery of the “Academician V. Vahidov Republican Specialized Surgery Center”.

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

Таблица 1. Виды портосистемных анастомозов у больных ПГ

Название операции	Число наблюдений, абс. (%)		
	ЦП	ВПГ	Все ПСШ
Дистальный спленоренальный анастомоз	393 (42,49)	16 (1,73)	409 (44,22)
Латеролатеральный спленоренальный анастомоз	105 (11,35)	8 (0,86)	113 (12,22)
Спленосупраренальный анастомоз	98 (10,59)	15 (1,62)	113 (12,22)
Н-образный спленоренальный анастомоз	69 (7,46)	5 (0,54)	74 (8)
Проксимальный спленоренальный анастомоз	159 (17,19)	4 (0,43)	163 (17,62)
Мезентерикоренальный анастомоз	11 (1,19)	3 (0,32)	14 (1,51)
Мезентерикокавальный анастомоз	6 (0,65)	6 (0,65)	12 (1,3)
Инфрамезентерикоренальный анастомоз	6 (0,69)	1 (0,11)	7 (0,80)
Спленогенитальный анастомоз	5 (0,54)	—	5 (0,54)
Портокавальный анастомоз	5 (0,57)	—	5 (0,57)
Умбиликокавальный анастомоз	5 (0,54)	—	5 (0,54)
Спленоренальный анастомоз “бок в конец”	4 (0,46)	—	4 (0,46)
Гастрокавальный анастомоз	1 (0,11)	—	1 (0,11)
Итого	867 (94,3)	58 (5,70)	925 (100)

полной реализации принципов хирургической коррекции ПГ удается достичь только при ПСШ [12, 13].

Патогенетически обосновано при ЦП селективное дренирование желудочно-селезеночной зоны. При этом преследуются цели как декомпрессии кардиоэзофагеальной зоны, так и сохранения незначительной гипертензии в системе воротной вены, обеспечивающей поддержание воротной перфузии. Одним из вариантов селективного ПСШ, отвечающего отмеченным условиям, является дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА) по W.D. Warren.

В настоящее время больше внимания уделяется не селективности шунтирования, а степени портальной декомпрессии. Доминирующую позицию занимает концепция парциальной (дозированной, частичной) портальной декомпрессии. Оптимальным считается диаметр анастомоза 8–10 мм. При этом существенно уменьшается риск кровотечения, а снижение функции печени и усугубление портосистемной энцефалопатии (ПЭ) не выражены.

За последние два десятилетия серьезную конкуренцию традиционным методам шунтирования составили малоинвазивные декомпрессивные вмешательства. Метод трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (transjugular intrahepatic portosystemic shunting – TIPS) является эффективным методом лечения осложнений ПГ. Этот миниинвазивный метод позволяет выполнить декомпрессию системы воротной вены у тяжелого контингента больных ЦП класса С, для которых традиционное хирургическое лечение либо непереносимо, либо связано с высокой послеоперационной летальностью.

## ● Материал и методы

За период с 1976 по 2015 г. в отделении хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоде-

нальной зоны АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова” ПСШ в традиционном варианте выполнено 925 больным ПГ. Этиологическим фактором ПГ в 867 (94,3%) наблюдениях был ЦП, у 58 (5,7%) пациентов – внепеченочная форма ПГ. Средний возраст всех больных составил  $28,5 \pm 0,42$  года. Женщин было 398 (43%), мужчин – 527 (57%). Больше половины оперированных больных (801) были молодого (66,3%) и юношеского (20,3%) возраста. У 58 пациентов с внепеченочной портальной гипертензией (ВПГ) были выявлены следующие причины: тромбоз воротной вены, тромбоз селезеночной вены, тромбоз всего сплено-портального русла и кавернозная трансформация воротной вены. В большинстве наблюдений ПГ оказалась приобретенной вследствие перенесенного пупочного сепсиса. У 483 (52,2%) больных в анамнезе было кровотечение из ВРВПЖ, в остальных наблюдениях ПСШ выполняли с профилактической целью на фоне высокого риска его развития. Всем больным сформированы различные варианты ПСШ (табл. 1).

При обследовании выполняли эзофагогастро-дуоденоскопию (ЭГДС), гепатосцинтиграфию, ультразвуковое исследование (УЗИ), ангиографию (спленопортографию, возвратную мезентерико-портографию).

## ● Результаты

В развитии хирургии ПСШ в Узбекистане можно выделить три этапа. Первый период охарактеризовался широким применением центральных тотальных типов шунтирования. Положительным эффектом этих операций является значительное снижение портального давления, однако при этом резко возрастал риск развития печеночной недостаточности и постшунтовой энцефалопатии (ПЭ), с ранней летальностью 25% и более. Высокая частота указанных осложнений побудила к внедрению парциальных ПСШ

Таблица 2. Распределение больных по группам исследования

Группа больных	Период наблюдения, годы	Тип шунтирования	Число больных, абс. (%)
1-я	1976–1992	Центральный	76 (8,2)
		Селективный	24 (2,6)
2-я	1992–1998	Центральный	101 (10,9)
		Селективный	35 (3,8)
3-я	1998–2015	Центральный	339 (36,6)
		Селективный	350 (37,8)
Итого	1976–2015	Центральный	516 (55,8)
		Селективный	409 (44,2)

с камерой от 6 до 10 мм, что позволяет осуществить частичную декомпрессию и сохранить при этом центральный воротный кровоток. Однако проведенные исследования показали, что формирование камеры анастомоза менее 8–10 мм значительно повышает риск развития тромбоза шунта (до 38%).

Современный этап развития сосудистой хирургии ПГ характеризуется стандартизованным подходом к выбору оптимального способа коррекции этого осложнения, формируемым в зависимости от возрастного фактора, риска развития геморрагического синдрома, особенностей ангиоархитектоники воротного бассейна и внедрением в практику разработанного в 1998 г. способа ограничения портокавального сброса при формировании центрального типа декомпрессии. Суть разработанного способа заключается в применении калиброванной ограничительной манжеты (сосудистый протез), проведенной поверх приводящего сосуда при термилоатеральных и латеролоатеральных видах шунтирования или поверх вставки из внутренней яремной вены при формировании Н-образного спленоренального анастомоза (СРА). Метод не только эффективен в профилактике кровотечения из ВРВПЖ, но и позволяет уменьшить частоту острой печеночной недостаточности (ОПН) и ПЭ.

Обобщая итоги 40-летнего опыта выполнения ПСШ, представляем результаты этих вмешательств не только в зависимости от этапа развития хирургии ПГ в нашей стране, но и способа декомпрессии системы воротной вены. Анализ проведен в трех группах исследования: 1-я группа – этап внедрения ПСШ (1976–1992), 2-я группа – этап внедрения парциальных анастомозов (1992–1998); 3-я группа – современный этап с внедрением ограничения портокавального сброса по оригинальному методу и внедрение TIPS (1998–2015). Группы сформированы для анализа центральных типов шунтирования, поскольку периоды развития хирургии ПГ наиболее принципиально затронули именно эти операции. Вместе с тем для полноценного анализа и стандартизации показаний к декомпрессионным операциям у больных ЦП в исследование включены

не только наиболее часто применяемые виды центральных шунтов (проксимальный СРА, Н-образный СРА, латеролоатеральный СРА, спленосупраренальный анастомоз (ССРА) и др.), но и селективный (ДСРА) тип декомпрессии (табл. 2).

Следует отметить, что ограничение сброса во 2-й и 3-й группах проводилось только при наличии показаний: исходно низкий уровень портального кровотока, высокий риск развития ОПН, концевой диаметр анастомозируемого сосуда >12 мм. Из 101 пациента 2-й группы ограничение диаметра анастомоза выполнено в 35 наблюдениях со средним диаметром камеры  $0,81 \pm 0,11$  см. По группе в целом средний диаметр камеры анастомоза составил  $1,05 \pm 0,18$  см. В 3-й группе ограничительная манжета применена по показаниям в 73 наблюдениях: при термилоатеральных видах шунтирования (концевой диаметр пересеченной анастомозируемой вены >12 мм) и для профилактики аневризматического растяжения не адаптированной к высокому портальному давлению венозной вставки (Н-образный СРА и ССРА). Средний диаметр камеры анастомоза в этой группе составил  $1,15 \pm 0,13$  см. В первой группе при термилоатеральных видах шунтирования анастомоз формировали на весь диаметр пересеченного сосуда, при латеролоатеральных видах формировали камеру  $\geq 1,2$  см, средний диаметр составил  $1,23 \pm 0,12$  см ( $p < 0,001$ ).

Одним из тяжелых послеоперационных осложнений у больных после центрального ПСШ является развитие ОПН. Если рассматривать показатели в хронологическом порядке, то, конечно, в группе больных, оперированных на этапе внедрения, отмечена наибольшая частота этих осложнений, что связано с освоением метода и включением в эту группу пациентов функционального класса С по Child–Pugh. С 1992 г. показания к выполнению ПСШ были пересмотрены, но при этом оставался высокий риск развития ОПН и ПЭ. И только в период с 1999 г., когда показания были строго стандартизованы, достигнуты наиболее низкие показатели послеоперационных осложнений.

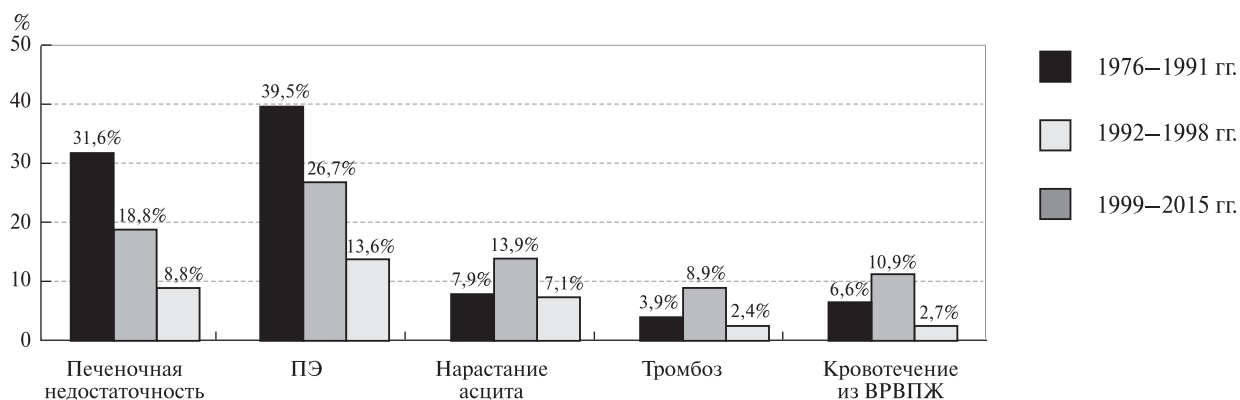


Рис. 1. Диаграмма. Частота специфических осложнений после центрального ПСШ.

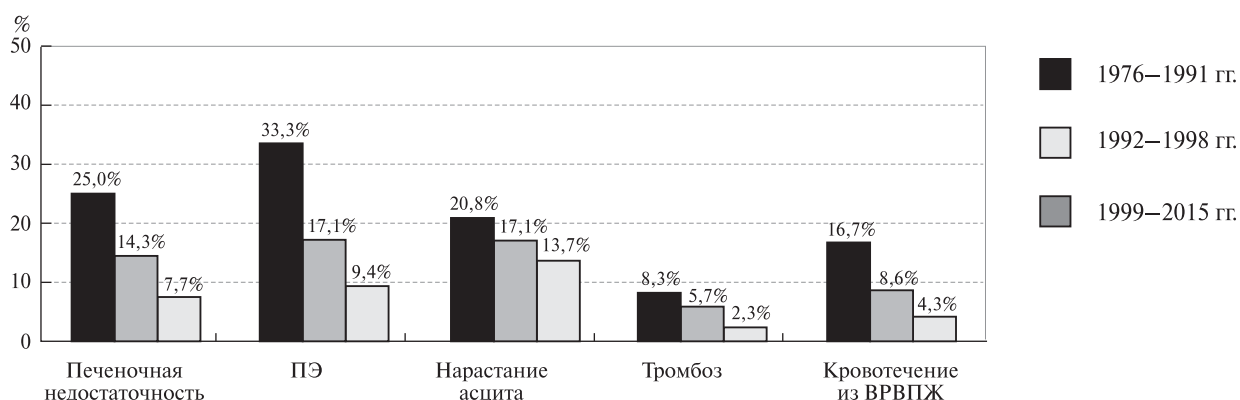


Рис. 2. Диаграмма. Частота специфических осложнений после селективного ПСШ.

Конечно, указанная группа осложнений имеет принципиальное значение и в отдаленный период наблюдения, однако уже по ближайшим результатам можно констатировать значительное улучшение качества хирургической коррекции ПГ путем индивидуального подхода к типу шунтирования и, при необходимости, формирования парциального сброса, позволяющего сохранить на приемлемом уровне объем остаточного гепатопетального кровотока. Этим и объясняется низкая частота развития ОПН в этой группе, а возможность ограничения на протяжении сосуда и соответственно формирования камеры анастомоза на весь диаметр приводящего сосуда позволила свести к минимуму частоту тромбоза (рис. 1).

Что касается селективного шунтирования (рис. 2), то у этой группы больных частота развития ОПН и энцефалопатии была ниже, однако повышался риск развития или прогрессирования отечно-асцитического синдрома, а также крово-

течения из ВРВПЖ, что объясняется в ряде наблюдений остаточным высоким портальным давлением. Этот факт подтверждает высокая частота кровотечений на фоне функционирующего ДСРА. Другими словами, частота тромбоза селективного шунта в ближайшем послеоперационном периоде составила 2,4%, но кровотечения из ВРВПЖ отмечены в 5,1% наблюдений.

В структуре летальности основным фатальным осложнением была печеночная недостаточность, на долю которой пришлось более 70% наблюдений. За последний период наблюдения на фоне профилактического шунтирования с сохранением гепатопетального кровотока летальность в ближайшем послеоперационном периоде уменьшилась до 2,7% при центральном шунтировании и до 3,9% при селективной декомпрессии (табл. 3).

Среди факторов, наиболее существенно повлиявших на уменьшение летальности у больных ЦП при ПСШ, выделены следующие. Принци-

Таблица 3. Число летальных исходов у больных ЦП в зависимости от типа шунтирования

Период наблюдения, годы	Число летальных исходов, абс. (%)		
	Центральные шунты	Селективные шунты	Всего
1976–1991 ( $n = 100$ )	17 (22,4)	8 (33,3)	25 (25)
1992–1998 ( $n = 136$ )	7 (6,9)	3 (8,6)	10 (7,4)
1999–2015 ( $n = 689$ )	8 (2,4)	13 (3,7)	21 (3,0)

пиально поменяли подходы к выбору показаний и противопоказаний к ПСШ, широко внедрили парциальные центральные (Johansson K., 1989) и селективные типы анастомозов (Warren W.D., 1967). Внедрили оригинальные методы ограничения портокавального сброса, до минимума уменьшилось число центральных тотальных анастомозов, в том числе со спленэктомией. Используем прецизионную технику с оптическим усилением при формировании сосудистого анастомоза. Серьезно расширили спектр медикаментозной поддержки поврежденной печени в послеоперационном периоде [14, 15].

Через 2–3 мес после ПСШ больным выполняли контрольную ЭГДС для оценки эффективности декомпрессии. В подавляющем большинстве наблюдений наступила регрессия ВРВПЖ, однако если в группах с центральными типами шунтирования особых отличий в декомпрессивном эффекте не получили, то после ДСРА регресс ВРВПЖ был менее выражен. Хороший декомпрессивный эффект (ВРВПЖ I степени, спавшиеся вены или усиление венозного рисунка) получен в группе с центральным тотальным шунтированием у 75% пациентов, с центральным парциальным шунтированием – у 72,5% пациентов. Это свидетельствует об адекватной декомпрессии обоих вариантов, тогда как после ДСРА в сроки до 3 мес этот показатель составил только 46,8%, что обусловлено селективной декомпрессией с медленной перестройкой воротного кровообращения.

Заключительным этапом третьего периода было внедрение TIPS в 2014 г., что заставило еще раз вернуться к обсуждению результатов традиционного ПСШ, сравнительному анализу его эффективности и перспективам. С учетом небольшого собственного опыта TIPS в этот раздел включены данные современной литературы.

## ● Обсуждение

В настоящий период интерес к традиционному ПСШ заметно снизился. С одной стороны, это обусловлено широким внедрением альтернативных миниинвазивных технологий, среди которых приоритетными направлениями являются эндоваскулярные вмешательства (TIPS) и эндоскопические (лигирование и склеротерапия). С другой стороны, определенное влияние на востребованность ПСШ оказало широкое внедрение в ряде стран радикального лечения ЦП [16].

С точки зрения ряда авторов, широкое применение TIPS продолжается на фоне отсутствия прямых доказательств их большей эффективности в сравнении с хирургическим шунтированием. Авторы представили результаты 18-летнего наблюдения в проспективном рандомизированном исследовании. Выживаемость пациентов оказалась значительно большей после традици-

онного ПСШ как для пациентов класса А (91 и 19 мес), так и для больных класса В (63 и 21 мес). Проходимость шунтов оставалась адекватной после ПСШ в среднем 45 мес, тогда как после TIPS – только 22 мес. Авторы констатируют, что для больных функциональных классов А и В хирургическое шунтирование предпочтительнее, чем TIPS, которое оставляют только для исходно тяжелых больных (класс С) [17].

Интересные результаты получены в рандомизированном клиническом исследовании по оценке эффективности TIPS и ПСШ как экстренных способов остановки кровотечения из ВРВПЖ, проведенных у 154 поступивших самотеком пациентов с ЦП всех степеней тяжести [18]. ПСШ показало лучшие результаты. Это было обусловлено эффективным гемостазом в 97,4% наблюдений, меньшей частотой ПЭ. К тому же традиционные операции втрое превосходили TIPS (с непокрытым стентом) по продолжительности жизни пациентов. И, несмотря на рекомендации многих хирургов, в которых ПСШ возможно только как плановое вмешательство для профилактики кровотечений из ВРВПЖ у больных компенсированным или субкомпенсированным ЦП, авторы рекомендуют применение этого типа вмешательств в качестве одного из способов выбора при остром кровотечении из ВРВПЖ. Следует отметить, что в другом исследовании также показано преимущество в остановке и профилактике рецидивов кровотечений из ВРВПЖ традиционного ПСШ по сравнению с эндоскопическими методами [19].

Ряд авторов считают, что ПСШ должно по-прежнему рассматриваться как способ выбора для портальной декомпрессии, особенно у больных с неэффективным фармакологическим и эндоскопическим лечением, а также при отсутствии показаний к трансплантации печени. Это относится и к вторичной профилактике рецидива кровотечения у пациентов с хорошей функцией печени [11].

По результатам анализа межштатных архивных данных в США были выделены следующие причины предпочтения TIPS [16]. Во-первых, за 4 года наблюдения (2000–2003) во втором по населенности штате – Флориде было выполнено только 165 ПСШ (в среднем 41 шунт в год). Вместе с тем TIPS выполнено 1321 из 1486 пациентов, что почти в 10 раз больше. Во-вторых, число центров, предлагающих TIPS, было также в 10 раз больше (более 100). В целом смертность после этих вмешательств была почти одинаковой (11% после TIPS и 12,7% после ПСШ). При этом стоимость TIPS была значительно меньше (62 000 и 107 000 долл. США). Однако, проведя анализ, авторы утверждают, что если смертность при TIPS была обусловлена тяжестью пациентов и не зависела от уровня хирургического стационара,

то летальность после традиционного ПСШ зависела как от уровня медицинского центра, так и от опыта хирурга. Несмотря на преимущества TIPS, авторы резюмируют, что при долгосрочном наблюдении все же традиционное ПСШ дает более убедительные перспективы на выживание [16].

В заключении ретроспективного анализа [13] указано, что ДСРА можно считать первой линией помощи больным с угрозой кровотечения из ВРВПЖ классов А и В, особенно при неэффективности эндоскопической склеротерапии, а также в тех ситуациях, когда в ближайшие 5 лет не потребуются трансплантация печени. Эффективность ДСРА при соблюдении рекомендованных показаний выше, чем TIPS. Этот вариант ПСШ позволяет избежать необходимости многократного мониторинга проходимости стентов и соответственно проведения рестентирования ввиду высокой частоты развития тромбоза TIPS. По данным анализированных клинических исследований, этот эндоваскулярный метод может осложниться дисфункцией шунта или тромбозом в сроки от 6 мес до 1 года у 75–82% больных [13, 20].

Следует отметить, что накопленный различными гепатологическими школами опыт так или иначе обуславливает выбор способа профилактики кровотечений из ВРВПЖ с учетом преемственности. В частности, в некоторых исследованиях показания к ПСШ могут ограничиваться только исходным компенсированным состоянием функции печени, а в других ситуациях авторы рекомендуют альтернативные методы лечения. По мнению В.В. Семеновой, эндоскопическая профилактика кровотечений из ВРВПЖ отличается минимальным риском, однако не позволяет достигать устойчивых отдаленных результатов. В свою очередь ДСРА имеет явное преимущество по отдаленному эффекту, но при этом более высокий риск. В связи с этим ДСРА предпочтительнее при компенсированном ЦП без операций по поводу ПГ в анамнезе. При ЦП в стадии субкомпенсации и у пациентов, ранее перенесших оперативное лечение по поводу ПГ либо имеющих тяжелые сопутствующие заболевания, предпочтительна в качестве профилактики кровотечений эндоскопическая склеротерапия [21].

В другом исследовании развитие осложнений после ПСШ, выполненного в плановом порядке, отмечено в 27,3% наблюдений с послеоперационной летальностью 4,5%. Автор рекомендует выполнять СРА Н-типа с сосудистой вставкой при компенсированном (класс А) ЦП, в неактивной или низкоактивной фазе и при объемном кровотоке по воротной вене более 1000 мл/мин. В классе В в неактивной или низкоактивной фазе и при объемном кровотоке по воротной вене меньше 1000 мл/мин рекомендуется выполнение шунтирования ВРВПЖ по М.Д. Пацоре. При де-

компенсированном (класс С) процессе от активной хирургической тактики рекомендуется воздержаться [22].

В исследовании И.И. Дзидзава [23] показано, что выживаемость пациентов после эндоскопического лигирования через год составляет 57,3%, через 3 года – 38%, через 5 лет – 33,1%. В свою очередь отдаленные результаты ПСШ характеризуются отсутствием рецидивов кровотечений и тромбозов сосудистых соустьев и удовлетворительными показателями выживаемости: 1 год – 84,8%, 3 года – 68,6%, 5 лет – 51,3%, 10 лет – 25,8%. По заключению автора, селективное и парциальное ПСШ показано больным ЦП при положительных значениях индекса дисфункции печени и объеме печени более 1200 см<sup>3</sup>.

Исходя из изложенного, можно сделать вывод, что за последнее десятилетие активное развитие миниинвазивных методов профилактики кровотечений из ВРВПЖ обусловило уменьшение интереса к традиционному ПСШ у больных ЦП. Однако проведенный литературный анализ показал, что даже в центрах, в которых активно применяют все виды эндоваскулярных и эндоскопических методов, а также радикальные вмешательства, традиционная декомпрессия воротной системы остается операцией выбора и при адекватном подходе к показаниям для этого типа операций. Их результаты во многом превосходят альтернативные способы как по эффективности профилактики кровотечения, так и по выживаемости.

## ● Заключение

В настоящий период ведущие гепатологические школы придерживаются различных мнений о выборе метода профилактики кровотечения. В большинстве ситуаций хирурги отдают предпочтение миниинвазивным технологиям, среди которых эндоскопические вмешательства и TIPS наиболее популярны и являются основным методом коррекции ПГ у больных ЦП.

В условиях развитой трансплантологической службы миниинвазивные методики можно назвать оптимальными, поскольку состоявшееся кровотечение уже можно рассматривать как показание к пересадке печени, а выполнение TIPS или эндоскопических вмешательств позволяет выиграть время для поиска донорского органа и подготовки больного ЦП к радикальной операции. Не менее весомым фактором выбора в пользу миниинвазивных технологий является их доступность для пациентов, находящихся в тяжелом, критическом состоянии, когда выполнение полостной операции сопряжено с неоправданным риском.

В то же время из результатов сравнительных исследований TIPS с традиционным ПСШ следует, что эндоваскулярный метод имеет и свои

негативные стороны. Он отличается более высокой частотой тромбоза шунтов и энцефалопатии по сравнению с традиционным ПСШ. В то же время эндоскопическая профилактика кровотечений из ВРВПЖ, отличаясь минимальным риском, не всегда позволяет достигать устойчивых отдаленных результатов. На этом фоне селективность или парциальная адекватность портальной декомпрессии при современных вариантах ПСШ обеспечивают лучшие показатели в отдаленном периоде.

Таким образом, для больных функциональных классов А и В в отсутствие ближайшей перспективы трансплантации выполнение традиционных операций селективного или центрального парциального ПСШ должно рассматриваться в качестве актуальной альтернативы.

### ● Список литературы

1. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х. Портосистемное шунтирование – приоритетное направление профилактики пищеводно-желудочных кровотечений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2010; 15 (3): 36–41.
2. Garcia-Tsao G., Sanyal A.J., Grace N., Carey W.D. Practice Guidelines Committee of American Association for Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology: Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 2007; 46 (3): 922–938.
3. Chalasani N., Imperiale T.F., Ismail A., Sood G., Carey M., Wilcox C.M., Madichetty H., Kwo P.Y., Boyer T.D. Predictors of large esophageal varices in patients with cirrhosis. *Am. J. Gastroenterol.* 1999; 94 (11): 3285–3291.
4. 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.
5. Giordano G., Amoruso M., Angrisano A. L'urgenza emorragica da varici esofagogastriche nel paziente iperteso portale. *Ann. Ital. Chir.* 2000; 71 (4): 447–456.
6. Scherlock S. Esophageal varices. *Am. J. Surg.* 1990; 160 (1): 9–13.
7. Del Olmo J.A. Predictors of morbidity and mortality after the first episode of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis. *Hepatology*. 2000; 32 (3): 19–24.
8. Perumalswami P.V., Schiano T.D. The management of hospitalized patients with cirrhosis: the Mount Sinai experience and a guide for hospitalists. *Dig. Dis. Sci.* 2011; 56 (5): 1266–1281. doi: 10.1007/s10620-011-1619-9.
9. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Алентьев С.А., Кашкин Д.П., Оннищев И.Е., Смородский А.В. Хирургическое лечение и профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени. *Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского*. 2008; 3 (3): 41–46.
10. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Манукьян В.Г., Цава Д.В. Наши суждения о выборе метода лечения варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной

гипертензией. *Материалы XV Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии*. М., 2011. С. 300–302.

11. Puhl G., Gül S., Neuhaus P. Portosystemic shunt surgery between TIPS and liver transplantation. *Chirurg.* 2011; 82 (10): 898–905. doi: 10.1007/s00104-011-2100-1.
12. 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*. 2010; 12: 58–64.
13. Elwood D.R., Pomposelli J.J., Pomfret E.A., Lewis W.D., Jenkins R.L. Distal splenorenal shunt preferred treatment for recurrent variceal hemorrhage in the patient with well-compensated cirrhosis. *Arch. Surg.* 2006; 141 (4): 385–388.
14. Johansen K. Portal decompression for variceal hemorrhage. *Am. J. Surg.* 1989; 157 (3): 479–482.
15. Warren W.D., Zeppa R., Fomon I.I. Selective transplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. *Ann. Surg.* 1967; 166 (3): 437–454.
16. Zervos E.E., Osborne D., Agle S.C., McNally M.M., Boe B., Rosemurgy A.S. Impact of hospital and surgeon volumes in the management of complicated portal hypertension: Review of a statewide database in Florida. *Am. Surg.* 2010; 76 (3): 263–269.
17. Rosemurgy A.S., Frohman H.A., Teta A.F., Luberice K., Ross S.B. Prosthetic H-graft portacaval shunts vs transjugular intrahepatic portasystemic stent shunts: 18-year follow-up of a randomized trial. *Am. Coll. Surg.* 2012; 214 (4): 445–453. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.12.042.
18. Orloff M.J., Vaida F., Haynes K.S., Hye R.J., Isenberg J.I., Jinich-Brook H. Randomized controlled trial of emergency transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus emergency portacaval shunt treatment of acute bleeding esophageal varices in cirrhosis. *Gastrointest. Surg.* 2012; 16 (11): 2094–2111. doi: 10.1007/s11605-012-2003-6.
19. Orloff M.J., Isenberg J.I., Wheeler H.O., Haynes K.S., Jinich-Brook H., Rapier R., Vaida F., Hye R.J. Emergency portacaval shunt versus rescue portacaval shunt in a randomized controlled trial of emergency treatment of acutely bleeding esophageal varices in cirrhosis – part 3. *Gastrointest. Surg.* 2010; 14 (2): 1782–1795. doi: 10.1016/j.amjsurg.2011.09.034.
20. Henderson M., Boyer T.D., Kutner M.H., Galloway J.R., Rikkens L.F., Jeffers L.J., Abu-Elmagd K., Connor J. DIVERT Study Group. Distal splenorenal shunt versus transjugular intrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding: A randomized trial. *Gastroenterology*. 2006; 130 (6): 1643–1651.
21. Семенова В.В. Дифференцированный подход к хирургическому лечению больных с портальной гипертензией: автореф. ... дис. канд. мед. наук. Челябинск, 2007. 20 с.
22. Якупов А.Ф. Сравнительная оценка эффективности диагностики и хирургического лечения больных портальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2008. 24 с.
23. Дзидзава И.И. Отдаленные результаты хирургической коррекции портальной гипертензии и прогностические факторы выживаемости у больных циррозом печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Санкт-Петербург, 2010. 48 с.

### ● References

1. Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Babadjanov A.Kh. Portosystemic shunt – a priority of esophageal-gastric bleeding prevention in portal hypertension surgery in liver cirrhosis patients. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2010; 15 (3): 36–41. (In Russian)

2. Garcia-Tsao G., Sanyal A.J., Grace N., Carey W.D. Practice Guidelines Committee of American Association for Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology: Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 2007; 46 (3): 922–938.
3. Chalasani N., Imperiale T.F., Ismail A., Sood G., Carey M., Wilcox C.M., Madichetty H., Kwo P.Y., Boyer T.D. Predictors of large esophageal varices in patients with cirrhosis. *Am. J. Gastroenterol.* 1999; 94 (11): 3285–3291.
4. 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.
5. Giordano G., Amoroso M., Angrisano A. L'urgenza emorragica da varici esofago-gastriche nel paziente iperteso portale. *Ann. Ital. Chir.* 2000; 71 (4): 447–456.
6. Scherlock S. Esophageal varices. *Am. J. Surg.* 1990; 160 (1): 9–13.
7. Del Olmo J.A. Predictors of morbidity and mortality after the first episode of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis. *Hepatology*. 2000; 32 (3): 19–24.
8. Perumalswami P.V., Schiano T.D. The management of hospitalized patients with cirrhosis: the Mount Sinai experience and a guide for hospitalists. *Dig. Dis. Sci.* 2011; 56 (5): 1266–1281. doi: 10.1007/s10620-011-1619-9.
9. Kotiv B.N., Dzidzava I.I., Alentyev S.A., Kashkin D.P., Onnizev I.E., Smorodsky A.V. Surgical treatment and prevention of bleeding from esophageal varices in patients with cirrhosis of the liver. *Al'manah instituta khirurgii im. A.V. Vishnevskogo*. 2008; 3 (3): 41–46. (In Russian)
10. Scherzinger A.G., Zhigalova S.B., Manuk'yan V.G., Tsaava D.V. *Nashi suzheniya o vybore metoda lecheniya varikozno rasshirenykh ven pishhevoda i zheludka u bol'nykh s portal'noj gipertenziej* [Our judgments about choosing treatments for varicose veins of the esophagus and stomach in patients with portal hypertension]. Materials of XV Moscow International Congress of Endoscopic Surgery. Moscow, 2011. P. 300–302. (In Russian)
11. Puhl G., Gül S., Neuhaus P. Portosystemic shunt surgery between TIPS and liver transplantation. *Chirurg*. 2011; 82 (10): 898–905. doi: 10.1007/s00104-011-2100-1.
12. Nazarov F.G., Sokolova A.S., Devjatov A.V., Sayapin S.N. Analysis of the status and prospects of development of transformed probes used to stop bleeding from the varices of the esophagus. *Khirurgiya*. 2010; 12: 58–64. (In Russian)
13. Elwood D.R., Pomposelli J.J., Pomfret E.A., Lewis W.D., Jenkins R.L. Distal splenorenal shunt preferred treatment for recurrent variceal hemorrhage in the patient with well-compensated cirrhosis. *Arch. Surg.* 2006; 141 (4): 385–388.
14. Johansen K. Portal decompression for variceal hemorrhage. *Am. J. Surg.* 1989; 157 (3): 479–482.
15. Warren W.D., Zeppa R., Fomon I.I. Selective transplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. *Ann. Surg.* 1967; 166 (3): 437–454.
16. Zervos E.E., Osborne D., Agle S.C., McNally M.M., Boe B., Rosemurgy A.S. Impact of hospital and surgeon volumes in the management of complicated portal hypertension: Review of a statewide database in Florida. *Am. Surg.* 2010; 76 (3): 263–269.
17. Rosemurgy A.S., Frohman H.A., Teta A.F., Luberice K., Ross S.B. Prosthetic H-graft portacaval shunts vs transjugular intrahepatic portosystemic stent shunts: 18-year follow-up of a randomized trial. *Am. Coll. Surg.* 2012; 214 (4): 445–453. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.12.042.
18. Orloff M.J., Vaida F., Haynes K.S., Hye R.J., Isenberg J.I., Jinich-Brook H. Randomized controlled trial of emergency transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus emergency portacaval shunt treatment of acute bleeding esophageal varices in cirrhosis. *Gastrointest. Surg.* 2012; 16 (11): 2094–2111. doi: 10.1007/s11605-012-2003-6.
19. Orloff M.J., Isenberg J.I., Wheeler H.O., Haynes K.S., Jinich-Brook H., Rapiere R., Vaida F., Hye R.J. Emergency portacaval shunt versus rescue portacaval shunt in a randomized controlled trial of emergency treatment of acutely bleeding esophageal varices in cirrhosis – part 3. *Gastrointest. Surg.* 2010; 14 (2): 1782–1795. doi: 10.1016/j.amjsurg.2011.09.034.
20. Henderson M., Boyer T.D., Kutner M.H., Galloway J.R., Rikkens L.F., Jeffers L.J., Abu-Elmagd K., Connor J. DIVERT Study Group. Distal splenorenal shunt versus transjugular intrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding: A randomized trial. *Gastroenterology*. 2006; 130 (6): 1643–1651.
21. Semenova V.V. *Differencirovannyj podhod k hirurgicheskomu lecheniju bol'nykh s portal'noj gipertenziej* [Differentiated approach to surgical treatment of patients with portal hypertension: avtoref. dis. ... cand. of med. sci.]. Cheljabinsk, 2007. 20 p. (In Russian)
22. Yakupov A.F. *Sravnitel'naja ocenka jeffektivnosti diagnostiki i hirurgicheskogo lecheniya bol'nykh portal'noj gipertenziej* [Comparative evaluation of the effectiveness of diagnosis and surgical treatment of portal hypertension: avtoref. dis. ... cand. of med. sci.]. Kazan', 2008. 24 p. (In Russian)
23. Dzidzava I.I. *Otdalennye rezul'taty hirurgicheskoy korrekcii portal'noj gipertenzii i prognosticheskie faktory vyzhivaemosti u bol'nykh cirrozom pecheni* [Long-term results of surgical correction of portal hypertension and prognostic factors for survival in patients with cirrhosis: avtoref. dis. ... cand. of med. sci.]. Sankt-Peterburg, 2010. 48 p. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 03.03.2015.

Received 3 March 2015.



## Печеночная энцефалопатия у больных циррозом печени до и после TIPS

Затевахин И.И.<sup>1</sup>, Цициашвили М.Ш.<sup>1</sup>, Шиповский В.Н.<sup>1</sup>, Монахов Д.В.<sup>1,2</sup>, Пан А.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кафедра хирургических болезней педиатрического факультета ГБУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»; 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российская Федерация

<sup>2</sup> Городская клиническая больница № 57, 105077, Москва, ул. 9-я Парковая, д. 32, Российская Федерация

**Цель исследования** — изучение динамики печеночной энцефалопатии после трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования.

**Материал и методы.** Анализировали результаты комплексного обследования 52 больных, перенесших TIPS. Для создания портосистемного шунта использовали самораскрывающиеся стенты 8–10 см, диаметром 8–10 мм и стент с покрытием PTFE.

**Результаты.** Наиболее частые осложнения TIPS — усиление печеночной энцефалопатии и дисфункция стента. Увеличение степени печеночной энцефалопатии после TIPS через 18 мес выявлено у 3 (10%) пациентов, проявления энцефалопатии были устранены и не оказывали влияния на качество жизни пациентов после выписки из стационара.

**Заключение.** Оценка степени энцефалопатии и соответствующий индивидуализированный подход к каждому пациенту в плане подбора терапии позволяют значительно уменьшить степень энцефалопатии в послеоперационном периоде, что также позволяет улучшить качество жизни пациентов.

**Ключевые слова:** трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование, печеночная энцефалопатия, цирроз печени, портальная гипертензия.

## Hepatic Encephalopathy in Patients with Liver Cirrhosis before and after TIPS

Zatevakhin I.I.<sup>1</sup>, Tsitsiashvili M.Sh.<sup>1</sup>, Shipovskiy V.N.<sup>1</sup>, Monakhov D.V.<sup>1,2</sup>, Pan A.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Chair of Surgical Diseases, Pediatrics Faculty, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovitianov str., Moscow, 117997, Russian Federation

<sup>2</sup> City Clinical Hospital № 57; 32, 9-ya Parkovaya str., Moscow, 105077, Russian Federation

**Aim.** To analyze the dynamics of hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunting (TIPS).

**Material and Methods.** It was analyzed the results of complex survey of 52 patients who underwent TIPS. Self-expanding stents 8–10 cm, diameter of 8–10 mm and stent-graft were applied for portosystemic shunt creation.

**Results.** The two main complications of TIPS are hepatic encephalopathy progression and shunt's malfunction. The increased degree of portosystemic encephalopathy in 18 months postoperatively was revealed in 3 (10%) patients. Symptoms of encephalopathy were eliminated and did not effect on the patients' life quality after discharge.

**Conclusion.** Assessment of encephalopathy's degree and individual therapy in each patient significantly decrease the severity of encephalopathy postoperatively followed by improved life quality.

**Key words:** transjugular intrahepatic portosystemic shunting, hepatic encephalopathy, liver cirrhosis, portal hypertension.

### ● Введение

Портальная гипертензия характеризуется комплексом изменений, возникающих при затруднении тока крови в системе воротной вены различного происхождения [1]. Наиболее частая причина портальной гипертензии у взрослых — цирроз печени различной этиологии [2]. В экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35–60 лет и составляет от 14 до 30 на 100 000 населения [3]. В мире ежегодно умирают 40 млн

человек от цирроза печени вирусной этиологии и гепатоцеллюлярной карциномы, развивающейся на фоне носительства вируса гепатита В [4]. Самым опасным и частым осложнением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ). В течение 2 лет после выявления цирроза печени кровотечение из ВРВП возникает у 35% больных; при первом эпизоде кровотечения погибают 50% больных. Триада неблагоприятных признаков — желтуха, асцит и энцефало-

патия — сопровождается 80%-ной смертностью. Годичная выживаемость при низком риске (группы А и В по Child) составляет порядка 70%, а при высоком риске (группа С по Child) — порядка 30% [2].

Помимо кровотечений из ВРВПЖ на продолжительность и качество жизни пациентов оказывают влияние такие осложнения портальной гипертензии, как печеночная энцефалопатия (ПЭ) и асцит. ПЭ различной степени тяжести у больных с циррозом печени отмечается в 50–80% наблюдений, включая латентную форму [5].

Одним из наиболее ярких событий последних лет, связанных с лечением осложнений портальной гипертензии, является внедрение нового эндоваскулярного метода — трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS). TIPS — это чрескожный чреспеченочный минимально инвазивный способ создания портосистемного шунта для декомпрессии системы воротной вены (рисунок) [6]. В настоящее время применение TIPS широко изучается во всех ведущих клиниках мира — как самостоятельная процедура, повышающая качество жизни больных с синдромом портальной гипертензии, а также как этап подготовки к трансплантации печени. Одним из главных осложнений TIPS является ПЭ, которая развивается или прогрессирует после TIPS в 30% наблюдений [7].

ПЭ — синдром, объединяющий комплекс потенциально обратимых церебральных расстройств, развивающихся при печеночно-клеточной недостаточности (острой или хронической) и (или) портосистемном шунтировании крови [8]. ПЭ объединяет широкий спектр изменений головного мозга — от обратимых метаболических нарушений, включая отек мозга, до необратимых нарушений его структуры, нередко завершающихся

ся летальным исходом [9]. Развитие такого осложнения, как ПЭ, является одним из основных факторов, ограничивающих применение этого вмешательства; апеченочная энцефалопатия высокой степени, плохо поддающаяся медикаментозному контролю, является одним из относительных противопоказаний к TIPS.

Цель исследования — изучение динамики ПЭ после трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования.

## ● Материал и методы

Метод эндоскопического лигирования ВРВП применяем с 2000 г., а трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование — с 2002 г. Основой работы является анализ комплексного клинического обследования 52 больных, которым выполнено TIPS. Женщин было 12, мужчин — 40. Средний возраст больных составил 56,4 года. Причинами печеночной формы портальной гипертензии у двух больных был сублейкемический миелоз, у 50 пациентов — цирроз печени различной этиологии: алкогольного генеза — у 33 больных, вирусного — у 10, цирроз смешанной этиологии — у 6, первичный билиарный цирроз — у 1.

Распределение больных по классу цирроза печени (Child–Pugh): класс В — 25 больных, класс С — 27. У всех больных выявлены ВРВПЖ (GOV I и II типа): у 50 пациентов диагностирована 3-я степень ВРВП, у двоих пациентов — 2-я степень. При этом у 27 пациентов из 50 было выявлено сочетание ВРВПЖ I и II типов.

Показаниями к TIPS у 48 пациентов считали неоднократные эпизоды кровотечений из ВРВП, при этом у 11 из них был асцит, резистентный к диуретической терапии (International Ascetic Club — IAC), еще у 4 больных без кровотечения в анамнезе показанием к TIPS был резистентный

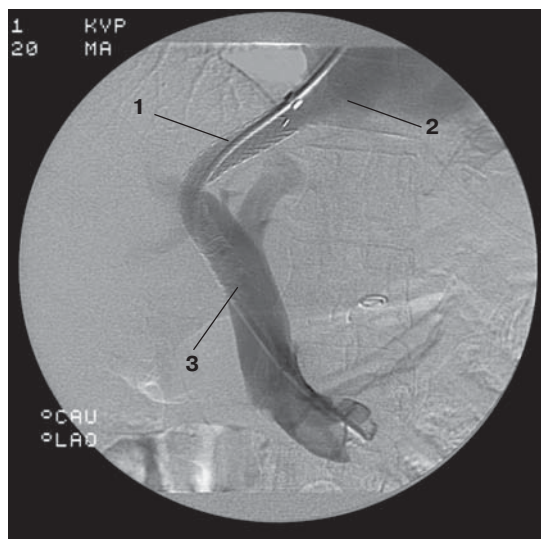
---

**Затевахин Игорь Иванович** — доктор мед. наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова. **Цициашвили Михаил Шалвович** — доктор мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова. **Шиповский Владимир Николаевич** — доктор мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова. **Монахов Дмитрий Владимирович** — канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова. **Пан Александр Владимирович** — канд. мед. наук, врач-ординатор городской клинической больницы № 57.

*Для корреспонденции:* Цициашвили Михаил Шалвович — 105077, Москва, ул. 9-я Парковая, д. 32. Тел.: 8-903-792-76-69. E-mail: mshc57@mail.ru

**Zatevakhin Igor Ivanovich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University. **Tsitsiashvili Mikhail Shalvovich** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University. **Shipovskiy Vladimir Nikolaevich** — Doct. of Med. Sci., Professor of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University. **Monakhov Dmitry Vladimirovich** — Cand. of Med. Sci., Associate Professor of the Department of Surgical Diseases, Faculty of Pediatrics, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University. **Pan Alexander Vladimirovich** — Cand. of Med. Sci., Resident of City Clinical Hospital № 57.

*For correspondence:* Tsitsiashvili Mikhail Shalvovich — 32, 11-ya Parkovaya str., City Clinical Hospital № 57, Moscow, 105077, Russian Federation. Phone: 8-903-792-76-69. E-mail: mshc57@mail.ru



Портограмма. TIPS стентом с покрытием PTFE Viatorr Gore. 1 – стент в паренхиме печени, 2 – нижняя полая вена, 3 – воротная вена.

асцит. Для профилактики рецидива кровотечения всем пациентам до TIPS выполняли эндоскопическое лигирование ВРВП – только после этого больных направляли на TIPS. Осложнений после эндоскопического лигирования не было. Для создания портосистемного шунта в паренхиме печени применяли самораскрывающиеся стенты длиной 8–10 см, диаметром 8–10 мм и стент с покрытием PTFE Viatorr Gore (рисунок). Операцию заканчивали контрольным измерением портосистемного градиента. Было обнаружено, что при успешном шунтировании через 5–10 мин после стентирования давление в воротной вене уменьшалось в среднем на 25–30%.

В первые сутки после TIPS всем пациентам выполняли контрольное дуплексное сканирование портального кровотока. Оценивали гемодинамику в воротной, селезеночной и верхней бры-

жечной венах, кровоток через стент. Всех пациентов повторно госпитализировали в клинику для проведения курса консервативной терапии и дообследования через 1, 3 и 18 мес. При повторном выявлении ВРВП лигирование повторяли вплоть до полного их устранения.

Диагностику и оценку динамики ПЭ основывали на клинических проявлениях заболевания и результатах психометрических тестов. Особое внимание в клинической диагностике уделяли расстройствам сознания, личности, интеллекта, письма и речи в соответствии с критериями West–Haven (табл. 1). У некоторых пациентов отмечали признаки латентной ПЭ (стадия 0), когда клинические симптомы ПЭ отсутствовали, но при дополнительном исследовании выявлялся ряд нейропсихических нарушений, а именно снижение скорости познавательной деятельности и точности тонкой моторики (по тесту связи чисел). Латентная ПЭ рассматривается как стадия, предшествующая клинически выраженной ПЭ, частота ее у больных циррозом печени составляет 50–70% [10].

Оценивали степень нейромышечных нарушений, одним из проявлений которых является астерикус, или “хлопающий” тремор, связанный с нарушением поступления афферентных импульсов от суставов и других частей опорно-двигательной системы в ретикулярную формацию ствола мозга и приводящий к неспособности удерживать позу (табл. 2).

Всем больным проводили психометрическое тестирование – тест Рейтана на связь чисел (чувствительность 70–80%) (табл. 3). Также все больные были осмотрены невропатологом – подтвержден гепатогенный характер энцефалопатии. Латентную форму наблюдали у 10 больных, энцефалопатию I–II степени – у 32, III степени – у 9, IV степени – у 1.

Таблица 1. Степени ПЭ по West–Haven

Степень ПЭ	Состояние сознания	Интеллект	Поведение	Нейромышечные нарушения
0	Не изменено	Не изменен	Не изменено	Клинически не обнаруживаются
I (легкая)	Нарушение ритма сна: сонливость днем, бессонница ночью	Снижение внимания, концентрации, скорости реакции	Акцентуация личности. Неврастения, эйфория, депрессия, болтливость, раздражительность	Нарушение тонкой моторики, изменение почерка, мелкоамплитудный тремор
II (средняя)	Летаргия	Отсутствие чувства времени, амнезия, нарушение счета	Изменения личности, страх, апатия, отсутствие торможения	Астерикус, смазанная речь, гипорефлексия, оцепенение, атаксия
III (тяжелая)	Сомноленция, дезориентация в пространстве и времени	Неспособность к счету	Неадекватное поведение, ярость, паранойя	Гиперрефлексия, нистагм, патологические рефлексы, спастичность
IV (кома)	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствие функции	Прекращение функции	Арефлексия, потеря тонуса

**Таблица 2.** Оценка астерикуса по West–Haven

Степень ПЭ	Характеристика тремора
0	Нет тремора
I	Редкий “хлопающий” тремор (1–2 движения за 30 с)
II	Нерегулярный тремор (3–4 движения за 30 с)
III	Частый тремор (5–10 движений за 30 с)
IV	Почти постоянный “хлопающий” тремор

**Таблица 3.** Оценка времени выполнения теста связи чисел по West–Haven

Степень ПЭ	Время выполнения теста связи чисел, мин
0	15–30
I	31–50
II	51–80
III	81–120
IV	> 120 (неспособность закончить тест)

Все больные, находящиеся на лечении в нашем стационаре, получали стандартное лечение, включающее диету с ограничением белка вплоть до 20 г в сутки при тяжелой энцефалопатии или, при необходимости, с его полным исключением. Назначали лактулозу (дюфалак) в дозе от 10 до 305 мл до 3 раз в сутки до установления двукратного мягкого стула. Проводили гепатотропную терапию: препараты урсодезоксихолевой кислоты, гептрал 800 мг в сутки.

Препарат L-орнитин-L-аспартат получали все больные в индивидуально подобранных дозах. При энцефалопатии III–IV степени или выявлении риска кровотечения — одновременно в пероральной и парентеральной форме: до 9 г (3 пакетики) и до 20 г (40 мл) в сутки соответственно. Для больных, находящихся на плановом обследовании, назначали 9–10 г препарата в сутки в различной форме.

После TIPS всем больным в амбулаторном порядке рекомендовали гепатотропную терапию, дюфалак, соблюдение диеты, исключение алкоголя. Препарат L-орнитин-L-аспартат рекомендовали для постоянного приема от 9 г (латентная — I степень энцефалопатии) до 18 г (II–III степень энцефалопатии) в сутки.

## ● Результаты

Через 1 мес результаты TIPS прослежены у 46 пациентов. Через 1 мес после операции портосистемный шунт был проходим у 41 (88,4%) больного. У 5 пациентов попытка TIPS успехом не увенчалась по техническим причинам (неудачные попытки катетеризации воротной вены). В течение первого месяца после операции на 26-е сутки умер один пациент с циррозом печени класса C от прогрессирования печеночно-клеточной недостаточности. На вскрытии было установлено, что портосистемный шунт был проходим. У 5 (10,9%) больных выявлен тромбоз внутрипеченочного стента, при этом у 3 (6,5%) из них отмечен рецидив кровотечения из ВРВП

в течение первого месяца; у одного больного обнаружено нарастание асцита, потребовавшего лапароцентеза. Только в одном наблюдении тромбоз стента не привел к каким-либо осложнениям. Кроме того, нарастание асцита, потребовавшего лапароцентеза, выявлено у 1 (2,2%) пациента с функционирующим TIPS.

Нарастание степени ПЭ отмечено у 3 (6,5%) больных, что, по всей видимости, было связано с нарушением диеты (употребление алкоголя и белка животного происхождения), низкой приверженностью к гепатотропной терапии.

В дальнейшем результаты были прослежены у 38 пациентов. Через 3 мес после операции TIPS портосистемный шунт проходим у 36 больных. В срок от 1 до 3 мес умерло 8 (17,4%) больных. От прогрессирования печеночно-клеточной недостаточности умерло 7 пациентов, 1 больной скончался во время ортотопической трансплантации печени от ДВС-синдрома. Вскрытие выполнено в 4 наблюдениях — портосистемные шунты были проходимы.

Тромбоз внутрипеченочного стента диагностировали у 2 (5,3%) пациентов. При этом у 1 пациента отмечено нарастание асцита, у второго каких-либо осложнений портальной гипертензии не выявлено.

У 3 (7,9%) пациентов с функционирующим TIPS выявлен рецидив кровотечения из ВРВП, что потребовало дополнительного эндоскопического лигирования вен пищевода. Трех (7,9%) пациентам потребовался лапароцентез.

Нарастание степени ПЭ выявлено у 2 (5,3%) больных, проявления ПЭ были устранены медикаментозно, увеличением дозировок лактулозы, кратковременным приемом антибиотиков и увеличением дозы препарата L-орнитин-L-аспартата.

В отдаленные сроки (до 18 мес) прослежено 30 пациентов. В сроки от 6 до 18 мес умерло 4 (13,3%) пациентов от прогрессирования печеночно-клеточной недостаточности. Одному пациенту выполнена ортотопическая трансплантация

Таблица 4. Частота ПЭ после TIPS

Исследование	Частота развития или прогресси-рования ПЭ, %
La Berge J.M. и соавт., 1993 [11]	18
Helton W.S. и соавт., 1993 [12]	17
Martin M. и соавт., 1993 [13]	36
Rossle M. и соавт., 2003 [14]	25
Zuckerman D.A. и соавт., 1997 [15]	22
Jalan R. и соавт., 1997 [16]	20

печени в Германии. Тромбоз стента диагностирован у 5 (16,7%) пациентов, при этом у 2 пациентов выявлено нарастание асцита, а у одного отмечено кровотечение из ВРВП, у 2 больных тромбоз стента не привел к каким-либо осложнениям. Через 18 мес после операции TIPS портосистемный шунт был проходим у 25 (83,3%) больных из 30. Рецидив желудочно-кишечного кровотечения выявлен у 5 (16,7%) пациентов с функционирующим TIPS, что также потребовало проведения эндоскопического лигирования ВРВП. Нарастание асцита, потребовавшего лапароцентеза, выявлено у 3 (10,0%) больных. Увеличение степени ПЭ выявлено у 3 (10,0%) пациентов, проявления энцефалопатии были устранены и не оказывали влияния на качество их жизни после выписки из стационара.

### ● Обсуждение

ВРВПЖ, сопровождающееся рецидивом или угрозой кровотечения, является основным показанием к хирургическому лечению пациентов с портальной гипертензией. TIPS, являясь миниинвазивным и максимально щадящим вмешательством, позволяет осуществить профилактику кровотечения из ВРВП даже у самого тяжелого контингента — больных циррозом печени в стадии декомпенсации, пациентов пожилого возраста, страдающих сопутствующими заболеваниями или многократно оперированных ранее.

TIPS, являясь миниинвазивным вмешательством, тем не менее характеризуется рядом осложнений. Одним из наиболее значимых осложнений TIPS, ограничивающим применение метода, является развитие ПЭ, возникающей вследствие портосистемного шунтирования крови (табл. 4).

Результаты, полученные в нашем исследовании, могут свидетельствовать о том, что оценка степени энцефалопатии и соответствующий индивидуализированный подход к каждому пациенту в плане подбора терапии позволяют значительно снизить степень энцефалопатии в послеоперационном периоде, что также позволяет улучшить качество жизни пациентов.

### ● Заключение

В настоящее время TIPS широко используют во всем мире. Метод признан альтернативой лечению пациентов с осложнениями портальной гипертензии, а также как этап подготовки к ортопической трансплантации печени. Улучшение результатов метода связано с применением армированных имплантатов для уменьшения вероятности тромбоза стента и комплексной оценки энцефалопатии в до- и послеоперационном периоде.

В заключение еще раз подчеркнем, что решение клинической проблемы кровотечения из ВРВП требует слаженных действий специалистов различных специальностей: гепатологов, эндоскопистов, хирургов, а постоянное совершенствование профессиональных знаний и практических умений врачей позволит сохранить жизнь многих пациентов.

### ● Список литературы / References

- Jalan R., Elton R.A., Redhead D.N., Finlayson N.D., Hayes P.C. Analysis of prognostic variables in the prediction of mortality, shunt failure, variceal rebleeding and encephalopathy following the transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt for variceal haemorrhage. *J. Hepatol.* 1995; 23 (2): 123–128.
- Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчевыводящих путей: Практическое руководство. Пер. с англ. Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. М.: ГЭОТАР-медицина, 1999. 864 с.  
Sherlok Sh., Duli Dzh. *Zabolevaniya pecheni i zhelchnykh putey: prakticheskoe rukovodstvo* [Liver and biliary tract diseases: a practical guide]. Moscow: GEOTAR-Meditsina, 1999. 864 p. (In Russian)
- Grosso M., Gerd N., Fava C. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt: indication, technique and results. *Gnocchi*, 1998. 153 p.
- Rees C.J., Oppong K., Mardin H.A.I., Hudson M., Record C.O. Effect of L-ornithin-L-aspartate on patients with and without TIPS undergoing glutamine challenge: a double blind, placebo controlled trial. *GUT*. 2000; 47 (11): 571–574.
- Somberg K.A., Riegler J.L., LaBerge J.M., Doherty-Simor M.M., Bachetti P., Roberts J.P., Lake J.R. Hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunts: incidence and risk factors. *Am. J. Gastroenterol.* 1995; 90 (1): 549–555.
- Sanyal A.J., Freedman A.M., Shiffman M.L., Purdum P.P. III, Luketic V.A., Cheatham A.K. Portosystemic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: results of a prospective controlled study. *Hepatology*. 1994; 20 (11): 46–55.
- Reynolds N., Downie S., Smith K., Kircheis G., Rennie M.I. Treatment with L-ornithine-L-aspartate infusion restores muscle protein synthesis responsiveness to feeding in patients with cirrhosis. *J. Hepatol.* 1999; 30 (Suppl. 1): abstract.
- Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. 2-е изд., доп. М.: Медицина, 1974. 407.  
Paciora M.D. *Khirurgiya portal'noj gipertenzii* [Surgery of portal hypertension]. Second edition. Moscow: Medicine, 1974. 407 p. (In Russian)

9. Jalan R., Hayes P.C. Hepatic encephalopathy and ascites. *Lancet*. 1997; 350 (12): 1309–1315.
10. Kerlan R.K., La Berge J.M., Gordon R.L., Ring E.J. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: current status. *Am. J. Roentgenol*. 1995; 164 (5): 1059–1066.
11. La Berge J.M., Ring E.J., Gordon R.L., Lake J.R., Doherty M.M., Somberg K.A., Roberts J.P., Ascher N.L. Creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts with the wallstent endoprosthesis: results in 100 patients. *Radiology*. 1993; 187 (2): 413–420.
12. Helton W.S., Belshaw A., Althaus S., Park S., Coldwell D., Johansen K. Critical appraisal of the angiographic portacaval shunt (TIPS). *Am. J. Surg*. 1993; 165 (5): 566–571.
13. Martin M., Zajko A.B., Orons P.D., Dodd G., Wright H., Colangelo J., Tartar R. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of variceal bleeding: indications and clinical results. *Surgery*. 1993; 114 (4): 719–726.
14. Rossle M. When endoscopic therapy or pharmacotherapy fails to control variceal bleeding: what should be done? Immediate control of bleeding by TIPS? *Langenbecks Arch. Surg*. 2003; 388 (3): 155–162.
15. Zuckerman D.A., Darcy M.D., Bocchini T.P., Hildebolt C.F. Encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunting: analysis and incidence of potential risk factors. *AJR*. 1997; 169 (6): 1727–1731.
16. Jalan R., Forrest E.H., Stanley A.J., Redhead D.N., Forbes J., Dillon J.F., MacGilchrist A.J., Finlayson N.D., Hayes P.C. A randomized trial comparing transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt with variceal band ligation in the prevention of rebleeding from esophageal varices. *Hepatology*. 1997; 26 (5): 1115–1122.

Статья поступила в редакцию журнала 16.12.2014.  
Received 16 December 2014.

## Результаты селективного и парциального портокавального шунтирования и прогностические факторы долгосрочной выживаемости больных циррозом печени

Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Солдатов С.А., Кашкин Д.П.,  
Алентьев С.А., Смородский А.В., Слободяник А.В., Онинцев И.Е.

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д.6, Российская Федерация

**Цель.** Установить факторы долгосрочной выживаемости больных циррозом печени после селективных и парциальных портокавальных анастомозов.

**Материал и методы.** Различные виды портокавальных анастомозов выполнены 221 больному циррозом печени: дистальный спленоренальный анастомоз – 131 (59,3%) пациенту, парциальные анастомозы – 83 (37,6%), TIPS – 7. По шкале Child–Pugh больных класса А было 28,9%, класса В – 56,1%, класса С – 14,9%.

**Результаты.** В послеоперационном периоде пищеводные кровотечения развились у 13 (8,3%) больных. Тромбоз мезентерикокавального Н-анастомоза диагностирован в 6 наблюдениях. Тромбоза других портокавальных анастомозов более чем за 10 лет не было. Послеоперационная летальность составила 4,1% (класс С по Child–Pugh). Продолжительность жизни определялась степенью печеночной дисфункции. Однолетняя выживаемость пациентов класса А составила  $98,7 \pm 1,3\%$ , трехлетняя –  $87,1 \pm 3,2\%$ , пятилетняя –  $66 \pm 6,8\%$ , десятилетняя –  $34,1 \pm 6,7\%$ , медиана – 87 мес. Показатели выживаемости в классе В: 1 год –  $86,5 \pm 3,5\%$ , 3 года –  $67,4 \pm 3,7\%$ , 5 лет –  $46,6 \pm 4,4\%$ , 10 лет –  $23,2 \pm 5,6\%$ , медиана – 64 мес ( $p = 0,01$ ). Больные класса С демонстрировали наихудшие показатели ( $p = 0,001$ ). Шкала Child–Pugh характеризовалась низкой прогностической точностью ( $c$ -statistic = 0,70). Ведущие прогностические факторы долгосрочной выживаемости – отсутствие асцита, скорость кровотока по воротной вене  $>600$  мл/мин ( $c$ -statistic = 0,81), объем печени  $>1200$  см<sup>3</sup> ( $c$ -statistic = 0,80), скорость плазменной элиминации индоцианового зеленого  $>8$  %/мин ( $c$ -statistic = 0,82).

**Заключение.** Селективные и парциальные портокавальные анастомозы обеспечивают эффективную декомпрессию воротной системы и надежную профилактику пищеводно-желудочных кровотечений. Выполнение оперативной декомпрессии воротной системы с учетом предикторов выживаемости способствует улучшению результатов лечения больных циррозом печени.

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, кровотечение, портокавальный анастомоз, выживаемость.

## Results of the Selective and Partial Portacaval Bypass and Prognostic Factors of Long-term Survival in Patients with Liver Cirrhosis

Kotiv B.N., Dzidzava I.I., Soldatov S.A., Kashkin D.P.,  
Alentiev S.A., Smorodskiy A.V., Slobodyanik A.V., Onincev I.E.

S.M. Kirov Military Medical Academy of Ministry of Defense of the Russian Federation; 6, Lebedeva str., Saint-Petersburg, 194044, Russian Federation

**Aim.** To identify the factors of long-term survival in patients with liver cirrhosis after selective and partial portocaval shunts.

**Materials and Methods.** Different types of portocaval shunts were performed in 221 patients including distal splenorenal anastomosis in 131 (59.3%) cases, partial anastomoses in 83 (37.6%) patients, TIPS in 7 patients. Child-Pugh class A was detected in 28.9%, class B – in 56.1%, class C – in 14.9%.

**Results.** Postoperative esophageal bleeding occurred in 13 (8.3%) patients. Thrombosis of mesentericocaval H-anastomosis was diagnosed in 6 cases. There were no thromboses of other portacaval anastomoses during the observation period of more than 10 years. Postoperative mortality was 4.1% among patients with Child-Pugh class C. Life expectancy was determined by the degree of hepatic dysfunction. 1-year survival in patients class A was  $98.7 \pm 1.3\%$ , 3-year –  $87.1 \pm 3.2\%$ , 5-year –  $66 \pm 6.8\%$ , 10-year –  $34.1 \pm 6.7\%$ , median is 87 months. Survival rates in Child–Pugh class B were lower: 1-year –  $86.5 \pm 3.5\%$ , 3-year –  $67.4 \pm 3.7\%$ , 5-year –  $46.6 \pm 4.4\%$ , 10-year –  $23.2 \pm 5.6\%$ , median – 64 months ( $p = 0.01$ ). Patients of class C had the worst performance ( $p = 0.001$ ). The Child–Pugh scale was characterized by low predictive

accuracy (c-statistic = 0.70). Main predictors of long-term survival were absence of ascites, the portal blood flow > 600 ml / min (c-statistic = 0.81), liver's volume > 1200 cm<sup>3</sup> (c-statistic = 0.80), plasma elimination rate of indocyan green > 8% / min (c-statistic = 0.82).

**Conclusion.** Selective and partial portocaval shunts provide sufficient decompression of the portal system and reliable prevention of esophageal-gastric bleedings. Surgical decompression of portal system based on predictors of survival improves the results of surgical treatment of patients with liver cirrhosis.

**Key words:** liver cirrhosis, portal hypertension, esophageal varices, bleeding, portocaval shunt, survival.

## ● Введение

Хронический гепатит и цирроз печени (ЦП) занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний органов пищеварения. Клинически значимыми осложнениями этих заболеваний являются портальная гипертензия (ПГ) и гепатоцеллюлярная недостаточность (ГЦН). Прогрессирование каждого из них в отдельности, их сочетание и взаимное отягощение определяют летальность и долгосрочный прогноз у этой категории больных [1–5]. Наиболее грозным осложнением и ведущей причиной смерти больных ЦП является кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка. ВРВ пищевода диагностируют у 30–40% больных с начальной стадией хронического диффузного поражения печени, а в стадии декомпенсации заболевания выявляют в подавляющем большинстве наблюдений. Пищеводно-желудочные кровотечения развиваются приблизительно у половины больных ЦП. Вероятность кровотечения определяется степенью расширения подслизистых вен пищевода и желудка, нали-

чием эндоскопических маркеров кровотечения и тяжестью ГЦН. При диаметре ВРВ пищевода >5 мм кровотечение развивается в 30% наблюдений в ближайшие 2 года наблюдения. Без лечения рецидив кровотечения наступает в течение года у 65% больных. У каждого третьего пациента повторные кровотечения рефрактерны к консервативному лечению, а выраженная кровопотеря приводит к резкой декомпенсации функции печени [4–8].

Для лечения и профилактики кровотечений из ВРВ пищевода применяют селективные и парциальные портокавальные анастомозы (ПКА), TIPS и эндоскопические вмешательства [1, 7–10]. Адекватность выполнения селективной или парциальной декомпрессии определяется достаточной редукцией портальной гипертензии и сохранением гепатопетального кровотока по воротной вене, что гарантирует минимальную частоту постшунтовой энцефалопатии и отсутствие нарастания печеночной недостаточности в послеоперационном периоде [2, 11–14]. Однако проблема выбора метода хирургической

---

**Котив Богдан Николаевич** – доктор мед. наук, профессор, заместитель начальника академии по учебной и научной работе ФГБВОУ ВПО “Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова” МО РФ. **Дзидзава Илья Игоревич** – доктор мед. наук, доцент, начальник кафедры госпитальной хирургии ФГБВОУ ВПО “Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова” МО РФ. **Солдатов Сергей Анатольевич** – адъюнкт кафедры госпитальной хирургии ФГБВОУ ВПО “Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова” МО РФ. **Кашкин Денис Петрович** – канд. мед. наук, докторант кафедры госпитальной хирургии ФГБВОУ ВПО “Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова” МО РФ. **Алентьев Сергей Александрович** – доктор мед. наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБВОУ ВПО “Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова” МО РФ. **Смородский Александр Валентинович** – канд. мед. наук, преподаватель кафедры госпитальной хирургии ФГБВОУ ВПО “Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова” МО РФ. **Слободяник Александр Валерьевич** – канд. мед. наук, начальник хирургического отделения клиники кафедры госпитальной хирургии ФГБВОУ ВПО “Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова” МО РФ. **Онинцев Игорь Евгеньевич** – канд. мед. наук, начальник хирургического отделения клиники кафедры общей хирургии ФГБВОУ ВПО “Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова” МО РФ.

**Для корреспонденции:** Дзидзава Илья Игоревич – 195279, г. Санкт-Петербург, пр. Энтузиастов, д. 30, к. 1, кв. 43. Тел.: 8-911-247-39-23. E-mail: dzidzava@mail.ru

**Kotiv Bogdan Nikolaevich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Deputy Director of the Academy for Education and Scientific Research of S.M. Kirov Military Medical Academy. **Dzidzava Ilya Igorevich** – Doct. of Med. Sci., Associate Professor, Head of the Chair of Hospital Surgery of S.M. Kirov Military Medical Academy. **Soldatov Sergey Anatolyevich** – Postgraduate at the Chair of Hospital Surgery of S.M. Kirov Military Medical Academy. **Kashkin Denis Petrovich** – Cand. of Med. Sci., Doctoral Candidate at the Chair of Hospital Surgery of S.M. Kirov Military Medical Academy. **Alentiev Sergey Alexandrovich** – Doct. of Med. Sci., Associate Professor of Chair of General Surgery of S.M. Kirov Military Medical Academy. **Smorodskiy Alexandr Valentinovich** – Cand. of Med. Sci., Teacher at the Chair of Hospital Surgery of S.M. Kirov Military Medical Academy. **Slobodyanik Alexandr Valerievich** – Cand. of Med. Sci., Chief of Surgical Department of Chair of Hospital Surgery of S.M. Kirov Military Medical Academy. **Onintsev Igor Evgenievich** – Cand. of Med. Sci., Chief of Surgical Department of Chair of General Surgery of S.M. Kirov Military Medical Academy.

**For correspondence:** Dzidzava Ilya Igorevich – Apt. 43, 1, 30, Avenue Enthusiasts, Saint-Petersburg, 195279, Russian Federation. Phone: 8-911-247-39-23. E-mail: dzidzava@mail.ru



коррекции ПГ в каждом наблюдении остается одним из предметов дискуссий среди хирургов-гепатологов. Еще более сложным становится вопрос определения способа профилактики кровотечений у больных ЦП в условиях развивающейся трансплантации. Целесообразность и адекватность оперативного пособия основаны на дооперационной оценке функциональных резервов печени, а установление прогностических факторов долгосрочной выживаемости остается существенной, неотъемлемой частью хирургического лечения.

Предложено множество методов определения тяжести ГЦН: многочисленные лабораторные маркеры, ряд радионуклидных методов оценки функции гепатоцитов, большой комплекс динамических проб функционального состояния печени (с аминокислотами, галактозой, сорбитолом, индоциановым зеленым (ИЦЗ), метаболитами лидокаина и др.). В настоящее время оценка функциональных резервов печени считается недостаточной без учета состояния регионарной гемодинамики, для чего используют доплерографию сосудов печени, флоуметрию портальной и артериальной составляющей печеночного кровотока, динамическую сцинтиграфию и пр. В клинической практике широко распространены комплексные критерии (шкалы Child–Pugh, MELD, SOFA и др.) оценки степени гепатоцеллюлярной дисфункции [3, 13, 15–20]. Общим недостатком инструментальных методов является отражение только одной стороны функциональной активности печени (детоксикационная, цитозольная, выделительная и т.д.). До настоящего времени однозначно не установлены прогностическая ценность и пороговые значения различных тестов гепатоцеллюлярной дисфункции для выполнения портокавального шунтирования (ПКШ). Сведения о прогностической способности различных шкал оценки тяжести гепатодепрессии также противоречивы, и подавляющим большинством исследователей подчеркивается необходимость их совершенствования.

### ● Материал и методы

Различные виды ПКА с 2000 по 2015 г. выполнены 221 больному ЦП, среди которых было 138 (62,4%) мужчин и 83 (37,6%) женщины. Средний возраст больных составил  $46,1 \pm 12,8$  года. Степень ВРВ пищевода при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) оценивали в соответствии с классификацией K.J. Raquet [21], вен желудка – по критериям P. Vinmoeller [22]. У подавляющего большинства пациентов ( $n = 213, 96,4\%$ ) установлена III и IV степень ВРВ пищевода. ВРВ желудка диагностировано у 38 (17,2%) больных, из них I степени – у 19 (50%), II степени – у 14 (36,8%), III степени – у 5 (13,2%). С продолжающимся пищеводно-желудочным

кровотечением госпитализировали 70 пациентов. Для остановки кровотечения эндоскопическое лигирование в неотложном порядке выполнено 36 больным, в 34 наблюдениях применили зонд Блэйкмора–Сенгстакена. После удаления зонда-обтуратора еще в 18 наблюдениях окончательный гемостаз достигнут отсроченным эндоскопическим лигированием ВРВ.

В связи с продолжающимся пищеводно-желудочным кровотечением и неэффективностью консервативных и эндоскопических мероприятий 12 (5,4%) пациентов оперированы экстренно в объеме деваскуляризации желудка и формирования дистального спленоренального анастомоза (ДСРА). В 58 (26,2%) наблюдениях ПКА выполнены в отсроченном порядке после остановки кровотечения из ВРВ пищевода. У 151 (68,3%) больного различные виды декомпрессивных венозных анастомозов сформированы в плановом порядке, из них для профилактики рецидива кровотечения – в 107 наблюдениях. Ряд пациентов (72,9%) указывали на неоднократные кровотечения, в том числе после эндоскопической склеротерапии и лигирования ВРВ. В 44 (29,1%) наблюдениях ПКШ предпринято для профилактики первого кровотечения из ВРВ пищевода и желудка. Показанием к различным вариантам ПКА у этих пациентов служили ВРВ желудка II–III степени, рецидивирующее ВРВ пищевода III–IV степени после профилактического эндоскопического лигирования, диуретикорезистентный асцит в сочетании с ВРВ пищевода и желудка. В этой группе для обоснования целесообразности декомпрессивных анастомозов на этапе предоперационного обследования в обязательном порядке определяли портокавальный градиент давления методом окклюзионной флебогепатоманометрии. Портокавальное шунтирование считали возможным при разнице портального и кавального давления  $>10$  мм рт. ст.

У 131 (59,3%) пациента для декомпрессии воротной системы выполнена селективная разгрузка гастроэзофагеального венозного бассейна при помощи ДСРА (рис. 1). При технической невозможности его выполнения, а также при наличии асцита 83 (37,6%) больным осуществили парциальное шунтирование системы воротной вены различными видами Н-образных анастомозов малого диаметра. Мезентерикокавальный Н-анастомоз сформирован 68 (81,9%) больным (рис. 2), спленоренальный Н-образный анастомоз с аутовенозной вставкой – 8 (3,6%), спленоренальный анастомоз “бок в бок” – 5 (2,3%). Гастрокавальный анастомоз с аутовенозной вставкой сформирован 2 (0,8%) пациентам. В 7 наблюдениях выполнили TIPS (рис. 3). Показаниями к нему в 5 наблюдениях был рефрактерный к диуретическим препаратам асцит в сочетании с III степенью ВРВ пищевода

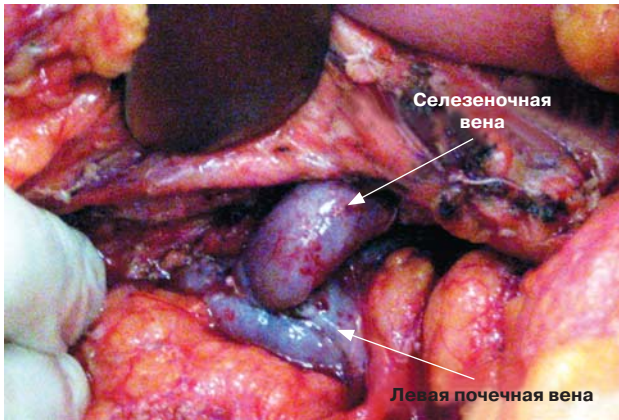


Рис. 1. Интраоперационное фото. Дистальный спленоренальный анастомоз.

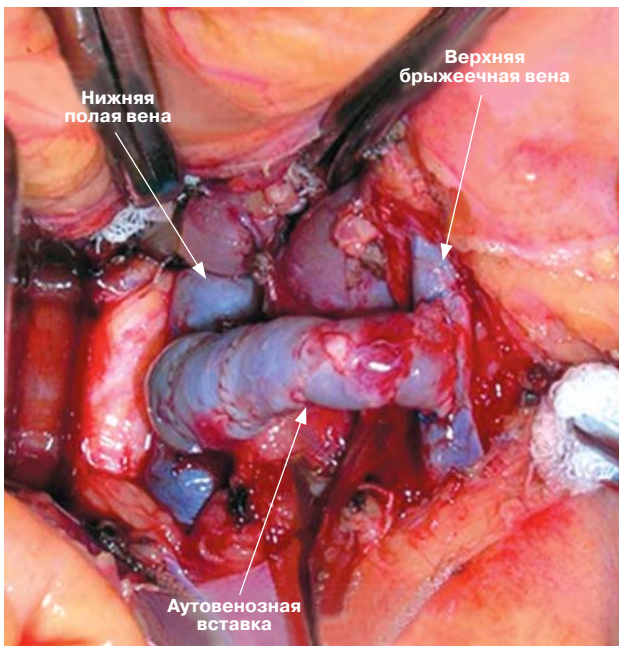


Рис. 2. Интраоперационное фото. Мезентерикокавальный Н-образный анастомоз с аутоинозной вставкой.

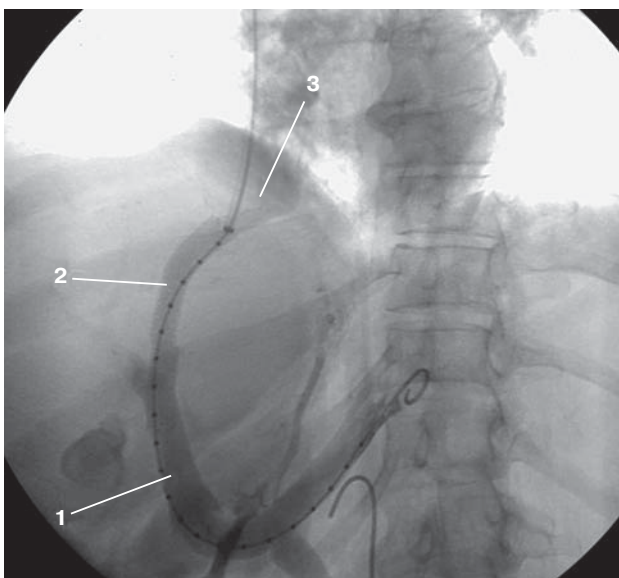


Рис. 3. Ангиограмма. TIPS. 1 – воротная вена; 2 – внутрипеченочный шунт; 3 – нижняя полая вена.

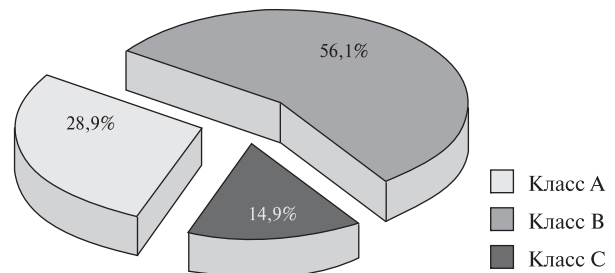


Рис. 4. Диаграмма. Распределение больных ЦП по критериям Child–Pugh.

и в 2 наблюдениях рецидивирующее пищеводное кровотечение после повторных сеансов эндоскопического лигирования.

Оценка функционального состояния печени осуществлялась комплексом традиционных биохимических тестов, параметрами портопеченочного кровообращения, данными клиренс-теста с ИЦЗ, КТ-вольюметрией печени. Состояние портопеченочного кровообращения изучали при помощи комплексного УЗИ (скоростные и объемные параметры кровотока, индексы пульсации и резистивности сосудов), цифровой ангиографии, КТ- и МР-ангиографии.

Динамический клиренс-тест функции печени проводили путем высокоселективного мониторинга элиминации из периферической крови диагностического красителя ИЦЗ. Определение концентрации ИЦЗ в крови выполняли методом пульсовой денситометрии с помощью неинвазивного сенсора аппарата LiMON (PULSION, Германия). ИЦЗ вводили внутривенно перед исследованием в дозе 0,5 мг/кг массы тела. Определяли скорость плазменной элиминации ИЦЗ (СПЭ ИЦЗ) и уровень его остаточной концентрации в плазме через 15 мин после введения (OK15).

КТ-вольюметрия заключалась в расчете объемов печени и селезенки с помощью программного обеспечения Volume, основанного на модифицированной формуле Симпсона и установленной на томографе SOMATOM PLUS 4A (Siemens, Германия).

Для оценки степени печеночной дисфункции использовали критерии Child–Pugh [23]. Компенсированная функция печени (класс А) отмечена в 64 наблюдениях, субкомпенсированная (класс В) – в 124, декомпенсированная (класс С) – в 33 (рис. 4).

Статистическую обработку результатов выполняли прикладными программами SPSS 16.0 и Statistica 6.0. Определяли средние значения, среднее квадратичное отклонение, медиану и интерквартильный интервал. В подавляющем большинстве случаев применяли непараметрические методы статистического анализа. Сравнение двух независимых групп по одному

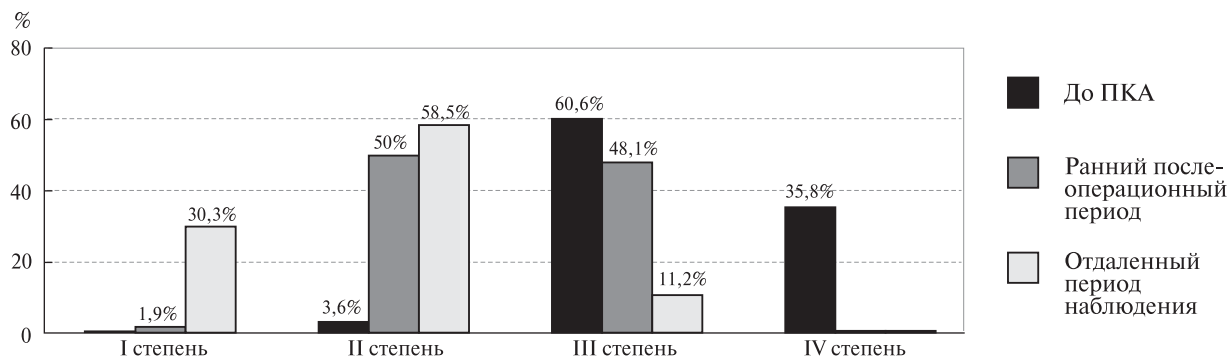


Рис. 5. Диаграмма. Степень выраженности ВРВ пищевода после ПКС на различных этапах наблюдения.

признаку проводили по критериям Манна–Уитни и Колмогорова–Смирнова. При сравнительном анализе зависимых групп по одному признаку использовали критерий Уилкоксона, а трех групп и более – критерий Краскела–Уоллиса. Для анализа взаимосвязи двух признаков применяли критерий  $\chi^2$  и корреляционный анализ по методу Спирмена. Анализ вероятности наступления изучаемого исхода в определенный период времени (выживания) выполняли по методу Е. Kaplan и Р. Meier. Наблюдения, в которых изучаемый исход наступил, обозначали как завершенные. Цензурированными считали наблюдения, в которых исход не наступил на момент окончания исследования. Для исследования влияния одного фактора на время до наступления исхода применяли лонг-ранговый критерий Мантела–Кокса. С целью выявления нескольких факторов риска для выживаемости использовали регрессионный пошаговый анализ Кокса. Зависимым (прогнозируемым) признаком при этом считали время до наступления исхода, независимыми – изучаемые факторы. Анализ точности и практической ценности прогностических факторов проводили способом конкордантной (c-statistic) статистики (оценки площади под ROC-кривой – receiver operation characteristic curves). ROC-кривые представляли собой характеристические кривые соотношения чувствительность/специфичность и отражали различающую способность методики в целом. Величина c-statistic  $\geq 0,8$  указывала на превосходную диагностическую точность, 0,7–0,8 – на умеренную, а менее 0,7 – на низкую прогностическую силу.

### ● Результаты и обсуждение

В послеоперационном периоде пищеводно-желудочные кровотечения развились у 18 больных. В 13 (8,3%) наблюдениях источником кровотечения были ВРВ пищевода. В 6 наблюдениях они были обусловлены тромбозом мезентерикокавального Н-образного анастомоза. Следует отметить, что тромбоз аутовенозной вставки наблюдали только в начале освоения

метода. Тромбоза других видов ПКС не было. В 5 наблюдениях кровотечения развились после выполнения ДСРА и в 2 – после спленоренального Н-образного анастомоза, что было связано с конструктивными особенностями шунта и постепенным снижением давления в ВРВ. У четырех пациентов в раннем послеоперационном периоде источником кровотечения были эрозии в желудке и в 1 наблюдении – язва двенадцатиперстной кишки.

Клинические признаки печеночной энцефалопатии наблюдали у 32 больных. При этом после TIPS постшунтовая энцефалопатия развивалась у всех пациентов, в том числе у 4 – тяжелой степени. Среди больных с ДСРА неврологические нарушения диагностированы в 17 (13%) наблюдениях, после различных вариантов частичного шунтирования – в 14 (16,9%). Клинически признаки постшунтовой энцефалопатии соответствовали I–II степени тяжести. Во всех наблюдениях расстройства центральной нервной системы носили преходящий характер и ликвидированы назначением диеты (ограничение потребления животного белка), препаратов лактулозы и гепа-мерц.

Инфекционные осложнения развились у 12 больных. Послеоперационная летальность составила 4,1%, все пациенты с тяжелой декомпенсацией функции печени (класс С).

При контрольной ЭГДС на 14–21-е сутки отмечено постепенное уменьшение степени ВРВ пищевода (рис. 5). Наблюдали уменьшение напряженности и извитости ВРВ, венозные стволы спадались при инсuffляции воздуха в просвет пищевода. В целом III степень ВРВ в раннем послеоперационном периоде установлена у 48,1% больных, IV степень ВРВ отсутствовала. При сравнительном анализе регресс ВРВ был более отчетливым после частичных анастомозов и TIPS, что объясняется более быстрым декомпрессивным эффектом этих ПКА.

Отдаленный период (от 1 года и более 10 лет) прослежен у 188 (88,7%) пациентов, из которых ДСРА был выполнен в 117 наблюдениях, различные варианты частичного шунтирования –

в 64, а TIPS – в 7. При контрольной ЭГДС отмечен отчетливый регресс степени ВРВ пищевода (см. рис. 5). В 21 (11,2%) наблюдении у пациентов с ДСРА в отдаленном периоде сохранялась III степень ВРВ, что потребовало дополнительного выполнения эндоскопического лигирования.

В отдаленные сроки наблюдения после оперативной декомпрессии воротной системы рецидивов пищеводно-желудочных кровотечений не отмечено. Тромбоза сосудистых соустьев на протяжении всего периода наблюдения (>10 лет) также не было. Однако у 4 пациентов диагностировано нарушение функции ПКА: у 2 – стеноз вставки мезентерикокавального Н-образного анастомоза, у 2 – стеноз внутривенного портосистемного шунта. Клинически нарушение проходимости портосистемных шунтов проявлялось нарастанием степени ВРВ пищевода и прогрессированием асцита. При УЗИ с цветовым доплеровским картированием определяли резкое сужение анастомоза до 3–4 мм, в просвете отмечали высокоскоростной турбулентный кровоток. Предположение о стенозе ПКА подкреплялось результатами рентгеноконтрастных исследований (рис. 6). Для восстановления проходимости аутовенозной вставки мезентерикокавального шунта (МКШ) выполнена эндоваскулярная реканализация, баллонная ангиопластика и стентирование (рис. 7, 8). Стеноз TIPS устранен баллонной ангиопластикой.

Основной причиной смерти в отдаленном периоде наблюдения была ГЦН ( $n = 98, 52,1\%$ ). Трое больных погибли вследствие развития гепатоцеллюлярной карциномы на фоне цирроза. Четверо скончались от рака молочной железы, острой кишечной непроходимости и перитонита, пневмонии, острой сердечно-сосудистой недостаточности. В 5 наблюдениях в различные сроки после шунтирования выполнена трансплантация печени. В настоящее время 78 пациентов находятся под динамическим наблюдением.

Для оценки продолжительности жизни больных после селективного и парциального ПКШ рассчитана кумулятивная выживаемость. Пациенты с TIPS были исключены из исследования в связи с малочисленностью группы и небольшими сроками наблюдения.

Кумулятивная выживаемость больных ЦП через год после оперативной декомпрессии воротной системы составила  $86,4 \pm 2,7\%$ , через 2 года –  $75,9 \pm 2,6\%$ , через 3 года –  $69,3 \pm 3,8\%$  (рис. 9). Пяти- и десятилетняя выживаемость была  $53,1 \pm 3,8$  и  $24,9 \pm 4,9\%$  соответственно. Медиана выживаемости – 57 мес. Показатели выживаемости не зависели от возраста, половой принадлежности и этиологического фактора цирроза. Некоторое превосходство в продолжительности жизни отмечено в группе пациентов

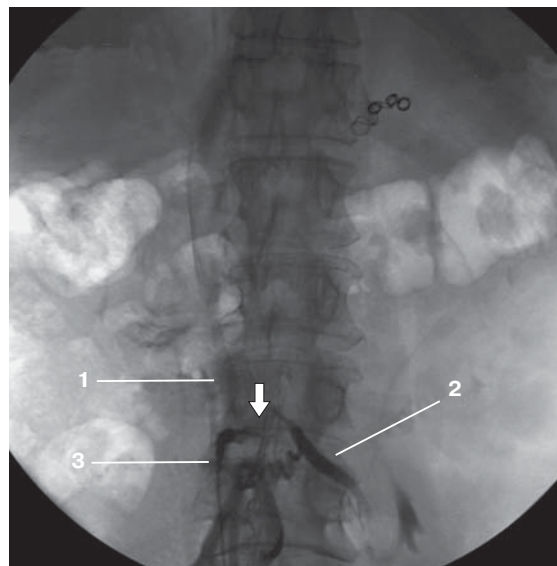
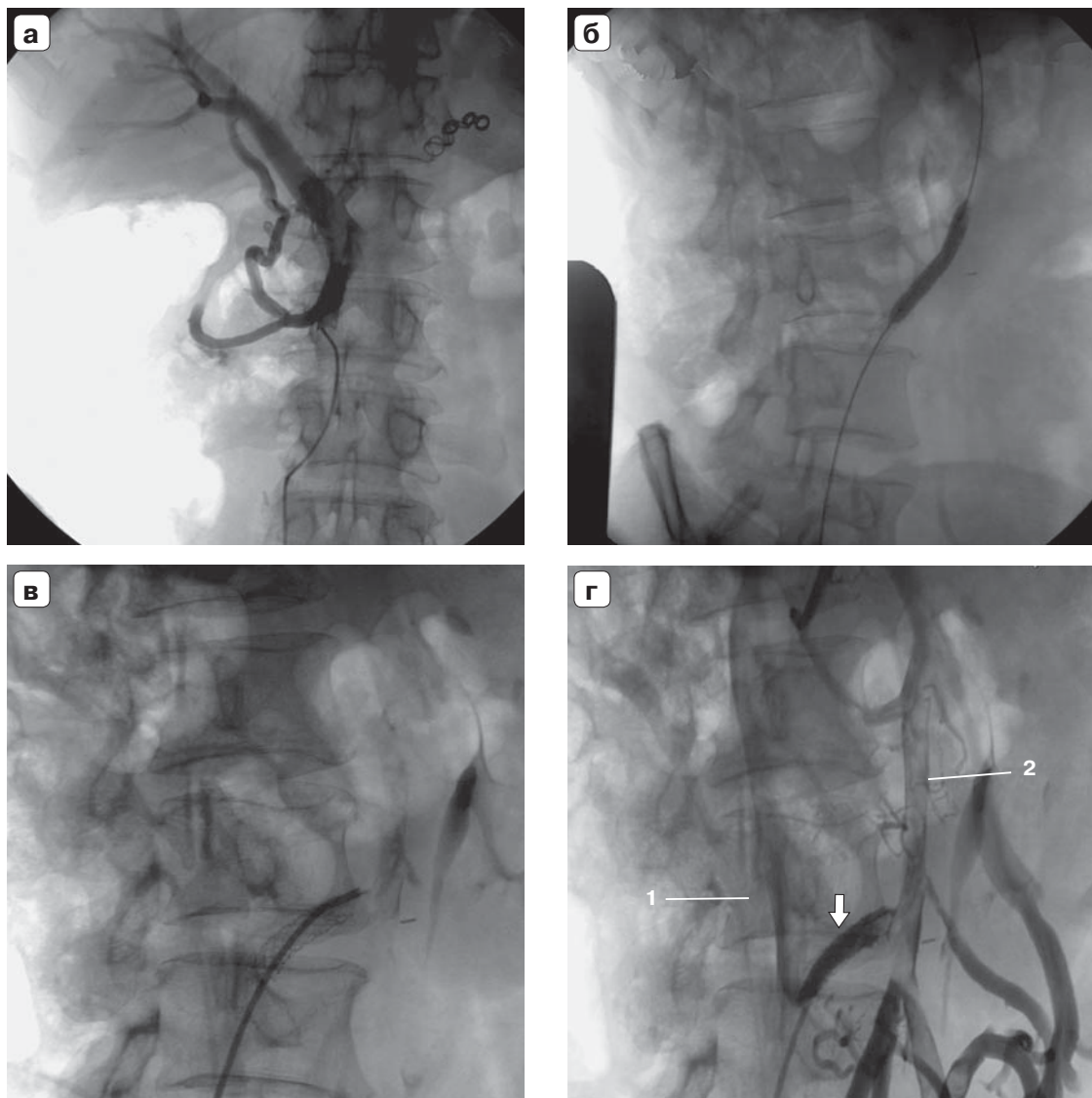


Рис. 6. Ангиограмма. Стеноз аутовенозной вставки мезентерикокавального анастомоза (стрелка). 1 – нижняя полая вена; 2 – верхняя брыжеечная вена; 3 – сосудистый катетер.

моложе 30 лет. Относительно большая выживаемость была у пациентов с токсическим (алкогольным) гепатитом с исходом в ЦП, что объясняется отказом от злоупотребления алкоголем.

Показатели выживаемости пациентов после селективного шунтирования в период до года составили  $94,1 \pm 2,8\%$ , а трех-, пяти- и десятилетняя выживаемость была на уровне  $75,3 \pm 4,2$ ,  $53,5 \pm 5,2$  и  $26,6 \pm 6,3\%$  соответственно (рис. 10). Медиана выживаемости составила 64 мес. После парциальной декомпрессии воротной системы кумулятивная выживаемость более одного года была  $76,7 \pm 5,2\%$ , более трех лет –  $62,8 \pm 5,1\%$ . Пять лет прожили  $50,1 \pm 6,5\%$  пациентов, а десять лет –  $28,7 \pm 7,1\%$  оперированных. Медиана выживаемости составила 58 мес. При сравнительном анализе кривых дожития больных циррозом в зависимости от вида ПКШ достоверно значимых различий в продолжительности жизни не было (лонг-ранговый критерий Мантела–Кокса,  $\chi^2 = 1,43$ ;  $p = 0,232$ ).

Сравнительное исследование выживаемости страдающих ЦП доказывает, что продолжительность жизни после шунтирующих операций в первую очередь определяется исходной степенью тяжести печеночной дисфункции (рис. 11). Кумулятивная выживаемость больных циррозом класса А в период наблюдения до 12 мес составила  $98,7 \pm 1,3\%$ , до трех лет –  $87,1 \pm 3,2\%$ , до пяти лет –  $66 \pm 6,8\%$ , до десяти лет –  $34,1 \pm 6,7\%$ . Медиана выживаемости составила 87 мес. Показатели выживаемости в классе В: 1 год –  $86,5 \pm 3,5\%$ , 3 года –  $67,4 \pm 3,7\%$ , 5 лет –  $46,6 \pm 4,4\%$ , 10 лет –  $23,2 \pm 5,6\%$  (лонг-ранговый критерий Мантела–Кокса,  $p = 0,01$ ). Медиана составила 64 мес. Больные с циррозом в стадии декомпенсации имели худшие характеристики сроков до-



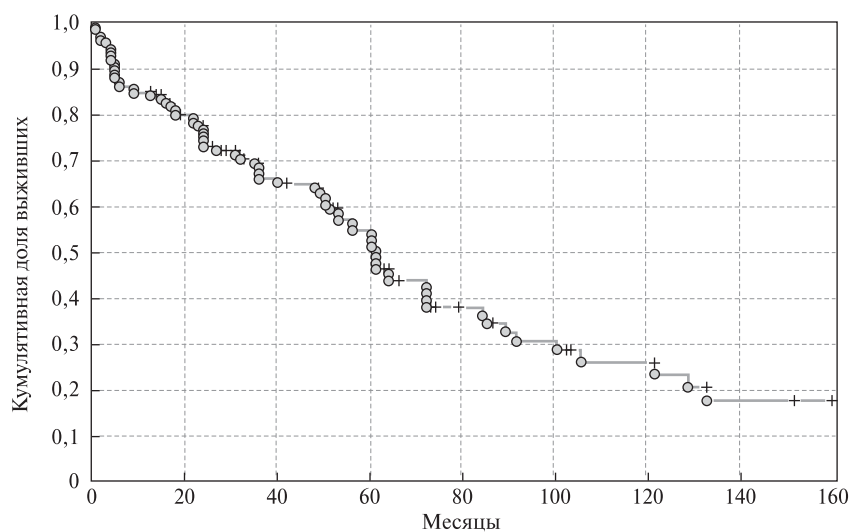
**Рис. 7.** Ангиограмма. Восстановление проходимости аутовенозной вставки МКШ. а – реканализация, в верхнюю брыжеечную вену введен сосудистый катетер, контрастируется воротная вена; б – баллонная ангиопластика аутовенозной вставки; в – армированный стент установлен в просвет аутовенозной вставки; г – вид после вмешательства. 1 – нижняя полая вена; 2 – верхняя брыжеечная вена (функционирующий Н-образный анастомоз указан стрелкой).



**Рис. 8.** Компьютерная томограмма. Состояние после стентирования аутовенозной вставки (стрелка) мезентерикокавального Н-образного анастомоза.

жития с пятилетней выживаемостью  $31,5 \pm 9,9\%$  и медианой 6 мес (лонг-ранговый критерий Мантела–Кокса,  $p = 0,001$ ).

Для оценки различающей способности шкалы Child–Pugh изучена ее характеристическая ROC-кривая на различных временных промежутках. При прогнозировании однолетней выживаемости шкала демонстрировала только умеренную прогностическую силу ( $c$ -statistic =  $0,76 \pm 0,03$ ). Возможность прогнозировать трех- и пятилетнюю выживаемость характеризовалась еще более низкой различающей способностью ( $c$ -statistic  $0,72 \pm 0,03$  и  $0,70 \pm 0,03$  соответственно). Пороговым значением для критериев Child–Pugh являлись 8 баллов со специфичностью 84% и чувствительностью 56%. Расположение порогового значения среди наблюдений класса В с высокой специфичностью и низкой чувствительностью свидетельствует о выраженной гете-



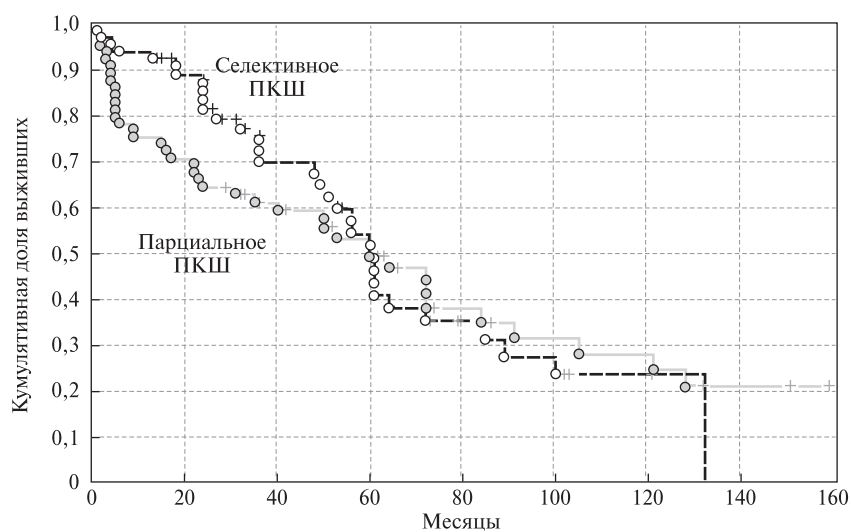
Метод Е. Kaplan–Р. Meier

Наблюдения:

○ завершённые

+ цензурированные

Рис. 9. Диаграмма. Кривая выживаемости больных ЦП после ПКШ.



Метод Е. Kaplan–Р. Meier

Наблюдения:

○ завершённые

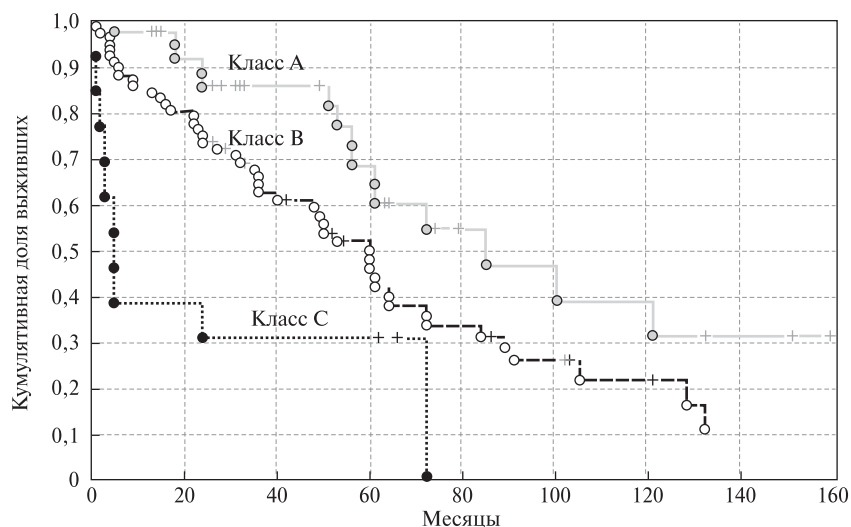
+ цензурированные

Лонг-ранговый критерий

Mantel–Cox

 $\chi^2 = 1,43$  $p = 0,232$ 

Рис. 10. Диаграмма. Кривые выживаемости больных ЦП в зависимости от вида ПКШ.



Метод Е. Kaplan–Р. Meier

Наблюдения:

○ завершённые

+ цензурированные

Лонг-ранговый критерий

Mantel–Cox

 $\chi^2 = 14,1$  $p = 0,001$ 

Рис. 11. Диаграмма. Кривые выживаемости больных ЦП после ПКШ в зависимости от тяжести печеночной дисфункции по критериям Child–Pugh.

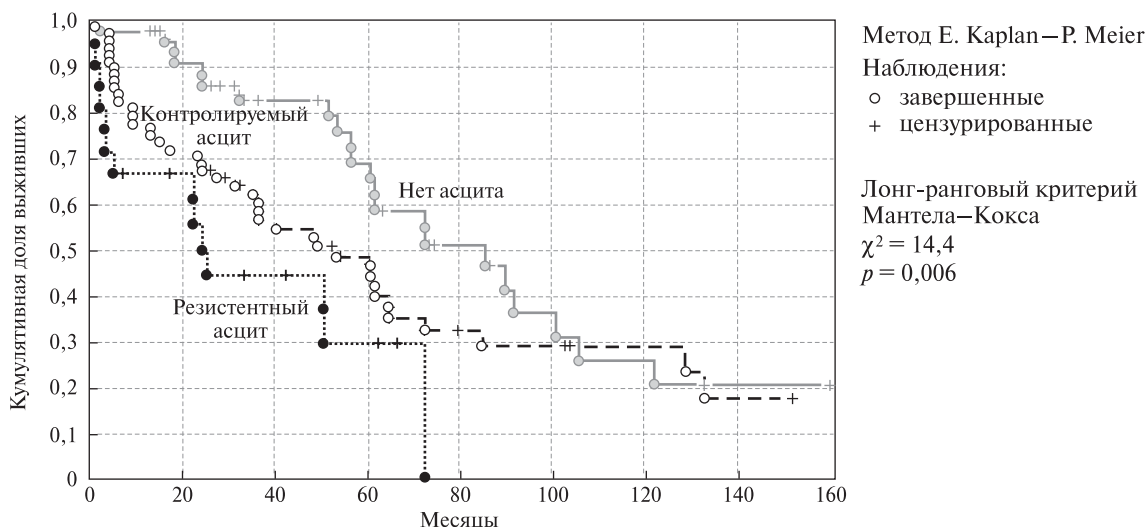


Рис. 12. Диаграмма. Кривые выживаемости больных ЦП после ПКШ в зависимости от тяжести асцитического синдрома.

рогенности группы. Этот вывод подтверждался при сравнительном анализе числа выживших больных и числа летальных исходов в группе за весь период наблюдения (53,4 и 46,6% соответственно,  $\chi^2 = 43,2, p = 0,001$ ), т.е. эти больные могут жить и достаточно долго, и непродолжительное время.

Для оптимизации дифференцированного подхода к выбору метода хирургической коррекции ПГ были изучены факторы риска выживаемости больных ЦП после селективного и парциального шунтирования. В результате многофакторного регрессионного анализа Кокса наиболее значимыми факторами, определяющими долгосрочную выживаемость, были признаны тяжесть асцитического синдрома, объемная скорость кровотока по воротной вене, СПЭ ИЦЗ и объем печени по данным КТ-волюметрии. При наличии асцита вероятность неблагоприятного отдаленного результата увеличивалась на 53% ( $\chi^2 = 9,5, p = 0,002$ ). Наглядно зависимость продолжительности жизни после ПКА от тяжести отечно-асцитического синдрома демонстрировал сравнительный анализ кривых выживаемости (рис. 12). Пятилетняя выживаемость после

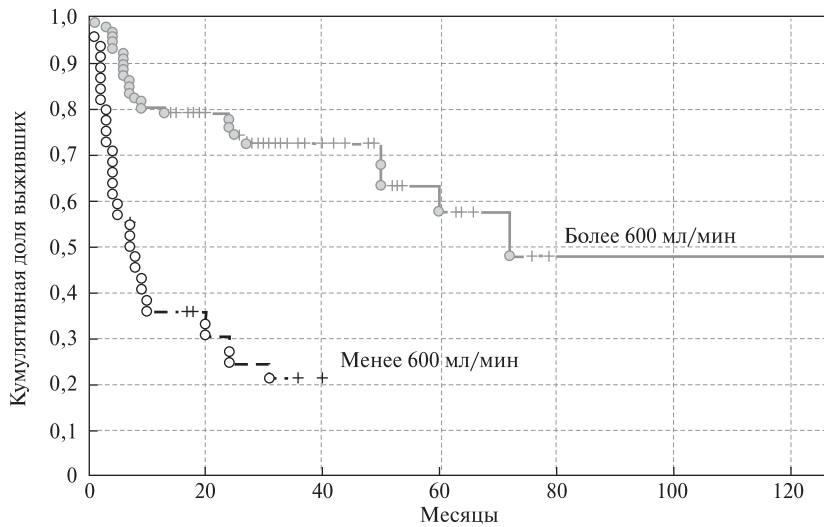
селективного или парциального шунтирования больных ЦП без асцита составляла в среднем  $65,5 \pm 8,3\%$ , а медиана — 85 мес (таблица). С контролируемым диуретическими препаратами отечно-асцитическом синдромом пятилетний срок переживали только  $44,3 \pm 6,6\%$  оперированных с медианой выживаемости 53 мес. При диуретикорезистентном асците до этого срока наблюдения доживало менее 30% пациентов, медиана составила 24 мес.

Объемная скорость кровотока по воротной вене как предиктор долгосрочного прогноза у больных ЦП после ПКШ обладала хорошей разрешающей способностью. При этом прогностическая сила показателя, несмотря на то что несколько уменьшалась на отдаленных сроках наблюдения, сохраняла высокие значения (с-statistic 1 год —  $0,87 \pm 0,07$  и 5 лет —  $0,81 \pm 0,07$ ). Пороговым значением для объемного воротного кровотока являлись 600 мл/мин с чувствительностью 88% и специфичностью 65% (рис. 13).

Изучение результатов КТ-волюметрии печени в прогнозировании выживаемости больных ЦП после ПКШ характеризовалось высокой различающей способностью в предопределении

Выживаемость больных ЦП в зависимости от пороговых значений прогностических факторов

Параметр	Выживаемость, %			Медиана выживаемости, мес
	1 год	3 года	5 лет	
Нет асцита	$98,1 \pm 2,3$	$83,2 \pm 4,2$	$65,5 \pm 8,3$	85
Контролируемый асцит	$78,3 \pm 6,8$	$63 \pm 7,1$	$44,3 \pm 6,6$	53
Диуретикорезистентный асцит	$65 \pm 8,3$	$43 \pm 9,4$	$29 \pm 21,3$	24
Портальный кровоток >600 мл/мин	$80,7 \pm 4,2$	$70,9 \pm 5,1$	$57,3 \pm 8,2$	72
Портальный кровоток ≤600 мл/мин	$37,2 \pm 7,3$	$23,2 \pm 6,7$	—	8
СПЭ ИЦЗ ≥8 %/мин	$91,1 \pm 3,8$	$84,3 \pm 6,2$	$56,2 \pm 16,7$	72
СПЭ ИЦЗ 6,9–7,9 %/мин	$75 \pm 15,3$	$45,0 \pm 18,8$	$45,0 \pm 18,8$	31
СПЭ ИЦЗ <6,9 %/мин	$41,1 \pm 6,8$	$30,0 \pm 6,5$	$30,0 \pm 6,5$	9
Объем печени <1200 см <sup>3</sup>	$41,2 \pm 11,9$	$41,2 \pm 11,9$	$27,5 \pm 13,5$	9
Объем печени >1200 см <sup>3</sup>	$94,4 \pm 3,1$	$87,8 \pm 5,4$	$87,8 \pm 5,4$	60



Метод Е. Каплана—Р. Меера

Наблюдения:

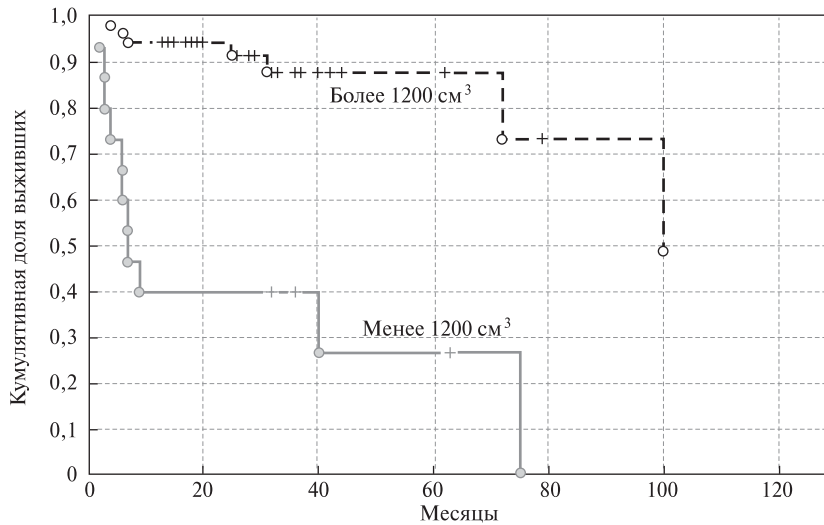
○ завершенные

+ цензурированные

Критерий Мантла—Кокса

 $\chi^2 = 35,8$  $p = 0,001$ 

**Рис. 13.** Диаграмма. Кривые выживаемости больных ЦП после селективного и парциального ПКШ в зависимости от порогового значения объемной скорости воротного кровотока.



Метод Е. Каплана—Р. Меера

Наблюдения:

○ завершенные

+ цензурированные

Критерий Мантла—Кокса

 $\chi^2 = 27,3$  $p = 0,001$ 

**Рис. 14.** Диаграмма. Кривые выживаемости больных ЦП после селективного и парциального ПКШ в зависимости от порогового значения объема печени.

однолетней выживаемости и умеренной — пятилетней ( $c$ -statistic 1 год —  $0,84 \pm 0,08$  и 5 лет —  $0,80 \pm 0,07$ ). Установленное критическое значение объема печени составило  $1200 \text{ см}^3$  с чувствительностью 85% и специфичностью 79%. Показатели выживаемости у пациентов с меньшим объемом печени были достоверно ниже (лонг-ранговый критерий Мантла—Кокса,  $\chi^2 = 27,3$ ;  $p = 0,001$ ; см. табл., рис. 14).

По результатам анализа ROC-кривой соотношения чувствительность/специфичность клиренс-тест с ИЦЗ показал наибольшую различающую способность в прогнозировании отдаленных результатов ПКШ.  $C$ -statistic для СПЭ ИЦЗ при прогнозировании годичной и пятилетней выживаемости составил  $0,82 \pm 0,04$  и  $0,81 \pm 0,04$  соответственно. Следует отметить, что на протяжении 5 лет прогностическая сила клиренс-теста значительно не изменилась. Пороговыми значениями для СПЭ ИЦЗ являлись 6,8 и 8,0 %/мин

с высоким уровнем чувствительности и специфичности (95 и 80% соответственно; рис. 15).

Таким образом, данные литературы и собственный опыт свидетельствуют, что наиболее радикальным методом коррекции повышенного воротного давления и профилактики рецидива гастроэзофагеального кровотечения является ПКШ. Основной целью шунтирующих операций является эффективное уменьшение воротного давления. При этом предпочтительными являются селективные и парциальные декомпрессивные сосудистые анастомозы, сохраняющие проградный кровоток к печени, обеспечивая низкую частоту послеоперационной энцефалопатии и прогрессирования печеночной недостаточности, что способствует увеличению выживаемости больных ЦП [2, 10–14, 24, 25].

В качестве демонстрации приведем опубликованные результаты двух современных крупных рандомизированных исследований. В одном из



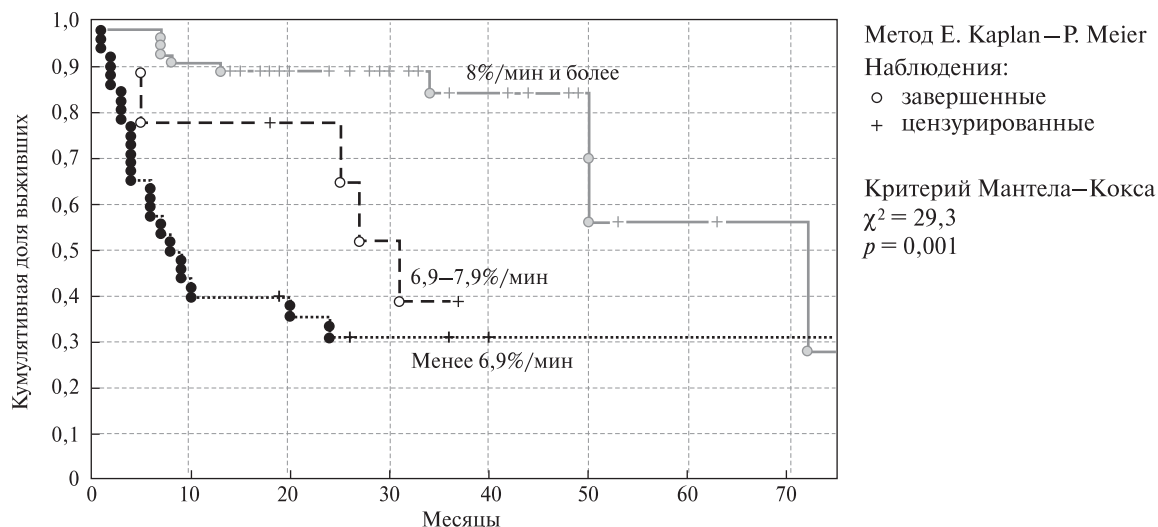


Рис. 15. Диаграмма. Кривые выживаемости больных ЦП после селективного и парциального ПКШ в зависимости от порогового значения СПЭ ИЦЗ.

них [13] проведен проспективный сравнительный анализ отдаленных результатов парциальных портокавальных Н-образных анастомозов и TIPS. Каждая группа включала 66 больных ЦП, сопоставимых по общесоматическому статусу, этиологии цирроза и тяжести печеночной дисфункции. Оба варианта декомпрессии воротной системы обеспечивали надежную профилактику рецидивов кровотечений. Однако медиана выживаемости была значимо больше после портокавальных Н-образных анастомозов малого диаметра в сравнении с TIPS (класс А — 91 и 19 мес.,  $p = 0,009$ ; класс В — 63 и 21 мес.,  $p = 0,02$  соответственно). Другое сообщение из Калифорнийского университета [14] основано на более чем 50-летнем опыте лечения больных ЦП, осложненным кровотечением. В статье приведены результаты двух рандомизированных исследований. В первое включено 211 пациентов с кровотечениями из ВРВ пищевода, у которых в качестве лечения использовали эндоскопическую склеротерапию или ПКШ. Второе сравнивало эффективность лечения и профилактики пищеводно-желудочных кровотечений у 154 больных ЦП при выполнении TIPS и портокавальных анастомозов. В обоих исследованиях пациенты были идентичны по тяжести ГЦН в соответствии со шкалой Child—Pugh, при этом треть из них отнесены к классу С. Критериями оценки служили эффективность контроля кровотечений, частота постшунтовой энцефалопатии, выживаемость. Долгосрочный устойчивый гемостаз обеспечен в 97 и 100% наблюдений ПКА. В противоположность: после склеротерапии ВРВ пищевода — 20%, TIPS — 22%. Постшунтовая энцефалопатия развилась в 35% наблюдений в группе эндоскопического лечения, в 61% — в группе TIPS, в 15% наблюдений после ПКА в первом и в 21% — во втором исследовании.

Отмечена достоверно большая продолжительности жизни больных в группе ПКА. Пяти- и десятилетняя выживаемость у больных группы эндоскопической склеротерапии составила 22 и 16%, а после декомпрессивных анастомозов — 72 и 46% соответственно. Медиана выживаемости больных с ПКА превышала 10 лет, а с TIPS составила 1,99 года. Следует отметить, что в отдаленном периоде в 84% наблюдений выявлена окклюзия TIPS. Полученные данные также демонстрируют высокую эффективность селективного и парциального шунтирования в обеспечении перманентной профилактики рецидива кровотечения, ПКА сопровождалась низкой частотой портосистемной энцефалопатии (13 и 16,9%) и обеспечивали удовлетворительные показатели выживаемости (медиана — 57 мес).

Тем не менее при формулировке показаний к оперативной декомпрессии воротной системы необходимо учитывать сроки поддержания стабильности печеночной функции. Общеизвестным фактором, определяющим сроки выживаемости после ПКШ, считается тяжесть депрессии функции печени по Child—Pugh. Однако система обладает целым рядом недостатков: оценка отдельных параметров носит субъективный характер (асцит, печеночная энцефалопатия); используемое деление лабораторных параметров на три группы произведено неравномерно и не в результате прогностического статистического анализа, а эмпирически; отсутствует возможность учитывать характер и выраженность гемодинамических нарушений. Все это делает шкалу ограниченной в ее предсказательных способностях и снижает ее прогностическую точность [3, 15–18]. Разрешающая способность критериев Child—Pugh в прогнозировании трех- и шестимесячной выживаемости, по сводным данным, составляет 0,70–0,81 и 0,61–0,75

соответственно [20, 26]. Что касается отдаленного периода наблюдения, то, по данным ряда авторов, имеет место уменьшение предсказательной силы шкалы [17, 18, 26]. В нашем исследовании различающая способность критериев Child–Pugh в прогнозировании трех- и пятилетней выживаемости составила 0,70 и 0,68 соответственно. В связи с низкими различающими способностями шкалы Child–Pugh путем многофакторного регрессионного анализа Кокса определены ведущие предикторы выживаемости после селективных и парциальных ПКА. Наиболее значимыми прогностическими факторами долгосрочной выживаемости оказались: отсутствие асцита, объемная скорость кровотока по воротной вене >600 мл/мин, СПЭ ИЦЗ >8 %/мин, объем печени >1200 см<sup>3</sup>. Выполнение ПКШ с учетом этих факторов риска будет способствовать улучшению результатов хирургического лечения больных ЦП. Также перспективным считаем применение установленных прогностических критериев для определения показаний и сроков выполнения трансплантации печени.

### ● Заключение

Селективное и парциальное ПКШ обеспечивает достаточную декомпрессию воротной системы с отчетливым регрессом ВРВ пищевода и надежной профилактикой пищеводно-желудочных кровотечений в отдаленном периоде, что способствует увеличению сроков выживаемости больных ЦП. Выбор метода хирургической коррекции ПГ для профилактики пищеводно-желудочного кровотечения следует выполнять с учетом факторов, определяющих долгосрочную выживаемость больных ЦП.

### ● Список литературы

1. Шиповский В.Н., Хуан У., Монахов Д.В., Джуракулов Ш.Р. Синдром портальной гипертензии: история, настоящее и будущее. *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2012; 2: 4–13.
2. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Раимов С.А. Результаты оригинальной методики ограничения портокавального сброса при формировании дистального спленоренального анастомоза у больных циррозом печени. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2013; 6 (3): 280–286.
3. Mukherjee S., Rogers M.A., Buniak B. Comparison of indocyanine green clearance with Child's-Pugh score and hepatic histology: a multivariate analysis. *Hepatogastroenterology*. 2006; 53 (67): 120–123.
4. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. *World J. Gastroenterol*. 2013; 19 (31): 5035–5050. doi: 10.3748/wjg.v19.i31.5035.
5. Bloom J., Kemp W., Lubel J. Portal hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. *Internal. Medicine J*. 2015; 45: 16–26. doi: 10.1111/imj.12590.
6. Шерцингер А.Г., Чжао А.В., Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Верткин А.Л., Огурцов П.П., Лопаткина Т.Н.,

- Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Анисимов А.Ю., Прудков М.И., Хоронько Ю.В., Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Киценко Е.А. Лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. *Анналы хирургической гепатологии*. 2013; 18 (3): 111–129.
7. Girotra M., Raghavapuram S., Abraham R.R., Pahwa M., Pahwa A.R., Rego R.F. Management of gastric variceal bleeding: role endoscopy and endoscopic ultrasound. *World J. Hepatol*. 2014; 6 (3): 130–136. doi: 10.4254/wjh.v6.i3.130.
  8. Yang L., Yuan L., Dong R., Yin J., Wang Q., Li T., Li J., Du X., Lu J. Two surgical procedures for esophagogastric variceal bleeding in patients with portal hypertension. *World J. Gastroenterol*. 2013; 19 (48): 9418–9424. doi: 10.3748/wjg.v19.i48.9418.
  9. Киценко Е.А., Анисимов А.Д., Андреев А.И. Современное состояние проблемы кровотечений из варикозного расширения вен пищевода и желудка. *Вестник современной клинической медицины*. 2014; 7 (5): 89–98.
  10. Henderson J.M., Boyer T.D., Kutner M.H. Distal splenorenal shunt versus transjugular intrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding: a randomized trial. *Gastroenterology*. 2006; 130: 1643–1651.
  11. Ерамишанцев А.К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. *Анналы хирургической гепатологии*. 2007; 12 (2): 8–15.
  12. Ellwood D.R., Pomposelli J.J., Pomfret E.A. Distal splenorenal shunt: preferred treatment for recurrent variceal hemorrhage in the patient with well-compensated cirrhosis. *Arch. Surg*. 2006; 141 (4): 385–388.
  13. Rosemurgy A.S., Frohman H.A., Teta A.F., Luberic K., Ross S.B. Prosthetic H-graft portacaval shunts vs transjugular intrahepatic portosystemic stent shunts: 18-year follow-up of a randomized trial. *J. Am. Coll. Surg*. 2012; 214 (4): 445–453. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.12.042.
  14. Orloff M.J. Fifty-three years' experience with randomized clinical trials of emergency portacaval shunt for bleeding esophageal varices in cirrhosis: 1958–2011. *JAMA Surg*. 2014; 149 (2): 155–169. doi: 10.1001/jamasurg.2013.4045.
  15. Хазанов А.И., Некрасова Н.Н. Усовершенствование системы Child-Pugh в целях повышения точности прогноза цирроза печени. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2002; 12 (2): 16–20.
  16. Андрейцева О.И., Гуляев В.А., Журавель С.В. Принципы отбора больных для трансплантации печени. *Хирург: ежемесячный научно-практический журнал*. 2005; 2: 32–39.
  17. Botta F., Giannini E., Romagnoli P., Fasoli A., Malfatti F., Chiarbonello B., Testa E., Rizzo D., Colla G., Testa R. MELD scoring system is useful for predicting prognosis in patients with liver cirrhosis and is correlated with residual liver function: a European study. *Gut*. 2003; 52 (1): 134–139.
  18. Northup P.G., Wanamaker R.C., Lee V.D., Adams R.B., Berg C.L. Model for End-Stage Liver Disease (MELD) predicts nontransplant surgical mortality in patients with cirrhosis. *Ann. Surg*. 2005; 242 (2): 244–251.
  19. Faybik P., Hetz H. Plasma disappearance rate of indocyanine green in liver dysfunction. *Transplant. Proc*. 2006; 38 (3): 801–802.
  20. Huo T.I., Lin H.C. Occurrence of cirrhosis-related complications is a time-dependent prognostic predictor independent of baseline model for end-stage liver disease score. *Liver Int*. 2006; 26 (1): 55–61.
  21. Paquet K.J. Sclerotherapy for the prevention of bleeding esophageal varices. *Internist (Berl.)*. 1983; 24 (2): 81–84.

22. Binmoeller P. Treatment of esophagogastric varices. *Endoscopy*. 1996; 28: 44–53.
23. Pugh R.N.H., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L. Transsection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Brit. J. Surg.* 1973; 60: 648–652.
24. Chen H., Yang W.P., Yan J.Q., Li Q.Y., Ma D., Li H. Long-term results of small-diameter proximal splenorenal venous shunt: a retrospective study. *World J. Gastroenterol.* 2011; 17 (29): 3453–3458. doi: 10.3748/wjg.v17.i29.3453.
25. Sato Y., Oya H., Yamamoto S., Kobayashi T., Nakatsuka H., Watanabe T., Kokai H., Hatakeyama K. A 10-year experience of shunt surgery for esophago-gastric varices in a single center in Japan. *Hepatogastroenterology*. 2011; 58 (106): 444–452.
26. Zhang J.Y., Zhang F.K., Wang B.E. The prognostic value of end-stage liver disease model in liver cirrhosis. *Zhonghua Nei. Ke. Za. Zhi*. 2005; 44 (11): 822–824.
11. Eramishantsev A.K. Surgical treatment of bleeding from gastroesophageal varices: development of the problem. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2007; 12 (2): 8–15. (In Russian)
12. Ellwood D.R., Pomposelli J.J., Pomfret E.A. Distal splenorenal shunt: preferred treatment for recurrent variceal hemorrhage in the patient with well-compensated cirrhosis. *Arch. Surg.* 2006; 141 (4): 385–388.
13. Rosemurgy A.S., Frohman H.A., Teta A.F., Luberice K., Ross S.B. Prosthetic H-graft portacaval shunts vs transjugular intrahepatic portasystemic stent shunts: 18-year follow-up of a randomized trial. *J. Am. Coll. Surg.* 2012; 214 (4): 445–453. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.12.042.
14. Orloff M.J. Fifty-three years' experience with randomized clinical trials of emergency portacaval shunt for bleeding esophageal varices in cirrhosis: 1958–2011. *JAMA Surg.* 2014; 149 (2): 155–169. doi: 10.1001/jamasurg.2013.4045.
15. Khazanov A.I., Nekrasova N.N. Improvement of the Child-Pugh system to improve the accuracy of liver cirrhosis prognosis. *Rossiiskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2002; 12 (2): 16–20. (In Russian)
16. Andreytseva O.I., Gulyaev V.A., Zhuravel' S.V. Principles for the patients selection for liver transplantation. *Khirurg: ezhe-mesyachnyj nauchno-hrakticheskij zhurnal*. 2005; 2: 32–39. (In Russian)
17. Botta F., Giannini E., Romagnoli P., Fasoli A., Malfatti F., Chiarbonello B., Testa E., Rizzo D., Colla G., Testa R. MELD scoring system is useful for predicting prognosis in patients with liver cirrhosis and is correlated with residual liver function: a European study. *Gut*. 2003; 52 (1): 134–139.
18. Northup P.G., Wanamaker R.C., Lee V.D., Adams R.B., Berg C.L. Model for End-Stage Liver Disease (MELD) predicts nontransplant surgical mortality in patients with cirrhosis. *Ann. Surg.* 2005; 242 (2): 244–251.
19. Faybik P., Hetz H. Plasma disappearance rate of indocyanine green in liver dysfunction. *Transplant. Proc.* 2006; 38 (3): 801–802.
20. Huo T.I., Lin H.C. Occurrence of cirrhosis-related complications is a time-dependent prognostic predictor independent of baseline model for end-stage liver disease score. *Liver Int.* 2006; 26 (1): 55–61.
21. Paquet K.J. Sclerotherapy for the prevention of bleeding esophageal varices. *Internist (Berl.)*. 1983; 24 (2): 81–84.
22. Binmoeller P. Treatment of esophagogastric varices. *Endoscopy*. 1996; 28: 44–53.
23. Pugh R.N.H., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L. Transsection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Brit. J. Surg.* 1973; 60: 648–652.
24. Chen H., Yang W.P., Yan J.Q., Li Q.Y., Ma D., Li H. Long-term results of small-diameter proximal splenorenal venous shunt: a retrospective study. *World J. Gastroenterol.* 2011; 17 (29): 3453–3458. doi: 10.3748/wjg.v17.i29.3453.
25. Sato Y., Oya H., Yamamoto S., Kobayashi T., Nakatsuka H., Watanabe T., Kokai H., Hatakeyama K. A 10-year experience of shunt surgery for esophago-gastric varices in a single center in Japan. *Hepatogastroenterology*. 2011; 58 (106): 444–452.
26. Zhang J.Y., Zhang F.K., Wang B.E. The prognostic value of end-stage liver disease model in liver cirrhosis. *Zhonghua Nei. Ke. Za. Zhi*. 2005; 44 (11): 822–824.

## ● References

1. Shipovskii V.N., Khuan U., Monakhov D.V., Dzhurakulov Sh.R. Portal hypertension syndrome: history, present and future. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii*. 2012; 2: 4–13. (In Russian)
2. Nazyro F.G., Devyatov A.V., Babadzhanov A.Kh., Raimov S.A. The results of original method restricting portocaval flow during distal splenorenal anastomosis formation in patients with liver cirrhosis. *Vestnik jeksperimentalnoj i klinicheskoy khirurgii*. 2013; 6 (3): 280–286. (In Russian)
3. Mukherjee S., Rogers M.A., Buniak B. Comparison of indocyanine green clearance with Child's-Pugh score and hepatic histology: a multivariate analysis. *Hepatogastroenterology*. 2006; 53 (67): 120–123.
4. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. *World J. Gastroenterol.* 2013; 19 (31): 5035–5050. doi: 10.3748/wjg.v19.i31.5035.
5. Bloom J., Kemp W., Lubel J. Portal hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. *Internal. Medicine J.* 2015; 45: 16–26. doi: 10.1111/imj.12590.
6. Shertsinger A.G., Chzhao A.V., Ivashkin V.T., Maevskaya M.V., Pavlov Ch.S., Vertkin A.L., Ogurtsov P.P., Lopatkina T.N., Kotiv B.N., Dzidzava I.I., Anisimov A.Yu., Prudkov M.I., Khoron'ko Yu.V., Nazyro F.G., Devyatov A.V., Kitsenko E.A. Treatment of bleedings from gastric and esophageal varices. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2013; 18 (3): 111–129. (In Russian)
7. Girotra M., Raghavapuram S., Abraham R.R., Pahwa M., Pahwa A.R., Rego R.F. Management of gastric variceal bleeding: role endoscopy and endoscopic ultrasound. *World J. Hepatol.* 2014; 6 (3): 130–136. doi: 10.4254/wjh.v6.i3.130.
8. Yang L., Yuan L., Dong R., Yin J., Wang Q., Li T., Li J., Du X., Lu J. Two surgical procedures for esophagogastric variceal bleeding in patients with portal hypertension. *World J. Gastroenterol.* 2013; 19 (48): 9418–9424. doi: 10.3748/wjg.v19.i48.9418.
9. Kitsenko E.A., Anisimov A.D., Andreev A.I. The modern state of issue of bleedings from gastric and esophageal varices. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. 2014; 7 (5): 89–98. (In Russian)
10. Henderson J.M., Boyer T.D., Kutner M.H. Distal splenorenal shunt versus transjugular intrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding: a randomized trial. *Gastroenterology*. 2006; 130: 1643–1651.

*Диагностика и лечение больных с портальной гипертензией***Совершенствование диагностики и хирургического лечения больных портальной гипертензией**

*Анисимов А.Ю.*

*ГАУЗ “Городская клиническая больница № 7” г. Казани; 420103, г. Казань, ул. Чуйкова, д. 54, Российская Федерация*

**Цель.** Улучшить результаты лечения больных с различными вариантами синдрома портальной гипертензии на основании внедрения в клиническую практику новых диагностических технологий и дифференцированного подхода к выбору методов хирургического лечения.

**Материал и методы.** Анализировали результаты лечения 65 больных портальной гипертензией с 2006 по 2013 г. У 57 (87,7%) больных был цирроз печени, у 8 (12,3%) выявлена внепеченочная портальная гипертензия. В плановом порядке оперировано 37 больных, экстренно – 28. У 28 больных циррозом печени при ангиографии изучены особенности архитектоники сосудистого русла при диффузных поражениях паренхимы органа. В 23 наблюдениях выполнено УЗИ вен пищевода и желудка в режиме 3D, в 30 – термография передней брюшной стенки.

**Результаты.** Характер ангиоархитектоники печени позволяет с определенной долей объективности оценить степень сосудистой компенсации и прогнозировать вероятность гастроэзофагеальных кровотечений. УЗИ в режиме 3D позволяет проводить неинвазивный мониторинг состояния пациента в послеоперационном периоде, а термография дает дополнительную объективную информацию о степени развития коллатерального кровотока по сосудам передней брюшной стенки.

**Заключение.** После плановых операций портокавального шунтирования осложнения развиваются в 27,3% наблюдений, послеоперационная летальность составляет 4,5%. После планового прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка осложнения отмечали в 33,3% наблюдений, летальных исходов не было. Среди экстренно оперированных частота осложнений составила 57,1%, послеоперационная летальность – 35,7%.

*Ключевые слова:* цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение, диагностика, хирургическое лечение.

**Improvement of the Diagnosis and Surgical Treatment of Patients with Portal Hypertension**

*Anisimov A. Yu.*

*Kazan City Clinical Hospital №7; 54, Chuykova str., Kazan, 420103, Russian Federation*

**Aim.** To improve the results of treatment of patients with different forms of portal hypertension syndrome (PH) based on introduction of the new diagnostic technologies and differentiated approach to the choice of surgical treatment in clinical practice.

**Material and Methods.** Treatment of 65 patients with PH for the period from 2006 to 2013 was analyzed. 57 patients (87.7%) had liver cirrhosis, 8 patients (12.3%) – extrahepatic portal hypertension. 37 and 28 patients were operated routinely and urgently respectively.

In 28 patients with diffuse parenchymal lesion features of the vascular bed architectonics were studied angiographically. 3D ultrasound investigation of the esophagus and stomach veins was made in 23 patients. 30 patients had the thermography of anterior abdominal wall.

**Results.** Vascular architectonics of the liver allows to evaluate the level of vascular compensation and, thus, to predict the chance of gastro-esophageal bleeding. 3D ultrasonography allows noninvasive patient's monitoring in the postoperative period, and the thermography gives the objective information about the development of collateral blood flow through the vessels of anterior abdominal wall.

**Conclusion.** After portocaval bypass surgery performed routinely complications occurred in 27.3% of cases and postoperative mortality was 4.5%. After esophageal and gastric varices ligation complications occurred in 33.3% of cases, deaths were not observed. In case of emergency surgery complications were diagnosed in 57.1% of cases, postoperative mortality was 35.7%.

*Key words:* liver cirrhosis, portal hypertension, bleeding, diagnosis, surgical treatment.

## ● Введение

В Республике Татарстан с числом населения 3 млн 779 тыс. хирурги, к сожалению, в основном имеют дело с больными портальной гипертензией (ПГ) в стадии сосудистой или печеночной декомпенсации, на высоте пищеводно-желудочного кровотечения, которое является ахиллесовой пятой современной хирургической гепатологии [1]. За последние шесть лет в республиканской структуре причин смерти экстренных хирургических больных пищеводно-желудочные кровотечения портального генеза составляли 4,9–15,6%. В 70% наблюдений причиной развития внутрипеченочной ПГ у взрослых является цирроз печени (ЦП) как конечная стадия многих хронических диффузных ее заболеваний. В Республике Татарстан в структуре смертности от заболеваний печени 69,1% составляют умершие от фиброза и ЦП неалкогольной и алкогольной этиологии.

Анализ многолетней динамики коэффициента смертности среди жителей Республики Татарстан показал, что при ЦП вирусной этиологии он колебался от 12,2 до 18,9, составив в среднем 15,4 на 100 тыс. населения, а при ЦП алкогольной этиологии – от 0,98 до 6,83, составив в среднем 3,6 на 100 тыс. населения. Оценка тенденции коэффициента смертности по темпу среднего прироста при вирусном ЦП показала его ежегодное увеличение в среднем на 0,5%, а при алкогольном ЦП – в среднем на 12,5%. Оценка тенденции показателя смертности в различных возрастных группах показала ее выраженный рост у всех пациентов с алкогольным ЦП (от +5,2% в группе от 30 до 39 лет до 11,1% в группе старше 70 лет). У пациентов с вирусным ЦП в целом по группе отмечена умеренная тенденция к росту показателя смертности (от +1,5% в группе от 60 до 69 лет до +10,6% в группе от 20 до 29 лет). Однако в наиболее трудоспособных возрастных группах имеет место выраженная тенденция к росту показателя смертности (от +7,2% в группе от 30 до 39 лет и +10,6% в группе от 20 до 29 лет) [2].

Неудовлетворенность результатами хирургического лечения больных ПГ во многом связана с дефицитом информативных диагностических критериев для объективизации выбора способа

оперативного лечения, сроков его выполнения и объема вмешательства [3]. Сегодня проблема выбора оптимальных режимов диагностики и хирургического лечения больных ПГ отнесена к вопросам, требующим дальнейшего изучения в доказательных многоцентровых исследованиях [4, 5]. Решение этой проблемы составляет актуальную задачу клинической хирургии.

Цель исследования – улучшить результаты лечения больных с различными вариантами синдрома ПГ на основании внедрения в клиническую практику новых диагностических технологий и дифференцированного подхода к выбору методов хирургического лечения.

## ● Материал и методы

Проведен анализ результатов лечения 65 больных ПГ за 2006–2013 гг. У 57 (87,7%) больных был ЦП, в 8 (12,3%) наблюдениях выявлена внепеченочная портальная гипертензия (ВПГ). В плановом порядке было оперировано 37 больных с высоким риском кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ), в том числе пациентов с ЦП – 29 (78,4%), с ВПГ – 8 (21,6%). Среди больных ЦП мужчин было 21 (72,4%), женщин – 8 (27,6%). В возрасте 15–39 лет было 11 (37,9%) больных, 40–59 лет – 15 (51,7%), 60 лет и старше – 3 (10,3%). Среди этиологических факторов ЦП у 10 (34,48%) больных из 29 был выявлен вирусный гепатит В, у 12 (41,37%) – вирусный гепатит С, у 5 (17,24%) – ЦП алиментарной этиологии, у 2 (6,89%) – ЦП неуточненной этиологии. У 17 (45,95%) больных, оперированных в плановом порядке, в анамнезе было кровотечение из ВРВПЖ. У 27 (93,10%) пациентов была диагностирована умеренная гиперферментемия (по Reitman, Frankel), у 2 (6,89%) – средней степени. По критериям Child–Pugh все больные ЦП были разделены на 2 прогностические группы. В класс А (компенсированный ЦП) вошли 16 (55,2%) больных, в класс В (субкомпенсированный ЦП) – 13 (44,8%) пациентов. Среди 8 больных ВПГ мужчин было 3 (37,5%), женщин – 5 (62,5%). В возрасте 15–30 лет было 6 (75%) больных, 40–59 лет – 2 (25%). Среди этиологических факторов ВПГ у 1 (12,5%) боль-

---

**Анисимов Андрей Юрьевич** – доктор мед. наук, профессор, главный внештатный специалист хирург Министерства здравоохранения Республики Татарстан, заместитель главного врача по хирургии ГАУЗ “Городская клиническая больница № 7” г. Казани, профессор кафедры скорой медицинской помощи ГБОУ ДПО “Казанская государственная медицинская академия” Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Для корреспонденции:** Анисимов Андрей Юрьевич – 420021, г. Казань, ул. Татарстан, д. 7, кв. 93, Российская Федерация. Тел.: +7-987-297-1654. E-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru

**Anisimov Andrey Yuriyevich** – Doct. of Med. Sci., Professor; Chief Freelance Surgeon of Health Ministry of the Republic of Tatarstan; Deputy of Chief Physician, Kazan City Clinical Hospital №7; Professor at the Department of Emergency Medical Care, Kazan State Medical Academy of Health Ministry of the Russian Federation.

**For correspondence:** Anisimov Andrey Yuriyevich – Apt. 93, 7, Tatarstan str., Kazan, 420021, Russian Federation. Phone: +7-987-297-1654. E-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru

ного было травматическое повреждение воротной вены, у 4 (50%) – тромбоз основного ствола воротной вены и ее ветвей, у 3 (37,5%) – врожденная аномалия развития воротной вены и ее ветвей. У 24 (64,86%) больных во время эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) были обнаружены ВРВП, у 13 (35,13%) – ВРВП и кардиального отдела желудка. Из 24 больных с ВРВП у 19 (79,16%) больных они локализовались в нижней трети пищевода, у 5 (20,83%) – в нижней и средней его трети. У 9 (24,32%) больных ПГ была обнаружена II, а у 28 (75,68%) больных – III степень выраженности ВРВП по А.Г. Шерцингеру (1986). Форму ЦП оценивали макроскопически во время операции и микроскопически по результатам интраоперационной биопсии печени. Крупноузловая форма диагностирована у 7 (24,13%) больных, мелкоузловая – у 22 (75,86%). При УЗИ у 12 (32,43%) больных размеры печени были увеличены, у 3 (8,10%) – уменьшены, у 22 (59,45%) не выходили за пределы возрастной нормы. У 7 (24,13%) больных ЦП обнаружена деформация контуров печени. У 4 (13,79%) больных ЦП выявлено обеднение сосудистого рисунка паренхимы печени с диффузным расположением в ней экоструктур различной плотности и размеров. У 35 (94,59%) больных ПГ селезенка была увеличена в размерах.

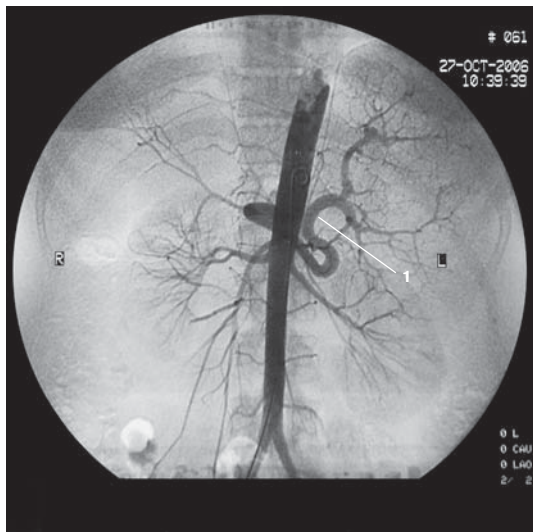
Экстренно по поводу пищеводно-желудочного кровотечения в связи с отсутствием технической возможности эндоскопического лигирования вен было оперировано 28 (43,08%) больных ЦП (у всех диагноз ЦП был установлен в анамнезе). У 7 (25%) больных была умеренная кровопотеря, у 7 (25%) – средняя, у 14 (50%) – тяжелая (А.И. Горбашко, 1974). У 18 (64,3%) пациентов, оперированных экстренно, диагностирована средняя активность ЦП, у 10 (35,7%) – высокая. Класс А (компенсированный ЦП) диагностирован у 4 (14,3%) больных, класс В (субкомпенсированный ЦП) – у 14 (50%), класс С (декомпенсированный ЦП) – у 10 (35,7%). У 18 (64,3%) больных при ЭГДС обнаружены ВРВП, у 10 (35,7%) – ВРВП и кардиального отдела желудка. Из 18 больных с ВРВП у 15 (83,3%) они локализовались в нижней трети пищевода, у 3 (16,7%) – в нижней и средней его трети. У 7 (25%) больных была обнаружена II степень выраженности ВРВП, у 21 (75%) – III степень (А.Г. Шерцингер, 1986). Источник кровотечения во время экстренной ЭГДС был установлен у 14 (50%) больных, у 11 (78,6%) из них он располагался в дистальной трети пищевода, у 3 (21,4%) – в области кардиального отдела желудка. У 14 (50%) пациентов установить точную локализацию источника кровотечения не удалось. Крупноузловая форма ЦП диагностирована у 20 (71,42%) больных, мелкоузловая – у 5 (17,85%), смешанная – у 3 (10,71%). При ультразвуковом исследовании (УЗИ) у 7 (25%)

больных размеры печени были увеличены, у 4 (14,3%) – уменьшены, у 17 (60,7%) не выходили за пределы возрастной нормы. У 6 (21,4%) больных была обнаружена деформация контуров печени, у 25 (89,3%) – обеднение сосудистого рисунка паренхимы. У 22 (78,6%) больных была обнаружена увеличенная в размерах селезенка.

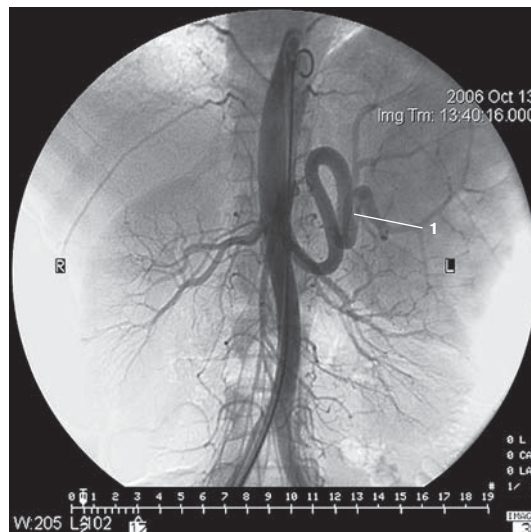
У 28 больных ЦП и ПГ при отсутствии активного кровотечения с помощью ангиографии изучили особенности архитектоники сосудистого русла. В 23 наблюдениях при ЦП выполнено УЗИ вен пищевода и желудка в режиме 3D. В 30 наблюдениях при ЦП выполнена термография передней брюшной стенки.

## ● Результаты и обсуждение

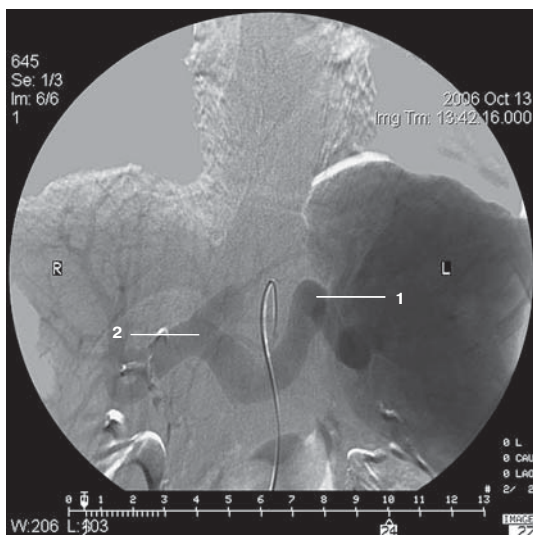
Проведенный анализ ангиографической семиотики кровоснабжения печени показал, что при ЦП наиболее постоянным признаком было поражение конечных артериальных ветвей. Сосудистая сеть не достигала границ тени печени. По всему контуру органа имела место бессосудистая зона, достигающая в ширину 5–6 см. Значительное обеднение сосудистой сети сочеталось с умеренной или грубой деформацией и беспорядочным расположением сосудов. Более крупные артериальные ветви были удлинены и имели характерную для склеротических изменений глубокую извилистость. При синдроме ПГ наблюдали спленомегалию. При этом селезеночная артерия была расширена. У 9 (32,1%) больных диаметр селезеночной артерии составил 7 мм, у 19 (67,9%) – 9–12 мм при норме 5–7 мм. Выраженность спленомегалии и размеры селезенки оценивали в паренхиматозную фазу исследования (рис. 1). Диаметр общей печеночной артерии в норме составляет от 4 до 5 мм. В наших исследованиях у 18 (64,3%) больных общая печеночная артерия была сужена до 2–3 мм. У всех этих пациентов был компенсированный (класс А) и субкомпенсированный (класс В) ЦП. У 10 (35,7%) больных наблюдали полную окклюзию общей печеночной артерии (рис. 2), при этом артериальный сосудистый рисунок был обеднен за счет уменьшения субсегментарных артерий. Все эти пациенты имели декомпенсированный (класс С) ЦП. Считаем, что это связано со склерозом стенок артерий на фоне их спазма. У 15 (53,6%) больных наблюдали левую желудочную артерию диаметром 4–6 мм. В венозную фазу целиакографии селезеночная и воротная вены, как правило, не контрастировались. Для контрастирования селезенки, селезеночной и воротной вен устанавливали катетер в селезеночную артерию и выполняли возвратную спленопортографию. При этом выделили 2 типа изменений внутриселезеночного сосудистого рисунка. При 1-м типе выявляли значительное обеднение сосудистой сети с умеренной или грубой дефор-



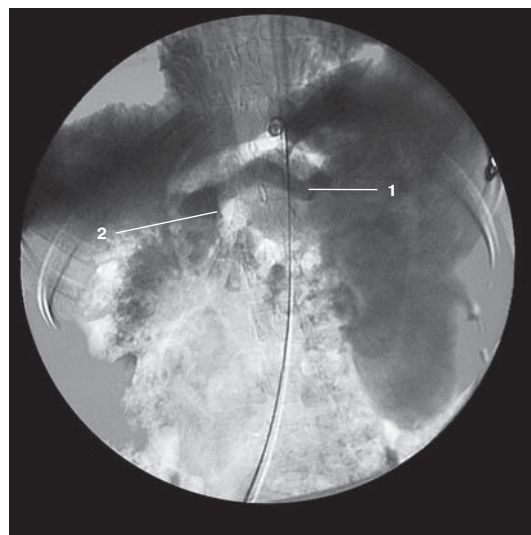
**Рис. 1.** Аортограмма. Цирроз печени, портальная гипертензия, внутрипеченочная форма, ВРВПЖ II степени, спленомегалия. Селезеночная артерия расширена, извита, диаметр 11 мм (1).



**Рис. 2.** Аортограмма. Цирроз печени, портальная гипертензия, внутрипеченочная форма, ВРВПЖ III степени, спленомегалия. Печеночная артерия не контрастируется. Селезеночная артерия удлинненная и извитая (1).



**Рис. 3.** Возвратная портограмма. Цирроз печени, портальная гипертензия, внутрипеченочная форма, ВРВП III степени, спленомегалия, асцит. Первый тип измененный внутрипеченочного сосудистого рисунка. Контрастируется спленопортальный ствол. Селезеночная вена изогнута под острым углом (1). Диаметр воротной вены 19 мм (2).



**Рис. 4.** Возвратная портограмма. Цирроз печени, портальная гипертензия, внутрипеченочная форма, ВРВПЖ III степени, спленомегалия. Второй тип изменений внутрипеченочного сосудистого рисунка. Контрастируется расширенный спленопортальный ствол. Диаметр селезеночной вены – 20 мм (1). Диаметр воротной вены – 19 мм (2).

мацией и беспорядочным расположением сосудов. Такой вариант отмечен у 18 (64,3%) пациентов. Это были больные ЦП класса А и В по Child–Pugh (рис. 3). При 2-м типе отсутствовала сосудистая сеть в печени при достоверном наличии кровотока в сосудах воротной зоны по данным доплерографии. Такой вариант наблюдали у 10 (35,7%) пациентов с ЦП класса С (рис. 4). Характерными ангиографическими признаками синдрома портальной гипертензии были расширение спленопортального ствола, наличие на его протяжении флебэктазов и “варикоза”. Диаметр

воротной вены у 22 (78,6%) больных составил 20–25 мм (значительное расширение). У 6 (21,4%) пациентов выявили умеренное расширение – до 18 мм. Диаметр селезеночной вены составил 10–20 мм. О тяжелой степени ПГ свидетельствует контрастирование левой желудочной вены, которое наблюдали у всех больных ЦП класса В и С по Child–Pugh. О прогрессировании ПГ на возвратных портограммах свидетельствовало коллатеральное кровообращение в виде сброса крови справа налево. Диаметр левой желудочной вены при этом варьировал от 2 до 16 мм, нижней

брыжеечной вены — от 4 до 10 мм. Гепатофугальный кровоток по левой желудочной вене отметили в 6 (21,4%) наблюдениях, по нижней брыжеечной вене — в 5 (17,9%), одновременно по левой желудочной вене и нижней брыжеечной вене — в 5 (17,9%). По мере прогрессирования ЦП уменьшается ее размер. При этом воротная вена занимает положение, близкое к вертикальному. На ангиограммах наблюдали уменьшение порто-verteбральных и спленовертебральных углов. Однако прямой зависимости этого ангиографического симптома от уровня компенсации ЦП по Child–Pugh не выявили. Возможно, это связано с малым числом наблюдений.

Подводя итоги тепловизионного исследования, отметим, что между степенью компенсации ЦП и состоянием окольного кровотока существует тесная связь. У клинически здоровых добровольцев регистрировали участки кожи с разными спектрами цвета ( $t^{\circ} - 34,03 \pm 0,31$ ). Однако четкой локализации каждого участка спектра цвета, характерной для патологического процесса, не наблюдали. Полагаем, это свидетельствовало о неразвитости коллатерального кровотока. У пациентов с ЦП класса А выявлена размытость и нечеткость белого спектра цвета ( $t^{\circ} - 35,3 \pm 0,42$ ). Это свидетельствовало о недостаточной выраженности коллатерального кровотока по сосудам передней брюшной стенки (рис. 5). У пациентов с ЦП класса В белый и красный спектры цвета были распределены преимущественно в эпигастральной и мезогастральной областях передней брюшной стенки. Кроме того, умеренно контурировались сосуды передней брюшной стенки ( $t^{\circ} - 36,18 \pm 0,17$ ). Считаем, что такая термографическая картина указывала на развитость кровотока по коллатералям передней брюшной стенки (рис. 6). У пациентов с ЦП класса С белый и красный спектры цвета также были распределены в эпигастральной и мезогастральной областях передней брюшной стенки. При этом отчетливо видели значительно расширенные сосуды передней брюшной стенки в виде выраженных сосудистых стволов ( $t^{\circ} - 36,76 \pm 0,19$ ). Такая термографическая картина свидетельствовала о крайней степени выраженности развития кровотока по сосудистым коллатералям передней брюшной стенки (рис. 7). Для выявления корреляции между интенсивностью инфракрасного излучения передней брюшной стенки и состоянием ее кровоснабжения данные, полученные при термографии, сравнивали с результатами клинического, эндоскопического исследования и УЗИ. При этом было обнаружено, что глубина изменений, зарегистрированных на термограммах, коррелировала с ультразвуковыми и эндоскопическими находками. При проведении статистического анализа была получена

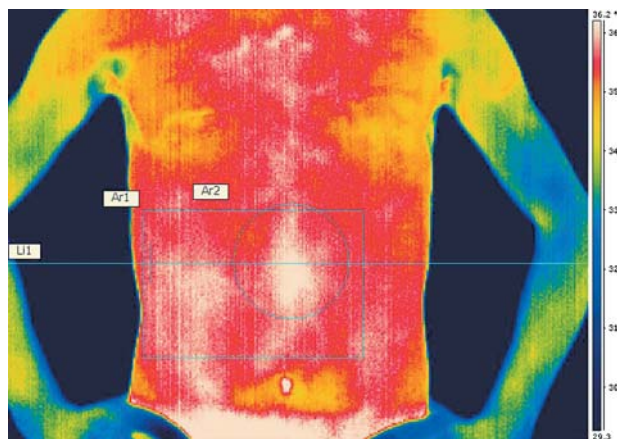


Рис. 5. Термограмма при ЦП класса А. Размытость и нечеткость белого спектра цвета ( $t^{\circ} - 35,3 \pm 0,42$ ).

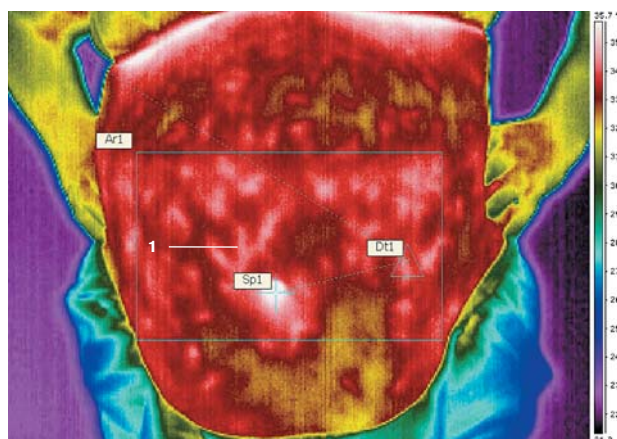


Рис. 6. Термограмма при ЦП класса В. Белый и красный спектры цвета распределены преимущественно в эпигастральной и мезогастральной областях передней брюшной стенки. Умеренно контурируются сосуды передней брюшной стенки ( $t^{\circ} - 36,18 \pm 0,17$ ) (1).

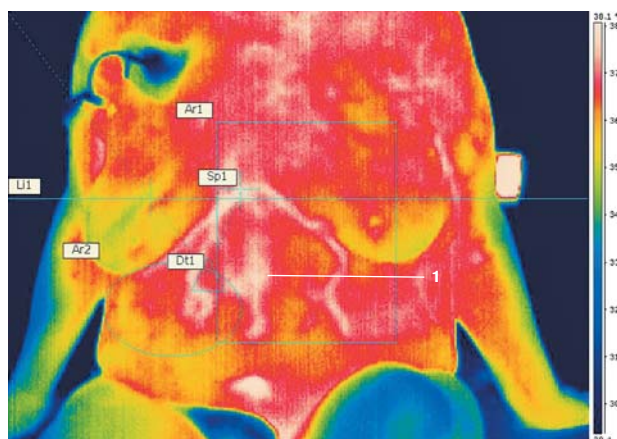


Рис. 7. Термограмма при ЦП класса С. Белый и красный спектры цвета распределены в эпигастральной и мезогастральной областях передней брюшной стенки. Значительно расширены сосуды передней брюшной стенки в виде выраженных сосудистых стволов ( $t^{\circ} - 36,76 \pm 0,19$ ) (1).



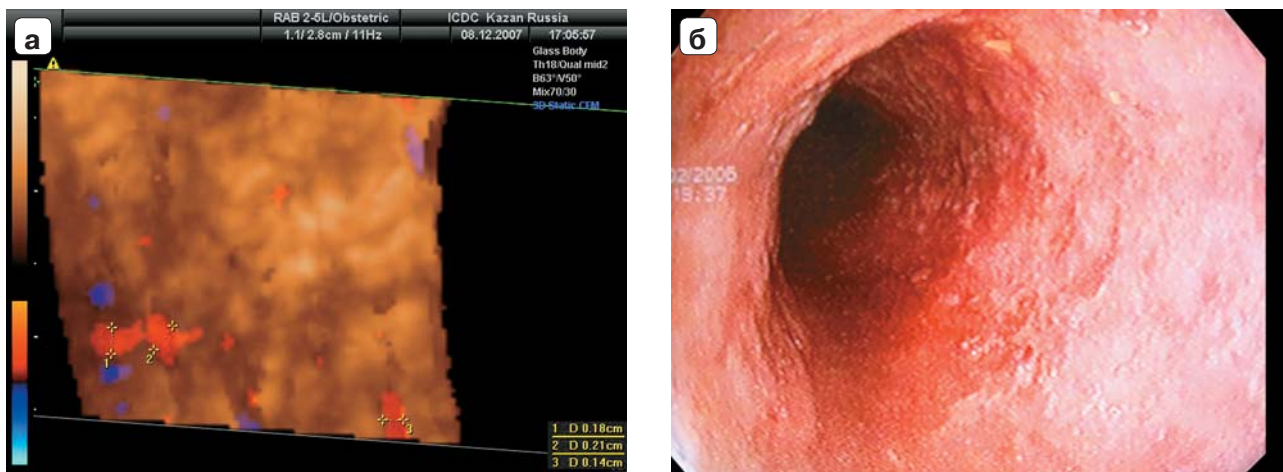


Рис. 8. Варикозное расширение вен пищевода. а – ультразвуковая сканограмма, режим 3D; б – эндосфото, варикозно расширенные вены не видны.

достоверная разница изменения температур передней брюшной стенки между 1-й и 2-й ( $p = 0,02$ ), 3-й и 4-й ( $p = 0,032$ ), 2-й и 4-й группами ( $p = 0,004$ ).

При анализе результатов УЗИ в режиме 3D установили, что метод позволяет неинвазивно определять варикозно расширенные вены у больных ПГ. При этом было обнаружено, что глубина изменений, зарегистрированных на 3D-сканограммах, достоверно коррелировала с эндоскопическими находками. Однако при I степени варикозной трансформации чувствительность 3D-УЗИ была больше, чем ЭГДС. При 3D-УЗИ обнаруживали варикозное расширение вен 0,8–2,1 мм. При ЭГДС такие вены не обнаруживали (рис. 8). При сопоставлении результатов 2D- и 3D-УЗИ было установлено, что при 3D-УЗИ становится возможным определять не только аксиальное, саггитальное сечение и скорость объемного кровотока по воротной вене, но и виртуальное корональное (или фронтальное) сечение, недоступное при 2D-УЗИ. Полученные результаты свидетельствуют о том, что УЗИ в режиме 3D, являясь высокоинформативным неинвазивным диагностическим методом, позволяет получить объективную информацию о степени варикозной трансформации вен пищевода у больных с синдромом ПГ и ВРВПЖ.

Анализу подвергли клинические, лабораторные, инструментальные данные, характер, тяжесть осложнений и исходы заболеваний в 3 группах пациентов. В 1-ю группу вошли 22 пациента с внутрипеченочной и внепеченочной портальной гипертензией, которым в плановом порядке в связи с высоким риском пищеводно-желудочного кровотечения были выполнены шунтирующие операции в различных модификациях. В 5 (22,7%) наблюдениях при ЦП и внутрипеченочной ПГ сформирован дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА),

в 1 (4,5%) – мезентерикокавальный анастомоз (МКА), в 8 (36,4%) – спленоренальный анастомоз (СРА) типа Н с синтетической сосудистой вставкой. Восемью (36,4%) больным ВПГ выполнен МКА. Во 2-ю группу включили 15 больных ЦП и внутрипеченочной ПГ. В плановом порядке им было выполнено прошивание ВРВПЖ по М.Д. Пациоре. Третью группу составили 28 больных ЦП и внутрипеченочной ПГ, которым прошивание ВРВПЖ по М.Д. Пациоре выполнено по экстренным показаниям в связи с пищеводно-желудочным кровотечением.

Портокавальное шунтирование позволило у 18 из 22 оперированных больных ЦП добиться полного или почти полного исчезновения ВРВПЖ. В связи с этим после шунтирования в 81,8% наблюдений хирургический аспект ЦП считали решенным. После операции М.Д. Пациоры добиться полного исчезновения ВРВПЖ удалось лишь в 1 наблюдении. Однако в группе пациентов ЦП класса В ее применение в плановом порядке считаем оправданным, поскольку ни одного летального исхода не наблюдали. На высоте пищеводно-желудочного кровотечения летальность после прошивания ВРВПЖ составила 36%. В раннем послеоперационном периоде от острой печеночной недостаточности вследствие редуции печеночного кровотока умер 1 больной ЦП. Ему был выполнен МКА Н-типа с сосудистой вставкой. После СРА и операции М.Д. Пациоры летальных исходов в раннем послеоперационном периоде не было. Тромбоз шунта наблюдали у 2 больных ЦП: одному из них был выполнен ДСРА, другому СРА Н-типа. В обоих наблюдениях были вынуждены выполнить релапаротомию, спленэктомия, деваскуляризацию желудка и прошивание ВРВПЖ по М.Д. Пациоре. Среди больных ВПГ летальных исходов не было.

Таким образом, общая частота осложнений у больных 1-й группы составила 27,3%, у больных

2-й группы – 33,3%, у больных 3-й группы – 57,1%. Послеоперационная летальность у больных 1-й группы составила 4,5%, у больных 3-й группы – 35,7%.

### ● Заключение

Характер ангиоархитектоники печени как один из диагностических элементов при ее диффузных поражениях позволяет с определенной долей объективности оценить степень сосудистой компенсации и тем самым прогнозировать вероятность гастроэзофагеального кровотечения. УЗИ в режиме 3D и тепловизионное исследование целесообразно применять в комплексной диагностике ПГ. 3D-УЗИ позволяет проводить неинвазивный мониторинг состояния пациента в послеоперационном периоде, а термография – получать дополнительную объективную информацию о степени развития коллатерального кровотока по сосудам передней брюшной стенки.

После операции портокавального шунтирования, выполненной в плановом порядке, осложнения развиваются в 27,3% наблюдений, а послеоперационная летальность составляет 4,5%. После планового прошивания ВРВПЖ осложнения отмечены в 33,3% наблюдений. После экстренного прошивания ВРВПЖ осложнения развиваются в 57,1% наблюдений, послеоперационная летальность составляет 35,7%.

У больных с ВПГ целесообразно выполнять МКА с верхней брыжеечной веной. При компенсированном (класс А) ЦП в неактивной или низкоактивной фазе целесообразно выполнять один из вариантов СРА. При субкомпенсированном (класс В) циррозе печени в неактивной или низкоактивной фазе целесообразно выполнять прошивание ВРВПЖ по М.Д. Пациоре. При декомпенсированном ЦП (класс С) в умеренно активной или высокоактивной фазе от активной хирургической тактики целесообразно воздержаться.

### ● Список литературы

1. Ерамышанцев А.К., Мусин Р.А., Любимый Е.Д. Портокавальное шунтирование или прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Что выбрать? *Анналы хирургической гепатологии*. 2005; 10 (2): 76.
2. Киценко Е.А., Анисимов А.Ю., Андреев А.И. Современное состояние проблемы кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. *Вестник современной клинической медицины*. 2014; 7 (5): 89–98.
3. Манукян Г.В. Патогенез, лечение и профилактика осложнений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2003. 44 с.
4. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В. Хирургия портальной гипертензии у больных циррозом печени в Центрально-Азиатском регионе. *Анналы хирургической гепатологии*. 2003; 8 (1): 19–28.
5. Шерцингер А.Г., Киценко Е.А., Любимый Е.Д., Сысоева Е.П. Тромбоз воротной вены: этиология, диагностика и особенности лечения. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2012; V (1): 83–91.

### ● References

1. Eramishantsev A.K., Musin R.A., Ljubivoje E.D. Portocaval shunting or flashing esophageal and gastric varices. What to choose? *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2005; 10 (2): 76. (In Russian)
2. Kitsenko E.A., Anisimov A.Y., Andreev A.I. Current status of bleeding from esophageal and gastric varices. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. 2014; 7 (5): 89–98. (In Russian)
3. Manukyan G.V. *Patogenez, lechenie i profilaktika oslozhnenij v khirurgii portal'noj gipertenzii u bol'nyh cirrozom pecheni* [Pathogenesis, treatment and prevention of complications in surgery of portal hypertension of patients with liver cirrhosis]: dis. ... doct. med. sci. Moscow, 2003. 44 p. (In Russian)
4. Nazyrov F.G., Akilov H.A., Deviatov A.V. Surgery of portal hypertension in patients with liver cirrhosis in the Central Asian region. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2003; 8 (1): 19–28. (In Russian)
5. Shertsinger A.G., Kitsenko E.A., Ljubivoje E.D., Sysoeva E.P. Portal vein thrombosis: etiology, diagnosis, and treatment characteristics. *Vestnik jeksperimental'noj i klinicheskoy khirurgii*. 2012; V (1): 83–91. (In Russian)

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

## Одномоментные комбинированные операции у больных колоректальным раком с синхронными метастазами в печени

Майстренко Н.А.<sup>1</sup>, Хватов А.А.<sup>2</sup>, Сазонов А.А.<sup>1</sup>, Оточкин В.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кафедра факультетской хирургии им. С.П. Федорова Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, Российская Федерация

<sup>2</sup> Ленинградская областная клиническая больница; 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Луначарского, 45-49, Российская Федерация

**Цель:** оценить эффективность одномоментных комбинированных операций у пациентов с синхронными метастазами колоректального рака в печени.

**Материал и методы.** Резекции печени выполнены 35 пациентам. 17 больным с синхронными метастазами (основная группа) выполнили одномоментные комбинированные операции: удаление первичной опухоли и метастазов печени во время одного хирургического вмешательства. 18 пациентам контрольной группы с метастазами выполнены изолированные резекции печени. Как в основной, так и в контрольной группе преобладали обширные резекции печени.

**Результаты.** Послеоперационной летальности не было в обеих группах. Средняя продолжительность операции в основной группе составила 230 мин, превысив аналогичный показатель в контрольной группе на 75 мин. Частота осложнений в основной группе больных оказалась незначительно выше за счет общехирургических осложнений. Преобладали нагноение послеоперационной раны и лимфоррея. Средняя продолжительность послеоперационного периода в основной группе на 2 койко-дня превысила показатель контрольной группы. Медиана продолжительности жизни больных основной группы составила 37 мес, контрольной – 32 мес.

**Заключение.** Применение одномоментных комбинированных операций у пациентов с синхронными метастазами колоректального рака в печени сопровождается приемлемой частотой послеоперационных осложнений и обнадеживающими отдаленными результатами и поэтому выглядит весьма обоснованным и перспективным.

**Ключевые слова:** печень, колоректальный рак, метастазы, одномоментные операции, комбинированные операции, резекция печени.

## One-stage Combined Operations in Patients with Colorectal Cancer and Synchronous Liver Metastases

Maystrenko N.A.<sup>1</sup>, Khvatov A.A.<sup>2</sup>, Sazonov A.A.<sup>1</sup>, Otochkin V.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> S.P. Fedorov Chair of Faculty Surgery of the S.M. Kirov Russian Military Medical Academy; 6, Acad. Lebedeva str., Saint-Petersburg, 194044, Russian Federation

<sup>2</sup> Leningrad Regional Clinical Hospital; 45-49, av. Lunacharskiy, Saint-Petersburg, 194291, Russian Federation

**Aim.** To evaluate the effectiveness of simultaneous combined operations in patients with synchronous metastases of colorectal cancer in the liver.

**Material and Methods.** Liver resections were performed in 35 patients. 17 patients with synchronous metastases (main group) underwent one-stage combined operations: removal of the primary tumor and liver metastases within single surgical procedure. 18 control patients with metachronous metastases isolated liver resections were performed. Advanced liver resections dominated in both groups.

**Results.** Postoperative mortality was absent in both groups. The average duration of operation in main group was 230 minutes. Thus it exceeded the same parameter in the control group at 75 minutes. The incidence of complications in the main group was insignificantly higher than in the control due to general surgical complications. Among them postoperative wound suppuration and lymphorrhea dominated. Mean duration of postoperative period in main group 2 bed-day surpassed that in the control group. The median survival in patients of the main group was 37 months, in the control group – 32 months.

**Conclusion.** One-stage combined operations in patients with synchronous colorectal cancer metastases in the liver is accompanied by an acceptable incidence of postoperative complications and encouraging long-term results and therefore it looks very reasonable and promising.

**Key words:** liver, colorectal cancer, metastases, one-stage operations, combined operations, liver resection.

## ● Введение

В настоящее время колоректальный рак (КРР) занимает третье место в структуре смертности от онкологических заболеваний в мире, при этом основной причиной высокой летальности является отдаленное метастазирование [1–4]. Состояние печени как первого барьера и главной мишени на пути гематогенной диссеминации опухолевого процесса играет едва ли не главную роль в определении лечебной тактики и прогноза у этой категории пациентов. Согласно последним данным, уже на момент постановки первичного диагноза у 20–30% больных КРР определяются вторичные очаги поражения печеночной ткани [5–7]. В связи с этим совершенствование лечебных мероприятий у пациентов с метастатическим поражением печени при КРР является одним из важных направлений современной онкологии. Несмотря на существенный прогресс в разработке и применении альтернативных способов локального воздействия на метастазы печени (радиочастотная абляция, криодеструкция, химиоэмболизация), хирургический метод остается стандартом лечения при этом заболевании [8–10].

Выполнение резекции печени в радикальном объеме позволяет достичь общей пятилетней выживаемости 40% [11–13]. Однако хирургическое лечение пациентов с метастазами печени при КРР сопряжено со значительными как техническими, так и организационными трудностями. Одной из наиболее актуальных и обсуждаемых проблем на сегодняшний день остается выполнение комбинированных операций у больных с синхронными метастазами, подразумевающих удаление первичной опухоли одновременно с резекцией печени.

Цель работы – оценить эффективность одномоментных комбинированных операций у пациентов с синхронными метастазами КРР в печени на основании анализа ближайших и отдаленных результатов лечения.

## ● Материал и методы

С января 2009 по сентябрь 2014 г. в отделении онкологии №2 (колопроктологии) Ленинградской областной клинической больницы хирургическое лечение выполнено 712 пациентам со злокачественными опухолями прямой и ободочной кишки. У 35 из них при обследовании диагностированы резектабельные метастазы колоректального рака в печени. Мужчин было 16, женщин – 19. Возраст больных варьировал от 35 до 78 лет (средний возраст – 61 год). Пациенты с метастатическим поражением печени были разделены на 2 группы. В основную группу вошли 17 человек с синхронными метастазами печени, которым были выполнены одномоментные операции. Необходимо отметить, что в большинстве наблюдений (82%) первичная опухоль локализовалась в прямой кишке, при этом у 8 пациентов она имела местнораспространенный характер, что потребовало выполнения комбинированных и расширенных операций. Контрольная группа была сформирована из 18 больных с метастатическими метастазами печени, у которых объем хирургического пособия ограничивался воздействием только на печеночную паренхиму. Всем пациентам этой группы в сроки от 8 мес до 5 лет перед резекцией печени были выполнены операции по поводу первичной опухоли, которой чаще всего была поражена прямая кишка (у 14 из 18 больных). Местнораспространенный характер опухолевого роста был отмечен у трети больных, регионарное метастазирование – более чем у половины. После первого этапа хирургического лечения (удаления первичной опухоли) 80% из числа пациентов контрольной группы получали адъювантную химиотерапию. Значимых различий между анализируемыми группами больных по таким показателям, как средний возраст, пол, сопутствующие заболевания, не было. В обеих группах преобладали лица пожилого возраста, преимущественно страдающие сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

---

**Майстренко Николай Анатольевич** – доктор мед. наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой факультетской хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. **Хватов Андрей Анатольевич** – заведующий отделением онкологии №2 Ленинградской областной клинической больницы. **Сазонов Алексей Андреевич** – канд. мед. наук, начальник отделения клиники факультетской хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. **Оточкин Владимир Вячеславович** – врач-рентгенолог отделения МРТИ Ленинградской областной клинической больницы.

*Для корреспонденции:* Сазонов Алексей Андреевич – 198035 г. Санкт-Петербург, ул. Двинская, д. 16, корп. 1, кв. 373. Тел.: +7-911-122-40-71. E-mail: sazonov\_alex\_doc@mail.ru

**Maystrenko Nikolay Anatolyevich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Chair of Faculty Surgery, S.M. Kirov Russian Military Medical Academy. **Khvatov Andrey Anatolyevich** – Head of the Department of Oncology №2 of the Leningrad Regional Clinical Hospital. **Sazonov Alexey Andreevich** – Cand. of Med. Sci., Head of the Department of Faculty Surgery Clinic of the S.M. Kirov Russian Military Medical Academy. **Otochkin Vladimir Vyacheslavovich** – Radiologist of the MRTI Department of Leningrad Regional Clinical Hospital.

*For correspondence:* Sazonov Alexey Andreevich – Apt. 373, 16-1 Dvinskaya str., St. Petersburg, 198035, Russian Federation. Phone: +7-911-122-40-71. E-mail: sazonov\_alex\_doc@mail.ru

Все больные проходили тщательное предоперационное обследование, основной задачей которого было определение распространенности опухолевого процесса, функциональных резервов организма, анатомической и физиологической резектабельности метастазов печени и первичной опухоли (для пациентов основной группы). Инструментальная диагностика включала электрокардиограмму (ЭКГ), эзофагогастродуоденоскопию, колоноскопию, ультразвуковое исследование, компьютерную и магнитно-резонансную томографию (МРТ) брюшной полости и малого таза. При необходимости также выполняли урографию, Эхо-КГ и спирометрию. При оценке резектабельности метастазов в первую очередь ориентировались на данные МРТ, поскольку результаты этого исследования, как правило, позволяют достоверно судить не только о размерах и локализации вторичных очагов, но и об их синтопии с магистральными сосудами и желчными протоками [5].

В зависимости от тяжести сопутствующих заболеваний до операции выполняли нагрузочные пробы, холтеровское мониторирование, исследование функции внешнего дыхания, при необходимости назначали подготовительную терапию. Декомпенсированный характер и неэффективность медикаментозного лечения сопутствующего заболевания привели к отказу от запланированного вмешательства только у одного пациента с выраженной сердечной недостаточностью на фоне дилатационной кардиомиопатии и фракции выброса левого желудочка менее 30% (IV класс по ASA).

Основными критериями, ограничивающими применение активной хирургической тактики, считали множественное билобарное метастатическое поражение печени и локализацию очагов вторичного роста в кавальных или порталных воротах печени с прорастанием в магистральные сосуды. Внепеченочную диссеминацию опухолевого процесса (карциноматоз брюшины, метастазы в легких) также расценивали как инкурабельную. Эти пациенты не вошли в анализируемые группы.

Для выполнения обширных резекций печени по поводу метастазов использовали двухподреберный доступ с их последующей коррекцией ретракторами типа Сигала, что обеспечивало адекватный обзор и свободу манипуляций. Срединной лапаротомии было достаточно для удаления первичной опухоли в малом тазу и атипичных резекций левой доли печени. При синхронных метастазах правой доли печени, а также необходимости выполнения обширных резекций одновременно с удалением первичной опухоли применяли доступ Бруншвига: дополнительный поперечный разрез передней брюшной стенки на середине расстояния между

мечевидным отростком и пупком вправо от срединного.

При обширных резекциях печени в большинстве наблюдений применяли фиссуральный способ: не выделяя крупных сосудов, операцию начинали с паренхиматозного рассечения в проекции основной воротной щели (линия Rex—Cantlie). При открытом типе анатомического строения ворот печени предпочтение отдавали воротному способу, выполняя выделение и перевязку долевых сосудов и долевого протока в воротах печени. Для рассечения печеночной паренхимы применяли как монополярную коагуляцию, так и биполярный коагулятор LigaSure. Крупные (>3 мм) сосудисто-секреторные ножки прецизионно клипировали или перевязывали лигатурой. Для достижения надежного гемо- и билистаза в ряде наблюдений использовали абсорбирующее раневое покрытие Тахокомб. Для уменьшения кровопотери при обширных резекциях печени применяли прием Прингла, при этом продолжительность непрерывного пережатия печеночно-двенадцатиперстной связки не превышала 35 мин. При необходимости увеличения периода сосудистой изоляции печени осуществляли запуск кровотока на 20 мин, после чего повторно затягивали турникет. Для декомпрессии желчевыводящих путей и профилактики развития желчных свищей при гемигепатэктомии выполняли холецистэктомию с дренированием общего желчного протока по Холстеду.

## ● Результаты и обсуждение

Всем пациентам основной группы выполнены комбинированные оперативные вмешательства с одномоментным (синхронным) удалением первичной опухоли и резекцией печени. Некоторые авторы при отборе больных к синхронным операциям считают, что важным критерием обоснованности их выполнения является типичный объем резекции в области первичной опухоли [10, 13]. Другие считают оправданным их планирование при условии небольшого объема резекции печеночной паренхимы [14, 15]. Необходимо отметить, что в нашем исследовании существенную группу больных составили лица с местнораспространенным характером первичной опухоли ( $n = 5$ ), а также с поражением регионарных лимфатических узлов ( $n = 6$ ). Этим пациентам в рамках первого этапа оперативного пособия были выполнены комбинированные и расширенные операции. Структура синхронных операций, выполненных пациентам основной группы, представлена в табл. 1. Отметим преобладание обширных резекций печени, несмотря на достаточно весомую долю пациентов с технически сложными вмешательствами на первичной опухоли.

Одним из важных и обсуждаемых вопросов синхронных операций является очередность ре-

Таблица 1. Структура синхронных операций в основной группе пациентов

Вмешательство	Число наблюдений, абс.
Обширные резекции печени	
Задняя экзэнтерация малого таза, правосторонняя гемигепатэктомия	2
Комбинированная расширенная передняя резекция прямой кишки с резекцией тонкой кишки, аортоподвздошной и тазовообтураторной лимфаденэктомией, правосторонняя гемигепатэктомия	1
Расширенная передняя резекция прямой кишки с аортоподвздошной и тазовообтураторной лимфодиссекцией, правосторонняя гемигепатэктомия	1
Передняя резекция прямой кишки, правосторонняя гемигепатэктомия	2
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, правосторонняя гемигепатэктомия	2
Резекция сигмовидной кишки с правосторонней трисегментэктомией (S <sub>v-vii</sub> ), резекцией S <sub>iii</sub> левой доли печени	1
Экономные резекции печени	
Задняя экзэнтерация малого таза, сегментэктомия	2
Расширенная передняя резекция прямой кишки с аортоподвздошной и тазовообтураторной лимфаденэктомией, бисегментэктомия	2
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, бисегментэктомия	1
Резекция сигмовидной кишки, сегментэктомия	3

зекций. На первом этапе операции осуществляли удаление первичной опухоли, после чего выполняли резекцию печени. Некоторые авторы, руководствуясь принципами асептики, предпочитают обратную последовательность, аргументируя это тем, что сначала должно выполнять “чистый” этап операции (резекцию печени), а затем “грязный” (резекцию толстой кишки) [6, 8]. Считаем, что в выборе очередности при синхронных операциях необходимо прежде всего учитывать фактор значимости их этапов для пациента. Техническая сложность масштабных резекций, особенно при местнораспространенной первичной опухоли и значительном метастатическом поражении печени, в совокупности с неудовлетворительными показателями общесоматического статуса некоторых больных закономерно приводят к очень высокому операционно-анестезиологическому риску. В этой ситуации хирург может столкнуться с необходимостью срочного сокращения объема вмешательства уже во время его выполнения. Исходя из этого, принципиально важным момен-

том является первоочередное удаление первичного очага опухолевого роста, поскольку именно он является основным фактором, определяющим неблагоприятный прогноз для больного, ввиду опасности быстрого развития жизнеугрожающих осложнений (кишечная непроходимость, кровотечение). Кроме того, с целью лечебного воздействия на метастазы печени могут применяться методы их локальной деструкции и химиотерапия, на первичной опухоли хирургическое воздействие не имеет альтернативы. Основываясь на приведенных аргументах, считаем, что лучше успеть удалить первичную опухоль, но оставить метастазы в печени, чем наоборот.

Больным контрольной группы с метастазными метастазами были выполнены операции на печени без вмешательства на других органах (табл. 2).

Необходимо отметить, что по объему резекции печеночной паренхимы статистически значимой разницы между операциями в двух группах не было. Как в основной, так и в контрольной груп-

Таблица 2. Структура резекций печени в контрольной группе пациентов (n = 18)

Вмешательство	Число наблюдений, абс.
Обширные резекции печени	
Правосторонняя гемигепатэктомия	6
Левосторонняя гемигепатэктомия	2
Трисегментэктомия справа и бисегментэктомия слева	1
Бисегментэктомия справа и бисегментэктомия слева	1
Экономные резекции печени	
Бисегментэктомия	3
Сегментэктомия	2
Атипичные резекции	3

Таблица 3. Структура осложнений в послеоперационном периоде

Осложнения	Число наблюдений, абс.	
	Основная группа	Контрольная группа
<b>Специфические</b>	<b>6</b>	<b>7</b>
Печеночная недостаточность	3	4
Желчеистечение, желчный свищ	2	1
Гематома в зоне резекции печени	1	2
<b>Общехирургические</b>	<b>6</b>	<b>2</b>
Нагноение послеоперационной раны	2	1
Лимфорей	2	1
Парез кишечника	1	—
Пневмония, плеврит	1	—

пе преобладали обширные резекции печени (53 и 56% соответственно). Послеоперационной летальности удалось избежать в обеих группах. Медиана продолжительности операций в основной группе в среднем составила 230 мин, превысив аналогичный показатель в контрольной группе на 75 мин.

Важнейшим критерием качества проведенного хирургического лечения является средний объем интраоперационной кровопотери, особенно при обширных резекциях печени. Именно этот орган небезосновательно называют топографическим центром сложнейших сосудистых систем организма [6, 8, 9]. По мнению ряда авторов, тяжелая кровопотеря (более 1500 мл) является основной причиной неудовлетворительных непосредственных и отдаленных результатов обширных резекций печени [12, 14]. В настоящем исследовании средний объем интраоперационной кровопотери составил 700 мл в основной группе и 550 мл в контрольной группе больных. При обширных резекциях печени этот показатель возрастал до 1050 и 950 мл соответственно. Развитие массивного кровотечения отмечено у 2 пациентов основной группы и у 1 больного контрольной группы. Объем абсолютной кровопотери составил 1700, 2200 и 2100 мл соответственно. Согласно результатам специализированных клинических исследований, направленных на оценку значимости объема кровопотери при резекциях печени, наиболее важным показателем является объем относительной кровопотери [12]. При этом весьма критичной является его величина в 40% от объема циркулирующей крови. Превышение этого показателя является предиктором развития тяжелых осложнений в послеоперационном периоде. Относительный объем интраоперационной кровопотери только в 2 наблюдениях превзошел этот пороговый уровень (1 пациент из основной и 1 из контрольной группы). Также необходимо отметить, что величина кровопотери при синхронных операциях была сопоставима с таковой при изолированных операциях на печени.

Развитие осложнений в послеоперационном периоде было зафиксировано у 16 пациентов

(46%), при этом у 6 из них было отмечено сочетание нескольких осложнений. Общая частота осложнений в основной группе больных оказалась незначительно больше, чем в контрольной, причем за счет общехирургических осложнений. Среди них преобладали нагноение послеоперационной раны и лимфорей. Необходимо отметить, что показатели развития специфических осложнений (связанных непосредственно с резекцией печени) в анализируемых группах статистически не различались, но имели существенную зависимость от объема резекции печени. В 77% наблюдений специфические осложнения наблюдали у пациентов после обширных резекций печени. Таким образом, более высокий показатель послеоперационных осложнений у пациентов основной группы был обусловлен несколько более частым развитием общехирургических осложнений, что, по всей видимости, было связано с увеличением общего объема и продолжительности операции в этой группе больных. Однако ни одно из этих осложнений не потребовало применения активной хирургической тактики и не оказало существенного влияния на течение послеоперационного периода. Структура послеоперационных осложнений в обеих группах больных представлена в табл. 3. У 4 пациентов основной группы и у 2 контрольной группы отмечено два осложнения и более.

Необходимо отметить, что, по данным различных источников, развитие осложнений после резекций печени в послеоперационном периоде отмечается у 40–50% больных [4, 6, 9, 14]. В обсуждаемом исследовании послеоперационные осложнения наблюдали у 48% больных основной группы и у 44% пациентов контрольной группы, что соответствует зарубежным и отечественным данным. Средняя продолжительность послеоперационного периода среди пациентов основной группы составила 16 койко-дней, лишь на 2 койко-дня превысив аналогичный показатель в контрольной группе больных.

Отдаленные результаты прослежены у 89% оперированных больных. По 2 пациента из каждой группы выбыли из-под наблюдения в сроки от 6 мес до двух лет. Медиана продолжительности

жизни больных составила 34 мес. В основной группе больных этот показатель составил 37 мес, в контрольной – 32 мес. Все пациенты прожили более 1 года. Трехлетний рубеж преодолели 10 из 17 больных в основной группе и 9 из 18 – в контрольной. Таким образом, сравнение отдаленных результатов лечения свидетельствует об эффективности хирургической тактики одномоментных комбинированных операций.

В заключение хотелось бы отметить, что применение одномоментных комбинированных операций у пациентов с синхронными метастазами КРР по результатам проведенного анализа представляется весьма обоснованным. Однако целый ряд вопросов в рамках решения обозначенной проблемы требуют дальнейшего изучения. Необходимо выработать четкие критерии отбора пациентов для синхронных операций, создать алгоритм их предоперационной подготовки, совершенствовать анестезиологическое обеспечение, оптимизировать послеоперационное ведение больных. По большому счету, воплощение идеи одномоментного хирургического воздействия на первичную опухоль и ее метастазы еще находится на заре своего развития, о чем свидетельствуют и существенные терминологические разногласия. В частности, некоторые уважаемые авторы [10, 13, 15] в своих работах называют эти операции симультанными, что не является корректным, поскольку известно, что под термином “симультанные операции” подразумевается хирургическое воздействие в ходе одного оперативного вмешательства на два и более органа с целью лечения двух разных, не связанных между собой заболеваний [16]. По нашему мнению, операции по поводу синхронных метастазов КРР в печени, включающие как удаление первичной опухоли, так и резекцию печени, логичнее называть одномоментными или комбинированными.

### ● Заключение

Таким образом, хотелось бы отметить, что, несмотря на ряд нерешенных вопросов, применение одномоментных комбинированных операций у пациентов с синхронными метастазами колоректального рака в печени сопровождается приемлемой частотой послеоперационных осложнений и обнадеживающими отдаленными результатами и поэтому выглядит весьма обоснованным и перспективным.

### ● Список литературы

1. Александров В.Б. Рак прямой кишки. М., 2001. 208 с.
2. Кныш В.Н. Рак ободочной и прямой кишки. М., 1997. 304 с.
3. Федоров В.Д., Воробьев Г.И. Клиническая оперативная колопроктология. М., 1994. 432 с.
4. Nakamura S., Suzuki S., Konno H. Resection of hepatic metastases of colorectal carcinoma: a 20 years experience. *J. Hepatobil. Pancreat. Surg.* 1999; 6 (1): 16–22.

5. Медведева Б.М. Возможности РКТ и МРТ в диагностике метастатического поражения печени. *Практическая онкология.* 2008; 9 (4): 194–196.
6. Патютко Ю.И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени. М., 2005. 312 с.
7. Pawlik T.M., Schulick R.D., Choti M.A. Expanding criteria for respectability of colorectal liver metastases. *Oncologist.* 2008; 13 (1): 51–64.
8. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии. Под ред. Э.И. Гальперина, Т.Г. Дюжевой. М., 2011. 536 с.
9. Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В. Операции на печени. М., 2003. 157 с.
10. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Слободяник А.В. Результаты лечения синхронных метастазов в печени рака желудка и толстой кишки. *Российский онкологический журнал.* 2014; 19 (4): 29.
11. Патютко Ю.И., Сагайдак И.В., Котельников А.Г. и др. Резекция печени: современные технологии при опухолевом поражении. *Анналы хирургической гепатологии.* 2010; 15 (2): 9–17.
12. Вишневский В.А., Субботин В.В., Ефанов М.Г. Прогноз и профилактика массивной интраоперационной кровопотери при резекциях печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 2012; 17 (1): 35–43.
13. Шельгин Ю.А., Пономаренко А.А., Панина М.В. Симультанные операции при синхронных метастазах колоректального рака в печени. *Анналы хирургической гепатологии.* 2014; 19 (3): 46–53.
14. Mayo S.C., Pulitano C., Marques H. Surgical management of patients with synchronous colorectal liver metastases: a multicenter international analysis. *J. Am. Coll. Surg.* 2013; 216 (3): 707–716. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.
15. Tanaka K., Shimada H., Matsuo K. Outcome after simultaneous colorectal and hepatic resection for colorectal cancer with synchronous metastases. *Surgery.* 2004; 136 (3): 650–659.
16. Семенов В.В., Курыгин Ал.А. Симультанные операции на органах живота: спорные и очевидные аспекты проблемы. *Вестник хирургии.* 2014; 173 (6): 96–99.

### ● References

1. Alexandrov V.B. *Rak priamoy kishki* [Rectal cancer]. Moscow, 2001. 208 p. (In Russian)
2. Knysh V.N. *Rak obodochnoy i pryamoy kishki* [Colic and rectal cancer]. Moscow, 1997. 304 p. (In Russian)
3. Fedorov V.D., Vorobiev G.I. *Klinicheskaya operativnaya koloproktologiya* [Clinical operative coloproctology]. Moscow, 1994. 432 p. (In Russian)
4. Nakamura S., Suzuki S., Konno H. Resection of hepatic metastases of colorectal carcinoma: a 20 years experience. *J. Hepatobil. Pancreat. Surg.* 1999; 6 (1): 16–22.
5. Medvedeva B.M. The possibility of CT and MRI in the diagnosis of liver metastases. *Prakticheskaya onkologiya.* 2008; 9 (4): 194–196. (In Russian)
6. Patyutko Yu.I. *Khirurgicheskoe lechenie zlokachestvennih opuholey pecheni* [Surgical treatment of malignant liver tumors]. Moscow, 2005. 312 p. (In Russian)
7. Pawlik T.M., Schulick R.D., Choti M.A. Expanding criteria for respectability of colorectal liver metastases. *Oncologist.* 2008; 13 (1): 51–64.
8. *Lekcii po gepatopankreatobiliarnoy khirurgii* [Lectures on hepatopancreatobiliary surgery]. Eds E.I. Galperin, T.G. Dyuzheva. Moscow, 2011. 536 p. (In Russian)



9. Vishnevskiy V.A., Kubyshkin V.A., Chzhao A.V. *Operacii na pecheni* [Liver surgery]. Moscow, 2003. 157 p. (In Russian)
10. Kotiv B.N., Dzidzava I.I., Slobodyanik A.V. The results of treatment of synchronous gastric and colic liver metastases. *Rossiyskiy onkologicheskiy jurnal*. 2014; 19 (4): 29. (In Russian)
11. Patyutko Yu.I., Sagaidak I.V., Kotel'nikov A.G. Liver resection: modern technologies for tumor lesions. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2010; 15 (2): 9–17. (In Russian)
12. Vishnevskiy V.A., Subbotin V.V., Efanov M.G. Prognosis and prevention of massive intraoperative blood loss during liver resections. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2012; 17 (1): 35–43. (In Russian)
13. Shelygin Yu.A., Ponomarenko A.A., Panina M.V. Simultaneous operation for synchronous colorectal liver metastases. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2014; 19 (3): 46–53. (In Russian)
14. Mayo S.C., Pulitano C., Marques H. Surgical management of patients with synchronous colorectal liver metastases: a multicenter international analysis. *J. Am. Coll. Surg.* 2013; 216 (3): 707–716. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.
15. Tanaka K., Shimada H., Matsuo K. Outcome after simultaneous colorectal and hepatic resection for colorectal cancer with synchronous metastases. *Surgery*. 2004; 136 (3): 650–659.
16. Semenov V.V., Kurygin A.I.A. Simultaneous abdominal operations: the controversial and obvious aspects of the problem. *Vestnik khirurgii*. 2014; 173 (6): 96–99. (In Russian)

Статья поступила в редакцию журнала 03.03.2015.

Received 3 March 2015.

**Поджелудочная железа**

# **Доброкачественные опухоли поджелудочной железы – ограниченные хирургические операции при кистозных и нейроэндокринных новообразованиях – обзор хирургических вмешательств**

*Бегер Ханс Г.<sup>1</sup>, Прокопчук Ольга<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> *Центр онкологической, эндокринной и малоинвазивной хирургии, Donauklinikum, Нойе-Ульм, Германия*

<sup>2</sup> *Хирургическое отделение Klinikum rechts der Isar, Технический университет Мюнхена, Германия*

*Перевод на русский язык – Егоров В.И.*

**Введение.** К доброкачественным опухолям поджелудочной железы (ПЖ) могут быть отнесены внутривенные папиллярно-муцинозные опухоли, муцинозные кистозные опухоли, серозная цистаденома, солидно-псевдопапиллярная опухоль и нейроэндокринные опухоли (НЭО), чаще всего инсулиномы. Эволюция таких органосохраняющих вмешательств, как энуклеация, центральная резекция (ЦР) ПЖ и дуоденумсохраняющая тотальная или частичная резекция головки ПЖ (ДСРГПЖ), демонстрирует их эффективность при доброкачественных опухолях ПЖ.

**Цель.** Оценить возможности хирургического лечения доброкачественных опухолей ПЖ локальной резекцией, базируясь на существующих показаниях к оперативному лечению, анализе ранних послеоперационных осложнений и отдаленных результатов.

**Результаты.** Энуклеация опухоли рекомендуется для всех манифестных нейроэндокринных новообразований размером до 3 см при отсутствии контакта с протоком поджелудочной железы. Этот метод применялся в основном при НЭО и реже при кистозных опухолях. Порядка 20% энуклеаций выполнены минимально инвазивным доступом. Тяжелые хирургические послеоперационные осложнения, потребовавшие повторных вмешательств, отмечены в 11% наблюдений, панкреатическая фистула – в 33% наблюдений, госпитальная летальность составила менее 1%. Основными преимуществами энуклеаций являются низкий уровень послеоперационных осложнений и очень низкая госпитальная летальность. Две трети ЦР выполнены пациентам с манифестными кистозными опухолями и 1/3 – при НЭО. Высокая частота панкреатических фистул и тяжелых послеоперационных осложнений связана с обработкой проксимальной культы ПЖ. Госпитальная летальность 0,8% является преимуществом этой операции. ДСРГПЖ в 50% наблюдений применена в виде тотальной резекции головки с сегментарной резекцией перипапиллярной зоны двенадцатиперстной кишки и интрапанкреатической части общего желчного протока. У 2/3 этих больных были манифестные или бессимптомные кистозные опухоли и у 10% – НЭО. Основным преимуществом этих операций по сравнению с панкреатодуоденальной резекцией (ПДР) является сохранение в большей степени экзо- и эндокринной функций и госпитальная летальность менее 0,5%. Уровень доказательности для энуклеаций и ЦР низкий в связи с ретроспективной оценкой данных и отсутствием результатов контрольных исследований. Преимущества ДСРГПЖ перед ПДР были показаны результатами 9 проспективных контролируемых исследований, 3 исследований “случай–контроль” и двумя ретроспективными контролируемыми исследованиями.

**Заключение.** При использовании энуклеаций, ЦР, тотальных и частичных ДСРГПЖ отмечаются низкий уровень послеоперационных осложнений и очень низкая госпитальная летальность. Основным преимуществом ограниченных резекций является сохранение экзо- и эндокринной функций ПЖ и перипанкреатических тканей.

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, кистозная опухоль, нейроэндокринная опухоль, энуклеация, резекция, осложнения, летальность.

## **Benign Tumors of the Pancreas – Limited Local Surgical Treatment for Cystic Neoplasms and Neuroendocrine Tumors – an Overview**

*Beger Hans G.<sup>1</sup>, Prokopchuk Olga<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> *Center of Oncologic, Endocrine and Minimal Invasive Surgery, Donauklinikum Neu-Ulm, Germany*

<sup>2</sup> *Surgical Clinic of Klinikum rechts der Isar, Technical University of Munich, Germany*

**Background.** Benign tumors of the pancreas are intraductal papillary mucinous neoplasia, mucinous cystic neoplasia, serous cystic adenoma, solid pseudopapillary neoplasia and endocrine tumors, most frequently insulinomas. The evolution of limited local surgical procedures for benign pancreatic lesions like enucleation (EN), pancreatic middle

segment resection (CP) and duodenum-preserving total or partial pancreatic head resection (DPPHRt/p) shifted options of surgical treatment to application of local techniques.

**Objectives.** Surgical treatment of benign cystic neoplasms and neuroendocrine tumors using local surgical extirpation techniques are evaluated based on present knowledge about indication to surgery, early postoperative complications and late outcome perspectives.

**Results.** Tumor enucleation is recommended for all symptomatic neuroendocrine adenomas of a size up to 3 cm and non-adherence to pancreatic main ducts. EN was applied predominantly for neuroendocrine tumors and less frequently for cystic neoplasms. About 20% of enucleations are performed as minimal invasive procedures. Surgery-related severe postoperative complications with the need of reintervention are observed in 11%, pancreatic fistula in 33%, but hospital mortality was below 1%. Major advantages of EN are low procedure-related early postoperative morbidity and a very low hospital mortality. CP is applied in two thirds for symptomatic cystic neoplasms and in one third for neuroendocrine tumors. The high level of pancreatic fistula and severe postoperative complications are associated with management of the proximal pancreatic stump. Hospital mortality of 0.8% is a benefit of this procedure. DPPHRt/p has been applied in about 50% as total pancreatic head resection with segment resection of the peripapillary duodenum and the intrapancreatic common bile duct. Two thirds of patients suffered symptomatic or asymptomatic cystic neoplasms and 10% neuroendocrine tumors. Major advantages of local pancreatic head resection compared to Whipple type pancreaticoduodenectomy are highly significant preservation of the exo- and endocrine functions and a low hospital mortality below 0.5%. The level of evidence for EN and CP is low, because of retrospective data evaluation and absence of results from controlled studies. For DPPHRt/p results of 9 prospective controlled studies, 3 case controlled studies and 2 retrospective controlled studies underline the advantages of DPPHRt/p compared to partial pancreaticoduodenectomy.

**Conclusion.** The application of tumor enucleation, pancreatic middle segment resection and duodenum-preserving total or partial pancreatic head resection are associated with low level of surgery-related early postoperative complications and a very low hospital mortality. The major advantages of the limited procedures are preservation of exo- and endocrine pancreatic functions and maintenance of peripancreatic GI-tract tissue.

**Key words:** pancreas, cystic neoplasia, neuroendocrine tumor, enucleation, resection, postoperative complication, hospital mortality.

## ● Введение

Кистозные опухоли поджелудочной железы (ПЖ) впервые гистологически были описаны в 1978 г. Comragno и Oertel [1], которые отделили серозные опухоли от муцинозных, а в 1989 г. было дано клинико-патологическое определение внутрипротоковых папиллярно-муцинозных опухолей (ВПМО) ПЖ [2]. Кистозные опухоли ПЖ встречаются достаточно часто: при компьютерной томографии (КТ) распространенность (prevalence) кистозных опухолей ПЖ составила 2,6%, при магнитно-резонансной томографии (МРТ) – 13,5%, при магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ) – 44,7% [3]. ВПМО и муцинозные кистозные опухоли (МКО) – кистозные опухоли, требующие особого внимания в связи с высоким риском их злокачественной трансформации [4], в отличие от серозной цистаденомы (СЦА) и солидно-псевдопапиллярной опухоли (СПО), риск малигнизации которых значительно меньше (табл. 1).

Нейроэндокринные опухоли (НЭО) ПЖ достаточно редки – 2% всех опухолей ПЖ. Забо-

леваемость – 1–2 на 100 000 населения в год. Совершенствование изобразительных методов диагностики ведет к увеличению частоты случайного выявления таких опухолей. Панкреатические НЭО могут быть функционирующими или нефункционирующими. В различных сериях наблюдений нефункционирующие НЭО вы-

**Таблица 1.** Доброкачественные опухоли ПЖ: кистозные новообразования и НЭО

ВПМО	Внутрипротоковая папиллярно-муцинозная опухоль
МКО	Муцинозная цистаденома
СЦА	Серозная цистаденома
СПО	Солидно-псевдопапиллярная опухоль
НЭО ПЖ	Нейроэндокринные опухоли ПЖ (70% – инсулинома, реже – гастринома, глюкагонома, ВИПома, АКТГ-продуцирующая опухоль)
	Протоковая аденокарцинома с кистозной дегенерацией
	Ацинарноклеточная цистаденокарцинома
	Кистозная лимфангиома

**Бегер Ханс Г.** – MD, FACS (hon.), JSS (hon.), Центр онкологической, эндокринной и малоинвазивной хирургии, Donauklinikum, Нойе-Ульм, Германия. **Прокопчук Ольга** – MD, хирургическое отделение Klinikum rechts der Isar, Технический университет Мюнхена, Германия.

**Для корреспонденции:** Hans G. Beger – c/o Universitätsklinikum Ulm, Albert-Einstein-Allee 23, 89081 Ulm, Germany. Phone: +49-731-71576-101. Fax: +49-731-71576-255. Email: hans@beger-ulm.de

**Beger Hans G.** – MD, FACS (hon.), JSS (hon.), Department of General and Visceral Surgery, University of Ulm, Germany (1982-2001); Center of Oncologic, Endocrine and Minimal Invasive Surgery, Donauklinikum Neu-Ulm. **Prokopchuk Olga** – MD, Surgical Clinic of Klinikum rechts der Isar, Technical University of Munich.

**For correspondence:** Hans G. Beger – c/o Universitätsklinikum Ulm, Albert-Einstein-Allee 23, 89081 Ulm, Germany. Phone: +49-731-71576-101. Fax: +49-731-71576-255. Email: hans@beger-ulm.de

Таблица 2. Риск малигнизации кистозных опухолей ПЖ

Новообразование	Размер опухоли, см	Частота дисплазии высокой степени, %	Carcinoma <i>in situ</i> Инвазивная карцинома в удаленном препарате, %	Риск развития рака
СЦА	>4	5,1 [10]	≤1,2 [11]	1,2% / 5,1% [10, 12, 13]
ВПМО ППЖ	>3 [14]	57–62	43–45 [15]	63% / 5 лет [16]
ВПМО БВ	>5 [14]	11 [17]	15 [18, 19], 25 [13]	14% / 5 лет [16]
МКО	>4 [14], >3 [20]	13,4 [21, 22]	36 [22], 17,3 [21, 22]	<15% [15]
СПО	>4 [14, 23]	–	19,2 [14, 23]	–

Примечание. В квадратных скобках даны ссылки на источник в списке литературы.

являли в 15–53% наблюдений [5]. Аденомы считают функционирующими при наличии клинических симптомов, вызванных гормональной гиперфункцией. Самые частые эндокринные опухоли – это инсулиномы, 5–10% из них злокачественные. Гастрономы составляют 30% всех злокачественных гормонально активных НЭО. Большинство ВПМО, соматостатином и глюкагоном – злокачественные опухоли (в 40–80% случаев). У 0,2–1% на 100 000 населения выявляют множественные эндокринные опухоли, чаще всего в виде синдрома множественной эндокринной неоплазии 1 типа (МЭН 1), синдрома von Hippel–Lindau (VHL) или нейрофиброматоза 1 типа (NF1). Классификация панкреатических НЭО в первую очередь базируется на определении числа митозов и индекса пролиферации Ki67 [6].

### 1. Внутрипротоковые папиллярно-муцинозные опухоли

ВПМО преимущественно располагаются в головке ПЖ, их чаще выявляют у мужчин. МКО чаще локализируются в левых отделах железы и чаще выявляются у женщин. ВПМО разделяются на подтипы на основании гистоморфологии [7] и различий в экспрессии муцинов MUC 1, MUC 2 и MUC 5 AC [8].

В соответствии с локализацией опухоли ВПМО представляют гетерогенную группу новообразований и делятся на ВПМО протока поджелудочной железы (ППЖ), ВПМО боковых ветвей (ВПМО БВ) и смешанный (третий) тип, представляющий комбинацию двух первых. Гистологически эти опухоли подразделяются на тубулярные, гастроинтестинальные и билиопанкреатические типы, которые имеют различную частоту злокачественной трансформации, в том числе в инвазивную карциному. ВПМО ППЖ развивается в тканях ППЖ. Пациенты обычно мужчины, до 70% опухолей локализуется в головке ПЖ. До 50% опухолей протекают бессимптомно, но на момент диагностики карциному обнаруживают в 72% наблюдений [9]. Частота малигнизации ВПМО ППЖ и ВПМО БВ, по разным данным, составляет 35,7–72% и 6,3–51% соот-

ветственно (табл. 2). Согласно международным рекомендациям 2012 г., резекция должна быть методом выбора при ВПМО ППЖ во избежание развития карциномы из доброкачественной опухоли. Для ВПМО БВ существуют противоречия в показаниях к хирургическому лечению в связи с низким риском малигнизации [18, 19].

При хирургическом лечении ВПМО ППЖ пятилетняя выживаемость составляет порядка 90% при дисплазии низкой или средней степени, 45–55% – при инвазивной карциноме. Лучший прогноз отмечен у пациентов с коллоидной карциномой по сравнению с некишечным гистологическим типом рака [24]. При тубулярной карциноме, развивающейся из ВПМО ППЖ, отмечены самые низкие показатели общей и специфической выживаемости среди ВПМО [23, 25]. При минимально инвазивной внутрипротоковой папиллярно-муцинозной карциноме, определяемой как опухоль с инвазией не более 5 мм ткани, пятилетняя выживаемость в 2 раза больше, чем при микроскопически выявляемой более значимой инвазии окружающих тканей [17] (табл. 3).

**ВПМО боковых ветвей.** Тактика при ВПМО БВ до сих пор противоречива в связи с низким риском малигнизации. Недавно опубликованные международные согласительные рекомендации [15, 29] определили критерии высокого риска для ВПМО БВ: наличие солидного компонента на КТ, расширение ППЖ >10 мм. Кроме того, были определены “тревожные” признаки, такие как размеры кисты >3 см, утолщение (усиление контрастирования) стенки кисты, ППЖ 5–9 мм, пристеночные узлы и резкие изменения диаметра ППЖ. Исследование большой когорты пациентов с ВПМО БВ показало, что уровень СА 19-9

Таблица 3. Развитие злокачественной ВПМО [16, 17, 26, 27]

Аденома → Дисплазия → Карцинома <i>in situ</i> →		
→ Минимально инвазивный рак →		
→ Advanced cancer 5–7 лет		
Риск (фактический) после появления симптомов:		
ВПМО ППЖ	2 года – 58%	5 лет – 63%
ВПМО БВ	2 года – 9%	5 лет – 15%

>13 U/ml может повышать риск малигнизации. Комбинация острого панкреатита в анамнезе, плазменный СА 19-9 >13 U/ml и наличие пристеночного узла – полезные предиктивные критерии развития минимально инвазивной карциномы, или ВПМО с тяжелой степенью дисплазии [30]. При наличии двух или трех факторов риска показана резекция ПЖ.

## 2. Муцинозная кистозная опухоль (муцинозная цистаденома)

МКО определяют как опухоли с муцин-продуцирующим цилиндрическим эпителием. Чаще всего опухоли развиваются в теле и хвосте ПЖ у женщин в перименопаузе. Гистологически они четко отделены от окружающих тканей, выстланы цилиндрическим эпителием, окруженным овариоподобной стромой. Независимо от степени дифференцировки эпителия МКО классифицируют как предраковое заболевание. Обычно эти опухоли не связаны с протоковой системой, хотя такие наблюдения описаны. Согласно классификации ВОЗ [31], МКО с низкой степенью дисплазии имеют тенденцию к прогрессированию дисплазии и развитию инвазивной карциномы. Инвазивная карцинома, развивающаяся из муцинозной цистаденомы (МЦА), обычно тубулярного типа, хотя иногда обнаруживают коллоидный рак. Согласно международным рекомендациям, МЦА необходимо удалять у всех пациентов, способных перенести операцию. В удаленных препаратах низкая степень дисплазии была выявлена в 31–72% наблюдений, а высокая – в 3,9–14,4%, нередко сочетаясь с инвазивной карциномой. Прогноз после удаления неинвазивной МЦА отличный, в то время как при инвазивной цистаденокарциноме пятилетняя выживаемость после резекции R0 составляет только 33–56% [32–35].

## 3. Серозная цистаденома

СЦА составляет 10–15% всех кистозных опухолей ПЖ и 1–2% всех опухолей ПЖ. Опухоль четко отграничена, заполнена серозной жидкостью, не содержащей слизи, и выстлана кубическим или уплощенным эпителием. СЦА – обычно многополостные опухоли, состоящие из небольших кист в тонкой капсуле, диаметром несколько миллиметров (микрокистозные СЦА). Некоторые кисты могут быть больших размеров (макрокистозный тип). Порядка 1/3 СЦА находятся в головке ПЖ, 2/3 – в дистальных отделах, и чаще опухоль возникает у женщин среднего возраста. Симптомы обычно неспецифические, боль в животе – самый частый симптом, обычно при больших опухолях. Часто протекают бессимптомно и выявляются случайно. Риск малигнизации очень низкий – 3–5% [10, 12, 13]. Долговременные наблюдения установили среднюю скорость роста СЦА – всего лишь 6 мм в год [15].

**Солидно-псевдопапиллярные опухоли.** СПО – это редкие опухоли, составляющие 1–3% всех опухолей ПЖ и 10–15% кистозных опухолей ПЖ. Первое описание было сделано Franz в 1959 г. [36]. Опухоль характеризуется однородными клетками с овоидными ядрами и эозинофильными гранулами, организованными в слои с псевдопапиллярной архитектурой. СПО обычно выявляют у женщин в репродуктивном периоде. Около 30–40% развиваются в головке и 60–70% – в левой половине ПЖ. Опухоль четко отделена от окружающих тканей и окружена фиброзной псевдокапсулой. Длительное время опухоль может оставаться доброкачественной. На момент операции в 20% наблюдений определяется инвазивная карцинома, нередко с метастазами в лимфоузлы и печень. Пациенты, оперированные на стадии доброкачественной опухоли, излечиваются. В целом более 90% больных живут более 5 лет [37, 38]. Общая смертность при СПО составляет 2%, частота рецидива после операции – 10–15%.

**Нейроэндокринные опухоли.** НЭО составляют 10% доброкачественных опухолей ПЖ. Они бывают гормонально активными или неактивными (нефункционирующими) и развиваются из островковой паренхимы, составляющей 2–10% ткани ПЖ. В отличие от гормонально активных нефункционирующие НЭО ПЖ проявляются поздно и в основном неспецифическими признаками. Диагноз и локализацию этих опухолей у большинства больных устанавливают вполне определенно с помощью комплекса методов: КТ, МРТ, эндо-УЗИ, исследованием гормонального профиля периферической крови, сцинтиграфией рецепторов соматостатина и ПЭТ/КТ. Мультифокальность характерна для НЭО при наследственных синдромах, подобных МЭН 1. Использование чувствительных методов диагностики позволяет выявить НЭО менее 1 см при отсутствии симптомов. До 70% всех НЭО представлены инсулиномами, которые почти всегда гормонально активны. 90% инсулином доброкачественны, независимо от выраженности клинических симптомов. 30–50% всех НЭО гормонально неактивны. Все гастропанкреатические НЭО считаются потенциально злокачественными [5, 6, 41]. Риск малигнизации этих опухолей размерами <2 см при низком уровне пролиферации и показателях индекса Ki67/MIB 1 <3% низкий, что обуславливает доброкачественное течение. В то же время считают, что высокодифференцированные НЭО ПЖ, имеющие высокий индекс пролиферации Ki67/MIB 1 – 2–20%, имеют достаточно высокий риск малигнизации [7, 39]. Абсолютное большинство гастрином, глюкагоном, ВИПом и АКТГ-продуцирующих НЭО являются злокачественными на момент диагностики. Низкодифференцированные нейроэндокринные раки составляют 6–7% НЭО [6, 40–42].

**Показания к удалению кистозных опухолей**

Согласно согласительным международным рекомендациям 2006 и 2012 гг., пациентам с манифестными или бессимптомными ВПМО ППЖ оперативное лечение показано в любом случае, если они способны перенести операцию [15, 29]. При ВПМО БВ размерами более 4–5 см или при зафиксированном росте кистозной опухоли и появлении признаков малигнизации рекомендуется перейти от наблюдения к оперативному лечению. Наличие или появление пристеночных узлов, расширение ППЖ >5 мм, утолщение стенки кисты являются признаками злокачественной трансформации и показанием к удалению. При бессимптомных ВПМО БВ размером меньше 3 см рекомендовано наблюдение [43]. Размер опухоли, тем не менее, может быть обманчивым критерием для наблюдения. Недавно для большой серии ВПМО БВ было показано развитие рака в 17% опухолей размером менее 2 см [44] (табл. 4). Синхронную или метасинхронную мультифокальность выявляют в 28% наблюдений ВПМО [30, 45]. Для принятия решения об операции при МЦА пограничным размером опухоли считают 5 см. При размерах СЦА не более 4 см показано наблюдение с ежегодным контролем. При СПО хирургическое лечение показано всем пациентам в связи с невозможностью исключить инвазивный рак, который выявляют у 25% оперированных больных.

**Показания к хирургическому лечению НЭО ПЖ**

Хирургическое лечение показано пациентам со спорадическими клинически активными эндокринными опухолями, в то время как для больных с нефункционирующими НЭО ПЖ размером менее 1 см предусмотрена программа наблюдения [39]. Нужно иметь в виду, что при патоморфологическом исследовании в НЭО ПЖ иногда выявляются кистозные изменения, кальцификаты и внутриопухолевые кровоизлияния. Основными критериями для принятия решения о тактике считают клинические симптомы, размер опухоли больше 2 см и повышенный уровень клеточной пролиферации [5, 40]. Опухоли меньше 2 см с низким пролиферативным индексом обычно ведут себя как доброкачественные, в то время как НЭО ПЖ со степе-

**Таблица 4.** Клинические признаки малигнизации ВПМО

- Желтуха
- Опухолевые клетки в панкреатическом соке
- Впервые выявленный диабет [15]
- Расширение ППЖ >1 см (>6 мм) [15]
- Размер опухоли >2 см (>3 см) [15]
- Размер пристеночного узла >0,5 см [15]
- РЭА > 110 mg/ml в кистозной жидкости

ню клеточной дифференцировки G2 и пролиферативным индексом Ki67/MIB1 >3 –20% считают злокачественными, равно как и НЭО ПЖ >2 см с дифференцировкой G1 без признаков инвазии в сосуды. При НЭО ПЖ <2 см с дифференцировкой G2 и индексом Ki67/MIB1 >20% отмечена высокая вероятность развития нейроэндокринного рака [39]. Спорадические гастриномы, глюкагономы и ВИПомы ПЖ в 50–80% наблюдений оказываются злокачественными, и удаление опухолей следует рекомендовать всегда, независимо от их размеров [46, 47].

**Варианты хирургического лечения**

Стандартным методом хирургического лечения доброкачественных кистозных и эндокринных опухолей является их удаление в пределах здоровых тканей (табл. 5). При опухолях головки ПЖ выполняют операцию Kausch–Whipple (панкреатодуоденальную резекцию – ПДР), а при опухолях тела и хвоста в большинстве наблюдений выполняют дистальную резекцию ПЖ с сохранением селезенки. Однако эти вмешательства связаны с удалением значительного объема нормальной ткани ПЖ, сопровождаются высоким уровнем осложнений и существенным риском смерти. Даже в центрах с большим потоком больных госпитальная летальность после ПДР достигает 4–7% в больших сериях. Отдаленными осложнениями ПДР являются нарастание экзокринной недостаточности, нарушение метаболизма глюкозы и развитие инсулинзависимого диабета у 20% больных [48, 49]. Эпизоды холангита после ПДР возникают в отдаленном периоде значительно чаще, чем об этом думали раньше. Значительное число больных страдают постоянными нарушениями метаболизма глюкозы после дистальных резекций ПЖ. Не менее 50% этих операций сопровождается спленэктомией.

**Таблица 5.** Виды операций при доброкачественных кистозных новообразованиях и НЭО**Ограниченные резекции ПЖ**

- энуклеация опухоли
- центральная резекция ПЖ
- полная или частичная резекция головки ПЖ с сохранением ДПК

**Существующие стандартные операции при доброкачественных опухолях ПЖ**

- Левосторонняя резекция с (без) сохранением селезенки
- ПДР / ПДР с сохранением привратника
- Тотальная дуоденопанкреатэктомия с (без) сохранением селезенки

**Таблица 6.** Показания к ограниченным вмешательствам при доброкачественных опухолях: результаты систематического обзора [49]

Оперативное вмешательство	Сообщения	Число наблюдений, абс.	Число наблюдений, размер опухоли, см	Кистозные опухоли, число наблюдений, абс. (%) Пациенты, n/N	НЭО ПЖ, число наблюдений, абс. (%)	Другие, абс. (%)
Энуклеация 1991–2013	25	838	702 2,4 ± 0,83	162/788 20,6%	575/788 73%	51/788 6,4%
Центральная резекция ПЖ 1992–2013	38	912	550 2,9 ± 0,98	566/899 63,0%	240/773 31,0%	57/774 7,4%
ДСРГПЖ 1997–2014	23	431	156 3,1 ± 0,75	300/431 69,6%	44/431 10,2%	87/431 20,2%

Развитие миниинвазивной хирургии не так давно привело к появлению методов ограниченных резекций ПЖ, хотя этот метод не является в настоящее время стандартным для лечения доброкачественных кистозных новообразований. По сравнению с ПДР и левосторонней резекцией ПЖ энуклеация опухоли, центральная резекция (ЦР) ПЖ и местное удаление опухоли головки ПЖ тотальной и частичной резекцией головки ПЖ позволяют добиться радикализма при низком уровне осложнений и сохранении экзо- и эндокринной функций железы (табл. 6).

#### Ограничения операций на ПЖ при удалении доброкачественных опухолей

**Энуклеация опухоли** чаще применяется при НЭО. У 21% из 838 больных, которым была выполнена энуклеация с 1993 по 2013 г., были выявлены кистозные опухоли, у 73% – НЭО ПЖ. 60% аденом располагались в головке и перешейке, 40% – в теле и хвосте ПЖ. Частота послеоперационных осложнений составила 41%, из которых только 10% были тяжелыми. Преимуществом энуклеации, помимо сохранения ткани ПЖ, является возможность применения лапароскопической техники. Миниинвазивная техника при энуклеации была использована в 22% наблюдений.

Госпитальная летальность составила 0,95%. В большинстве стационаров, включенных в эту серию, для определения локализации опухоли и ее отношения к ППЖ до энуклеации применялось интраоперационное УЗИ. Энуклеация сопровождается высоким риском развития панкреатической фистулы, она развилась у 37% пациентов, при этом типы В и С отмечены в 16% наблюдений. Ограничениями для энуклеации являются размер опухоли и ее близость к ППЖ [50, 51]. Для профилактики послеоперационной панкреатической фистулы размер удаляемой опухоли не должен превышать 3 см [52, 53] (табл. 7).

**Центральная резекция ПЖ** использовалась для лечения 63% кистозных опухолей и 31% НЭО. При ЦР образуется два поперечных среза ПЖ. Удаление кистозных опухолей размером 5–6 см в большинстве ситуаций сопровождается их отделением от селезеночных сосудов. При этом ткани вокруг ВПМО и МЦА часто воспалены, и это воспаление нередко распространяется на стенки селезеночных сосудов. Циркулярное вовлечение сосудов в опухоль сопровождается более высоким риском кровопотери во время операции и кровотечения после операции. Частота тяжелых послеоперационных осложнений составила 18%, общая частота образования фистул вследствие

**Таблица 7.** Частота панкреатических свищей после ограниченных резекций ПЖ по поводу доброкачественных кистозных опухолей и НЭО [49]

Оперативное вмешательство	Тип свища	Число наблюдений, абс.	Частота развития фистул, %	Статистическая значимость
Энуклеация	Всего*	298/811*	Всего 36,7	Энуклеация и ЦР $p = 0,504$ Энуклеация и ДСРГПЖ $p < 0,001$
	Фистула			
	А	166/811	20,5	
ЦР ПЖ	В + С	132/811	16,3	ЦР и ДСРГПЖ $p < 0,001$
	Всего	321/912*	Всего 35,2	
	Фистула			
ДСРГПЖ	А	102/480	21,3	ДСРГПЖ и энуклеация $p < 0,001$
	В + С	116/499	23,2	
	Всего	83/412*	Всего 20,1%	
	Фистула			
	А	45/412	10,9	
	В + С	38/412	9,2	

*Примечание.* \* – частота послеоперационных свищей показана для 811, 499 и 412 пациентов после энуклеации, ЦР и ДСРГПЖ соответственно.

**Таблица 8.** Характеристика существующих ограниченных оперативных вмешательств при кистозных опухолях и НЭО (World J. Surgery. 2015 [49])

Оперативное вмешательство	Показания	Частота послеоперационных осложнений, %	Уровень доказательности
Энуклеация	Доброкачественные кистозные опухоли, удаленные от ППЖ, размером <2 см, любой локализации в ПЖ, НЭО <3 см	Фистула В+С ~16% Ранние осложнения >40% Релапаротомия 5% Повторная госпитализация >7% Госпитальная летальность <1%	3 проспективных исследования 12 ретроспективных исследований <b>Уровень доказательности С</b>
ДСРГПЖ	Доброкачественные кистозные опухоли >3–4 см в головке ПЖ, монофокальные ВПМО, МЦА, СЦА, СППО, рак <i>in situ</i> , НЭО >4 см, инсулинома	Госпитальная летальность 0,6% Непосредственные осложнения >30% Релапаротомия <7% Панкреатический свищ В+С 9% Сохранение экзо- и эндокринной функций	8 проспективных контролируемых исследований 3 исследования “случай–контроль” 3 ретроспективных исследования <b>Уровень доказательности В</b>
Центральная резекция	Доброкачественные кистозные опухоли >4–5 см в теле или хвосте, НЭО тела или хвоста >2–4 см	Панкреатический свищ В+С >30% Непосредственные осложнения >40% Тяжелые послеоперационные осложнения >12% Релапаротомия ~ <7% Госпитальная летальность 0,8%	1 проспективное контролируемое исследование 23 ретроспективных исследования <b>Уровень доказательности С</b>

обработки срезов ПЖ – 35%, 23% из них – типы В и С (см. табл. 7). Хвост или тело ПЖ соединяется с кишкой или желудком, но ключевым моментом ЦР является обработка проксимальной культи ПЖ, которая может быть закрыта степлером либо использованием U-образных швов с изолированным прошиванием ППЖ [54–56]. Однако простое закрытие культи скорее способствует, чем препятствует образованию фистулы, перипанкреатических скоплений и абсцессов. Тем не менее госпитальная летальность составила всего 0,8%. После расширенных центральных резекций удаление больших панкреатических сегментов в отдаленном периоде приводило к эндокринной недостаточности в 12% наблюдений [57, 58] (табл. 8).

### Резекция головки ПЖ с сохранением двенадцатиперстной кишки

Для лечения доброкачественных образований головки ПЖ дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ (ДСРГПЖ) была использована между 1986 и 1994 гг. [59–62]. По расположению опухоли и ее размеру определяли объем резекции головки. До настоящего времени общий хирургический опыт применения ДСРГПЖ для лечения опухолей невелик. Тотальная ДСРГПЖ была применена 75% больных с дополнительной резекцией перипапиллярного сегмента двенадцатиперстной кишки (ДПК) и резекцией панкреатического сегмента общего желчного протока (ОЖП) или с сохранением целостности обеих структур. В 70% наблюдений ДСРГПЖ была использована для лечения кистозных опухолей и в 10% – НЭО. Частота серьезных послеопера-

ционных осложнений составила 12%, частота релапаротомии – 2,4%, панкреатических фистул – 20%, из них типы В и С – 9%. Госпитальная летальность составила 0,46%. Техника тотальной ДСРГПЖ с отсечением головки ПЖ от ДПК, с сохранением задней поджелудочно-двенадцатиперстной аркады, образованной ветвями желудочно-двенадцатиперстной артерии и нижней поджелудочно-двенадцатиперстной артерии, подробно описана. Основным достоинством ДСРГПЖ является максимально возможное сохранение экзо- и эндокринной функций по сравнению с дооперационным уровнем [63–69]. Согласно проспективным контролируемым исследованиям, сравнивающим ДСРГПЖ с ПДР, метаболические функции сохраняются значительно лучше после ДСРГПЖ. Дополнительным преимуществом этой операции является сохранение в зависимости от ситуации перешейка железы, крючковидного отростка или дорсально-го участка головки, а также сохранение желудка.

### ● Заключение

Доброкачественные кистозные опухоли НЭО – частые новообразования ПЖ. Риск малигнизации является важным показанием к хирургическому лечению ВПМО. Пациенты с МЦА, СПО и НЭО ПЖ >2 см являются кандидатами на операцию. Такие органосохраняющие операции, как энуклеация опухоли, ЦР и ДСРГПЖ, позволяют в значительной степени сохранить экзо- и эндокринную функции железы, другие ткани и органы желудочно-кишечного тракта при низкой частоте осложнений и очень низком уровне госпитальной летальности.



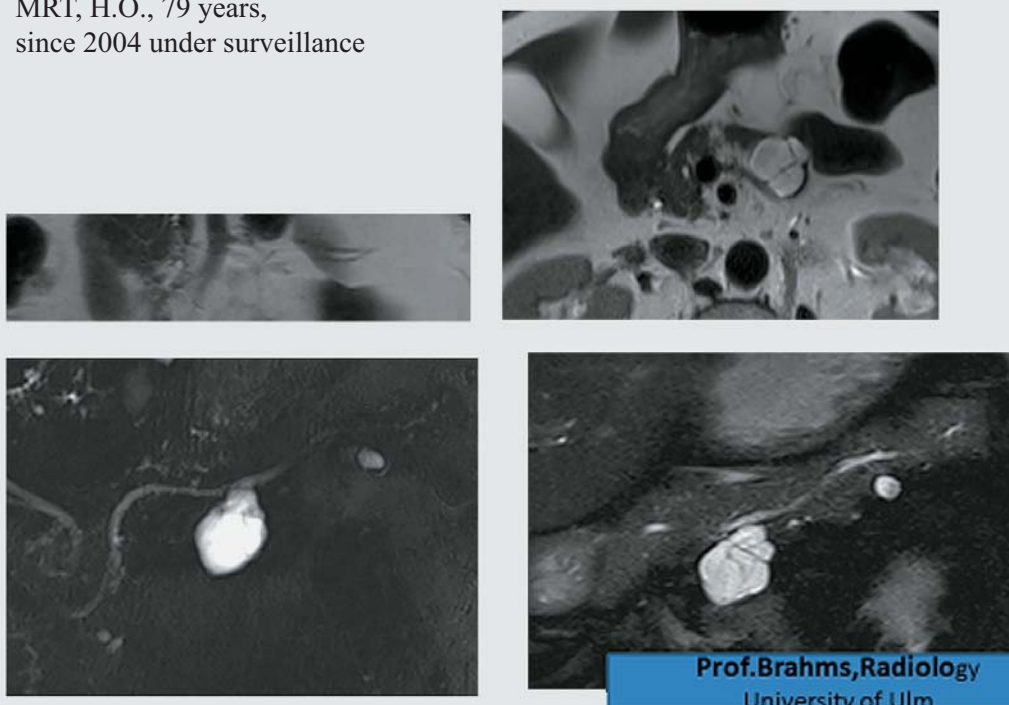
**IPMN, fortgeschrittenes Karzinom:  
Kopf/Körper des Pankreas, pT2, No, mo, Vo, g2, Ro;  
I, G, geb. 5/1944**



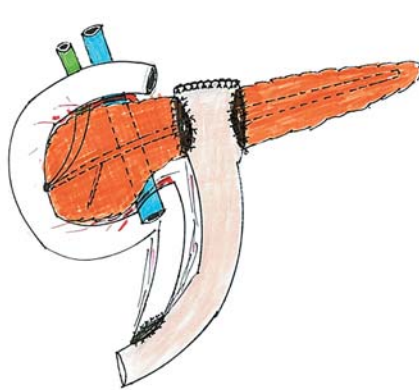
**Рис. 1.** ВПМО в головке ПЖ с внутрикистозным пристеночным злокачественным опухолевым узлом (pT2).  
**Fig. 1.** Multislice CT: IPMN lesion in the pancreatic head with intracystic mural cancerous lesion (pT2).

**Multicentric branch-duct IPMN**

MRT, H.O., 79 years,  
since 2004 under surveillance

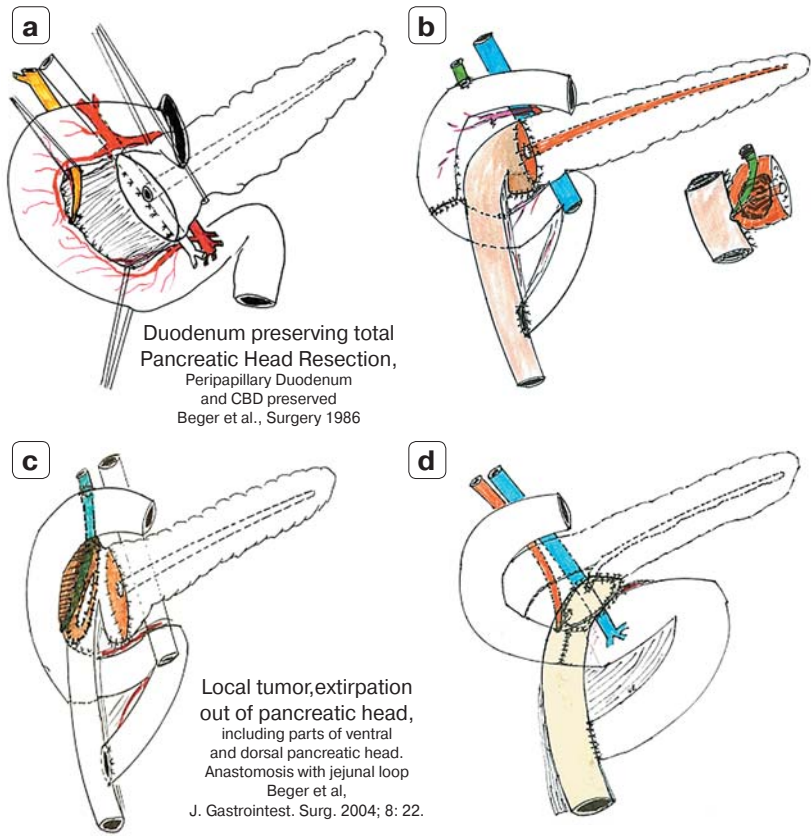


**Рис. 2.** Мультифокальная ВПМО в теле и хвосте ПЖ.  
**Fig. 2.** Multifocal IPMN lesion in the body and tail of the pancreas.



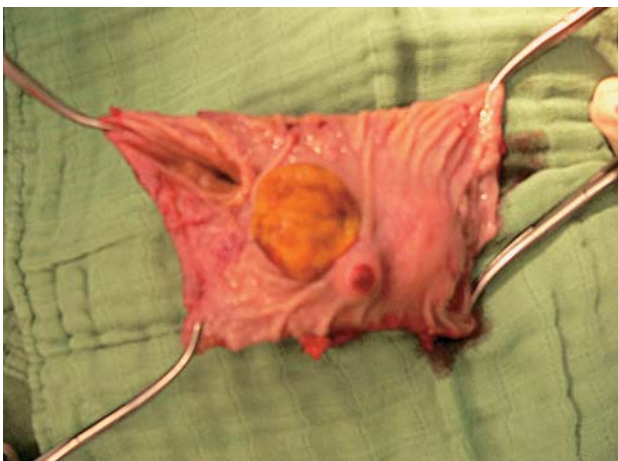
**Рис. 3.** Центральная резекция ПЖ по поводу кистозной опухоли тела ПЖ с двумя анастомозами.

**Fig. 3.** Pancreatic middle segment resection for a cystic neoplasm in the body of the tail with 2 anastomoses.



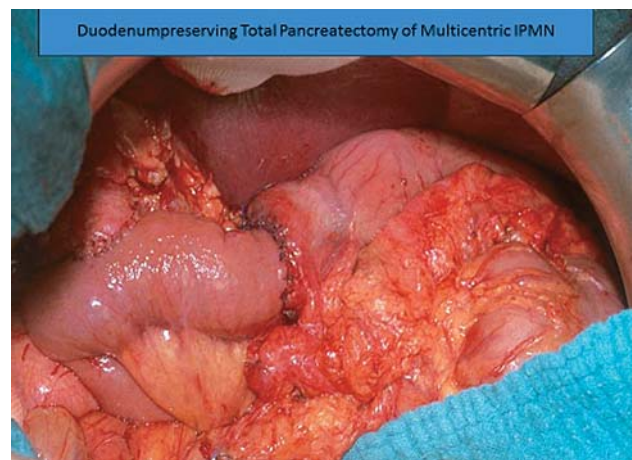
**Рис. 4.** Резекция головки ПЖ. а – тотальная резекция головки ПЖ с сохранением ДПК и ОЖП; б – тотальная резекция головки ПЖ с сегментарной резекцией перипапиллярной части ДПК и ОЖП; в – (частичная) резекция головки ПЖ по поводу доброкачественной опухоли с анастомозом на выключенной кишечной петле; д – резекция ПЖ по поводу доброкачественной кистозной опухоли крючковидного отростка с использованием выключенной кишечной петли.

**Fig. 4.** Pancreatic head resection: a – total pancreatic head resection, but preserving duodenum and common bile duct, b – total pancreatic head resection with segment resection of peripapillary duodenum and intrapancreatic common bile duct, c – partial pancreatic head resection of a benign tumor with anastomosis of excluded jejunal loop, d – resection of benign cystic neoplasm in the uncinate process, reconstruction with jejunal loop.



**Рис. 5.** Макрофото. Злокачественная инсулинома после ДСРГПЖ с сегментарной резекцией перипапиллярной ДПК и ОЖП.

**Fig. 5.** Duodenum-preserving pancreatic head resection with segment resection of the peripapillary duodenum and intrapancreatic common bile duct for malignant insulinoma. Operative specimen with malignant insulinoma.



**Рис. 6.** Интраоперационное фото. Вид реконструкции после дуоденопанкреатэктомии с сегментарной резекцией ДПК и сохранением селезенки.

**Fig. 6.** Situs after reconstruction of total pancreatectomy with segment resection of the duodenum and spleen preservation.

## ● Introduction

Cystic neoplastic lesions of the pancreas, first histologically identified 1978 by Compagno and Oertel [1], who separated mucinous cystic neoplasms from serous cystic adenomas and 1989 by a clinicopathologic definition of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas [2], are detected frequently. Applying multislice CT, the prevalence of cystic neoplasms of the pancreas was 2.6%, MRI 13.5% and MRCP 44.7% [3]. Intraductal mucinous neoplasia (IPMN) and mucinous cystic neoplasia (MCN) are the most challenging pancreatic benign tumors, because they inherit a high risk for malignant transformation [4]. Serous cyst adenoma (SCA) and solid pseudopapillary neoplasia (SPN) have a much lower risk of malignancy (Table 1).

Pancreatic neuroendocrine tumors (PanNETs) are relatively rare tumors, accounting for 2% of all pancreatic neoplasms and affecting 1 to 2 individuals per 100,000 population per year. With improving imaging technologies, more cases are found as incidentalomas. Endocrine tumors involving the pancreas may be either functioning or non-functioning. Non-functioning endocrine tumors are reported in 15% to 53% of clinical series [5]. Adenomas are classified as functioning, when patients suffer clinical symptoms due to hormonal hyperfunction. The most frequent endocrine tumors are insulinomas; 5 to 10% of them are islet cell cancers. Gastrinomas are 30 % of all malignant hormone active neuroendocrine tumors. Most of the vipomas, somatostatinomas and glucagonomas are in 40 to 80% malignant lesions. 0.2 to 1% of 100,000 individuals p.a. suffer multiple endocrine tumors, most frequently identified as multiple endocrine neoplasia (MEN 1) syndrome, Hibbel-Lindau syndrome (VHL) or neurofibromatosis type 1 (NF1). The grading of PanNETs is based on calculations of counting mitoses and by Ki67 labelling index [6].

### 1. Intraductal papillary mucinous neoplasia

IPMN are predominantly located in the pancreatic head and more frequently found in male patients, whereas MCN are located in the left pancreas and frequently found in female patients. IPMN are classified into subtypes based on the histomorphology [7]. The subtypes show additionally

**Table 1.** Cystic Neoplasia and Neuroendocrine Tumors of the Pancreas

IPMN	Intraductal Papillary Mucinous Neoplasia
MCN	Mucinous Cystic Neoplasia
SCA	Serous Cyst Adenoma
SPsN	Solid Pseudopapillary Adenoma
PanNETs	Pancreatic Neuroendocrine Neoplasia (70 % insulinoma; rare: gastrinoma, glucagonoma, vipoma, ACTHoma)
	Ductal adenocarcinoma with cystic degeneration
	Acinar cell cystadenocarcinoma
	Cystic lymphangioma

different mucin expression patterns MUC 1, MUC 2 and MUC 5 AC [8].

In terms of the origin of the lesion, IPMN represents a heterogeneous group of neoplasms. The classification into main duct (MD-IPMN) and branch duct IPMN (BD-IPMN) remains challenging since an additional subgroup referred as mixed type includes either combination of main duct and branch duct neoplasia. Histologically, a subclassification in tubular, gastrointestinal and biliopancreatic type has been established. The histologic subtypes have different rates of developing malignant transformation towards invasive cancer. MD-IPMN originate in tissue of the main pancreatic duct. Patients are predominantly male; up to 70% involve the head of the pancreas. Up to 50% of the patients are asymptomatic; however, malignancy has developed by the time of diagnosis in up to 72% [9]. The reported rates of malignancy of MD- and BD-IPMN range from 35.7–72% and 6.3–51% respectively (Table 2). According to international guidelines published 2012, resection should be the treatment of choice for all surgical fit patients suffering MD-IPMN to avoid development of an invasive carcinoma from the primary benign lesion. However, the need for surgical resection in patients with BD-IPMN is controversial because of the lower rate of malignancy [18, 19].

Surgical treatment of MD-IPMN effects a 5-year overall survival of above 90 % in cases with low and intermediate grade dysplasia and between 45 and 55% for advanced cancer. In terms of the histological subtype, patients with colloid carcinoma have a better prognosis than the non-intestinal cancers [24].

**Table 2.** Cystic Neoplasm of the Pancreas. Risk of Malignant Transformation

	Tumor Size Borderline	High Grade Dysplasia	Carcinoma <i>in situ</i> Invasive Carcinoma in op specimens	Risk of cancer
SCA	>4 cm	5.1% [10]	≤1.2% [11]	1.2% / 5.1% [10, 12, 13]
IPMN-MD	>3 cm [14]	57–62%	43–45% [15]	63% / 5 years [16]
IPMN-BD	>5 cm [14]	11% [17]	15% [18,19], 25%[13]	14% / 5 Years [16]
MCN	>4 cm [14], >3 cm [20]	13.4% [21, 22]	36%[22], 17.3%[21, 22]	<15% [15]
SPN	>4 cm [14, 23]		19.2% [14, 23]	–

**Table 3.** IPMN – Adenom-Carcinom Sequence [16, 17, 26, 27]

Adenom → Dysplasia → Carcinoma <i>in situ</i> 5–7 years → → Minimal invasive → Advanced cancer		
Risk (actual) since beginning of symptoms:		
MD-IPMN:	2 years – 58%	5 years – 63%
BD-IPMN:	2 years – 9%	5 years – 15%

Tubular carcinoma arising from IPMN with predominant involvement of the main pancreatic duct have the worst overall and disease specific survival [23, 24]. Minimally invasive carcinoma, defined as invasion less than 5 mm, represent a special feature of the IPMN. Minimal invasive IPMN carcinoma have a 5-year survival rate twice that of carcinoma with microscopic massive invasion in surrounding tissues [17] (Table 3).

**Branch Duct IPMN.** For branch duct IPMN controversial positions are published due to the lower rate of malignancy. The international consensus guidelines, recently published [15, 29] defined high-risk criteria for branch duct IPMN: presence of solid components in CT and main pancreatic duct dilation > 10 mm. Furthermore, a status of worrisome features has been established as cyst > 3 cm, thickening/enhancing cyst wall, MPD 5–9 mm, mural nodules and abrupt changes in the MPD caliber. Investigation of a large cohort group with branch duct IPMN revealed a CA 19-9 cutoff level of > 13 U/ml as a sign of risk for malignant transformation. The combination of history of acute pancreatitis, serum CA 19-9 level > 13 U/ml and the presence of mural nodules are useful criteria for predicting minimal invasive carcinoma, respectively high-grade dysplasia IPMN [30]. Surgical resection should be considered, when a patient with branch duct IPMN presents with two of these three factors.

## 2. Mucinous Cystic Neoplasia

MCNs are defined as tumors with mucin producing columnar epithelium occurring preferentially in the body and tail of the pancreas in pre-menopausal women. MCNs are histologically defined as well-demarcated cysts lined up by a mucin producing columnar epithelium surrounded by ovarian type stroma. Regardless of the epithelial differentiation, mucinous cystic neoplasia are classified as precancerous lesion. MCNs do not generally communicate with the pancreatic ducts, although duct connections of the lesion are observed. According to the current World Health Organization classification [31] low-grade MCNs are generally regarded to be at risk for progression to higher grade adenoma and to invasive carcinoma. Invasive carcinoma deriving from mucinous cyst adenoma are usually from a tubular type, however, colloid carcinoma are reported to derive sometimes from MCNs. According to international guidelines, MCNs should be operated if the patient is fit for surgery. In operative

specimens low-grade dysplasia has been found in 31–72% and high-grade dysplasia in 3.9–14.4%, frequently in association with an invasive carcinoma. The prognosis of patients after complete resection of a non-invasive MCN is excellent. However, the 5-year survival rate for invasive carcinoma after R0 resection is still only 33–56% [32–35].

## 3. Serous Cyst Adenomas

Serous cyst adenomas constitute 10–15% of all cystic masses of the pancreas and 1–2% of pancreatic neoplasms. The cysts are well loculated, filled with mucine-free serous fluid and are surrounded by cuboidal or flattened epithelium. SCNs are usually multi-lobular cystic tumors consisting of small cysts, some millimeters in diameter (microcystic type) and show a thin capsule, well demarcated from pancreatic tissue. Some of the cysts are large, (macro cystic type). The cysts are located in about 1/3 in the pancreatic head and 2/3 in body and tail. The neoplasm shows a predilection of the middle-aged women. Symptoms are frequently nonspecific, abdominal pain is the most common clinical compliance. However, many of the lesions are asymptomatic, detected by chance. The risk of malignancy is with 3–5% very low [10, 12, 13]. Large serous cyst adenomas are more likely to be symptomatic. Long-term observation of serous cyst adenomas have revealed a median growth rate of only 0.6 cm per year [15].

## Solid Pseudopapillary Neoplasia

Solid pseudopapillary adenomas (SPN) of the pancreas are rare tumors, representing 1–3% of all pancreatic tumors and 10 – 15 % of cystic tumors of the pancreas. Franz published the first description of SPN in 1959 [36]. The neoplasm is characterized by uniform cells with ovoid nuclei and eosinophilic granules arranged in sheets with pseudopapillary architecture. SPNs predominantly affect female patients during their reproductive phase. About 30–40% of SPN develop in the head and 60–70% in the left pancreas. The tumor appears demarcated from the pancreatic tissue, surrounded by a fibrous pseudocapsule. It exhibits a relatively indolent biological behavior with a favorable long-term prognosis. At the time of surgical treatment, about 20% are in the stage of an advanced pancreatic cancer, frequently with metastases in lymph nodes and liver. The overall mortality of solid pseudopapillary tumors is about 2%; the recurrence rate after surgery 10–15%. Patients, who are surgically treated in status of a benign lesion, are cured; > 90 % survive after 5 years [37, 38].

## Pancreatic Neuroendocrine Tumors (PanNETs)

PanNETs are 10% of all benign tumorous lesions of the pancreas. They develop hormonal active or inactive – from cellular compartments of islet cell

parenchyma which constitutes 2–10% of the pancreatic tissue. In contrast to hormonal active PanNETs, functional inactive tumors produce late in the course clinical signs, which are mostly unspecific. Apart from well-established radiological investigations and EUS, measurement of specific hormones in the peripheral blood, somatostatin receptors scintigraphy and PET are diagnostic measures, which establish in most patients a diagnosis of type and location of the tumor respectively. Multifocality of PanNETs is well known, particularly in cases of hereditary syndromes like MEN1. The use of highly sensitive imaging techniques for diagnosis enables an identification of endocrine tumors below 1 cm in an asymptomatic stage. Up to 70% of all PanNETs are insulinoma, which most frequently show functional activity. 90% of insulinoma are benign, independently of the degree of clinical symptoms. Usually 30–50% of all PanNETs are functional inactive. All gastropancreatic neuroendocrine tumors are considered potentially malignant [5, 6, 39]. The risk of malignancy of tumors less than 2 cm in size, which show low degree of proliferation and have a tumor marker Ki67/MIB1 positivity index of < 3 %, have a benign clinical course. PanNETs, which are histologically well differentiated, but associated with a Ki67/MIB1 positivity index between 2 and 20 % are considered to have a distinctly higher risk for malignancy [7, 39]. The vast majority of gastrinoma, glucagonoma, vipoma and ACTH PanNETs are malignant. 6–7% of all PanNETs are low differentiated neuroendocrine cancers [6, 40–42].

### Indication to surgical extirpation of cystic neoplasms

Patients suffering symptomatic or asymptomatic main duct IPMN should have operative treatment in any case, when they are surgically fit according to consensus guidelines of international experts, published in 2006 and 2012 [15, 29]. For branch duct IPMN with tumor size above 4–5 cm or showing growth of the neoplasm and developing signs of malignancy, a change from surveillance to surgery is recommended. The development or presence of mural nodules, a pancreatic main duct dilation above 5 to 9 mm and wall thickening are signs of a malignant transformation and indicators to surgical extirpation. Tumor size is discussed as being a misleading criteria for surveillance, as it was recently documented in a large series of BD-IPMN, which showed in 17 % cancerous lesions in tumors below 2 cm [44] (Table 4). Multifocality, respectively the incidence of synchronous and metachronous multifocal IPMN are observed in up to 28% of IPMN [30, 45]. Surveillance of asymptomatic BD-IPMN is recommended for tumors up to a size of 3 cm [43]. In terms of decision-making to operate for MCNs the borderline tumor size is considered to be 5 cm. Observation of asymptomatic SCA is recom-

**Table 4.** IPMT – Clinical Signs for Malignant Tumor of Cystic Neoplasm

- Jaundice
- Malignant cells in juice
- New onset of diabetes mellitus [15]
- PMD: Duct dilatation > 1 cm (>6 mm) [15]
- TM size > 2 cm (>3 cm) [15]
- Mural nodule size > 0.5 cm [15]
- CEA > 110 mg/ml in fluid of cyst.

mended for tumor size of up to 4 cm by yearly investigations. For SCN, surgical treatment has been established for all patients, after diagnosis because of the risk of overlooking an invasive cancer, which is documented in up to 25% of all resected patients.

### Indication to surgical treatments of PanNETs

Candidates for surgical treatment are patients with sporadic endocrine tumors, which are clinically active lesions. A surveillance program is recommended for patients with asymptomatic PanNETs below size of 1 cm [39]. Pathomorphologically, PanNETs demonstrate occasionally cystic changes, calcifications and intralesional bleeding. The most important criteria for decision-making are clinical symptoms, tumor size above 2 cm and an increased level of cell proliferation [5, 40]. Tumorous lesions below 2 cm in diameter, which have a low proliferation index, are mostly of benign nature; but endocrine neoplasms exhibiting a cell grading G2 and a proliferation index Ki67/MIB1 > 3–20% are considered to be a malignant process, as it is for PanNETs of tumor size > 2 cm, G1 cell grading and no signs of angioinvasion. PanNETs < 2 cm, which have histological grading G2 and Ki67/MIB1 index > 20%, have a high probability to develop a neuroendocrine cancer [39]. Irrespective of tumor size, sporadic gastrinoma, glucagonoma and vipoma of the pancreas are considered a malignant lesion in about 50–80%. Surgery is recommended in any tumor size of these rare endocrine neoplasms [46, 47].

### Options for surgical treatment

Standard surgical treatment for benign cystic neoplasm and endocrine tumors of the pancreas are worldwide oncologic multiorgan resections for tumors (Table 5). For lesions in the pancreatic head, a Kausch–Whipple type resection and for tumors in body and tail of the pancreas, a spleen preserving pancreatic left resection is established in most surgical institutions worldwide. However, major surgical procedures are burdened with additional sacrifice of normal functional pancreatic and extrapancreatic tissues and a considerable high level of severe postoperative complications with a substantial risk of mortality. Even in high volume centers, hospital mortality has been reported between 4 and 7% in large series after a Kausch–Whipple resection. In the

**Table 5.** Options for Surgical Treatment of Benign Cystic and Neuro-Endocrine Neoplasm of the Pancreas**Limited surgical tumour extirpation**

- Enucleation
- Pancreatic middle segment resection (central pancreatectomy)
- Duodenum-preserving total/partial pancreatic head resection

**Presently standard procedures for benign TM's**

- Pancreatic left resection ± splenpreservation
- Kausch-Whipple resection / Pylorus-preserving (Total duodeno-pancreatectomy ± splenpreservation)

late outcome after a Whipple-type resection, procedure-related late morbidity show an increase in exocrine insufficiency, a dysfunction of the glucose metabolism, respective new onset of insulin dependent diabetes mellitus in about 20% [48, 49]. Episodes of cholangitis in the long-term course after duodenopancreatectomy are more frequent than thought. Pancreatic left resection for benign tumors of the body and tail of the pancreas is performed in about 50% with additional splenectomy and a higher percentage of patients suffer permanent dysfunctions of glucose metabolism.

The recent evolution of limited surgical procedures established local resective techniques. However, local tumor extirpation is not yet used as standard surgical treatment for benign pancreatic neoplasms. Tumor enucleation, pancreatic middle segment resection and local extirpation of tumors in the pancreatic head applying duodenum-preserving total or partial pancreatic head resection, have the potential of a local tumor extirpation, associated with a low procedure-related postoperative morbidity and preservation of the exo- and endocrine pancreatic functions, compared to preoperative status, respectively to results after Kausch-Whipple resection for head tumor and compared to pancreatic left resection (Table 6).

**Limitations of local surgical procedures for extirpation of benign tumors**

**Tumor enucleation** is applied more frequently for endocrine tumors. 21% of 838 patients, who had

enucleation between 1993 and 2013, suffered cystic neoplasms and 73% pancreatic neuroendocrine tumors; 60% of adenomas were located in the head and neck and 40% in the body and tail of the pancreas. The overall postoperative morbidity was 41%; however, about 10% suffered severe complications. Minimal invasive enucleation technique has been applied in 22% of patients. The in-hospital mortality was 0.95%. The institutions of most of the reported series applied intraoperative ultrasonography detection of the tumor and during enucleation, controlling the proximity to the pancreatic main duct. 37% of the patients developed postoperative pancreatic fistula. Apart from the minimal tissue trauma of the pancreas, an additional benefit of enucleation is the use of laparoscopic techniques. The major risk of tumor enucleation of benign tumors is the frequent development of pancreatic fistula. Severe type of pancreatic fistula type B and C has been observed in 16%. The limitation of the use of enucleation is the size of the lesion and tumor proximity to the pancreatic main duct. In case of tumor wall adherence to the pancreatic main duct, injuring of the duct by the enucleation technique increases the risk for pancreatic fistula [50, 51]. To avoid pancreatic fistula caused by enucleation technique, tumor size above 3 cm in diameter is a limiting criteria [52, 53] (Table 7).

**Pancreatic middle segment resection** is applied in 63% for cystic neoplasms and in 31% for pancreatic neuroendocrine tumors. Pancreatic middle segment resection effects two resection surfaces of the pancreatic body. Resecting a cystic neoplasm of size 5–6 cm requires in most cases additional tumor dissection close to walls of the splenic vessels. IPMN and MCN tumors are surrounded by a wall of inflammatory tissue, which frequently extends to the wall of the splenic vein or artery. Tumor encasement of vessels is associated with a higher risk of blood loss during surgery and in the early or late postoperative course. The frequency of severe postoperative complications of 18% and a total fistula rate of 35%, of them 23% fistula grade B and C, are sequelae of the management of the pancreatic stumps (Table 7). The crucial point of CP is the surgical handling of the

**Table 6.** Patient Populations, Tumor Size and Pathology, Indications to Enucleation, Central Pancreatectomy and Duodenum-Preserving Total/Partial Pancreatic Head Resection [49]

	Analysed Reports	Patients N	Patients (N) TM-size, cm (mean ± SD)	Cystic Neoplasm Patients n/N	Neuroendocrine TM's Patients n/N	Others Patients n/N
Enucleation 1991–2013	25	838	702 2.4 ± 0.83 cm	162/788 20.6%	575/788 73%	51/788 6.4%
Central Pancreatectomy 1992–2013	38	912	550 2.9 ± 0.98 cm	566/899 63.0%	240/773 31.0%	57/774 7.4%
Duodenum-preserving Total Head Resection 1997–2014	23	431	156 3.1 ± 0.75 cm	300/431 69.6%	44/431 10.2%	87/431 20.2%

**Table 7.** Pancreatic fistula after limited surgical procedures for benign pancreatic cystic neoplasm and neuro-endocrine tumors [49]

	POPF	Patients n/N	Fistula rate	Significance	Total fistula rate
Enucleation (EN)	Total*	298/811*	Total 36.7	EN v. CP	$p = 0.504$
	Fistula			EN v. DPPHR	$p < 0.001$
	A	166/811	20.5		
	B + C	132/811	16.3		
Central Pancreatectomy (CP)	Total	321/912 *	Total 35.2	CP v. DPPHR	$p < 0.001$
	Fistula				
	A	102/480	21.3		
	B + C	116/499	23.2		
ДСРГПЖ	Total	83/412*	Total 20.1%	DPPHR v. EN	$p < 0.001$
	Fistula				
	A	45/412	10.9		
	B + C	38/412	9.2		

\* POPF graduation reported for 811, 499 and 412 patients after EN, CP and DPPHRt/p respectively

**Table 8.** Cystic and Endocrine Neoplasms – Procedure Related Indications for Local Extirpation (Data: World J. Surgery. 2015 [49])

	Indications	Postoperative Morbidity	Clinical Evidence
Enucleation	Benign cystic tumor < 2–4 cm, remote from PMD any location in the pancreas, neuroendocrine tumor < 3 cm	fistula rate B+C ~16% early postop. morbidity >40% reoperation rate 5% rehospitalisation >7% hospital mortality <1%	3 prospective trials 12 retrospective institutional studies <b>Evidence Grade C</b>
Duodenum-preserving total/partial head resection	Benign cystic neoplasm > 3–4 cm, location pancreatic head, monofocal lesions: IPMN, MCN, SCA, SPsN carcinoma in situ neuroendocrine tumor > 4 cm Insulinoma	hospital mortality 0.6% early postop. morbidity > 30% reoperation rate < 7% fistula rate B+C 9% preservation of exocrine and endocrine functions	8 prospective controlled trials 3 case controlled trials 3 retrospective studies <b>Evidence Grade B</b>
Pancreatic Middle Segment Resection	Benign cystic tumor > 4–5 cm in body and/or tail, neuroendocrine tumor body/tail > 2–4 cm	fistula rate B+C early postop. morbidity > 40% severe postop. complications >12% reoperation rate ~<7% hospital mortality 0.8%	> 30% 1 prospective controlled trial 23 retrospective institutional studies <b>Evidence Grade C</b>

proximal pancreatic stump. Whereas the pancreatic tail is anastomosed by pancreaticojejunostomosis or more elegantly by pancreaticogastrostomosis, the proximal pancreatic stump is mostly handled by simple closure using mechanical devices or by U-suturing of the tissue with isolated closure of the pancreatic main duct [55–56]. However, simple closure causes rather than prevents local complications like fistula or peripancreatic fluid collections and abscesses as well. However, the hospital mortality was with 0.8% very low. After extended middle segment resection of a large pancreatic segment, endocrine insufficiency in the long-term outcome was observed in up to 12% [57, 58] (Table 8).

### Duodenum-preserving total and partial pancreatic head resection

For benign tumors of the pancreatic head, a total or partial pancreatic head resection has been introduced in clinical practice between 1986 and 1994 [59–62]. The location of the tumor within the pancreatic head and the size of the lesion determine the application of a partial or total head resection. Up

to present times, the overall surgical experience using duodenum-preserving total pancreatic head resection is limited. A total pancreatic head resection are performed in 75% of the patients either with additional resection of the peripapillary segment of the duodenum and resection of the intrapancreatic segment of the common bile duct or preservation of duodenum and common bile duct. In 70%, a DPPHRt/p applied for cystic neoplasms and in 10% for neuroendocrine tumors. In the postoperative course, severe morbidity occurred in 12%. The frequency of reoperation was 2.4%, of pancreatic fistula 20%, of them grade B and C 9%, and of hospital mortality 0.46%. Surgical techniques of total pancreatic head resection with dissection of the pancreatic head from peripapillary duodenum and preservation of the posterior pancreaticoduodenal arcades, deriving from the gastroduodenal artery, respectively inferior pancreaticoduodenal artery, are well established. A major advantage of DPPHRt/p is preservation of exo- and endocrine functions compared to the preoperative level [63–69]. In prospective controlled trials, comparing duodenum-

preserving total head resection with the Kausch-Whipple pancreaticoduodenectomy, the metabolic functions after DPPHRt were significantly better preserved. An additional advantage of this technique is tailoring the partial head resection maintaining neck of the pancreas or uncinate process or parts of the dorsal pancreatic head segment and preservation of the stomach.

### ● Summary

Benign cystic neoplasms and neuroendocrine tumors of the pancreas are frequently found. The risk

of malignant transformation is a substantial indicator for surgical treatment of IPMN. Patients suffering MCN, SPN and neuroendocrine tumors of the pancreas > 2 cm are candidates for surgery. Tumor enucleation, pancreatic middle segment resection and duodenum-preserving total or partial resection of the pancreatic head are local extirpation techniques of tumors, which provide major advantages in terms of maintenance of the exo- and endocrine pancreatic functions, preservation of GI-tract tissue and low level of surgery related postoperative complications and a very low hospital mortality.

### ● Список литературы / References

- Compagno J., Oertel J.E. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas with overt and latent malignancy. *Am. J. Clin. Pathology*. 1978; 69 (6): 573–580.
- Ohashik, Murakami Y., Takekashi T. et al. For cases of mucin-producing cancer of the pancreas on specific findings of the papilla of Vater. *Prog. Dig. Endosc.* 1982; 20: 348–351.
- Brambs H.J., Juchems M. Radiologische Diagnostik zystischer Pankreastumores. *Viszeralmedizin*. 2011; 27: 205–213.
- Megibow A.J., Lombardo F.P., Guarise A., Carbognin G., Scholes J., Rofsky N.M., Macari M., Balthazar E.J., Procacci C. Cystic masses: Cross-sectional imaging observations and serial follow up. *Abdom. Imaging*. 2001; 26 (6): 640–642.
- Dralle H., Krohn S.L., Karges W., Boehm B.O., Brauckhoff M., Gimm O. Surgery of resectable nonfunctioning neuroendocrine pancreatic tumors. *World J. Surgery*. 2004; 28 (12): 1248–1260.
- Kunz P.L., Reidy-Lagunes D., Anthony L.B., Bertino E.M., Brendtro K., Chan J.A., Chen H., Jensen R.T., Kim M.K., Klimstra D.S., Kulke M.H., Liu E.H., Metz D.C., Phan A.T., Sippel R.S., Strosberg J.R., Yao J.C. Consensus guidelines for the management and treatment of neuroendocrine tumours. *Pancreas*. 2013; 42 (4): 557–577. doi: 10.1097/MPA.0b013e31828e34a4.
- Ban S., Naitoh J., Mino-Knudson M., Sakurai T., Kuroda M., Koyama I., Lauwers G.Y., Shimizu M. Intraductal papillary mucinous neoplasms (IPMN) of the pancreas: its histologic differences between two major types. *Am. J. Surg. Pathol.* 2006; 30 (12): 1561–1569.
- Adsay N.V., Marati K., Audea A., Sarkar F., Hruban R.H., Wilentz R.E., Goggins M., Iocobuzio-Donahue C., Longnecker D.S., Klimstra D.S. The dichotomy in the preinvasive neoplasia to invasive carcinoma sequence in the pancreas differential expression of MUC1 and MUC2 supports the existence of two separate pathways of carcinogenesis. *Modern Pathol.* 2002; 15 (10): 1087–1095.
- Marchegiani G., Mino-Knudson M., Sahora K., Morales-Oyarvide V., Thayer S., Ferrone C., Warshaw A.L., Lillemoe K.D., Fernández-del Castillo C. IPMN involving the main pancreatic duct: Biology, epidemiology, and long-term outcomes following resection. *Ann. Surg.* 2014; 261 (5): 976–983. doi: 10.1097/SLA.0000000000000813.
- Formentini A., Birk D., Siech M., Beger H.G. et al. Serous cystadenocarcinoma of the pancreas and serous cystadenoma associated with ductal pancreatic adenocarcinoma. *HPB Surg.* 2000; 2: 41–45.
- Kimura W., Moriya T., Hanada K., Abe H., Yanagisawa A., Fukushima N., Ohike N., Shimizu M., Hatori T., Fujita N., Maguchi H., Shimizu Y., Yamao K., Sasaki T., Naito Y., Tanno S., Tobita K., Tanaka M. Multicenter study of serous cystic neoplasms of the Japan Pancreas Society. *Pancreas*. 2012; 41 (3): 380–387. doi: 10.1097/MPA.0b013e31822a27db.
- Khasab M.A., Shin E.J., Amateau S., Canto M.I., Hruban R.H., Fishman E.K., Cameron J.L., Edil B.H., Wolfgang C.L., Schulick R.D., Giday S. Tumor size and location correlate with behaviour of pancreatic serous cystic neoplasm. *Am. J. Gastroenterol.* 2011; 106 (8): 1521–1526. doi: 10.1038/ajg.2011.117.
- Tseng J.F., Warshaw A.L., Sahani V., Lauwers G.Y., Rattner D.W., Fernandez-del Castillo C. Serous cystadenoma of the pancreas: Tumor growth rates and recommendations for treatment. *Ass. Surg.* 2005; 242 (3): 413–419.
- Morikawa I., Onogawa T., Maeda S., Takadate T., Shirasaki K., Yoshida H., Ishida K., Motoi F., Naitoh T., Rikiyama T., Katayose Y., Egawa S., Unno M. Solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas: an 18-year experience at a single Japanese Institution. *Surg. Today*. 2012; 43 (1): 26–32. doi: 10.1007/s 00595 -012-0345-Z.
- Tanaka M., Fernandez-del Castillo C., Adsay V., Chari S., Falconi M., Jang J.Y., Kimura W., Levy P., Pitman M.B., Schmidt C.M., Shimizu M., Wolfgang C.L., Yamaguchi K., Yamao K. International consensus guidelines 2012 for management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatol.* 2012; 12 (3): 183–197. doi: 10.1016/j.pan.2012.04.004.
- Levy P., Jouannad V., O'Toole D., Couvelard A., Vullierme M.P., Palazzo L., Aubert A., Ponsot P., Sauvanet A., Maire F., Hentic O., Hammel P., Ruszniewski P. Natural history of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: actuarial risk of malignancy. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2006; 4 (4): 460–468.
- Sohn T.A., Yeo C.H., Cameron J.L., Hruban R.H., Fukushima N., Campbell K.A., Lillemoe K.D. Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: an updated experience. *Ann. Surg.* 2004; 239 (6): 718–797.
- Salvia R., Crippa S., Falconi M., Bassi C., Guarise A., Scarpa A., Pederzoli P. Branch-duct intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: to operate or not to operate? *Gut*. 2007; 56 (8): 1086–1090.
- Rohan-Rodriguez R., Salvia R., Crippa S., Warshaw A.L., Bassi C., Falconi M., Thayer S.P., Lauwers G.Y., Capelli P., Mino-Knudson M., Razo O., McGrath D., Pederzoli P., Fernández-del Castillo C. Branch-duct intraductal papillary



- mucinous neoplasms: Observations in 145 patients who underwent resection. *Gastroenterology*. 2007; 133 (1): 72–79.
20. Kargozaran H., Vuvu B.S., Ray P., Bagaria S., Steen S., Ye X., Gagandeep S. Invasive IPMN and MCN: Same organ, different outcome? *Ann. Surg. Oncol.* 2010; 18 (2): 345–351. doi: 10.1245/s10434-010-1309-4
  21. Crippa S., Salvia R., Warshaw A.L., Domínguez I., Bassi C., Falconi M., Thayer S.P., Zamboni G., Lauwers G.Y., Mino-Kenudson M., Capelli P., Pederzoli P., Castillo C.F. Mucinous cystic neoplasm of the pancreas is not an aggressive entity: lessons from 163 resected patients. *Ann. Surg.* 2008; 247 (4): 571–579. doi: 10.1097/SLA.0b013e31811f4449.
  22. Yamao K., Yanagisawa A., Takahashi K., Kimura W., Doi R., Fukushima N., Ohike N., Shimizu M., Hatori T., Nobukawa B., Hifumi M., Kobayashi Y., Tobita K., Tanno S., Sugiyama M., Miyasaka Y., Nakagohri T., Yamaguchi T., Hanada K., Abe H., Tada M., Fujita N., Tanaka M. Clinicopathological features and prognostics of mucinous cystic neoplasm with ovarian-type stroma. *Pancreas*. 2011; 40 (1): 67–71. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181f749d3.
  23. Tipton S.G., Smyrk T.C., Sarr M.G., Thompson G.B. Malignant potential of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. *Br. J. Surg.* 2006; 93 (6): 733–737.
  24. Adsay N.V., Merati K., Nassar H., Shia J., Sarkar F., Pierson C.R., Cheng J.D., Visscher D.W., Hruban R.H., Klimstra D.S. Pathogenesis of colloid (pure mucinous) carcinoma of exocrine organs: Coupling of gel-forming mucin (MUC2) production with altered cell polarity and abnormal cell-stroma interaction may be the key factor in the morphogenesis and indolent behavior of colloid carcinoma in the breast and pancreas. *Am. J. Surg. Pathol.* 2003; 27 (5): 571–578.
  25. Matthaei H., Norris A.L., Tsiatis A.L., Olin K., Hong S.M., dal Molin M., Goggins M.G., Canto M., Horton K.M., Jackson K.D., Capelli P., Zamboni G., Bortesi L., Furukawa T., Egawa S., Ishida M., Ottomo S., Unno M., Motoi F., Wolfgang C.L., Edil B.H., Cameron J.L., Eshleman J.R., Schulick R.D., Maitra A., Hruban R.H. Clinicopathological characteristics and molecular analyses of multifocal intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Ann. Surg.* 2012; 255 (2): 326–333. doi: 10.1097/SLA.0b013e3182378a18.
  26. Chari S.T., Yadov D., Smyrk T.C., DiMagno E.P., Miller L.J., Raimondo M., Clain J.E., Norton I.A., Pearson R.K., Petersen B.T., Wiersema M.J., Farnell M.B., Sarr M.G. Study of recurrence after surgical resection of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Gastroenterology*. 2002; 123 (5): 1500–1507.
  27. Salvia P., Fernandez-del Castillo C., Bassi C., Thayer S.P., Falconi M., Mantovani W., Pederzoli P., Warshaw A.L. Main duct intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: Clinical predictors of malignancy and long-term survival after resection. *Ann. Surg.* 2004; 239 (5): 678–685.
  28. Maher A.V., Carrara S., Jamieson N.B., Pelaez-Luna M., Lennon A.M., Dal Molin M., Scarpa A., Frulloni L., Brugge W.R. Cystic fluid promoters of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *J. Am. Coll. Surg.* 2015; 220 (2): 247–253. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.11.001.
  29. Tanaka M., Chari S., Adsay V., Fernandez-del Castillo C., Falconi M., Shimizu M., Yamaguchi K., Yamao K., Matsuno S. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatol.* 2006; 6 (1–2): 17–32.
  30. Kurahara H., Maemura K., Mataka Y., Sakoda M., Iino S., Kijima Y., Ishigami S., Ueno S., Shinchi H., Natsugoe S. Predictors of early stages of histological progression of branch duct IPMN. *Langenbecks Arch. Surg.* 2015; 400 (1): 49–56. doi: 10.1007/s00423-014-1259-6.
  31. Zamboni G., Scarpa A., Begina G., Iacono C., Bassi C., Talamini G., Sessa F., Capella C., Solcia E., Rickaert F., Mariuzzi G.M., Klöppel G. Mucinous cystic tumors of the pancreas; clinicopathologic features, prognosis and relationship to other mucinous cystic tumors. *Am. J. Surg. Pathol.* 1999; 23 (4): 410–422.
  32. Lewis G.H., Wang H.M., Bellizi A.M., Klein A.P., Askin F.B., Schwartz L.E., Schulick R.D., Wolfgang C.L., Cameron J.L., O'Reilly E.M., Yu K.H., Hruban R.H. Prognosis of minimal invasive carcinoma arising in mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Am. J. Clin. Pathol.* 2013; 37 (4): 601–605. doi: 10.1097/PAS.0b013e318273f3b0.
  33. Sarr M.G., Carpenter H.A., Prabhakar L.P., Orchard T.F., Hughes S., van Heerden J.A., DiMagno E.P. Clinical and pathologic conclusion of 89 mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Ann. Surg.* 2000; 231 (2): 205–212.
  34. Yamao K., Yanagisawa A., Takahashi K., Kimura W., Doi R., Fukushima N., Ohike N., Shimizu M., Hatori T., Nobukawa B., Hifumi M., Kobayashi Y., Tobita K., Tanno S., Sugiyama M., Miyasaka Y., Nakagohri T., Yamaguchi T., Hanada K., Abe H., Tada M., Fujita N., Tanaka M. Clinicopathological features and prognosis of mucinous cystic neoplasms with ovarian type stroma. *Pancreas*. 2010; 40 (1): 67–71. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181f749d3.
  35. Reddy R.P., Smyrk T.C., Zapiach M., Levy M.J., Pearson R.K., Clain J.E., Farnell M.B., Sarr M.G., Chari S.T. Pancreatic mucinous cystic neoplasm defined by ovarian stroma: Demographics, clinical features and prevalence of cancer. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2004; 2 (11): 1026–1031.
  36. Franz V. Tumors of the pancreas. In: Atlas of tumor pathology. Washington D.C. US Armed Forces Institute of Pathology 1959. p. 32–33.
  37. Morikawa T., Onogawa T., Maeda S., Takadate T., Shirasaki K., Yoshida H., Ishida K., Motoi F., Naitoh T., Rikiyama T., Katayose Y., Egawa S., Unno M. Solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas: an 18-year experience at a single Japanese institution. *Surg. Today*. 2012; 43 (1): 26–32. doi: 10.1007/S00595-021-0345-G.
  38. Papavramidis T., Papavramidis S. Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: Review of 718 patients reported in English literature. *J. Am. Coll. Surg.* 2005; 200 (6): 965–972.
  39. Ramage J.K., Davies A.H.G., Ardill J., Bax N., Caplin M., Grossman A., Hawkins R., McNicol A.M., Reed N., Sutton R., Thakker R., Aylwin S., Breen D., Britton K., Buchanan K., Corrie P., Gillams A., Lewington V., McCance D., Meeran K., Watkinson A. Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendocrine (including carcinoid) tumors. *Gut*. 2005; 54 (Suppl. IV): iv1–16.
  40. Hangvik S.P., Lahori H.J., Edwin B. et al. Surgical treatment of sporadic pancreatic neuroendocrine tumors: State of the art Review. *The Scientific World J.* 2012; ID357475, p.1–9.
  41. Lo C.Y., van Heerden J.A., Tompson G.B., Grant C.S., Søreide J.A., Harmsen W.S. Islet cell carcinoma of the pancreas. *World J. Surg.* 1996; 20 (7): 878–884.
  42. Niederle M.B., Hackl M., Kaserer K., Niederle B. Gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours: The current inci-

- dence and staging based on the WHO and European Neuroendocrine Tumour Society classification. *Endocr. Relat. Cancer*. 2010; 17 (4): 909–918. doi: 10.1677/ERC-10-0152.
43. Brugge W.R., Lanwers G.U., Sohani D., Fernandez-del Castillo C., Warshaw A.L. Cystic neoplasms of the pancreas. *N. Surg. J. Mod.* 2004; 351 (12): 1218–1225.
  44. Fritz S., Klauss M., Bergmann F., Hackert T., Hartwig W., Strobel O., Bundy B.D., Büchler M.W., Werner J. Small (Sendai negative) branch-duct IPMN's not harmless. *Ann. Surg.* 2012; 256 (2): 313–320. doi: 10.1097/SLA.0b013e31825d355f.
  45. Ohtsuka T., Kono H., Tanabe R., Nagayoshi Y., Mori Y., Sadakari Y., Takahata S., Oda Y., Aishima S., Igarashi H., Ito T., Ishigami K., Nakamura M., Mizumoto K., Tanaka M. Follow-up study after resection of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Am. J. Surg.* 2012; 204 (1): 44–48. doi: 10.1016/j.amjsurg.2011.04.007.
  46. Barahat M.T., Meeran K., Bloom S.R. Neuroendocrine tumors. *Endocr. Relat. Cancer*. 2004; 11 (1): 1–18.
  47. Broughan T.A., Leslie J.D., Soto J.M., Hermann R.E. Pancreatic islet cell tumor. *Surgery*. 1998; 99 (6): 671–678.
  48. Beger H.G., Nakao A., Mayer B., Poch B. Duodenum preserving total and partial pancreatic head resection for benign tumours – Systematic review and meta-analysis. *Pancreatology*. 2015 – in press
  49. Beger H.G., Siech M., Schoenberg M., Mayer B., Vasilescu C. Limited surgery for benign tumours of the pancreas – A systemic review and meta-analysis. *World J. Surgery*. 2015 – in press
  50. Casadei R., Ricci C., Rega D., D'Ambra M., Pezzilli R., Tomasetti P., Campana D., Nori F., Minni F. Pancreatic endocrine tumors less than 4 cm in diameter: resect or enucleate? a single-center experience. *Pancreas*. 2010; 39 (6): 825–828. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181cf155c.
  51. Pitt S.C., Pitt H.A., Baker M.S., Christians K., Touzios J.G., Kiely J.M., Weber S.M., Wilson S.D., Howard T.J., Talamonti M.S., Rikkers L.F. Small pancreatic and periampullary neuroendocrine tumors: resect or enucleate? *J. Gastrointest. Surg.* 2009; 13 (9): 1692–1628. doi: 10.1007/s11605-009-0946-z.
  52. Hackert T., Werner J., Büchler M.W. Postoperative pancreatic fistula. *Surgery*. 2011; 9 (4): 211–217. doi: 10.1016/j.surge.2010.10.011.
  53. Inchauste S.M., Lanier B.J., Libutti S.K., Phan G.Q., Nilubol N., Steinberg S.M., Kebebew E., Hughes M.S. Rate of clinically significant postoperative pancreatic fistula in pancreatic neuroendocrine tumors. *World J. Surg.* 2012; 36 (7): 1517–1526. doi: 10.1007/s00268-012-1598-9.
  54. Adham M., Giunipero A., Hervieu V., Courbiere M., Partensky C. Central pancreatectomy: single-center experience of 50 cases. *Arch. Surg.* 2008; 143 (2): 175–180; discussion 180–171. doi: 10.1001/archsurg.2007.52.
  55. Wayne M., Neragi-Miandoab S., Kasmin F., Brown W., Pahuja A., Cooperman A.M. Central pancreatectomy without anastomosis. *World J. Surg. Oncol.* 2009; 7: 67. doi: 10.1186/1477-7819-7-67.
  56. Shimada K., Sakamoto Y., Esaki M., Kosuge T., Hiraoka N. Role of medial pancreatectomy in the management of intraductal papillary mucinous neoplasms and islet cell tumors of the pancreatic neck and body. *Dig. Surg.* 2008; 25 (1): 46–51. doi: 10.1159/000117823.
  57. Ocuin L.M., Sarmiento J.M., Staley C.A., Galloway J.R., Johnson C.D., Wood W.C., Kooby D.A. Comparison of central and extended left pancreatectomy for lesions of the pancreatic neck. *Ann. Surg. Oncol.* 2008; 15 (8): 2096–2103. doi: 10.1245/s10434-008-9987-x.
  58. Cataldegirmen G., Schneider C.G., Bogoevski D., Koenig A., Kaifi J.T., Bockhorn M., Deutsch L.S., Vashist Y., Izbicki J.R., Yekebas E.F. Extended central pancreatic resection as an alternative for extended left or extended right resection for appropriate pancreatic neoplasms. *Surgery*. 2009; 147 (3): 331–338. doi: 10.1016/j.surg.2009.10.027.
  59. Beger H.G., Krautzberger W., Bittner R., Buechler M., Limmer J. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in patients with severe chronic pancreatitis. *Surgery*. 1985; 97 (4): 467–473.
  60. Nakao A., Inona S., Kajikawa M. et al. Pancreatic head resection with segmental duodenectomy (in Japanese). *Shujutsu*. 1994; 48: 635–638.
  61. Schlosser W., Beger H.G. Modifikation der duodenumhaltenden Pankreaskopfresektion mit Segmentresektion des Duodenums. *Mittelrheinische Chirurgen. Jahrestagung*. 1999; 5.
  62. Imaizumi T., Hanyu F., Suzuki M. et al. Clinical experience with duodenum preserving total resection of the head of the pancreas with pancreaticocholedochoduodenostomy. *J. Hep. Bil. Pancr. Surg.* 1995; 2: 38–44.
  63. Isaji S., Kawarada Y. Pancreatic head resection with second-portion duodenectomy for benign lesions, low-grade malignancies, and early stage carcinomas involving the pancreatic head region. *Am. J. Surg.* 2001; 181 (2): 172–176.
  64. Ito K. Duodenum preservation in pancreatic head resection to maintain pancreatic exocrine function (determined by pancreatic function diagnostant test and cholecystokinin secretion). *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2005; 12 (2): 123–128.
  65. Takada T., Yasuda H., Amano H., Yoshida M. A duodenum-preserving and bile duct-preserving total pancreatic head resection with associated pancreatic duct-to-duct anastomosis. *J. Gastrointest. Surg.* 2004; 8 (2): 220–224.
  66. Fuji T., Kanda M., Kodera Y., Nagai S., Sahin T.T., Kanzaki A., Yamada S., Sugimoto H., Nomoto S., Morita S., Takeda S., Nakao A. Comparison of pancreatic head resection with segmental duodenectomy and pylorus-preserving pancreatoduodenectomy for benign and low-grade malignant neoplasms of the pancreatic head. *Pancreas*. 2011; 40 (8): 1258–1263. doi: 10.1097/MPA.0b013e318220b1c0.
  67. Gong D.J., Zhang J.M., Mao G.J., Xu L.T., Wu R.J., Yu S.A., Wu X.K., Li X.M., Shen W., Zheng Z.D. Duodenum-preserving pancreatic head resection vs. pancreatoduodenectomy for benign lesions and low-grade malignancies of the pancreatic head. *Hepatogastroenterology*. 2012; 60 (121): 19–22. doi: 10.5754/hge12407.
  68. Horiguchi A., Miyakawa S., Ishihara S., Ito M., Asano Y., Furusawa K., Shimizu T., Yamamoto T. Surgical design and outcome of duodenum preserving pancreatic head resection for benign or low-grade malignant tumors. *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* 2010; 17 (6): 792–797. doi: 10.1007/s00534-009-0221-4.
  69. Yamaguchi K., Yokohata K., Nakano K., Ohtani K., Ogawa Y., Chijiwa K., Tanaka M. Which is a less invasive pancreatic head resection: PD, PPPD, or DPPHR? *Dig. Dis. Sci.* 2001; 46 (2): 282–288.

## Чрескожные вмешательства при гнойно-некротических осложнениях панкреонекроза

Кулезнёва Ю.В.<sup>2,3</sup>, Мороз О.В.<sup>4,5</sup>, Израилов Р.Е.<sup>1,2</sup>, Смирнов Е.А.<sup>3</sup>, Егоров В.П.<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ “Московский клинический научный центр Департамента здравоохранения Москвы”; 111123, г. Москва, ш. Энтузиастов, д. 86, Российская Федерация

<sup>2</sup> Кафедра факультетской хирургии №2 ГБОУ ВПО “Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова” Министерства здравоохранения России; 127473, г. Москва, ул. Десятская, д. 20, стр. 1, Российская Федерация

<sup>3</sup> ГБУЗ “Городская клиническая больница № 68 Департамента здравоохранения города Москвы”; 109263, г. Москва, ул. Шкулева, д. 4, Российская Федерация

<sup>4</sup> ФГОУ ВПО “Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова”, кафедра хирургии ФФМ; 119192, г. Москва, Ломоносовский пр., д. 31, корп. 5, Российская Федерация

<sup>5</sup> ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского”; 117997, г. Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Российская Федерация

**Цель:** определить критерии эффективности, продолжительности и целесообразности применения только миниинвазивного лечения деструктивного панкреатита в фазе гнойно-некротических осложнений.

**Материал и методы.** Исследование основано на результатах лечения 115 больных с гнойно-некротическими осложнениями деструктивного панкреатита. Пациенты были разделены на две группы. В 1-й группе 33 (28,7%) пациентам первым этапом выполняли традиционное вмешательство. Во 2-й группе 82 (71,3%) больным хирургическое лечение начинали с миниинвазивных чрескожных вмешательств.

**Результаты.** В 1-й группе осложнения в послеоперационном периоде выявили у 6 (18%) больных: в 5 наблюдениях — аррозивное кровотечение, в 1 — толстокишечный свищ. Летальность среди пациентов средней тяжести составила 39,3%. Среди больных с тяжелым состоянием летальность составила 36,3%. Во 2-й группе осложнения выявили в 19 (23%) наблюдениях: аррозивное кровотечение — у 5 больных, толстокишечный свищ — у 11, панкреатический свищ — у 3. Общая летальность составила 23%. Летальность во 2-й группе была в 2 раза меньше, а продолжительность стационарного лечения практически в 1,5 раза больше.

**Заключение.** У больных с гнойно-некротическими осложнениями деструктивного панкреатита первым этапом всегда возможно выполнить миниинвазивные вмешательства под контролем ультразвукового исследования и рентгенотелевидения. Однако при сохраняющейся интоксикации необходимо уточнить показания к адекватной некрэксцизэктомии открытым или эндовидеохирургическим доступом.

**Ключевые слова:** панкреонекроз, гнойно-некротические осложнения, деструктивный панкреатит, миниинвазивные вмешательства.

## Percutaneous Interventions for Necrotic Suppurative Complications of Pancreonecrosis

Kuleznyova Yu.V.<sup>2,3</sup>, Moroz O.V.<sup>4,5</sup>, Izrailov R.E.<sup>1,2</sup>, Smirnov E.A.<sup>3</sup>, Egorov V.P.<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Moscow Clinical Research Center of the Moscow Department of Health; 86, shosse Enthusiastov, Moscow, 111123, Russian Federation

<sup>2</sup> Department of Faculty Surgery № 2, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20/1, Delegate str., Moscow, 127473, Russian Federation

<sup>3</sup> City Clinical Hospital № 68 of the Moscow Department of Health; 4, Shkuleva str., Moscow, 109263, Russian Federation

<sup>4</sup> M.V. Lomonosov Moscow State University, Department of Surgery of Faculty of Fundamental Medicine; 5, Lomonosovsky prospect, Moscow, 119192, Russian Federation

<sup>5</sup> A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; 27, Serpukhovskaya Large str., Moscow, 117997, Russian Federation

**Aim.** To determine criteria of efficiency, duration and advisability for only minimally invasive treatment of necrotic suppurative complications of acute severe pancreatitis.

**Material and Methods.** The research is based on results of treatment of 115 patients with necrotic suppurative complications of acute severe pancreatitis. Patients were divided into 2 groups: the first included 33 (28.7%) patients who received

conventional operation; the second – 82 (71.3%) patients who underwent primarily minimally invasive interventions.

**Results.** Postoperative complications were observed in 6 (18%) patients from the first group including arrosive hemorrhage (5 cases), colic fistula (1 case). Mortality rate among patients of moderate severity was 39.3%, in case of severe condition – 36.3%. There were postoperative complications in 19 (23%) patients from the second group including arrosive hemorrhage (5 cases), colic fistula (11 cases) and pancreatic fistula (14 cases). Overall mortality rate was 23%. In the second group mortality was 2 times lower and duration of hospital-stay – about 1.5 times longer.

**Conclusion.** Minimally invasive techniques under ultrasonic and X-ray control may be always performed in patients with necrotic suppurative complications of acute severe pancreatitis. However in case of intoxication syndrome retention during 20 days postoperatively it is necessary to take decision about adequate necrosectomy using laparotomy or laparoscopy.

**Key words:** *pancreonecrosis, necrotic suppurative complications, acute severe pancreatitis, percutaneous interventions.*

## ● Введение

Проблема лечения острого деструктивного панкреатита по-прежнему остается крайне актуальной даже в условиях современного развития медицины. В настоящее время острый панкреатит (ОП) занимает 3-е место (12,5%) в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости с тенденцией дальнейшего роста заболеваемости и увеличением количества его деструктивных форм, сопровождающихся большим числом осложнений и высокими цифрами летальности. Смертность при деструктивных формах ОП на протяжении последних 40 лет не изменилась, она примерно одинакова как в нашей стране, так и за рубежом и составляет, по данным различных авторов, 3,9–21% [1–3].

Очевидные на сегодняшний день успехи интенсивной терапии и улучшение результатов лечения больных панкреонекрозом в фазу панкреатического шока и гемодинамических нарушений привели к тому, что статистически чаще (по сравнению с предыдущим десятилетием) хирурги стали встречаться с разнообразными по характеру и объему гнойно-некротическими осложнениями деструктивного панкреатита. Разнообразие течения деструктивного панкреатита обуславливает трудности не только ранней верификации пато-

логических процессов, но и выбора метода хирургического лечения [4].

Тактика ведения больных деструктивным панкреатитом варьирует от различных вариантов консервативного лечения в ранние сроки заболевания до разнообразных хирургических вмешательств на поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке при гнойно-септических осложнениях. Одни хирурги являются сторонниками активного хирургического лечения любых форм панкреонекроза и рекомендуют радикальные операции, другие считают, что пункционно-дренирующие вмешательства под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) стали альтернативой традиционным хирургическим способам лечения и должны их практически полностью заменить [5, 6].

Следовательно, вопрос о том, какому методу оперативного лечения деструктивного панкреатита и его септических осложнений следует сегодня отдавать предпочтение, остается нерешенным. Также до конца не определены роль и место чрескожных миниинвазивных технологий под контролем УЗИ и рентгенотелевидения (РТВ) в лечении гнойно-некротических осложнений, когда основной задачей является полнота удаления некротизированных тканей.

**Кулезнёва Юлия Валерьевна** – доктор мед. наук, профессор кафедры факультетской хирургии №2 ГБОУ ВПО “Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова” Министерства здравоохранения России. **Мороз Ольга Владимировна** – ассистент кафедры хирургии ФФМ ФГОУ ВПО “Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова”. **Израилов Роман Евгеньевич** – доктор мед. наук, заведующий отделом инновационной хирургии Московского научного центра Департамента здравоохранения г. Москвы. **Смирнов Евгений Александрович** – врач ультразвуковой диагностики ГБУЗ “Городская клиническая больница № 68” Департамента здравоохранения г. Москвы. **Егоров Владимир Павлович** – аспирант кафедры факультетской хирургии №2 ГБОУ ВПО “Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова” Министерства здравоохранения России.

**Для корреспонденции:** Кулезнёва Юлия Валерьевна – 119571, Москва, ул. Академика Анохина, д. 9, корп. 1, кв. 517. Российская Федерация. Тел.: 8-903-791-62-55. E-mail: kulezniova@yandex.ru

**Kuleznyova Yulia Valeryevna** – Doct. of Med. Sci., Professor of the Chair of Faculty Surgery № 2 of A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. **Moroz Olga Vladimirovna** – Assistent of the Chair of Surgery, M.V. Lomonosov Moscow State University. **Izrailov Roman Evgenyevich** – Doct. of Med. Sci., Head of the Department of Innovative Surgery, Moscow Research Center of the Department of Health. **Smirnov Evgeniy Aleksandrovich** – Sonographer of City Clinical Hospital № 68, Moscow Department of Health. **Egorov Vladimir Pavlovich** – Postgraduate Student of Chair of Faculty Surgery №2 of A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry.

**For correspondence:** Kuleznyova Yulia Valeryevna – Apt. 517, 9/1, Academic Anokhin str., Moscow, 119571. Russian Federation. Phone: +7-903-791-62-55. E-mail: kulezniova@yandex.ru

## ● Материал и методы

Исследование основано на результатах хирургического лечения 115 больных деструктивным панкреатитом с развившимися гнойно-некротическими осложнениями заболевания, находившихся на лечении в ГКБ № 68 г. Москвы. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от способа оперативного лечения. 1-ю составили 33 (28,7%) пациента, которым традиционное вмешательство выполняли как основной метод хирургического лечения. Во 2-ю группу вошли 82 (71,3%) пациента, у которых хирургическое лечение начинали с миниинвазивных чрескожных вмешательств. Средний возраст пациентов составил  $46,7 \pm 1,5$  года. В обеих группах пациенты были сопоставимы по возрасту, полу, этиологии заболевания и сопутствующим заболеваниям. Сравнительную оценку проводили при помощи корреляционного анализа путем сравнения сумм рангов.

Наиболее частой причиной деструктивного панкреатита был алкогольно-алиментарный фактор: в 1-й группе – 56,4%, во 2-й группе – 60,3%.

Для сравнительной оценки эффективности лечения больных в 1-й и 2-й группах использовали классификацию острого панкреатита, основанную на данных лучевой диагностики, принятую в 2008 г. в Мумбаи на совещании рабочей группы по пересмотру классификации Атланты.

Постнекротические панкреатические и парапанкреатические жидкостные скопления (ЖС) в зависимости от содержимого были разделены:

- на инфицированный некроз без выраженного жидкостного компонента;
- с преимущественно экссудативным компонентом (флюктуирующее);
- с преимущественно некротическим компонентом (секвестрами).

В каждой из групп пациенты были разделены на подгруппы по степени тяжести острого панкреатита. При разделении больных на данные категории использовали классификацию В.И. Филина–А.Д. Толстого. К больным со средней степенью тяжести в фазе гнойно-некротических осложнений относят пациентов с единичными абсцессами различной локализации, а с тяжелым состоянием – больных со сливной секвестральной флегмоной парапанкреатической клетчатки в пределах сальниковой сумки и распространяющейся за пределы сальниковой сумки: по левому и (или) правому латеральному каналу и (или) корню брыжейки.

Для определения гнойно-некротических осложнений в фазе секвестрации оценивали следующие проявления:

- клинические (болевой синдром, рвота, не приносящая облегчение, желтуха, лихорадка, пульс, систолическое артериальное давление, частота дыхательных движений (ЧДД));

- лабораторные данные (общий и биохимический анализ крови);
- инструментальные методы исследования, основным из которых являлось УЗИ.

УЗИ выполняли на аппаратах экспертного класса Logiq 7 (GE) и Aplio 500 (Toshiba). Чрескожные вмешательства проводили в специально оборудованной рентгеноперационной, оснащенной аппаратом УЗИ (портативным или среднего класса) и мобильной рентгеновской установкой. Для дренирования использовали расходоуемые материалы фирмы “СООК”: пункционные иглы 18G, проводники различной степени жесткости, дренажи различной модификации 10,5–22 Fr.

Для определения значимости клинико-лабораторных и инструментальных признаков использовали корреляционный анализ с вычислением коэффициента линейной корреляции Пирсона (R) и коэффициента ранговой корреляции Спирмена (Rs). Проводили анализ таблиц сопряженности, линейный и ранговый корреляционный анализ с критерием уровня значимости, равным 5%. Анализ данных выполняли с помощью пакета прикладных программ Statistica for Windows 6,0 на ПЭВМ.

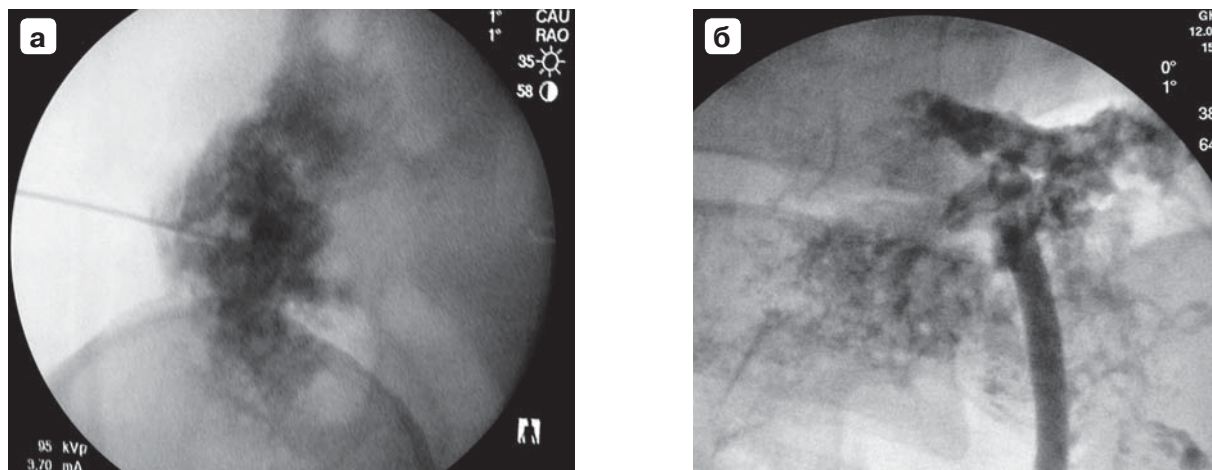
## ● Результаты и их обсуждение

При ретроспективном анализе историй болезни были установлены следующие достоверные признаки гнойно-некротических осложнений деструктивного панкреатита, развивающиеся в среднем на  $16 \pm 1,5$  сутки от начала заболевания:

1. Клинические (лихорадка  $>38,6^\circ$ ; частота сердечных сокращений  $>100$  в 1 мин; ЧДД  $>100$  в 1 мин).
2. Лабораторные (лейкоцитоз  $>14 \times 10^9$ /л; лейкопения  $<1,2 \times 10^9$ /л; общий белок  $<60$  г/л; глюкоза крови  $>8$  ммоль/л).
3. Рентгенологические (реактивный плеврит; нижнедолевая пневмония).
4. Ультразвуковые (увеличение размеров, размытость, неоднородность структуры поджелудочной железы, жидкостные скопления различной структуры в клетчаточных пространствах, свободная жидкость в брюшной полости).

Выявление этих признаков являлось основанием для выполнения хирургического вмешательства традиционным или миниинвазивным способом.

Открытые оперативные вмешательства выполнены 33 больным. При выборе открытого оперативного доступа ориентировались на расположение зоны деструкции. При деструкции в парапанкреатической клетчатке выполняли лапаротомию, ревизию, секвестрэктомию и санацию сальниковой сумки, санацию и дренирование брюшной полости. При деструкции в параколической клетчатке выполняли ее ревизию с соответствующей стороны, секвестрэктомию, санацию и дрениро-



**Рис. 1.** Фистулограмма. Инфицированный некроз параколической клетчатки. а — полость в забрюшинной клетчатке без четких контуров и границ; б — установлен дренаж большого диаметра.

вание зон гнойного расплавления лапаротомным либо люмботомическим доступом. При наличии осложнений со стороны других органов брюшной полости после ревизии проводили симультанные операции на желчном пузыре и внепеченочных желчных путях, селезенке.

По данным анализа, осложнения в послеоперационном периоде развились у 6 больных. Аррозивное кровотечение развилось у 1 больного со средней тяжестью течения заболевания и у 4 — с тяжелым течением, толстокишечный свищ — у 1 больного с тяжелым течением заболевания. Продолжительность пребывания больных в стационаре в группе со средней степенью тяжести составила  $30,2 \pm 5,4$  сут, а в группе с тяжелым состоянием —  $51,1 \pm 9,2$  сут.

Среди оперированных традиционным способом было 13 (39,3%) летальных исходов. В группе со средней степенью тяжести летальный исход был в 1 наблюдении вследствие аррозивного кровотечения в послеоперационном периоде. В группе с тяжелым состоянием умерли 12 больных: 2 вследствие аррозивного кровотечения в послеоперационном периоде, 10 — от нарастающей полиорганной недостаточности. Таким образом, в группе традиционных хирургических вмешательств преобладали больные в тяжелом состоянии с инфицированным некрозом и жидкостными скоплениями с секвестрами, что сопровождалось высокой летальностью.

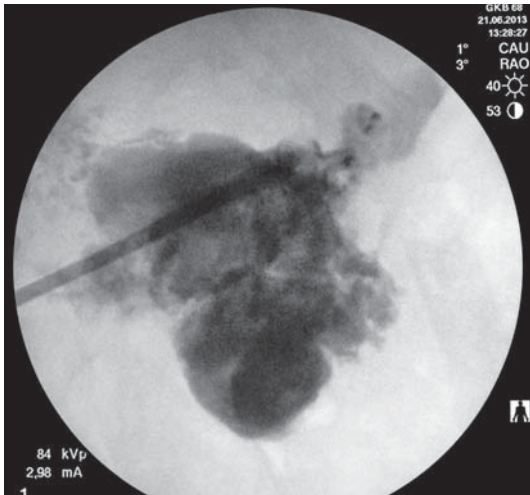
Во 2-й группе преобладали пациенты со средней степенью тяжести и единичными жидкостными скоплениями — 45 (54,8%). Для лечения этих больных использовали чрескожные миниинвазивные дренирующие вмешательства. Внебрюшинный доступ применен 40 (48,8%) больным, доступ через брюшную полость — 29 (35,4%), чреспеченочный доступ при локализации зоны деструкции в проекции головки поджелудочной железы — 7 (8,5%). Доступ через паренхиму селезенки применен 2 (2,4%) больным,

вмешательство ограничилось выполнением лечебно-диагностической пункции. Чрезжелудочный доступ выполнили 4 (4,9%) пациентам, у 3 больных вторым этапом после получения продукции панкреатического сока наружный дренаж был переведен во внутренний.

Выполнение вмешательств имело ряд особенностей в зависимости от вида гнойно-некротических осложнений.

*Инфицированный некроз без жидкостного компонента.* При УЗИ в забрюшинной клетчатке определяли гиперэхогенную зону с нечеткими, неровными контурами, различных размеров и конфигурации с линейными прослойками жидкости. При фистулографии отмечалось пропитывание забрюшинной клетчатки по типу “пчелиных сот” без четких контуров и границ. Полного отграничения зоны деструкции еще не произошло, поэтому на данном этапе патологического процесса она имела полигональные формы со множеством отрочков. Особенностью дренирования являлось то, что во время диагностической пункции гной получали лишь при активной аспирации в объеме 1–3 мл. Это было показанием для установки дренажей большого диаметра (от 18 и более) с целью адекватного оттока гнойного экссудата и детрита (рис. 1). При этом типе некроза выполнено 14 миниинвазивных вмешательств. Четырем больным вследствие неэффективности миниинвазивного лечения были выполнены открытые хирургические вмешательства — лапаротомия, вскрытие, санация и дренирование очагов деструкции. В 2 наблюдениях лапаротомию выполняли по поводу аррозивного кровотечения, в 2 других — вследствие неэффективности миниинвазивного лечения и нарастания признаков интоксикации.

Толстокишечный свищ развился в 3 наблюдениях, панкреатический свищ — в 1. У всех больных лечение толстокишечного и панкреатического свищей было консервативным.



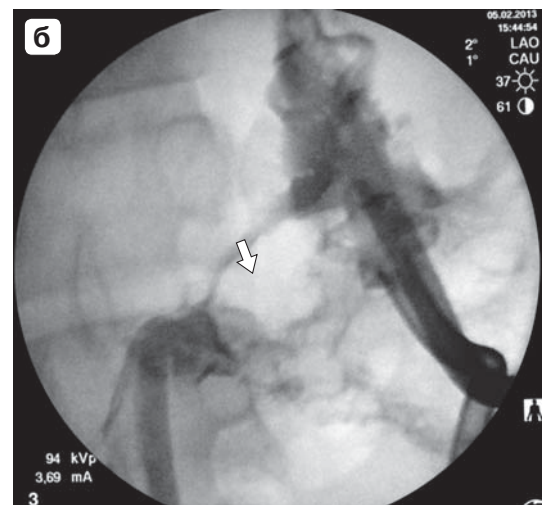
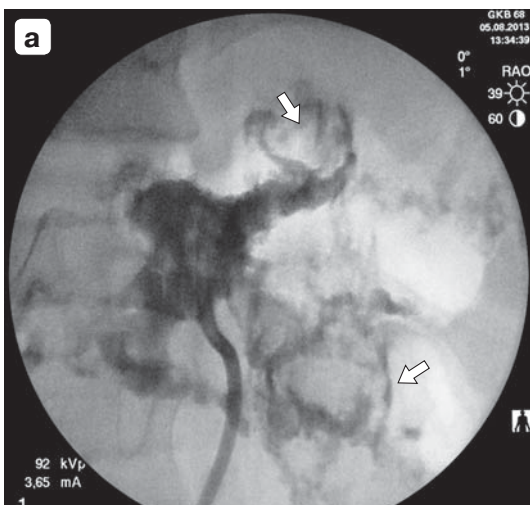
**Рис. 2.** Фистулограмма. Зона инфицированного некроза с преимущественно жидкостным компонентом. Видна полость с четкими, ровными контурами, овальной или округлой формы и несколько неоднородным контрастированием.

*Скопления с преимущественно жидкостным компонентом.* Этот вид жидкостных скоплений при УЗИ имел овальную или округлую форму, четкие, довольно ровные контуры. В структуре жидкостного скопления были мелкие гиперэхогенные включения, флюктуирующие при компрессии датчиком. Некротический компонент либо полностью отсутствовал, либо был представлен единичными мелкими гиперэхогенными включениями размером до 5–10 мм. При фистулографии определяли полость с четкими, довольно ровными контурами, овальной или округлой формы и умеренно неоднородным контрастированием (рис. 2). Поскольку эти скопления не имели крупных фрагментов некротизированной ткани, диаметр дренажа мог быть не более 14 Fr. В этих ситуациях, как правило, удавалось добиться быстрой санации полости.

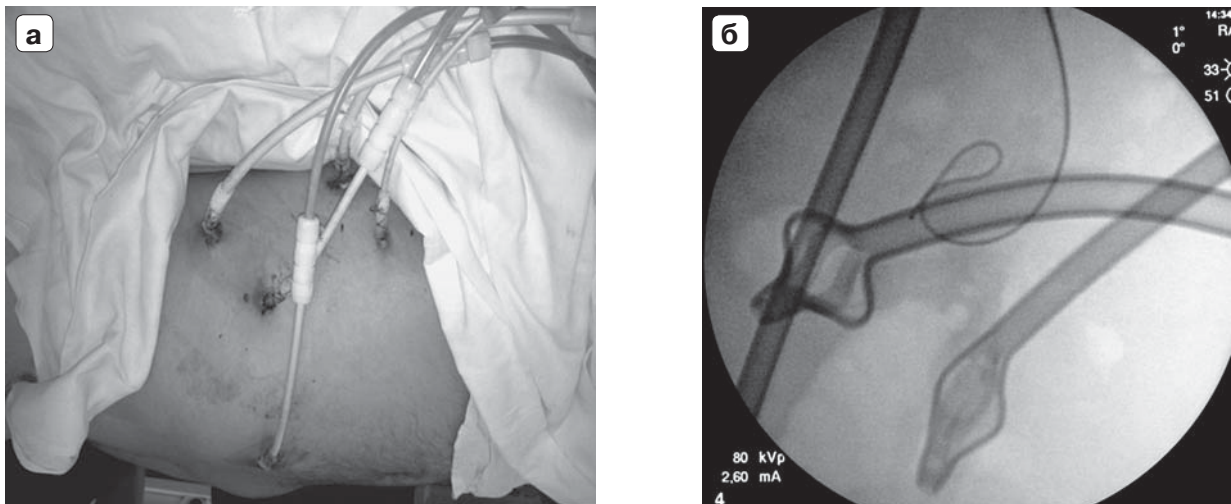
Выполнено 17 миниинвазивных вмешательств. Пункционно-дренажное лечение было дополнено открытой операцией вследствие фибринозно-гнойного перитонита в 2 наблюдениях. Лечение самих жидкостных скоплений не потребовало дополнительных способов лечения. Аррозивное кровотечение развилось в 1 наблюдении; толстокишечный свищ – в 3; панкреатический свищ – в 1. Все осложнения были ликвидированы консервативно.

*Жидкостные скопления с секвестрами.* При УЗИ – нечеткие неровные контуры, овальная или округлая форма, в просвете – неоднородное содержимое за счет гиперэхогенных включений, не окрашиваемых при дуплексном сканировании. Эти включения могли занимать объем более 50% относительно экссудативного компонента. При фистулографии определяли полость с нечеткими, неровными контурами с множеством дефектов контрастирования (секвестрами), фиксированными по краю образования либо свободно лежащими и смещаемыми в просвете (рис. 3). Эти ЖС были дренированы дренажами большого диаметра типа “корзинка” (18–28 Fr). Число дренажей было не ограничено и зависело от числа недренируемых зон деструкции (рис. 4). При наличии дополнительных недренируемых затеков и отсутствии отдельного доступа для их дренирования второй дренаж устанавливали из одного доступа с использованием двухпросветного катетера, через каналы которого проводили два проводника: один из них с помощью манипуляционного катетера заводили в недренируемый затек, второй оставляли в основной полости. После дополнительного бужирования канала по проводникам в обеих зонах деструкции фиксировали два дренажа диаметром не менее 18 Fr (рис. 5).

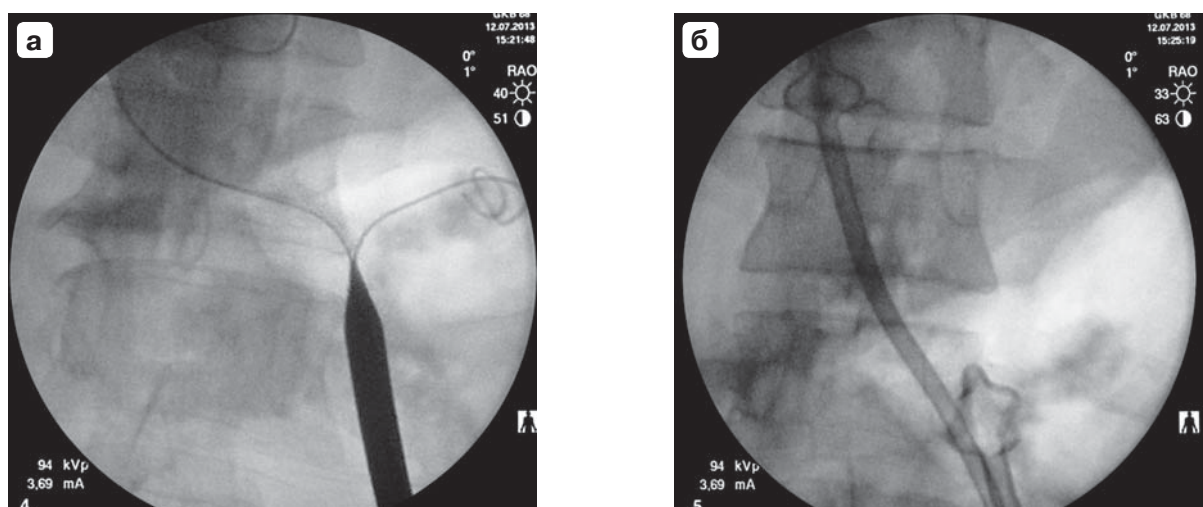
В целом при этом типе жидкостных скоплений выполнено 58 миниинвазивных вмеша-



**Рис. 3.** Фистулограмма. Жидкостное скопление с преимущественно некротическим компонентом. а – массивная полость с нечеткими, неровными контурами, секвестры указаны стрелками; б – полость с нечеткими, неровными контурами со множеством дефектов контрастирования (секвестрами).



**Рис. 4.** Дренажирование забрюшинной клетчатки при инфицированном панкреонекрозе. а – макрофото; б – дренажи типа “корзинка”, установленные в различных зонах деструкции парапанкреатической и параколической клетчатки.



**Рис. 5.** Фистулограмма. Установка двух дренажей из одного доступа. а – дополнительное бужирование канала по двум установленным проводникам (буж 30 Fr); б – в двух затеках в параколической клетчатке установлены дренажи типа “корзинка” 18 Fr.

тельств. Чрескожное лечение было дополнено открытым оперативным лечением в 10 наблюдениях: при аррозивном кровотечении – 2, вследствие нарастания полиорганной недостаточности на фоне неэффективности чрескожных манипуляций – 8. Среди открытых оперативных вмешательств 6 пациентам была выполнена срединная лапаротомия, люмботомия использована в качестве оперативного доступа у 4 больных.

Среди других осложнений в послеоперационном периоде толстокишечный свищ отмечен в 5 наблюдениях; панкреатический свищ – в 1. Лечение было консервативным.

Как показало исследование, залогом успеха чрескожных миниинвазивных вмешательств при гнойно-некротических осложнениях является ежедневная санация всех дренажей и поэтапная чресфистульная секвестрэктомия, которую на начальном этапе проводят под контролем РТВ.

*Способ выполнения чресфистульной секвестрэктомии.* При интенсивном промывании полости деструкции край секвестра “застревает” в корзинке дренажа. Дренаж вращают в любую сторону, дополнительно накручивая секвестр на корзинку. После этого дренаж на проводнике извлекают вместе с фрагментом некротизированной ткани (рис. 6). После промывания канала дренажа его снова устанавливают на выпрямителе. Манипуляцию повторяют, пока не извлекают все свободно лежащие секвестры, а в последующем – ежедневно до полной их эвакуации. После полного формирования канала дренаж вместе с секвестром можно извлекать на активной аспирации без проводника и выпрямителя, что улучшает эффективность манипуляции. Этапы манипуляции представлены на рис. 7.

Преимуществами способа являются малая травматичность, отсутствие необходимости интубационного наркоза и невысокий риск развития





**Рис. 6.** Макрофото. Фрагменты некротизированной клетчатки, удаленные с помощью дренажа типа “корзинка” 22 Fr.

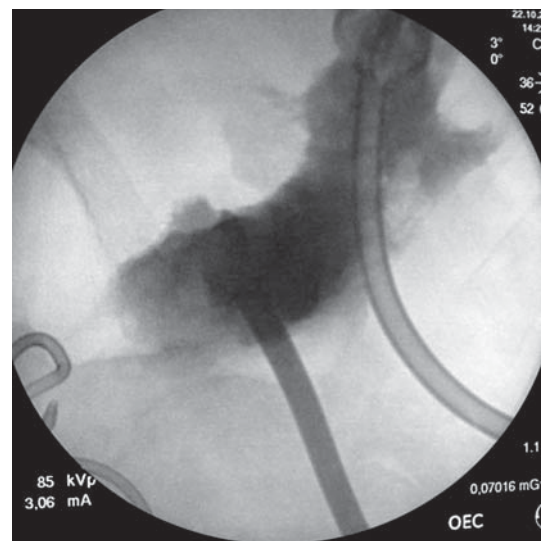
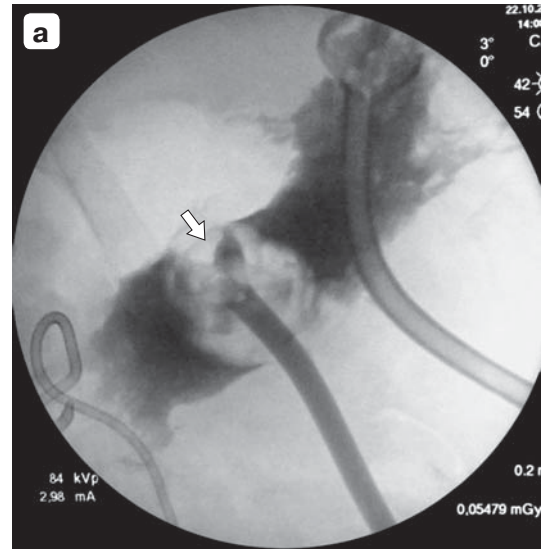
аррозивного кровотечения, поскольку при этом извлекают только нефиксированные секвестры.

Во 2-й группе в послеоперационном периоде аррозивное кровотечение осложнило течение заболевания у 4 больных со средней тяжестью течения заболевания и у 1 тяжелобольного пациента, толстокишечный свищ развился у 3 и 8 больных соответственно, панкреатический свищ — у 1 и 2 больных соответственно. Общая летальность составила 23% ( $n = 19$ ). В группе со средней степенью тяжести было 4 летальных исхода: 2 вследствие аррозивного кровотечения и 2 от нарастающей полиорганной недостаточности. В группе с тяжелым состоянием летальных исходов было 15: 1 пациент умер вследствие аррозивного кровотечения, от нарастающей полиорганной недостаточности погибло 14 больных.

Продолжительность пребывания в стационаре больных группы со средней степенью тяжести составила  $55,3 \pm 4,2$  дня, пациентов группы с тяжелым состоянием —  $70,9 \pm 6,7$  дня.

Установлено, что 65 (56,5%) пациентов с гнойно-некротическими осложнениями деструктивного панкреатита успешно излечены при использовании только миниинвазивных методов.

Анализ результатов позволил выявить следующие закономерности. Наиболее благоприятно послеоперационный период протекал у больных с единичными жидкостными скоплениями и с флюктуирующим (гнойным) содержимым. У таких пациентов постоянное промывание очагов деструкции, наряду с проводимой консервативной терапией, приводило к достаточно быстрому очищению и уменьшению полостей в размерах. У пациентов с инфицированным некрозом без жидкостного компонента и с секвестрами в жидкостных скоплениях послеоперационный период протекал тяжелее как со стороны общего состояния, так и со стороны местных изменений в забрюшинной клетчатке. Преобладание секвестров в очаге деструкции было причиной медленного очищения полости и, как следствие, сохранения интоксикации на протяжении длительного времени. Зачастую это при-



**Рис. 7.** Этапы чресфистульной секвестрэктомии. а — фистулограмма, видна полость деструкции, стрелкой показан дефект контрастирования округлой формы — крупный секвестр; б — макрофото, извлеченный секвестр на корзинке дренажа; в — фистулограмма после удаления секвестра, полость однородная, дефектов контрастирования нет.

водило к дальнейшему распространению некроза по забрюшинной клетчатке и являлось причиной образования новых очагов деструкции.

В 17 наблюдениях миниинвазивное лечение оказалось неэффективным и потребовало дополнительного хирургического вмешательства открытым доступом. В 11 наблюдениях операции выполнены в сроки более 20 дней от первого хирургического вмешательства, это закончилось летальным исходом в 64,7% наблюдений.

Результаты лечения больных 1-й и 2-й групп

Показатель	Группа больных	
	1-я	2-я
Число осложнений, абс. (%)	6 (18,1)	19 (23,1)
Число летальных исходов, абс. (%)	13 (39)	19 (23,1)
Продолжительность пребывания в стационаре, дни	40,1 ± 5,3	60,5 ± 4,2

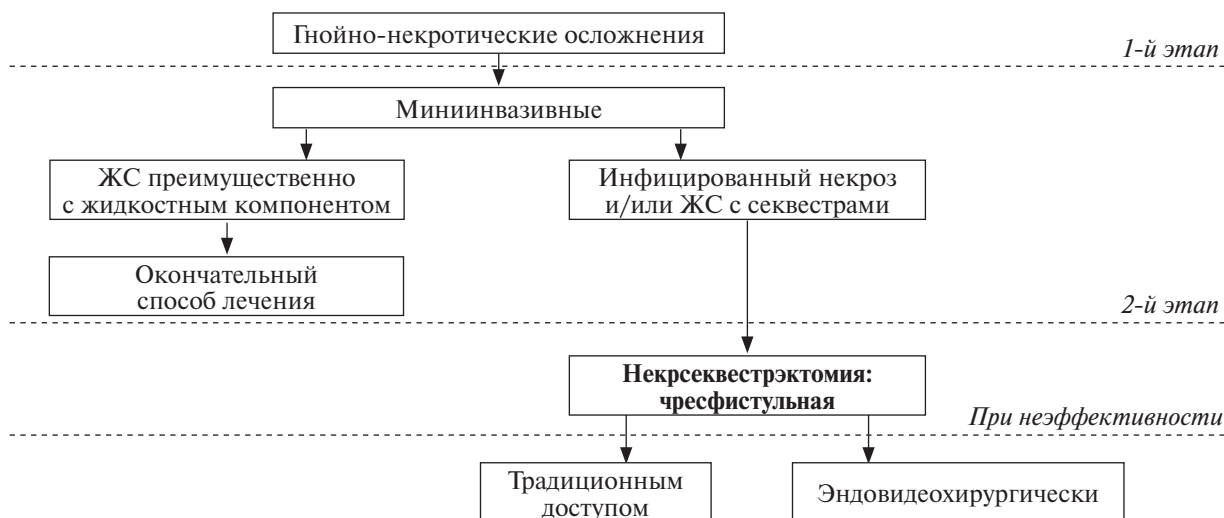


Рис. 8. Алгоритм лечебных манипуляций при гнойно-некротических осложнениях деструктивного панкреатита.

Сравнение результатов лечения обеих групп больных представлено в таблице.

На основе полученных результатов был разработан алгоритм лечения больных с гнойно-некротическими осложнениями деструктивного панкреатита (рис. 8).

### ● Заключение

Пациентам с гнойно-некротическими осложнениями деструктивного панкреатита первым этапом следует применять миниинвазивные вмешательства под контролем УЗИ и РТВ. При сохраняющейся интоксикации необходимо своевременное решение вопроса об адекватной некрсеквестрэктомии открытым или эндовидеохирургическим доступом с сохранением минимальной травматичности. При этом оперативное вмешательство будет проходить в более благоприятных условиях, поскольку к этому времени произойдет ограничение зоны некроза от здоровых тканей.

### ● Список литературы

1. Buchler M.W., Gloor B., Müller C.A., Friess H., Seiler C.A., Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: Treatment strategy according to the status of infection. *Ann. Surg.* 2000; 232 (5): 619–626.
2. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Инфицированный панкреонекроз. *Инфекция в хирургии.* 2003; 1: 34–39.

3. Багненко С.Ф., Курьин А.А., Синенченко Г.И. Хирургическая панкреатология. С.Ф., СПб.: Речь, 2009. 608 с.
4. Beger H.G., Rau B.M. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13 (38): 5043–5051.
5. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the Pancreas. Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. 949 p.
6. Besselink M.G.H., De Bruijn M.T., Rutten J.P., Boermeester M.A., Hofker H.S., Gooszen H.G. Acute Pancreatitis Study Group Surgical intervention in patients with necrotizing pancreatitis. *Br. J. Surg.* 2006; 93 (5): 593–599.

### ● References

1. Buchler M.W., Gloor B., Müller C.A., Friess H., Seiler C.A., Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: Treatment strategy according to the status of infection. *Ann. Surg.* 2000; 232 (5): 619–626.
2. Savel'ev V.S., Filimonov M.I., Gel'fand B.R., Burnevich S.Z. Infected pancreatic necrosis. *Infekcija v khirurgii.* 2003; 1: 34–39. (In Russian)
3. Bagnenko S.F., Kurygin A.A., Sinenchenko G.I. *Khirurgicheskaja pankreatologija* [Surgical pancreatology]. S.F., St. Petersburg: Speech, 2009. 608 p. (In Russian)
4. Beger H.G., Rau B.M. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13 (38): 5043–5051.
5. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the Pancreas. Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. 949 p.
6. Besselink M.G.H., De Bruijn M.T., Rutten J.P., Boermeester M.A., Hofker H.S., Gooszen H.G. Acute Pancreatitis Study Group Surgical intervention in patients with necrotizing pancreatitis. *Br. J. Surg.* 2006; 93 (5): 593–599.

Статья поступила в редакцию журнала 14.10.2014.

Received 14 October 2014.

## Разное

## Медикаментозная редукция кровопотери терлипрессином при операциях на органах брюшной полости

Хоронько Ю.В.

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29, Российская Федерация

**Цель.** Установить эффективность селективного вазоконстриктора терлипрессина в уменьшении операционной кровопотери при обширных абдоминальных вмешательствах.

**Материал и методы.** Сформированы 2 группы больных, сопоставимых по основным клинико-диагностическим параметрам. В I (контрольную) группу включили 30 пациентов, во II – 38 больных, которым выполнены различные вмешательства – резекция печени, резекция поджелудочной железы, билиодигестивные реконструктивные вмешательства, спленэктомия при “большой” селезенке. Изучали величину интраоперационной кровопотери и ряд параметров, характеризующих течение послеоперационного периода. Для уменьшения кровопотери пациенты II группы наряду с общепринятыми мерами получали терлипрессин (Реместип®) 1000–3000 мкг внутривенно болюсно по разработанному алгоритму.

**Результаты.** На основании анализа полученных данных установлен оптимальный алгоритм применения терлипрессина (Реместип®), позволяющий уменьшить интраоперационную кровопотерю. За 30 мин до операции вводят 1000 мкг Реместипа, повторяют введение препарата в дозе 500–1000 мкг при установлении резектабельности. При продолжительности операции более 4 ч дополнительно вводят 1000 мкг терлипрессина. Наиболее показательно уменьшение кровопотери при повторных билиодигестивных реконструктивных вмешательствах –  $484,2 \pm 36,1$  мл и  $352,8 \pm 22,5$  мл ( $p < 0,01$ ) соответственно, а также при удалении так называемой большой селезенки, осложняющей течение гематологических заболеваний и портальной гипертензии, –  $560,4 \pm 76,2$  мл и  $314,2 \pm 38,8$  мл в сравниваемых группах ( $p < 0,01$ ).

**Заключение.** Определяющим фактором уменьшения кровопотери при абдоминальных вмешательствах является хирургическая техника. Однако при некоторых вмешательствах медикаментозная редукция кровопотери препаратами терлипрессина (Реместип®) весьма эффективна. Периоперационное сопровождение операций на органах верхнего этажа брюшной полости селективными вазоконстрикторами группы терлипрессина у пациентов с портальной гипертензией следует считать обязательным.

**Ключевые слова:** абдоминальные вмешательства, редукция операционной кровопотери, терлипрессин.

## Therapeutic Reduction of Intraoperative Blood Loss by Terlipressin in Abdominal Surgery

Khoronko Yu.V.

Rostov State Medical University, Health Ministry of Russian Federation; 29, lane Nakhichevan, Rostov-on-Don, 344022, Russian Federation

**Aim.** To determine the efficiency of selective vasoconstrictor terlipressin in blood loss reduction during large abdominal surgery.

**Material and Methods.** Results of abdominal surgical operations in two comparable clinical groups (1st control group of 30 patients and 2nd research group of 38 patients) in aspect of intraoperative blood loss volume are analyzed. Patients underwent liver resection, pancreatic resection, biliodigestive reconstructive surgery and splenectomy for “huge” spleen. Intraoperative blood loss and some parameters of postoperative period were studied. Patients of the 2nd group received terlipressin (Remestyp®) 1000–3000 µg intravenously in addition to standard surgical procedures to reduce blood loss.

**Results.** An optimal algorithm of terlipressin (Remestyp®) administration for blood loss reduction during abdominal surgery was determined: 1000 µg for 30 minutes before intervention plus 500–1000 µg during operation and 1000 µg if duration of surgery is over than 4 hours. There is the most demonstrative reduction of blood loss in cases of repeated biliodigestive reconstructions and splenectomy for “huge” spleen –  $484.2 \pm 36.1$  ml vs.  $352.8 \pm 22.5$  ml ( $p < 0.01$ ) and  $560.4 \pm 76.2$  ml vs.  $314.2 \pm 38.8$  ml ( $p < 0.01$ ).

**Conclusion.** Surgical technique is most important factor for blood loss reduction in abdominal interventions. However sometimes intraoperative use of terlipressin is substantively effective. Selective vasoconstrictor-assisted upper abdominal surgery in patients with portal hypertension should be obligatory.

**Key words:** abdominal interventions, intraoperative blood loss reduction, terlipressin.

## ● Введение

Уменьшение кровопотери при хирургических вмешательствах на органах верхнего этажа брюшной полости является весьма актуальной проблемой. Достаточно вспомнить, что еще в 1908 г. James Hogarth Pringle описал технический прием, заключающийся в придавливании пальцами сосудистых структур печеночно-двенадцатиперстной связки и позволявший уменьшить кровотечение из паренхимы печени при ее травме [1]. Современный этап развития абдоминальной хирургии характеризуется применением хирургических приемов и устройств, позволяющих уменьшить объем интраоперационной кровопотери. Особенно актуально это в хирургической гепатологии – именно в этом разделе хирургии применение методов гемостаза наиболее показательно [2, 3]. Вклад отечественных специалистов в решение проблемы весьма заметен. Известно, что существенному уменьшению кровопотери при операциях на печени способствует интра- или экстрапаренхиматозная обработка глиссоновых ножек [4, 5]. Общеизвестно, что снижению интенсивности кровопотери способствует использование ультразвукового деструктора-аспиратора, водоструйного скальпеля, аргонплазменной коагуляции, а также применение местных гемостатиков на основе фибрина и целлюлозы. Однако при всем разнообразии методов и их многочисленных вариаций следует подчеркнуть, что уже возникшее кровотечение требует, во-первых, проведения комплекса гемостатических мероприятий, а во-вторых, восполнения (при необходимости) потерянного объема. Успех от их применения нередко носит лишь временный характер и может быть сведен на нет развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) либо тромбозомболическими осложнениями [6].

В абдоминальной онкохирургии проблема уменьшения интраоперационной кровопотери отличается по меньшей мере двумя особенностями. Во-первых, значительным объемом операции, обусловленным принципом абластики, подразумевающим удаление опухоли единым блоком с лимфатическими коллекторами в пределах здоровых тканей, во-вторых, тромбофилией, увеличивающей риск тромбозомболических осложнений в исходе гемостатических мероприятий.

Исходя из изложенного, актуальной следует считать задачу разработки мероприятий, которые позволяли бы уменьшить интраоперационную кровопотерю превентивно. Известно, что применение синтетических аналогов вазопрессина, а именно терлипрессина, позволяет эффективно добиться цели за счет вазоконстрикции артериальной сети в бассейне чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, приводящей к уменьшению артериального кровотока в зоне хирургического вмешательства [7, 8].

Цель исследования – установить эффективность селективного вазоконстриктора терлипрессина в уменьшении операционной кровопотери при обширных абдоминальных вмешательствах.

Цель исследования – установить эффективность селективного вазоконстриктора терлипрессина в уменьшении операционной кровопотери при обширных абдоминальных вмешательствах.

## ● Материал и методы

Ретроспективному исследованию подвергнуты истории болезни 30 пациентов (группа I, контрольная), оперированных на органах верхнего этажа брюшной полости в отделении хирургии печени и портальной гипертензии и хирургическом отделении ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России. Пациенты были отобраны методом случайной выборки из 170 больных, подвергшихся вмешательствам в период с 2010 по 2012 г. без применения селективных вазоконстрикторов. В ретроспективно-проспективном исследовании проанализированы ход хирургического вмешательства и течение послеоперационного периода еще у 38 пациентов (II группа), сопоставимых с пациентами контрольной группы по основным клиническо-хирургическим показателям (объект операции; характер, объем вмешательства; клинический диагноз и сопутствующая патология). Их оперировали в период с 2012 по 2014 г. с интраоперационным применением терлипрессина (Реместип®) 1000–3000 мкг внутривенно болюсно. Изучали объем интраоперационной кровопотери, отмечаемый анестезиологом в карте анестезии, а также подсчитанный гравиметрическим методом, продолжительность хирургического вмешательства, способы примененного гемостаза, причины и характер кровотечения, объем восполнения потерянного ОЦК (свежезаморо-

---

**Хоронько Юрий Владиленович** – доктор мед. наук, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, врач-хирург хирургического отделения клиники ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

*Для корреспонденции:* Хоронько Юрий Владиленович – 344022, г. Ростов-на-Дону, ул. Журавлева, д. 102, кв. 56. Тел.: 8-918-554-49-40. E-mail: khoronko507@gmail.com

**Khoronko Yuriy Vladilenovich** – Doct. of Med. Sci., Head of Chair of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Surgeon of Department of Surgery, Rostov State Medical University.

*For correspondence:* Khoronko Yuriy – Apt. 56, 102, Zhuravleva str., Rostov-on-Don, 344022, Russian Federation. Phone: +7-918-554-49-40. E-mail: khoronko507@gmail.com

женная плазма, препараты и компоненты крови, коллоиды, кристаллоиды), примененные гемостатические мероприятия нехирургического характера и их эффективность. Фиксировали изменения уровня гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, продолжительность пребывания в палате интенсивной терапии после операции, характер проводимой интенсивной терапии. Учитывали изменения биохимических показателей (мочевины, креатинина, электролитов), показателей свертывающей системы (АЧТВ, МНО, фибриногена, D-димера), характер и способы устранения послеоперационных осложнений.

### ● Результаты и обсуждение

Характер выполненных вмешательств представлен в табл. 1.

На основании проведенных исследований был установлен оптимальный алгоритм применения терлипрессина (Реместип®), позволяющий редуцировать интраоперационную кровопотерю при обширных абдоминальных вмешательствах. За 30 мин до операции вводят 1000 мкг Реместипа. Дополнительно вводят 500–1000 мкг препарата при установлении резектабельности. При продолжительности операции более 4 ч повторно вводят 1000 мкг терлипрессина. Способ введения – внутривенно болюсно.

В результате применения Реместипа® отмечено уменьшение кровопотери при некоторых операциях на органах верхнего этажа брюшной полости (табл. 2).

При некоторых категориях абдоминальных вмешательств отмечено уменьшение кровопотери. Будучи зарегистрированной методами объективной оценки (гравиметрическим), она представляется весьма значимой.

Резекция печени – от бисегментэктомии до гемигепатэктомии – выполнена 24 больным, из которых 11 отнесены к I группе, 13 пациентов, которым интраоперационно применен терлипрессин, включены во II группу. Установлены следующие показания к резекции печени: в I группе – гепатоцеллюлярный рак (ГЦР) – 3 пациента, метастазы колоректального рака (МКРР) – 2, эхинококкоз – 6; во II группе ГЦР – 4 пациента, МКРР – 5, эхинококкоз – 4. Средняя продолжительность вмешательства составила  $270,4 \pm 50,6$  мин в I группе и  $243,8 \pm 64,7$  мин во II группе ( $p > 0,05$ ). Этапность резекции была общепринятой и заключалась в мобилизации печени, выделении элементов портальной триады. В 3 наблюдениях воспользовались фиссуральным методом. В качестве мер профилактики интраоперационной потери крови в обеих группах применяли ультразвуковой деструктор-аспиратор CUSA Excel, разделение паренхимы сомкнутыми ножницами, ультразвуковые ножницы, аппарат LigaSure, аргоноплазменную коагуляцию.

Пациенты II группы получали терлипрессин (Реместип®) 1000–3000 мкг интраоперационно в зависимости от продолжительности вмешательства. Средний объем кровопотери при резекции по поводу злокачественного поражения в I группе составил 1090 мл (400–3400 мл), во II группе – 870 мл (270–1400 мл).

Весьма показательно уменьшение интраоперационной кровопотери при билиодигестивных реконструктивных вмешательствах (БДРВ). Проанализированы результаты 25 операций (формирование гепатикоюноанастомоза с участком кишки способом Ру), предпринятых у больных с ятрогенными рубцовыми стриктурами общего печеночного протока через 40–160 сут после повреждения. Первичное БДРВ выполнено 13 пациентам, из которых 7 отнесены к I группе и 6 – ко II. Еще 12 больных подверглись повторному БДРВ (4 и 8 распределены по соответствующим группам). Как правило, повторные БДРВ выполняли на фоне более тяжелого течения заболевания, осложненного желчными свищами, холангитом. Продолжительность первичного БДРВ в I группе составила  $225,9 \pm 40,9$  мин, во II группе –  $186,4 \pm 22,8$  мин ( $p > 0,05$ ). Повторные операции отличались большей сложностью, необходимостью осуществления тщательного висцеролиза в области ворот печени с целью идентификации элементов печеночно-двенадцатиперстной связки и их подготовки к дальнейшим манипуляциям. Реконструктивные вмешательства выполняли в соответствии с принятыми в современной билиодигестивной хирургии принципами. Продолжительность повторной реконструктивной операции в I группе составила  $277,2 \pm 44,1$  мин, во II группе –  $244,1 \pm 27,8$  мин ( $p > 0,05$ ). Кровопотеря при первичном БДРВ в I группе составила  $372,5 \pm 56,8$  мл, во II группе –  $335,6 \pm 36,0$  мл ( $p > 0,05$ ), при повторном БДРВ –  $484,2 \pm 36,1$  мл и  $352,8 \pm 22,5$  мл ( $p < 0,01$ ) соответственно.

Максимального уменьшения потери крови удалось добиться при спленэктомии. Среди 11 пациентов, которым было осуществлено вмешательство, у 6 больных показанием к операции стал идиопатический миелофиброз или неходжкинская лимфома, у 3 – выраженный гиперспленизм, прогрессирующий несмотря на предпринятое по поводу осложненной портальной гипертензии портосистемное шунтирование, и еще у 2 – эхинококкоз селезенки с субтотальным поражением органа. Заметим, у всех этих больных селезенка была значительно увеличена в размерах, клинические проявления спленомегалии сопровождалась выраженным гиперспленизмом (тромбоцитопения, лейкопения, анемия), а также имели место признаки портальной гипертензии. Вмешательство начинали с перевязки селезеночной артерии и поэтапной мобили-

**Таблица 1.** Характер выполненных оперативных вмешательств

Вмешательство	Число наблюдений, абс.		
	I группа	II группа	всего
Резекция печени при эхинококкозе	6	4	10
Резекция печени при ГЦР	3	4	7
Резекция печени при МКРР	2	5	7
Первичная билиодигестивная реконструкция	6	7	13
Повторная билиодигестивная реконструкция	4	8	12
Резекция поджелудочной железы	4	4	8
Спленэктомия при “большой” селезенке	4	7	11
Итого	30	38	68

**Таблица 2.** Редукция кровопотери в результате применения терлипрессина (Реместип®) при некоторых абдоминальных вмешательствах

Вмешательство	Число наблюдений, абс.	Объем потери крови, мл		p	Разность, %
		I группа	II группа		
Резекция печени при эхинококкозе	10	622,3 ± 70,4	459,1 ± 66,2	>0,05	11,6 ± 4,7
Резекция печени при ГЦР	7	1190,6 ± 211,8	645,5 ± 80,9	>0,05	20,4 ± 6,8
Резекция печени при МКРР	7	1340,7 ± 268,9	982,4 ± 102,2	>0,05	15,3 ± 4,9
Первичная билиодигестивная реконструкция	13	372,5 ± 56,8	335,6 ± 36,0	>0,05	8,6 ± 2,6
Повторная билиодигестивная реконструкция	12	484,2 ± 36,1	352,8 ± 22,5	<0,01	25,8 ± 4,4
Резекция поджелудочной железы	8	940,3 ± 262,0	794,6 ± 186,2	>0,05	12,6 ± 4,0
Спленэктомия при “большой” селезенке	11	560,4 ± 76,2	314,2 ± 38,8	<0,01	45,2 ± 4,9

лизации селезенки обработкой и рассечением ее связок. При этом широко применяли аппараты LigaSure, гармонический скальпель. Продолжительность вмешательства в I группе составила  $140,6 \pm 26,9$  мин, во II –  $116,0 \pm 23,7$  мин. Объем интраоперационной кровопотери –  $560,4 \pm 76,2$  мл и  $314,2 \pm 38,8$  мл соответственно ( $p < 0,01$ ).

Уменьшение интраоперационной кровопотери, сокращение продолжительности вмешательства позволяют улучшить качество течения послеоперационного периода, ведут к уменьшению риска развития осложнений. Не умаляя ведущей роли хирургической техники и мастерства в профилактике интраоперационной потери крови, а также значения современных технических и технологических приемов, весьма полезных и поэтому широко применяемых, следует констатировать, что селективная вазоконстрикция, достигаемая терлипрессином (Реместип®), является эффективным методом уменьшения кровопотери при некоторых абдоминальных вмешательствах.

### ● Заключение

Определяющим фактором уменьшения кровопотери при абдоминальных вмешательствах является хирургическая техника. Однако при некоторых вмешательствах медикаментозное уменьшение потери крови препаратами терлипрессина (Реместип®) весьма эффективно. Периоперационное сопровождение вмешательств на органах верхнего этажа брюшной полости селек-

тивными вазоконстрикторами группы терлипрессина у пациентов с портальной гипертензией следует считать обязательным. Применение терлипрессина при обширных резекциях печени весьма целесообразно, поскольку позволяет создать медикаментозную портальную декомпрессию и предотвратить развитие острой печеночной недостаточности. Использование терлипрессина для уменьшения интраоперационной кровопотери при некоторых хирургических вмешательствах на верхнем этаже брюшной полости (реконструктивные операции на внепеченочных желчных протоках, поджелудочной железе, обширная лимфаденэктомия и другие, сопровождающиеся, как правило, выраженной кровопотерей) может способствовать уменьшению кровотока, поскольку уменьшает наполнение артериального русла в бассейнах чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Это утверждение требует дальнейшего углубленного клинического исследования.

### ● Список литературы / References

1. Pringle J.H. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann. Surg.* 1908; 48 (4): 541–549.
2. Belghiti J., Guevara O.A., Noun R., Saldinger P.F., Kianmanesh R. Liver hanging maneuver: a safe approach to right hepatectomy without liver mobilization. *J. Amer. Coll. Surg.* 2001; 193 (1): 109–111.
3. Gaujoux S., Douard R., Ettorre G.M., Delmas V., Chevalier J.M., Gugnenc P.H. Liver hanging maneuver: an anatomic and clinical review. *Am. J. Surg.* 2007; 193 (4): 488–492.

4. Гальперин Э.И., Мочалов А.М. Пальцевое чреспеченочное выделение сосудисто-секреторных ножек долей и сегментов при анатомических резекциях печени. *Хирургия*. 1986; 7: 3–9.  
Galperin E.I., Mochalov A.M. Manual transhepatic mobilization of vascular secretory pedicles of liver lobes and segments during its' anatomic resection. *Khirurgia*. 1986; 7: 3–9. (In Russian)
5. Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Шеголев А.И., Дубова Е.А., Мелехина О.В. Топографо-анатомическое обоснование атравматического экстрапаренхиматозного выделения глиссоновых ножек в воротах печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2008; 13 (4): 58–66.  
Vishnevsky V.A., Efanov M.G., Shhegolev A.I., Dubova E.A., Melehina O.V. Topographoanatomic reason of atraumatic extraparenchima's portal pedicles isolation. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2008; 13 (4): 58–66. (In Russian)
6. Ledgerwood A.M., Blaisdell W. Coagulation challenges after severe injury with hemorrhagic shock. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2012; 72 (6): 1714–1718. doi: 10.1097/TA.0b013e318245225c.
7. Stadlbauer K.H., Wagner-Berger H.G., Krismer A.C., Voelkel W.G. Vasopressin improves survival in a porcine model of abdominal vascular injury. *Crit. Care*. 2007; 11 (4): 81–82.
8. Bayram B., Hocaoglu N., Atilla R., Kalkan S. Effects of terlipressin in a rat model of severe uncontrolled hemorrhage via liver surgery. *Am. J. Emerg. Med.* 2012; 30 (7): 1176–1182. doi: 10.1016/j.ajem.2011.09.007.

Статья поступила в редакцию журнала 09.02.2015.

Received 9 February 2015.

## Аневризма селезеночной артерии – диагностика и лечение

Буткевич А.Ц.<sup>1,2</sup>, Бровкин А.Е.<sup>1</sup>, Кошелев М.Н.<sup>1</sup>, Гордеев С.Н.<sup>1</sup>,  
Силина Т.Л.<sup>3</sup>, Панько В.Я.<sup>2</sup>, Баранова Ю.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГКУ «Центральный клинический военный госпиталь» воинской части 93998, Москва; 123182, Москва, 1-й Пехотный пер., 9/27, Российская Федерация

<sup>2</sup> ФГКУ «Главный клинический военный госпиталь» воинской части 93998, Голицыно; 143040, Московская обл., г. Голицыно, Петровское шоссе, 48, Российская Федерация

<sup>3</sup> ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России; 125367 Москва, Ивановское шоссе, 3, Российская Федерация

Представлены редкие клинические наблюдения диагностики и успешного хирургического излечения аневризм селезеночной артерии (АСА). На основании результатов комплексного обследования в трех наблюдениях диагностирована истинная АСА атеросклеротического генеза без клинических проявлений. В одном наблюдении обнаружена ложная аневризма, в анамнезе у пациента был острый панкреатит. В диагностике АСА наиболее информативны КТ, целиакография, эндо-УЗИ. Сопоставление результатов этих методов позволяет наиболее точно поставить диагноз и определить тактику лечения. Своевременная операция позволяет предотвратить фатальные осложнения АСА.

**Ключевые слова:** аневризма, селезеночная артерия, компьютерная томография, эндоскопическое УЗИ, целиакография, острый панкреатит, атеросклероз.

## Splenic Artery Aneurysm – Diagnosis and Treatment

Butkevich A.Ts.<sup>1,2</sup>, Brovkin A.E.<sup>1</sup>, Koshelev M.N.<sup>1</sup>, Gordeev S.N.<sup>1</sup>,  
Silina T.L.<sup>3</sup>, Pan'ko V.Ya.<sup>2</sup>, Baranova Yu.V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> The Central Military Clinical Hospital of Military Unit 93998, Moscow; 9/27, Pervyi Pekhotny Pereulok, Moscow, 123182, Russian Federation

<sup>2</sup> The Main Military Clinical Hospital of Military Unit 93998, Golitsino; 48, Petrovskoe shosse, Golitsino, Moscovskaya Oblast, 143040, Russian Federation

<sup>3</sup> "Medical Rehabilitation Center" of Health Ministry of the Russian Federation; 3, Ivan'kovskoe shosse, Moscow, 125367, Russian Federation

It is presented rare clinical observations of diagnosis and success surgical treatment of splenic artery aneurysm. According to results of preoperative complex examination true atherosclerotic splenic artery aneurysm without clinical signs was found out in three cases. False aneurysm was revealed in one patient with acute pancreatitis in anamnesis. Computed tomography, celiacography and endo-ultrasound are the most informative methods in diagnosis of splenic artery aneurysm. Based on the results of above-mentioned procedures it is possible to ensure accurate diagnosis and to ascertain therapeutic approach. Timely surgery makes possible to prevent fatal complications of splenic artery aneurysm.

**Key words:** aneurysm, splenic artery, computed tomography, endo-ultrasound, celiacography, acute pancreatitis, atherosclerosis.

### ● Введение

С учетом увеличения числа больных стерильным и инфицированным панкреонекрозом, в последние годы отмечается рост редких поздних осложнений этого заболевания. Одним из таких осложнений является ложная аневризма артерий, кровоснабжающих поджелудочную железу (ПЖ) и соседние органы, в частности селезенку [1]. Основной причиной истинных аневризм селезеночной артерии является атеросклероз, приводящий к патологической трансформации стенки

артерии, чаще у женщин. Ложные аневризмы обычно связаны с острым панкреатитом и чаще обнаруживаются у мужчин.

Впервые аневризма селезеночной артерии (АСА) описана М. Веауссье в 1770 г. [2]. Ложная АСА является достаточно редким (1,2–7,5%), но крайне опасным осложнением воспалительного процесса в ПЖ [2, 3]. Причиной образования АСА принято считать агрессивное воздействие ферментов на артериальную стенку в непосредственной близости от ПЖ. Предрасполагающими



факторами ее формирования являются дисплазия, портальная гипертензия со спленомегалией, локальные воспалительные процессы [4, 5].

Аневризма селезеночной артерии клинически не проявляется. Зачастую диагноз устанавливается при возникновении осложнений, из которых наиболее опасное – разрыв аневризмы и кровотечение в просвет полого органа, забрюшинную клетчатку, брюшную полость, проток поджелудочной железы (ППЖ) или кисту ПЖ [4, 6, 7]. При разрыве АСА главные симптомы укладываются в синдром острой кровопотери. Рецидивирующее желудочно-кишечное кровотечение без эндоскопически выявленного источника порой является единственным клиническим признаком, указывающим на АСА [3, 4, 6, 8]. Летальность при разрыве АСА достигает 25–100%.

Основными изобразительными методами диагностики являются компьютерная томография (КТ), целиакография и эндоскопическое ультразвуковое исследование (эндо-УЗИ) [4, 6, 7, 9–12].

С 2011 по 2013 г. под нашим наблюдением находились четверо больных с АСА. У трех пациентов заболевание выявлено случайно при обследовании, у одного – проявилось желудочным кровотечением с предшествовавшим ему на протяжении нескольких месяцев абдоминальным болевым синдромом. На основании данных проведенного комплексного обследования в предоперационном периоде в трех наблюдениях выявлены истинные АСА атеросклеротического генеза, которые клинически не проявляли себя. В одном наблюдении имела место ложная аневризма, возникшая вследствие острого панкреатита с аррозией стенки артерии и формированием аневризматического мешка. Нельзя не отметить, что обнаружение истинных АСА при всех

выполненных методах диагностики было не сложным, в отличие от ложной АСА небольших размеров, проявившей себя желудочным кровотечением.

Приводим клинические наблюдения.

Пациентка 1966 г.р. госпитализирована в отделение сосудистой хирургии в ноябре 2011 г. по поводу множественных аневризм селезеночной артерии. Также у пациентки диагностированы желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит, фаза ремиссии, распространенный остеохондроз позвоночника с преимущественным поражением шейного, пояснично-крестцового отделов, носительство HBsAg. При госпитализации жалоб нет. Общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения. Кожа и слизистые обычной окраски и влажности. Дыхание жесткое, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные, приглушены, пульс – 70 уд/мин, удовлетворительных качеств. Артериальное давление (АД) 110 и 70 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, принимает участие в дыхании, мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Поколачивание по поясничной области безболезненно с обеих сторон. Пульсация на лучевых, сонных, височных, бедренных артериях одинаковая с обеих сторон. В общем анализе крови лейкоцитов  $12,4 \times 10^9$ /л, гемоглобин 125 г/л, СОЭ 37 мм/ч. Биохимический анализ крови: глюкоза 5,53 ммоль/л; мочевины 2,6 ммоль/л, белок 72,6 г/л; общий билирубин 8,3 мкмоль/л; АсАТ 27,1 ед/л; АлАТ 22,5 ед/л; холестерин 6,5 ммоль/л. HBsAg – обнаружен. При рентгенографии органов грудной клетки без патологических изменений. Ангиография почечных артерий, целиакография, ангиография дуги аорты: выраженная извитость правой почечной артерии. Множественные аневризмы селезеночной артерии, гигантская анев-

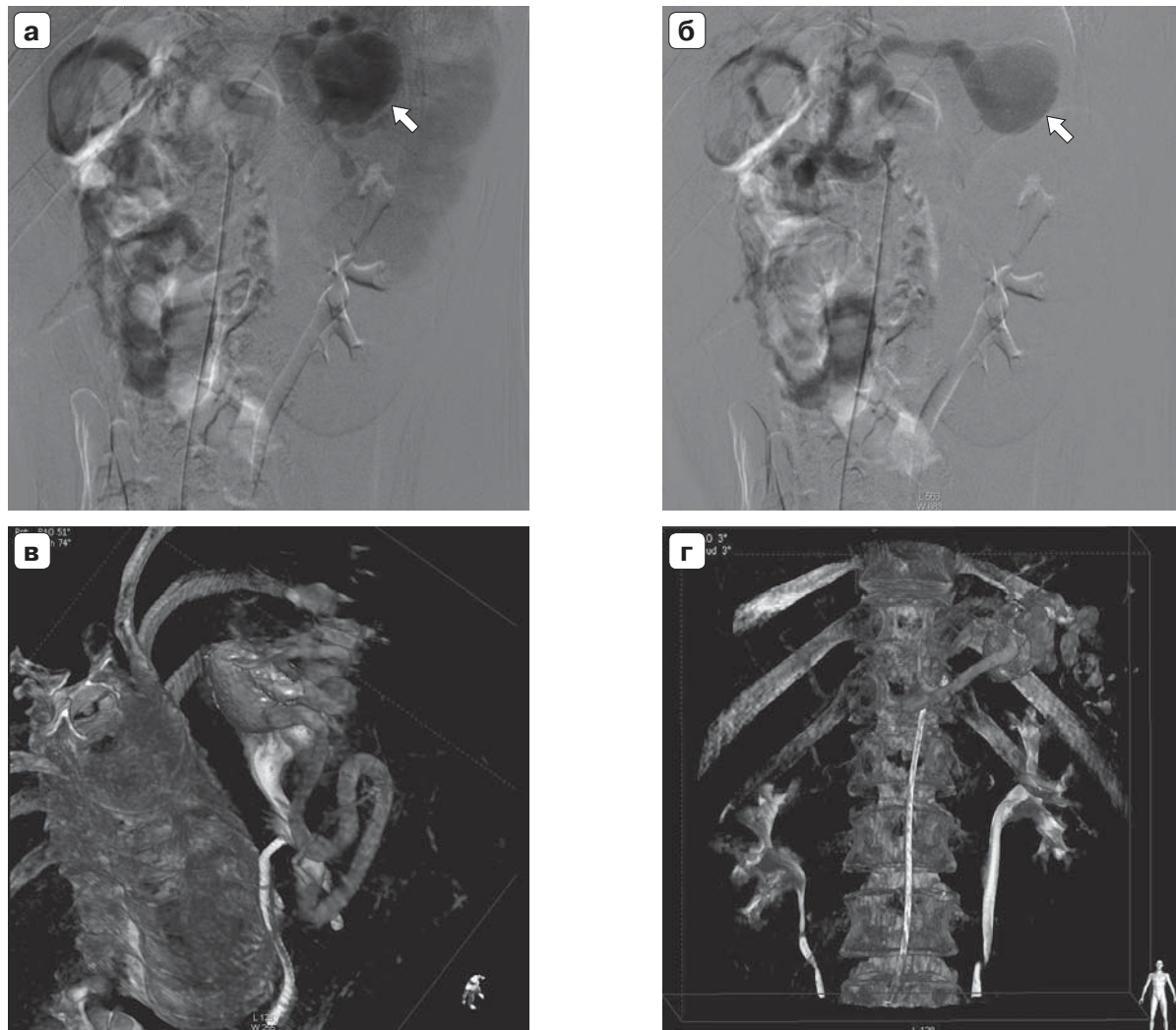
---

**Буткевич Александр Цезаревич** – доктор мед. наук, профессор, главный хирург Военно-медицинского управления войсковой части 93998. **Бровкин Алексей Евгеньевич** – канд. мед. наук, главный хирург Центрального клинического военного госпиталя войсковой части 93998. **Кошелев Михаил Николаевич** – начальник онкологического отделения Центрального клинического военного госпиталя войсковой части 93998. **Гордеев Сергей Николаевич** – врач-хирург онкологического отделения Центрального клинического военного госпиталя войсковой части 93998. **Силина Татьяна Леонидовна** – врач эндоскопического отделения ФГБУ “Лечебно-реабилитационный центр” Минздрава России. **Панько Вячеслав Яковлевич** – начальник сосудистого отделения Главного клинического военного госпиталя войсковой части 93998. **Баранова Юлия Викторовна** – врач-хирург хирургического отделения Центрального клинического военного госпиталя войсковой части 93998.

*Для корреспонденции:* Буткевич Александр Цезаревич – 109129, Москва, 8-я ул. Текстильщиков, д. 13, корп. 2, кв. 268. Тел.: 8-916-533-12-50. E-mail: leg\_o@mail.ru

**Butkevich Alexander Tsezarevich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Chief Surgeon of Military Medical Administration of Military Unit 93998. **Brovkin Aleksey Eugenievich** – Cand. of Med. Sci., Chief Surgeon of the Central Military Clinical Hospital of Military Unit 93998. **Koshelev Mikhail Nikolaevich** – Head of Cancer Department of the Central Military Clinical Hospital of Military Unit 93998. **Gordeev Sergey Nikolaevich** – Surgeon of Cancer Department of the Central Military Clinical Hospital of Military Unit 93998. **Silina Tatiana Leonidovna** – Physician of Endoscopy Department of “Medical Rehabilitation Center” of Health Ministry of the Russian Federation. **Pan’ko Vyacheslav Jakovlevich** – Head of Vascular Department of the Main Military Clinical Hospital of Military Unit 93998. **Baranova Julia Viktorovna** – Surgeon of Surgical Department of the Central Military Clinical Hospital of Military Unit 93998.

*For correspondence:* Butkevich Alexander Tsezarevich – 13-2-268, Vosmaya Tekstilschikov str., Moscow, 109129, Russian Federation. Phone: +7-916-533-12-50. E-mail: leg\_o@mail.ru



**Рис. 1.** Ангиограммы. Выраженная извитость правой почечной артерии, множественные аневризмы селезеночной артерии, гигантская аневризма селезеночной артерии (стрелка). а, б – целиакограмма; в, г – 3D-реконструкция.

ризма селезеночной артерии (рис. 1). Пациентка оперирована. Выполнена верхнесрединная лапаротомия, резекция АСА, спленэктомия, холецистэктомия. Гистологическое исследование: хронический калькулезный холецистит, аневризма селезеночной артерии на фоне атеросклероза в стадии атерокальциноза, гиалиноз артериол селезенки. Послеоперационный период осложнился образованием гематомы в ложе селезенки. Проводили гемотрансфузию, гемостатическую терапию с положительным эффектом. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением, швы сняты на 9-е сутки. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Пациентка 1962 г.р. госпитализирована в феврале 2013 г. в отделение реанимации и интенсивной терапии с клинической картиной желудочно-кишечного кровотечения, тяжелой анемией (гемоглобин 72 г/л). Выполнена экстренная эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), обнаружена острая язва с признаками состоявшегося кровотечения на участке инфильтрации задней стенки верхней трети тела желудка, ближе к малой кривизне. Начата гемостатическая, противо-

язвенная терапия. На фоне консервативного лечения состояние больной стабилизировалось, однако при контрольной ЭГДС выявлены признаки рецидива кровотечения, источник – аррозированный сосуд из участка ранее выявленной очаговой инфильтрации слизистой верхней трети тела желудка. Эндоскопический гемостаз эффективен. Спустя сутки переведена в хирургическое отделение, продолжено медикаментозное лечение, начато дообследование для установления этиологии изменений в желудке. Выполнена ЭГДС с биопсией. Цитологическое исследование: пролиферация клеток покровно-ямочного эпителия с участками кишечной метаплазии; патогистологическое исследование: в кусочках слизистой оболочки желудка с железами фундального типа имеется картина хронического поверхностного неактивного гастрита с признаками очаговой умеренной фовеолярной гиперплазии. При рентгенографии желудка выявлен каскадный желудок с подслизистым образованием субкардиального отдела желудка по задней стенке. При рентгенографии органов грудной клетки – без патологических изменений. Выполнена КТ брюшной полости (рис. 2). Между задней стенкой желудка

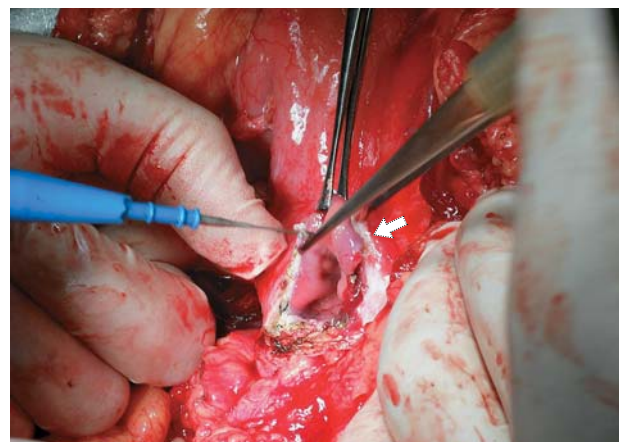


**Рис. 2.** Компьютерная томограмма. Аневризма селезеночной артерии.

в области средней трети и ПЖ определяется округлое образование 10 мм с четкими контурами, изменяющее свою плотность соответственно крови в просвете аорты в разные фазы контрастирования, — аневризма. Питающий сосуд четко не прослеживается. Патологических участков накопления контрастного препарата в стенке желудка не выявлено. Кальцинаты в паренхиме ПЖ. При эндо-УЗИ (рис. 3) в проекции зоны инфильтрации на расстоянии 4 см от пищеводно-желудочного перехода выявлено подслизистое образование задней стенки желудка, наиболее вероятно соответствующее аневризме, размеры образования 11 × 24 мм, исходящий сосуд определить не удалось. Таким образом, причиной рецидивирующего желудочного кровотечения была аневризма подслизистого слоя верхней трети тела желудка, локализованная в бассейне и непосредственной проекции левой желудочной артерии. Принимая во внимание потенциальный риск рецидива кровотечения и гнойно-септических осложнений, принято решение о хирургическом лечении. Пациентка оперирована. Выполнена верхнесрединная лапаротомия. Селезенка в плотном воспалительном инфильтрате 5 × 7 см с хвостом ПЖ и большой кривизной желудка. Тело и головка ПЖ уплотнены, не увеличены, без некрозов. Чревный ствол, общая печеночная и левая желудочная артерии не изменены. Селезеночная артерия до воспалительного инфильтрата не изменена, дистальнее — вовлечена в инфильтрат, не видна. Селезеночная вена не видна. При выделении стенки желудка из инфильтрата установлено, что в толще инфильтрата в стенку желудка впаяна аневризма в виде купола вишневого цвета, диаметром до 1 см. Принято решение о выполнении клиновидной резекции желудка с хвостом ПЖ и аневризмой одновременно со спленэктомией. Дополнительно мобилизован желудок по большой кривизне, в пределах неизменной стенки отсечен от инфильтрата (рис. 4). Дефект желудочной стенки, до 8 см в диаметре, ушит в поперечном направлении. После отсечения желудка хорошо видна АСА, пролабирующая оставшийся фрагмент желудочной стенки



**Рис. 3.** Ультразвуковая эндосконограмма. Аневризма селезеночной артерии (стрелка).



**Рис. 4.** Интраоперационное фото. Этап операции, отсечение стенки желудка (стрелка) от инфильтрата.



**Рис. 5.** Интраоперационное фото. Аневризма (стрелка) с фрагментом желудочной стенки после отсечения желудка и разделения воспалительного инфильтрата до резекции поджелудочной железы.

(рис. 5). Выполнено пересечение хвоста ПЖ вместе с селезеночной артерией и веной на расстоянии 1 см от границы инфильтрата. Гемостаз по линии пересечения ПЖ прошиванием. Спленэктомия единым блоком с резецированными хвостом ПЖ, стенкой желудка и аневризмой в инфильтрате. Гемостаз эффективен. Дренажи к ложу селезенки и под правую долю печени. Гистологическое исследование: изменения в стенке желудка в виде кровоизлияния и образования гематомы в аневризме с признаками организа-

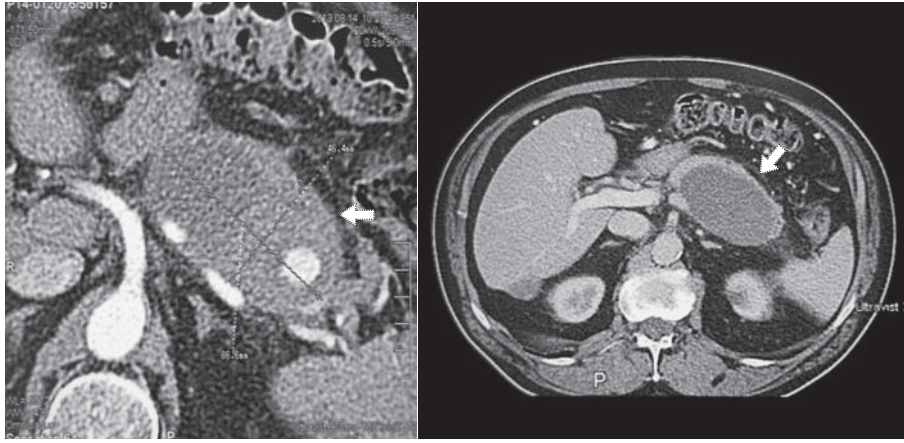


Рис. 6. Компьютерная томограмма. Гигантская аневризма селезеночной артерии (стрелка).

ции, носят вторичный характер и обусловлены обострением воспалительных изменений в ПЖ на фоне хронического индуративного панкреатита. Течение послеоперационного периода гладкое. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Пациент 1939 г.р. госпитализирован в онкологическое отделение в октябре 2013 г. Ранее в том же году при скрининговом УЗИ органов брюшной полости обнаружена киста ПЖ. Острый панкреатит в анамнезе отрицает. При обследовании в поликлинике во время повторного УЗИ и КТ органов брюшной полости выявлены новообразования в теле ПЖ и образование в печени. Направлен на госпитализацию. При целиакографии и КТ с контрастированием (рис. 6) верифицирована аневризма селезеночной артерии. При эндо-УЗИ картина в проекции границы тела и хвоста ПЖ наиболее вероятно соответствует мешотчатой аневризме селезеночной артерии с остаточным просветом до 2,4 мм. Однако нельзя полностью исключить кисту поджелудочной железы, тромбированную в результате аррозии селезеночной артерии. Пациент оперирован. При ревизии ПЖ выявлено пульсирующее новообразование 14 × 8 × 8 см, тело и хвост железы распластаны на аневризме. Аневризма находится в плотных сращениях с окружающими тканями. Для уменьшения риска интраоперационных осложнений и для адекватного доступа к аневризме решено выполнить дистальную резекцию желудка. Желудок пересечен у привратника, культи двенадцатиперстной кишки ушита. Проксимально желудок пересечен на границе верхней и средней трети. Мобилизована селезенка, во время мобилизации травмирована ее капсула, выполнена спленэктомия, селезеночные сосуды перевязаны. ПЖ пересечена в области перешейка, культи ее ушита отдельными узловыми швами. Аневризма с резецированными отделами поджелудочной железы выделена из окружающих тканей и удалена после перевязки с прошиванием ее шейки (рис. 7). Образовавшийся при мобилизации дефект селезеночной вены в области устья ушит. Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстановлена позадибодочным изоперистальтическим га-

строэнтероанастомозом и межкишечным анастомозом по Брауну. Брюшная полость дренирована, послонно ушита. Макропрепарат: часть желудка, селезенка, тело и хвост поджелудочной железы с тромбированной аневризмой (рис. 8, 9). Гистологическое заключение: селезеночная артерия с признаками атеросклероза IV стадии и наличием аневризмы 9 × 6 × 5 см; стенка аневризмы фиброзирована, с очагами кровоизлияний; в ее просвете пристеночные тромботические массы с признаками организации. Резецированные желудок и поджелудочная железа, селезенка обычного строения. Диагноз: истинная аневризма селезеночной артерии. Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Пациентка 1954 г.р. госпитализирована в августе 2014 г. Амбулаторно выявлена аневризма селезеночной артерии с признаками организации, кальцинатами и киста верхнего полюса левой почки до 8 см. При госпитализации состояние удовлетворительное, жалоб нет. Выполнено УЗИ брюшной полости. Селезенка 104 × 42 мм, в проекции сосудистой ножки гиперэхогенная структура с акустической тенью 14 мм – кальцинат. Селезеночная артерия видна в проксимальном отделе, на уровне кальцината диаметр артерии до 10 мм, обнаруживается только по цветовому потоку, в проксимальном отделе Vps 108 см/с, R1 0,65, в воротах селезенки Vps 94 см/с, R1 0,63 (в пределах нормы). Выполнено УЗИ почек. Правая почка 104 × 48 мм, левая – 98 × 52 мм, контуры левой почки неровные за счет анэхогенного образования в верхнем полюсе, без признаков кровотока при цветовом доплеровском картировании, размером 80 × 75 мм – киста объемом до 200 мл. Чашечно-лоханочные сегменты не расширены. КТ брюшной полости: аневризма дистального сегмента селезеночной артерии 0,9 × 1, 1 × 1,4 см, кальциноз брюшного отдела аорты. Таким образом, диагностирована атеросклеротическая аневризма селезеночной артерии 4-й стадии, 3-й степени, с очагами обызвествления и атероматоза, ретенционная киста левой почки. Пациентка оперирована. При ревизии селезенка обычных размеров,

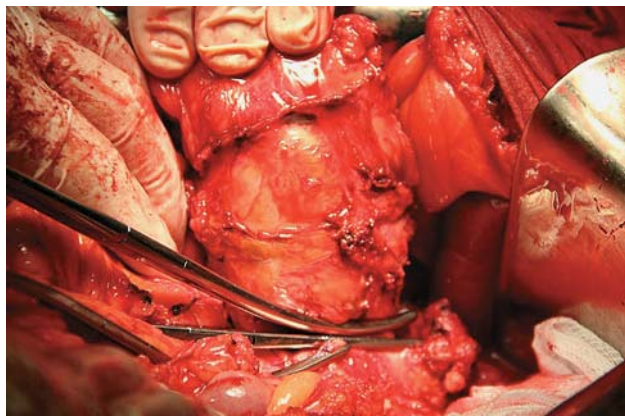


Рис. 7. Интраоперационное фото. Органный комплекс с аневризмой, на сосудистую ножку наложен зажим.



Рис. 8. Макрофото. Макропрепарат удаленного комплекса: часть желудка, селезенка, аневризма с телом и хвостом поджелудочной железы.



Рис. 9. Макрофото. Макропрепарат аневризмы селезеночной артерии, в просвете – тромботические массы.



Рис. 10. Макрофото. Макропрепарат атеросклеротической аневризмы селезеночной артерии (стрелка).

цвета и консистенции. В 2 см проксимальнее ее ворот аневризматическое расширение артерии до 1,5–2 см, каменной плотности (рис. 10). Селезеночная артерия перевязана проксимальнее аневризмы, отдельно перевязана вена, сосуды пересечены, выполнена спленэктомия. В области верхнего полюса левой почки – кистозное тонкостенное образование до 9 см. Киста иссечена. Часть удаленной селезенки (1/5) фрагментирована скальпелем с капсулой и вшита в карман, образованный большим сальником. Операция завершена дренированием левого поддиафрагмального пространства двумя дренажами. Послеоперационный период протекал гладко, выписана в удовлетворительном состоянии.

Подводя итоги, можно заключить, что в диагностике ложной АСА наиболее информативны целиакография, КТ органов брюшной полости и эндоскопическое УЗИ желудка. Сопоставление результатов этих методов позволяет наиболее точно поставить диагноз и определить тактику лечения.

Убеждены, что только своевременная операция позволяет предотвратить фатальные осложнения АСА. Учитывая измененную синтопию органов верхнего этажа брюшной полости, расположенных в непосредственной близости от аневризм, оптимальным объемом операции считаем резекцию хвоста поджелудочной железы с аневризмой и спленэктомия.

### ● Список литературы

1. Mattar S.G., Lumsden A.B. The management of splenic artery aneurysms: experience with 23 cases. *Am. J. Surg.* 1995; 169 (6): 580–584. PMID 7771620
2. Шор Н.А., Аблицов Н.П., Житный Г.А. Восстановительная операция при разрыве аневризмы селезеночной артерии. *Вестник хирургии.* 1982; 128 (6): 68–70.
3. Гранов А.М., Польшалов В.Н., Таразов П.Г., Сайкин В.Х. Клинические аспекты диагностики и лечения аневризм селезеночной артерии. *Клиническая медицина.* 1990; 68 (11): 60–63.
4. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. М.: Де Ново, 2000. С. 252–253.
5. Таразов П.Г., Игнатов А.М., Павловский А.В. Аневризма панкреатодуоденальной артерии в сочетании с окклюзией чревного ствола. *Хирургия.* 2000; 11: 49–50.
6. Гавриленко А.В., Синявич Г.В., Далинин В.В. Хирургическое лечение непарных висцеральных ветвей брюшной аорты. *Хирургия.* 2001; 7: 4–8. PMID: 11521308.
7. Шестопалов С.С., Михайлова С.А., Тарасов А.Н., Ефремов А.П., Зинич Н.Ф., Сарсенбаев Б.Х. Ложная аневризма селезеночной артерии как осложнение острого и хронического панкреатита. *Хирургия.* 2012; 12: 14–18. PMID: 23257695.
8. Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Ф. Хронический панкреатит. М.: Медицина, 1985. 362 с.
9. Кубышкин В.А., Желябин Д.Г., Осокин Г.Ю., Мамалыгина Л.А., Петров Д.Ю. Кровотечение из псевдокисты поджелудочной железы в просвет двенадцатиперстной

- кишки. Клиническое наблюдение. Материалы XVII Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии”. Уфа, 15–17 сентября 2010. С. 223.
10. Овчинников В.А., Базаев А.В., Захаров Л.Г., Гошадзе К. Ложные аневризмы ветвей чревного ствола в просвете постнекротических псевдокист поджелудочной железы. Материалы XVII Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии”. Уфа, 15–17 сентября 2010. С. 229–230.
  11. Яшина Н.И., Вилявин М.Ю. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике аневризм висцеральных ветвей брюшной аорты как осложнения хронического панкреатита. Материалы XVII Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии”. Уфа, 15–17 сентября 2010. С. 255.
  12. Silina T., Butkevich A., Shpitionkov A. et al. Splenic artery pseudoaneurysm as a cause of gastric bleeding. 5th European EGEUS Congress. 2013; P. 127.
- **References**
1. Mattar S.G., Lumsden A.B. The management of splenic artery aneurysms: experience with 23 cases. *Am. J. Surg.* 1995; 169 (6): 580–584. PMID: 7771620.
  2. Shor N.A., Ablitsov N.P., Zhitniy G.A. Reparative operation for ruptured splenic artery aneurysm. *Vestnik khirurgii.* 1982; 128 (6): 68–70. (In Russian)
  3. Granov A.M., Polysalov V.N., Tarazov P.G., Saikin V.Kh. Clinical aspects of diagnosis and treatment of splenic artery aneurysms. *Klinicheskaya meditsina.* 1990; 68 (11): 60–63. (In Russian)
  4. Belov Yu.V. *Rukovodstvo po sosudistoj khirurgii s atlasom operativnoj tehniki* [Guidelines for vascular surgery with atlas of surgical technique]. Moscow: De Novo, 2000. P. 252–253. (In Russian)
  5. Tarazov P.G., Ignatov A.M., Pavlovskiy A.V. Aneurysm of pancreatoduodenal artery associated with celiac trunk occlusion. *Khirurgiia.* 2000; 11: 49–50. (In Russian) PMID 11220922
  6. Gavrilenko A.V., Sinyavich G.V., Dalinin V.V. Surgical treatment of aneurysms of unpaired visceral branches of the abdominal aorta. *Khirurgiia.* 2001; 7: 4–8. (In Russian) PMID: 11521308.
  7. Shestopalov S.S., Mikhailova S.A., Tarasov A.N., Efremov A.P., Zinich N.F., Sarsenbaev B.Kh. False aneurysm of splenic artery as a complication of acute and chronic pancreatitis. *Khirurgiia.* 2012; 12: 14–18. (In Russian) PMID: 23257695.
  8. Kuzin M.I., Danilov M.V., Blagovidov D.F. *Khronicheskij pankreatit* [Chronic pancreatitis]. Moscow: Medicine, 1985. 362 p. (In Russian)
  9. Kubyshekin V.A., Zhelyabin D.G., Osokin G.Yu., Mamalygina L.A., Petrov D.Yu. *Krovotечение iz psevdokisty podzheludchnoj zhelezy v prosvet dvenadcatiperstnoj kishki. Klinicheskoe nabljudenie* [Bleeding into duodenal lumen from pancreatic pseudocyst. Clinical case]. Materials of XVII International Congress of hepatology surgeons of CIS states “Actual issues of surgical hepatology”. Ufa, 15–17 of September, 2010. P. 223. (In Russian)
  10. Ovchinikov V.A., Bazaev A.V., Zakharov L.G., Goshadze K. *Lozhnye anevrizmy vetvej chrevnogo stvola v prosvete postnekrотических psevdokist podzheludchnoj zhelezy* [False aneurysms of unpaired visceral branches in lumen of postnecrotic pancreatic pseudocyst]. Materials of XVII International Congress of hepatology surgeons of CIS states “Actual issues of surgical hepatology”. Ufa, 15–17 of September, 2010. P. 229–230. (In Russian)
  11. Yashina N.I., Vilyavin M.Yu. *Vozmozhnosti mul'tispiral'noj komp'yuternoj tomografii v diagnostike anevrizm visceral'nyh vetvej brjushnoj aorty kak oslozheniya hronicheskogo pankreatita* [Performance capabilities of multispiral computed tomography in diagnosis of aneurysms of unpaired visceral branches of abdominal aorta as a complication of chronic pancreatitis]. Materials of XVII International Congress of hepatology surgeons of CIS states “Actual issues of surgical hepatology”. Ufa, 15–17 of September, 2010. P. 255. (In Russian)
  12. Silina T., Butkevich A., Shpitionkov A. et al. Splenic artery pseudoaneurysm as a cause of gastric bleeding. 5th European EGEUS Congress. 2013; P. 127.

Статья поступила в редакцию журнала 09.10.2014.  
Received 9 October 2014.

### Комментарий редколлегии

Аневризма селезеночной артерии – достаточно редкое сосудистое заболевание, выявляемое на аутопсии в 0,01–0,2% наблюдений. АСА длительное время может протекать бессимптомно, диагностируют ее случайно при УЗИ или КТ. В 20% наблюдений заболевание сопровождается болью в эпигастрии или левом подреберье. Нередко первым клиническим проявлением АСА является геморрагический шок вследствие ее разрыва и кровоизлияния в свободную брюшную полость или в полый орган. Учитывая высокую летальность при разрыве АСА, лечение симптоматических и бессимптомных аневризм является обязательным. Авторы статьи в представленных наблюдениях демонстрируют различные варианты хирургических вмешательств у четырех пациентов, из которых у трех больных этиология

заболевания была связана с атеросклеротическим поражением селезеночной артерии, а у одного пациента образование аневризмы было обусловлено перенесенным ранее панкреатитом с формированием ложной АСА.

Необходимо отметить, что в настоящее время наряду с открытыми оперативными вмешательствами при АСА хорошо зарекомендовали себя различные рентгенэндоваскулярные методы – имплантация стентов, эмболизация аневризмы с помощью спиралей GDC или Джантурко. В литературе приведены примеры успешного рентгенэндоваскулярного лечения АСА как в плановых, так и в экстренных ситуациях. Редакция журнала обращает внимание авторов на эти обстоятельства и рекомендует при наличии соответствующих условий шире использовать миниинвазивные методы лечения АСА.

**Клинические наблюдения****Зондовая конфокальная лазерная эндомикроскопия в диагностике заболеваний желчных протоков**

Сазонов Д.В.<sup>1</sup>, Панченков Д.Н.<sup>2</sup>, Иванов Ю.В.<sup>1</sup>, Шабловский О.Р.<sup>1</sup>, Данилевская О.В.<sup>1</sup>, Лебедев Д.П.<sup>1</sup>, Алехнович А.В.<sup>2</sup>, Забозлаев Ф.Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт клинической хирургии ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России»; 115682, Москва, Ореховый бульвар, д. 28, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; 127473, г. Москва, ул. Десятская, д. 20, стр. 1, Российская Федерация

Приведены клинические наблюдения различных заболеваний желчных протоков, в том числе холангиокарциномы, развившихся на фоне хронических заболеваний и стриктур гепатопанкреатодуоденальной зоны. Отражены сложности инструментальной диагностики на ранней стадии заболевания. Впервые при этом заболевании с диагностической целью применен метод зондовой конфокальной лазерной эндомикроскопии, позволивший во всех наблюдениях уточнить и верифицировать диагноз. Описан метод исследования, его результаты сопоставлены с другими методами диагностики. Авторы предполагают, что при диагностике заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны метод зондовой конфокальной лазерной эндомикроскопии может иметь решающее значение при неэффективности или малой информативности других методов.

**Ключевые слова:** холангиокарцинома, конфокальная лазерная эндомикроскопия, хронический панкреатит, стент.

**Confocal Laser Endomicroscopy in the Diagnosis of Biliary Ducts Diseases**

Sazonov D.V.<sup>1</sup>, Panchenkov D.N.<sup>2</sup>, Ivanov Yu.V.<sup>1</sup>, Shablovsky O.R.<sup>1</sup>, Danilevskaya O.V.<sup>1</sup>, Lebedev D.P.<sup>1</sup>, Alekhnovich A.V.<sup>2</sup>, Zabozlaev F.G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Research Institute of Clinical Surgery of Federal State Institution «Federal Research Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency of Russia»; 28, Orekhoviy Blvd., Moscow, 115682, Russian Federation

<sup>2</sup> State-Funded Educational Institution of Higher Professional Education «A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry»; 20/1, Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russian Federation

It is presented the clinical observations of various bile ducts diseases including cholangiocarcinoma developed on background of chronic diseases in pancreato-biliary area. Complexities of instrumental diagnosis at early stage of disease are reflected. Probe confocal laser endomicroscopy was first applied to clarify and verify the diagnosis in all cases. Technique of research is described; its results are compared with other diagnostic methods. The authors suggest that in diagnosis of pancreatic and biliary diseases probe confocal laser endomicroscopy may be crucial in case of inefficient or uninformative other methods.

**Key words:** cholangiocellular carcinoma, confocal laser endomicroscopy, chronic pancreatitis, stent.

**● Введение**

Одним из наиболее частых проявлений заболевания желчных протоков являются их стриктуры или стенозы, которые могут иметь как злокачественную, так и доброкачественную природу и сопровождаться синдромом механической желтухи. Наиболее частыми причинами образования стриктур или стенозов желчных протоков явля-

ются следующие злокачественные заболевания: холангиокарцинома, рак поджелудочной железы, рак желчного пузыря. Среди доброкачественных заболеваний встречаются синдром Мириizzi, первичный склерозирующий холангит, аутоиммунный панкреатит, ятрогенные интраоперационные повреждения желчных протоков, стриктуры билиодигестивных анастомозов [1].

В одной из публикаций были проанализированы данные литературы за последние 10 лет. Исследователи отобрали 17 крупных работ, включивших описание 1556 наблюдений различных заболеваний желчных протоков с диагностированной стриктурой, в которых ЭРХПГ и браш-биопсия были финальным методом диагностики [2]. Результаты исследования демонстрируют достаточно низкий уровень чувствительности — всего 41%, а прогноз отрицательного результата составил 58%, что позволяет сделать заключение о необходимости дальнейшего поиска дополнительных методов прижизненной диагностики заболеваний желчных протоков, сопровождающихся развитием стриктур или стенозов.

Наибольшую опасность и сложность в своевременной диагностике представляют злокачественные опухоли желчных протоков. Холангиокарцинома (карцинома желчных протоков) — редкая злокачественная опухоль, исходящая из мутировавших эпителиальных клеток желчных протоков, которая по своей гистологической структуре относится к аденокарциноме. В стра-

нах Европы и Северной Америки заболеваемость холангиокарциномой составляет 1–2 на 100 000 населения в год, но ее уровень растет в течение последних десятилетий [3]. Опухоль поражает преимущественно внепеченочные желчные протоки: в 60–80% наблюдений локализуется в воротах печени (опухоль Клацкина) и 10–30% — в дистальных отделах протока. В большинстве наблюдений холангиокарцинома развивается на фоне первичного склерозирующего холангита, сопровождающегося язвенным колитом. Считается, что риск развития холангиокарциномы повышается при следующих врожденных кистозных заболеваниях: фиброз печени, кистозные расширения внутрипеченочных протоков (синдром Кароли), кисты общего желчного протока (ОЖП), поликистоз печени, микрогамартумы (комплексы фон Мейенберга), а также при билиарном циррозе [1]. В то же время у большинства пациентов с холангиокарциномой специфические факторы риска в анамнезе отсутствуют.

Некоторые авторы отмечают, что риск развития карциномы внепеченочных желчных прото-

---

**Сазонов Дмитрий Валерьевич** — канд. мед. наук, руководитель отдела эндоскопии НИИ клинической хирургии ФГБУ ФНКЦ ФМБА России. **Панченков Дмитрий Николаевич** — доктор мед. наук, профессор, заведующий лабораторией минимально инвазивной хирургии ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России. **Иванов Юрий Викторович** — доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела абдоминальной и эндокринной хирургии, заместитель директора НИИ клинической хирургии ФГБУ ФНКЦ ФМБА России. **Шабловский Олег Радимирович** — доктор мед. наук, профессор, директор НИИ клинической хирургии ФГБУ ФНКЦ ФМБА России. **Данилевская Олеся Васильевна** — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела эндоскопии НИИ клинической хирургии ФГБУ ФНКЦ ФМБА России. **Лебедев Дмитрий Петрович** — врач-хирург отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ФГБУ ФНКЦ ФМБА России. **Алехнович Алексей Владимирович** — канд. мед. наук, докторант кафедры хирургии ФПДО ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России. **Забозлаев Федор Георгиевич** — доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела современных морфологических методов исследования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России.

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

**Sazonov Dmitry Valerievich** — Cand. of Med. Sci., Head of the Endoscopy Department of Research Institute of Clinical Surgery of Federal State Institution “Federal Research Clinical Centre of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency of Russia”. **Panchenkov Dmitriy Nikolaevich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Laboratory of Minimally Invasive Surgery, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. **Ivanov Yury Viktorovich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Abdominal and Endocrine Surgery, Deputy Director of the Research Institute of Clinical Surgery of Federal State Institution “Federal Research Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency of Russia”. **Shablovskiy Oleg Radimirovich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Director of the Research Institute of Clinical Surgery of Federal State Institution “Federal Research Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency of Russia”. **Danilevskaya Olesya Vasilievna** — Cand. of Med. Sci., Senior Research Officer of the Endoscopy Department, Research Institute of Clinical Surgery of Federal State Institution “Federal Research Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency of Russia”. **Lebedev Dmitriy Petrovich** — Surgeon of the Department of X-Ray Diagnostic and Treatment Methods, Research Institute of Clinical Surgery of Federal State Institution “Federal Research Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency of Russia”. **Alekhovich Alexey Vladimirovich** — Cand. of Med. Sci., Doctoral Candidate of the Department of Surgery, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. **Zabozlaev Fedor Georgievich** — Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Modern Morphological Studies, Research Institute of Clinical Surgery of Federal State Institution “Federal Research Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency of Russia”.

*For correspondence:* Ivanov Yury Viktorovich — 28, Orekhovyy bul'var, Moscow, 115682, Russian Federation. Department of Surgery, Federal Research Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency of Russia. Phone: 8-495-395-04-00; 8-916-162-05-21. Fax: 8-495-395-64-30. E-mail: ivanovkb83@yandex.ru



ков через 10 лет и более после холецистэктомии значительно снижается, что, возможно, свидетельствует о связи опухоли с желчными камнями [3, 4].

Своевременная диагностика холангиокарциномы, когда еще возможно выполнение радикальной операции, представляет определенные трудности и зависит как от возможностей диагностической аппаратуры, так и от квалификации специалистов. Затрудняет диагностику и то, что для ранней стадии заболевания характерно отсутствие какой-либо симптоматики.

Если у пациентов уже есть сопутствующие заболевания органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, ранняя диагностика холангиокарциномы значительно затруднена вследствие уже имеющихся морфофункциональных изменений в этой зоне, а также ориентированности врача на установленный ранее диагноз. Особенно сложна диагностика холангиокарциномы у больных, страдающих хроническим псевдотуморозным панкреатитом, холангитом, рубцовыми стриктурами внепеченочных желчных протоков, поскольку в большинстве наблюдений одной из составляющих комплексного лечения является эндоскопическое протезирование или стентирование желчных протоков. Находящийся в просвете протока стент делает невозможной биопсию для цитологии гистологического исследования без предварительного его удаления. Кроме того, длительное нахождение стента в желчном протоке неизбежно вызывает визуальные и морфологические изменения эпителия, что затрудняет своевременную диагностику холангиокарциномы [2].

Ряд авторов считают, что длительное (более 10 лет) течение хронического индуративного панкреатита или склерозирующего холангита может сопровождаться развитием рака поджелудочной железы или холангиокарциномы [1, 4]. Хирургическое лечение холангиокарциномы малоэффективно, в основном вследствие малой доступности опухоли и поздней ее диагностики. Большинство пациентов обращается за медицинской помощью на этапе, когда опухоль является нерезектабельной, поскольку на ранних стадиях заболевание протекает практически бессимптомно. В этой ситуации основными методами лечения являются химио- и лучевая терапия, паллиативная помощь. При нерезектабельной опухоли показаниями к рентгенхирургическим и эндоскопическим вмешательствам служат желтуха и зуд у умирающих больных.

Существующие методы диагностики заболевания, включающие КТ, МРХПГ, эндо-УЗИ, ЭРХПГ, бывают не всегда информативны, оставляя проблему ранней диагностики холангиокарциномы актуальной и не до конца решенной. В связи с этим растет спрос на новые технологии, позволяющие с высокой достоверностью выя-

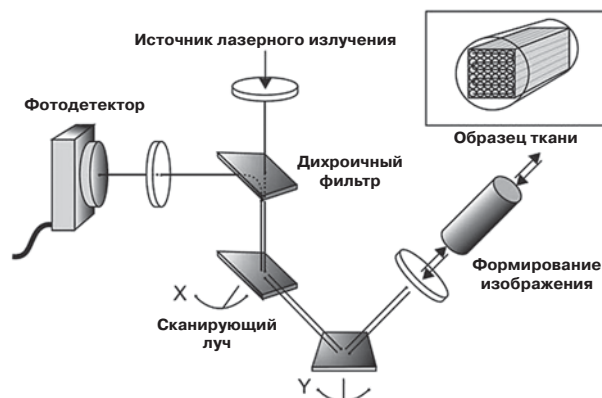


Рис. 1. Схема системы Cellvizio, используемой при зКЛЭМ.

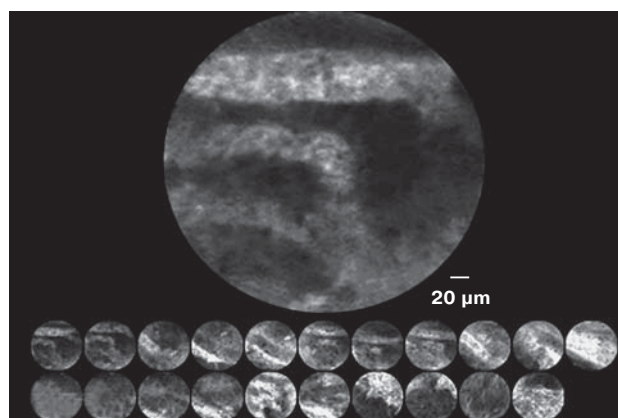


Рис. 2. Лазерное микрофото. Слизистая общего печеночного протока при зКЛЭМ.

вить рак поджелудочной железы или холангиокарциному у пациентов с хроническим псевдотуморозным панкреатитом, рубцовым стенозом ОЖП и механической желтухой, перенесших эндопротезирование желчных протоков.

Принципиально новым методом, который позволяет расширить возможности диагностической ЭРПХГ при заболеваниях желчных протоков, сопровождающихся развитием стриктур или стенозов, является зондовая лазерная конфокальная эндомикроскопия (зКЛЭМ) (probe-based Confocal Laser Endomicroscopy – pCLE) [5–7]. Исследование проводится с помощью прибора Cellvizio®, выпущенного компанией Mauna Kea Technologies (Париж, Франция). Метод основан на принципе конфокальной флуоресцентной микроскопии. По волоконно-оптическому зонду происходит передача лазерного излучения 488 нм от рабочей станции. Попадая на биологические ткани, часть света поглощается, а индуцируемый лазером эффект флуоресценции вызывает свечение тканей, которое идентифицируется конфокальным микроскопом и обрабатывается компьютером, позволяя получить динамическое монохромное изображение с частотой 11 Гц и разрешением 600 мкн (рис. 1, 2).

В живом организме лишь определенные ткани обладают аутофлуоресценцией. К основным



Рис. 3. Эндофото. Сеанс зКЛЭМ слизистой ОЖП.

эндогенным люминофорам или флюорофорам относят флавины, протеины и порфирины. Каждый люминофор имеет характерные спектры поглощения и эмиссии. В основном они сконцентрированы в тканях, богатых коллагеном и эластином, что не требует введения дополнительных флуоресцеинов [8]. Эпителлиальные клетки желудочно-кишечного тракта, а также опухоли не имеют в достаточном объеме указанные структуры, в связи с этим для индукции эффекта флуоресценции используют парентеральное введение флуоресцеина натрия (“Новартис”) [9–14].

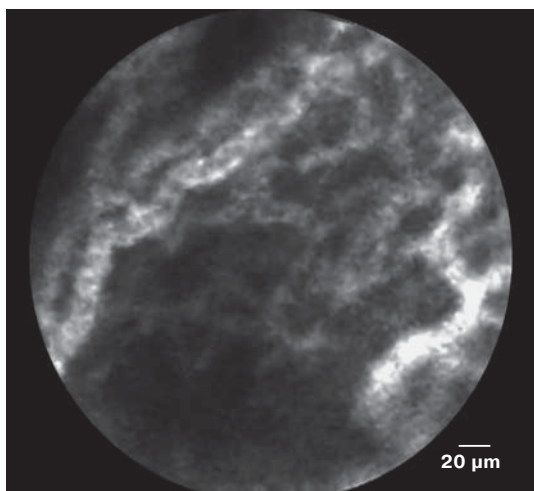
Для исследования желчных протоков применяют зонд Holangioflex, разрешающая способность которого достигает 3,5 мкн, а оптическое поле составляет 600 мкн при глубине исследования 0–50 мкн. После ЭРХПГ минизонд проводят по системе доставки в зону интереса. Для этого используют катетер OASIS Wilson-Cook с рентгенпозитивными метками или его аналоги. Перед началом сканирования вводят флуоресцеин натрия в дозе от 0,5 до 1 мл. Учитывая невысокую частоту (11 Гц) смены кадров, важно получать изображение, лишенное эффекта смазанности, т.е. скорость перемещения зонда по отношению к тканям должна быть минимальной. При проведении исследования выполняется предварительная оценка данных с последующей детализацией при просмотре записанных фильмов. Для анализа видеоданных используется классификация микроэндоскопических изображений, в основу которой заложена оценка формы, цвета, размера видимых структур, а также оценка динамических составляющих [15–17]. Для оценки эндомикроскопической картины, получаемой при исследовании желчных протоков, важны следующие элементы. Тонкие и светлые полосы преимущественно встречаются при доброкачественных состояниях, тогда как увеличение их ширины свидетельствует в пользу неоплазии. Воспалительные изменения проявляются много-

численными белыми полосами, темными зернистыми структурами с повторяющимися углублениями, утолщением полос ретикулярной сети.

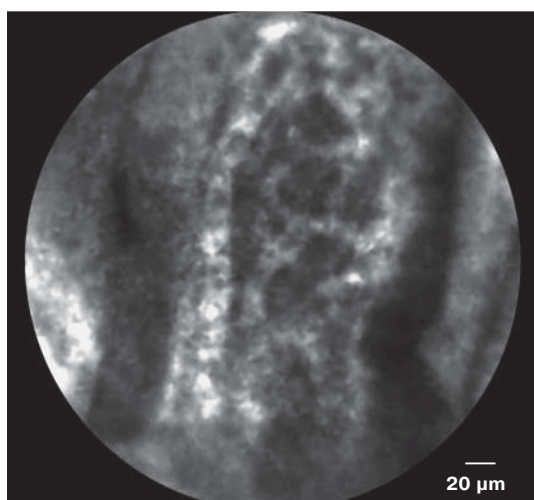
Приводим собственные клинические наблюдения.

#### Клиническое наблюдение 1

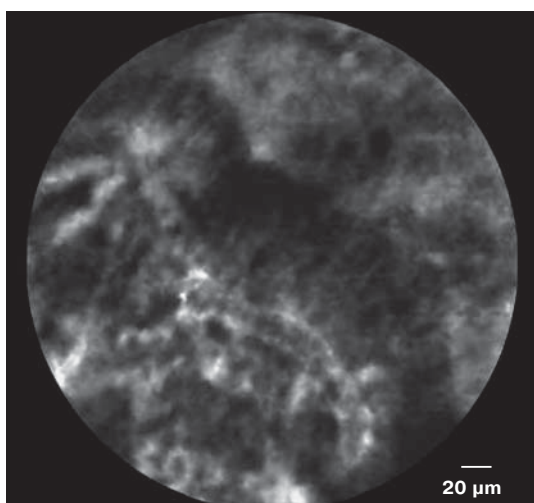
Пациента 1960 г.р. наблюдали в ФГБУ ФНКЦ ФМБА России с 2005 г. по поводу псевдотуморозного панкреатита. В начале 2005 г. перенес панкреонекроз. В июле 2005 г. развился стеноз двенадцатиперстной кишки. Выполнена лапаротомия, гастроэнтеростомия на длинной петле с межкишечным соустьем по Брауну. В июне 2006 г. по поводу механической желтухи выполнили ЭРХПГ, выявлены признаки псевдотуморозного панкреатита, сдавление панкреатической части ОЖП воспалительным инфильтратом головки поджелудочной железы, расширение ОЖП и протока поджелудочной железы (ППЖ). Выполнено билиодигестивное эндопротезирование с эффектом, желтуха разрешилась. В течение 2007–2010 гг. выполняли плановые рентгенэндоскопические вмешательства для замены стентов, назобилиарное дренирование для декомпрессии желчных протоков. В периоды между госпитализациями диету не соблюдал, злоупотреблял алкоголем, не принимал назначенные препараты, от радикальной операции (ГПДР) отказывался. В октябре 2010 г. развился рецидив механической желтухи. В стационаре по месту проживания выполнена лапаротомия, наружное дренирование ОЖП. Желтуха была устранена. В 2010–2011 гг. неоднократно лечился по поводу хронического псевдотуморозного панкреатита, острого гнойного холангита, проводилась комплексная консервативная терапия с эффектом. В марте 2011 г. при контрольном обследовании отмечена обтурация пластикового эндопротеза билиарным сладжем, большие потери желчи по наружному дренажу. Наружный дренаж из ОЖП был удален, установлен непокрытый нитиновый саморасправляющийся стент. В мае 2012 г. в связи с рецидивом механической желтухи, обусловленной обтурацией стента гиперплазированной слизистой оболочкой ОЖП, выполнено чрескожное чреспеченочное наружновнутреннее дренирование ОЖП. При фистулографии и ЭГДС с осмотром большого сосочка двенадцатиперстной кишки заподозрили опухолевое поражение дистальной части ОЖП. Выполнена щеточная биопсия, однако убедительных данных за онкологический процесс получено не было. Для верификации диагноза впервые в ФНКЦ ФМБА России был использован новый метод — зКЛЭМ, который был освоен и внедрен эндоскопической службой Центра в 2011 г. для дифференциальной диагностики заболеваний легких. Через сформированный канал гепатикохолангиостомы проведен гибкий эндоскоп EB-530T. Через инструментальный канал эндоскопа с помощью минизонда Cholangioflex выполнена зКЛЭМ (рис. 3), при которой выявлена гиперплазия тканей в области стояния стента, а также признаки холангиокарциномы, что подтверждено ре-



**Рис. 4.** Лазерное микрофото. Неизменная слизистая ОЖП.



**Рис. 5.** Лазерное микрофото. Гиперплазия кубического эпителия ОЖП.



**Рис. 6.** Лазерное микрофото. Фокус карциномы ОЖП.

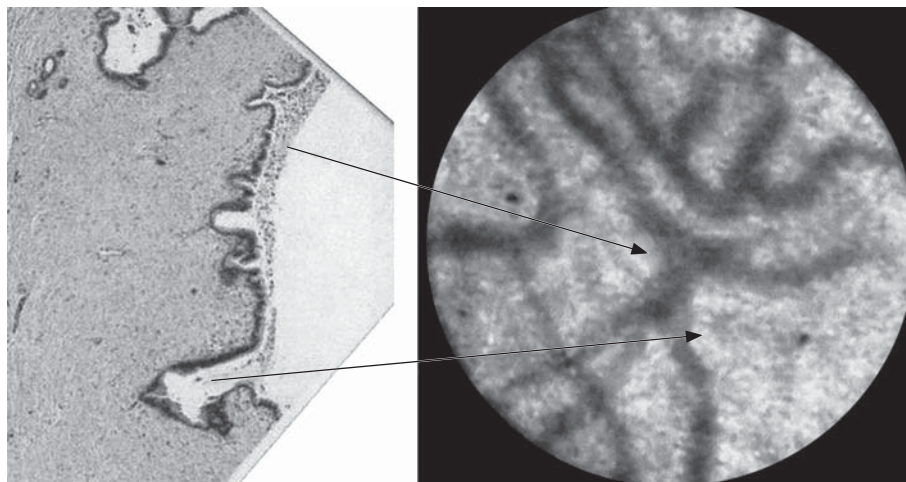
зультатами планового гистологического исследования после выполненной биопсии (рис. 4–8). Пациент консультирован онкологом, назначена адьювантная химиолучевая терапия.

### Клиническое наблюдение 2

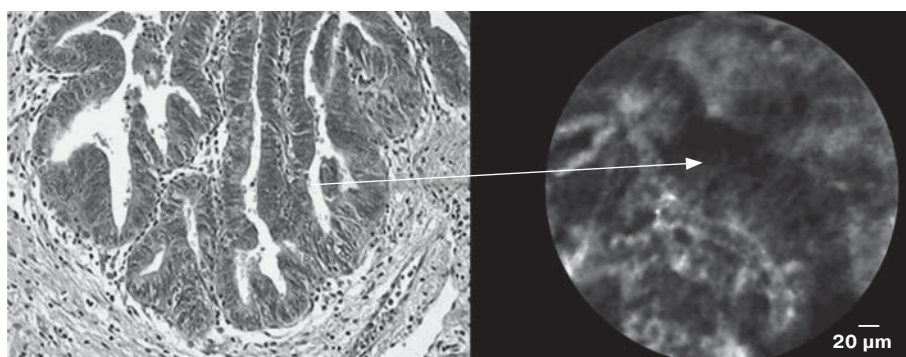
Пациентка 1956 г.р. госпитализирована в отделение хирургии с постхолецистэктомическим синдромом, стриктурой ОЖП, механической желтухой, функционирующей холедохостомой с 24.12.2013. Считает себя больной с августа 2013 г., когда впервые отметила боль в правом подреберье и эпигастрии, изменение цвета мочи. Позже появилась желтушность кожи. Госпитализирована в стационар по месту проживания, при обследовании диагностирована желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит. В плановом порядке выполнена лапаротомия, холецистэктомия, дренирование ОЖП через культю пузырного протока. Послеоперационный период протекал без осложнений, после удаления дренажа на 9-е сутки выписана в удовлетворительном состоянии. В ноябре 2013 г. – рецидив механической желтухи. Выполнено чрескожное наружновнутреннее дренирование желчных протоков. Попытка ЭРХПГ не удалась. Направлена в ФНКЦ для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения. При поступлении клинико-лабораторные показатели в пределах допустимых значений. Выполнено УЗИ. Состояние после холецистэктомии. Диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Внутривенные желчные протоки не расширены, повышенной эхогенности, отдельные эхоплотные включения с “хвостом кометы” – пневмобилия, в проекции правого долевого и ОЖП – дренаж. Общий печеночный проток 1,3 см, стенки пониженной эхогенности, утолщены, с неровными контурами, что не позволяет исключить новообразование. Отдельные измененные лимфатические узлы вдоль печечно-двенадцатиперстной связки. Свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу нет. При ЭГДС, ЭРХПГ – протяженная стриктура общего печеночного протока (ОПП). Выполнена чрескожная чреспеченочная замена дренажа желчных протоков. Убедительных данных за злокачественный рост, сдавление извне не получено. Цитологический результат браш-биопсии – скопления клеток пролиферирующего эпителия протоков с тенденцией к образованию обширных папиллоподобных структур. Выполнено эндо-УЗИ радиальным датчиком, конфокальная лазерная эндомикроскопия (рис. 9, 10). Подтвержден холангит, реактивная гиперплазия слизистой оболочки ОЖП, признаков неоплазии в зоне стриктуры при гистологическом исследовании не выявлено. В связи с исключением онкологического процесса выписана из стационара. Рекомендована повторная госпитализация через 2 нед для эндоскопического стентирования ОЖП.

### Клиническое наблюдение 3

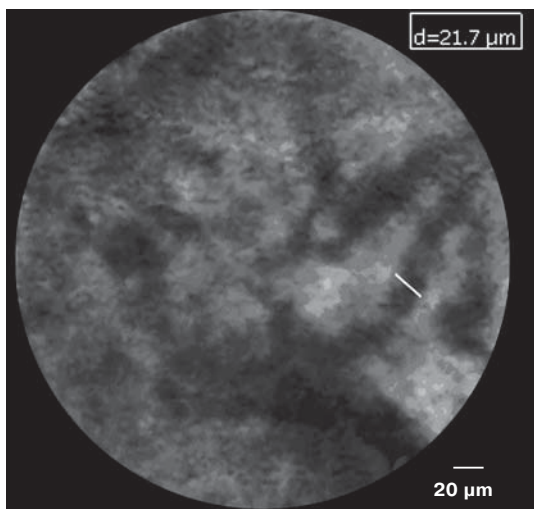
Пациентка 1937 г.р. госпитализирована в отделение хирургии в апреле 2013 г. с жалобами на периодическую ноющую боль в эпигастрии, изжогу, отрыжку воздухом, отсутствие аппетита, уменьшение массы тела на 7 кг за последний месяц, изменение цвета кожи за 2 нед до поступления. При госпитализации



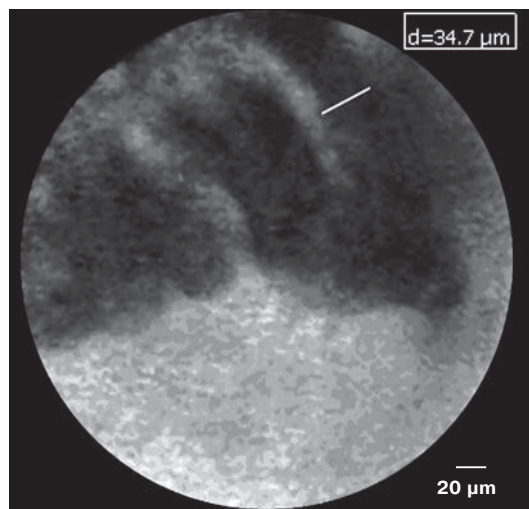
**Рис. 7.** Слизистая оболочка ОЖП в норме. а – микрофото; б – лазерное микрофото. Клетки и межклеточные пространства показаны стрелками.



**Рис. 8.** Слизистая оболочка ОЖП с участком карциномы. а – микрофото; б – лазерное микрофото. Фокус карциномы указан стрелкой.



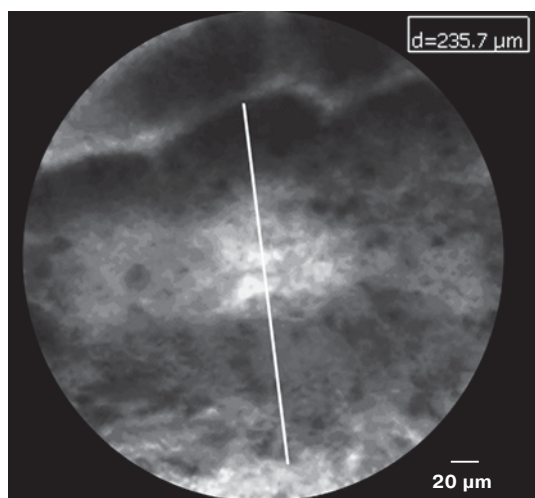
**Рис. 9.** Лазерное микрофото. Кубический эпителий ОЖП.



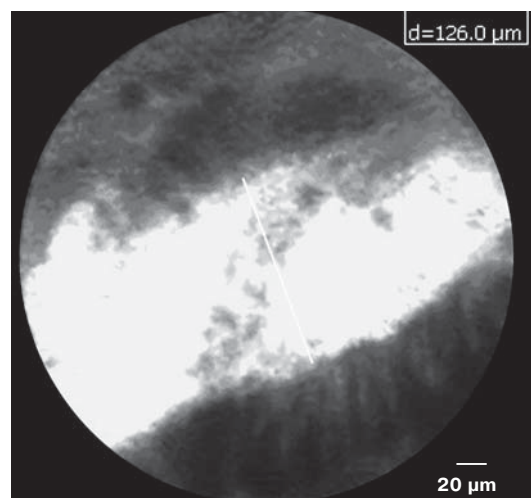
**Рис. 10.** Лазерное микрофото. Структура ОЖП. Темные полосы 34–40 мкм характеризуются ровным контуром, повторяемостью, отсутствием разрывов.

клиническая картина механической желтухи. Билирубин общий 87,7 мкмоль/л, АсАТ 405 Ед/л, ЩФ 745 Ед/л, глюкоза 12,2 ммоль/л. Выполнено УЗИ: ОЖП расширен на уровне ворот печени до 1,41 см, в области дистального отдела ОЖП объемное образование до 3,2 см, пониженной эхогенности, неоднород-

ной структуры. Внутривенные желчные протоки расширены до уровня субсегментарных протоков. Желчный пузырь увеличен, в полости – замазкообразная желчь. Выполнена ЭГДС, ЭРХПГ, выявлена билиарная гипертензия, признаки новообразования ОПП. Браш-биопсия. Для декомпрессии желчных протоков



**Рис. 11.** Лазерное микрофото. Слизистая оболочка ОЖП. Темная полоса 235,7 мкм с неровным контуром характерна для холангиокарциномы.



**Рис. 12.** Лазерное микрофото. Слизистая оболочка ОЖП. Белая полоса 126 мкм характерна для холангиокарциномы.

выполнено назобилиарное дренирование. Цитологическое исследование — выраженная пролиферация эпителия протоков с образованием ветвящихся и папиллярных структур. Выполнена КТ с контрастным усилением и МР-холангиография. Выявленные изменения в большей мере соответствуют неопластическому процессу ОЖП. Предпринята конфокальная лазерная эндомикроскопия (рис. 11, 12). Обнаружено образование ОЖП солидной структуры, плотное и ригидное по отношению к окружающим тканям при инструментальной пальпации, стенозирующее просвет протока. Визуальная и микроскопическая картина аденоматозной структуры с признаками малигнизации, вероятнее всего аденокарцинома. Плановое гистологическое исследование подтвердило диагноз холангиокарциномы. Радикальная операция в связи с тяжелыми сопутствующими заболеваниями признана непереносимой. Выполнено эндоскопическое стентирование ОЖП нитиноловым саморасправляющимся стентом непокрытого типа. Пациентка консультирована онкологом, назначена химиолучевая терапия.

### ● Обсуждение

Наиболее сложна диагностика злокачественных новообразований желчных протоков на фоне уже существующих заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, например хронического панкреатита. Гиперпластический (псевдотуморозный) хронический панкреатит выявляют у 4–6% стационарных больных хроническим панкреатитом. Осложнения при заболевании такой формы отмечаются у 30% больных и развиваются примерно через 7–15 лет [1]. Склеротические процессы в головке поджелудочной железы приводят к клинической картине, напоминающей сдавление желчных протоков путей и ППЖ. Нарушение оттока желчи в таких ситуациях вызывает механическую желтуху. При алкогольном и наследственном хроническом панкре-

атите наблюдается реакция преципитации кальция и белков внутри панкреатических протоков. В норме преципитация предотвращается ПСП-белками, которые секретируются ацинальными клетками. Уровень этих белков у больных хроническим панкреатитом заметно снижен, что способствует повышению содержания кальция в панкреатическом соке, его микрокристаллизации. В просвете протока образуются кальцинаты, закупоривающие протоки, происходит повышение давления в них. В конечном итоге развивается фиброз.

В последние годы эндопротезирование желчных протоков широко используется для лечения хронического панкреатита, осложненного развитием стеноза ОЖП, механической желтухи. Впервые эндопротезирование ОЖП выполнили Soehendra и Reynders-Frederix в 1979 г. [4]. В руках опытного эндоскописта метод не кажется столь сложным, а малая травматичность и эффективность делают его привлекательным для клинической практики. Независимо от типа стента диагностика холангиокарцином запаздывает в связи с имеющимися изменениями в этой зоне, техническими сложностями при биопсии и ориентированностью врачей на другое, уже диагностированное заболевание.

Диагностика холангиокарциномы основана на УЗИ, КТ, МРХПГ или ЭРХПГ, ЧЧХГ. В некоторых ситуациях ЭРХПГ также позволяет выполнить биопсию щеточкой, что обеспечивает гистологическую диагностику без тонкоигольной биопсии под контролем УЗИ или КТ. Для верификации диагноза необходимо выполнение биопсии с последующим гистологическим исследованием полученного материала [1]. Примененный метод зКЛЭМ позволил подтвердить диагноз, когда другие современные методы диагностики оказались малоинформативны.

К настоящему времени имеются лишь отдельные зарубежные работы, посвященные применению зКЛЭМ при заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Три мультицентровых исследования, проведенных в Европе и США, продемонстрировали высокую специфичность (73–88%) и чувствительность (83–97%) метода при стриктурах желчных протоков неясной этиологии [18]. Некоторые зарубежные авторы считают, что на современном этапе развития диагностики зКЛЭМ при заболеваниях желчных протоков может иметь решающее значение при неэффективности других методов [5, 6].

### ● Заключение

Диагностика холангиокарцином на ранней стадии даже с помощью современных методов исследования сложна и не всегда возможна. Наибольшие трудности связаны с развитием опухоли на фоне уже имеющихся заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны — хронического псевдотуморозного панкреатита, гнойного холангита и пр. Для своевременной диагностики целесообразно проведение зКЛЭМ и прицельной биопсии из зоны наиболее выраженных изменений. Приведенные клинические наблюдения показывают необходимость дальнейшего проведения контролируемых исследований для определения специфичности и чувствительности метода зКЛЭМ.

### ● Список литературы / References

1. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии с CD. М.: Видар, 2011: 536 с.  
Galperin E.I., Dyuzheva T.G. *Lekcii po gepatopankreatobiliarnoj khirurgii s CD* [Lectures on hepatopancreatobiliary surgery with CD]. Moscow: Vidar, 2011: 536 p. (In Russian)
2. Chan C.H., Telford J.J. Endoscopic management of benign biliary strictures. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* 2012; 22 (3): 511–537. doi: 10.1016/j.giec.2012.05.005.
3. Nordback I.H., Pitt H.A., Coleman J. Unresectable hilar cholangiocarcinoma: percutaneous versus operative palliation. *Surgery*. 1994; 115 (1): 597–603.
4. Soehendra N., Reynders-Frederix V. Palliative gallengang-drainage. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1979; 104 (3): 206–209.
5. Caillol F., Filoche B., Gaidhane M., Kahaleh M. Refined probe-based confocal laser endomicroscopy classification for biliary strictures: the Paris Classification. *Dig. Dis. Sci.* 2013; 58 (6): 1784–1789. doi: 10.1007/s10620-012-2533-5.
6. Giovannini M., Bories E., Monges G., Pesenti C., Caillol F., Delpero J.R. Results of a phase I-II study on intraductal confocal microscopy (IDCM) in patients with common bile duct (CBD) stenosis. *Surg. Endosc.* 2011; 25 (7): 2247–2253. doi: 10.1007/s00464-010-1542-8.

7. Neumann H., Kiesslich R., Wallace M.B., Neurath M.F. Confocal laser endomicroscopy: technical advances and clinical applications. *Gastroenterology*. 2010; 139 (2): 388–392. doi: 10.1053/j.gastro.2010.06.029.
8. Goujon D., Zellweger M., Radu A., Grosjean P., Weber B.C., van den Bergh H., Monnier P., Wagnières G. In vivo autofluorescence imaging of early cancers in the human tracheobronchial tree with a spectrally optimized system. *J. Biomed. Opt.* 2003; 8 (1): 17–25.
9. Shahid M.W., Crook J.E., Meining A., Perchant A., Buchner A., Gomez V., Wallace M.B. Exploring the optimal fluorescein dose in probe-based confocal laser endomicroscopy for colonic imaging. *J. Interv. Gastroenterol.* 2011; 1 (4): 166–171.
10. Miehle S., Morgner A., Aust D., Baretton G., Madisch A. Probe-based confocal laser endomicroscopy in double balloon enteroscopy. *Z. Gastroenterol.* 2011; 49 (12): 1529–1534. doi: 10.1055/s-0031-1282025.
11. Newton R.C., Kemp S.V., Yang G.Z., Elson D.S., Darzi A., Shah P.L. Imaging parenchymal lung diseases with confocal endomicroscopy. *Respir. Med.* 2012; 106 (1): 127–137. doi: 10.1016/j.rmed.2011.09.009.
12. Wu K., Liu J.J., Adams W., Sonn G.A., Mach K.E., Pan Y., Beck A.H., Jensen K.C., Liao J.C. Dynamic real-time microscopy of the urinary tract using confocal laser endomicroscopy. *Urology*. 2011; 78 (1): 225–231. doi: 10.1016/j.urology.2011.02.057.
13. Van den Broek F.J., van Es J.A., van Eeden S., Stokkers P.C., Ponsioen C.Y., Reitsma J.B., Fockens P., Dekker E. Pilot study of probe-based confocal laser endomicroscopy during colonoscopic surveillance of patients with longstanding ulcerative colitis. *Endoscopy*. 2011; 43 (2): 116–122. doi: 10.1055/s-0030-1255954.
14. Becker V., van den Broek F.J., Buchner A.M., Dekker E., Wallace M.B., von Delius S., Schneider A., Schmid R.M., Meining A. Optimal fluorescein dose for intravenous application in miniprobe-based confocal laser scanning microscopy in pigs. *J. Biophotonics*. 2011; 4 (1–2): 108–113. doi: 10.1002/jbio.201000028.
15. Wallace M., Lauwers G.Y., Chen Y., Dekker E., Fockens P., Sharma P., Meining A. Miami classification for probe-based confocal laser endomicroscopy. *Endoscopy*. 2011; 43 (10): 882–891. doi: 10.1055/s-0030-1256632.
16. Meining A., Shah R.J., Slivka A., Pleskow D., Chuttani R., Stevens P.D., Becker V., Chen Y.K. Classification of probe-based confocal laser endomicroscopy findings in pancreaticobiliary strictures. *Endoscopy*. 2012; 44 (3): 251–257. doi: 10.1055/s-0031-1291545.
17. Meining A., Chen Y.K., Pleskow D., Stevens P., Shah R.J., Chuttani R., Michalek J., Slivka A. Direct visualization of indeterminate pancreaticobiliary strictures with probe-based confocal laser endomicroscopy: a multicenter experience. *Gastrointest. Endosc.* 2011; 74 (5): 961–968. doi: 10.1016/j.gie.2011.05.009.
18. Davids P.H., Goren A.K., Rauws E.A. Randomized trial of self-expanding metal stents versus polyethylene stents for malignant bile duct obstruction. *Lancet*. 1992; 340 (2): 1488–1492.

Статья поступила в редакцию журнала 12.11.2014.  
Received 12 November 2014.

## Клинические наблюдения

## Рентгеноэндоваскулярная эмболизация посттравматической внепеченочной артериопортальной фистулы

Таразов П.Г., Поликарпов А.А.

ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий”, Санкт-Петербург; 197758, С.-Петербург, п. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70, Российская Федерация

Представлено необычное наблюдение успешной рентгеноэндоваскулярной окклюзии внепеченочной артериопортальной фистулы у пациента с циррозом печени, портальной гипертензией, рецидивирующим кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода, несмотря на лигирование и перенесенную спленэктомию. Через 6 мес после эндоваскулярной процедуры отмечено отсутствие соустья и признаков портальной гипертензии. В течение 5 лет наблюдения пациент остается практически здоровым. Приведены сведения об этиологии, патогенезе заболевания, краткий обзор литературы.

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен, артериопортальная фистула, ангиография, эмболизация.

## Endovascular Embolization of Post-Traumatic Extrahepatic Arteriportal Fistula

Tarazov P.G., Polikarpov A.A.

Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies, St. Petersburg; 70, Leningradskaja str., Pesochny, St. Petersburg, 197758, Russian Federation

It is presented an unusual case of successful angiographic embolization of post-traumatic extrahepatic arteriportal fistula in patient with liver cirrhosis, portal hypertension, recurrent gastroesophageal variceal bleeding despite previous ligation and splenectomy. In 6 months postoperatively anastomosis and signs of portal hypertension were absent. For 5 years postoperatively the patient remained free of disease. Data about etiology, pathogenesis and brief literature review are presented.

**Key words:** liver cirrhosis, portal hypertension, varices, arteriportal fistula, angiography, embolization.

Артериопортальная фистула (АПФ) – редкая, но хорошо известная причина развития портальной гипертензии (ПГ). По локализации АПФ разделяют на внутри- и внепеченочные. Этиология внутривенных АПФ включает злокачественную или доброкачественную опухоль, цирроз печени, тупую или проникающую травму, в том числе ятрогенную (резекция, биопсия, радиочастотная абляция, дренирование желчных

протоков), разрыв артериальной аневризмы [1, 2]. Внепеченочные АПФ могут также образоваться вследствие травмы живота, инвазии рака поджелудочной железы в сосуды или быть врожденной аномалией развития [3–6].

Приводим клиническое наблюдение.

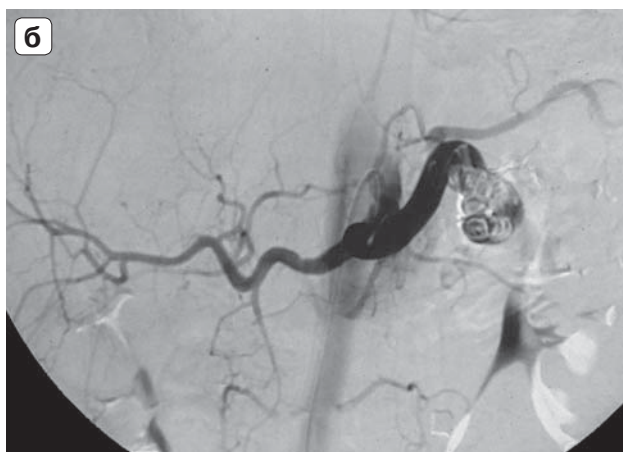
Пациент 35 лет госпитализирован в июне 2008 г. Диагноз – цирроз печени, ПГ, рецидивирующее кро-

**Таразов Павел Гадельгараевич** – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением ангиографии ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий”. **Поликарпов Алексей Александрович** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения ангиографии ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий”.

**Для корреспонденции:** Таразов Павел Гадельгараевич – 197758, С.-Петербург, п. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70, ФГБУ РНЦРХТ. Тел./факс: +7-812-596-67-05. Тел. моб.: +7-921-955-67-56. E-mail: tarazovp@mail.ru

**Tarazov Pavel Gadelgaraevich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Angiography, Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies. **Polikarpov Alexej Alexandrovich** – Doct. of Med. Sci., Leading Scientific Researcher, Department of Angiography, Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies.

**For correspondence:** Tarazov Pavel Gadelgaraevich – Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologie, 70, Leningradskaja str., Pesochny, St. Petersburg, 197758, Russian Federation. Phone/Fax: +7-812-596-87-66. E-mail: tarazovp@mail.ru



Целиакограмма. Внепеченочная артериопортальная фистула. а — соустье между культей селезеночной артерии и вены 5 мм (стрелка), выраженное расширение ствола воротной вены, обеднение артериального кровоснабжения печени; б — состояние после эмболизации, кровоток по соустью отсутствует; в — контрольное исследование через 6 мес, АПФ не заполняется, артериальное кровоснабжение печени улучшилось.

вотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка. В 2000 г. выполнено ушивание желудка и капсулы селезенки по поводу проникающего огнестрельного ранения. Пулю, застрявшую в мышцах спины, не удалили. В 2002 г. появились признаки ПГ

в виде ВРВ и гиперспленизма. С 2006 г. неоднократно выполняли лигирование ВРВ в связи с кровотечением. В январе 2008 г. по поводу обильного кровотечения выполнена экстренная спленэктомия с отдельной перевязкой селезеночной артерии и вены в воротах селезенки, однако через 4 мес эпизод кровотечения из ВРВ повторился. В июне 2008 г. на основании клинико-лабораторного обследования диагностированы идиопатический цирроз печени, ПГ, гепатомегалия, ВРВ. При биопсии обнаружены дистрофия гепатоцитов, лимфоидная инфильтрация портальных трактов, внутриспеченочный холестаза. Пациент направлен в клинику для проведения TIPS или портокавального шунтирования, рассмотрения показаний к трансплантации печени. При осмотре асцит отсутствовал. Пальпация живота не обнаружила каких-либо образований. При аускультации в проекции брюшного отдела аорты определялся умеренной интенсивности сосудистый шум. Результаты лабораторных исследований в пределах допустимых значений. Данных о наличии гепатита В или С не получено. При эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) обнаружены резко расширенные ВРВ. Выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) с цветовым доплеровским картированием (ЦДК), изменений ткани печени, характерных для цирроза, не отмечено. Селезенка отсутствует. Ствол воротной вены резко расширен, скорость кровотока увеличена. Выявлены ВРВ и пульсирующий кровоток в стволе воротной вены. Решено выполнить абдоминальную ангиографию для оценки анатомии чревного ствола и воротной вены, исключения или подтверждения сосудистых или опухолевых изменений, измерения портокавального градиента. При целиакографии обнаружена АПФ между культями селезеночной артерии и вены, вызывающая гиперкинетическую ПГ. Отмечено обеднение артериального кровотока печени (рис. а). Вероятно, во время экстренной спленэктомии перевязка сосудов селезенки была выполнена дистальной фистулы, образовавшейся вследствие пулевого ранения. Катетер 4F Cobra (Terumo, Япония) был установлен в культю селезеночной артерии максимально близко к фистуле. Соустье окклюзировано 17 спиральными эмболами: 5 — с диаметром витков 9–10 мм, 7 — диаметром 7–8 мм, 5 — диаметром 6 мм и 2 см<sup>3</sup> коллагеновой губки в виде “торпед” 3 × 8 мм, смоченных 96% этанолом. Применили так называемый sandwich technique: ввели спирали, затем губку, затем вновь спирали (рис. б). На протяжении следующих 3 сут пациент отмечал умеренную боль в левой половине живота. Перед выпиской на 5-е сутки при контрольном УЗИ пульсирующий кровоток в воротной вене отсутствовал, при ЭГДС отмечено уменьшение ВРВ. Госпитализирован через 6 мес. При УЗИ диаметр воротной вены уменьшился с 15 до 12 мм, кровоток гепатопетальный. Выполнены компьютерная томография (КТ) и ангиография. Отмечено улучшение артериального кровотока к печени, а также отсутствие соустья, ВРВ и других признаков ПГ (рис. в). Результаты



лабораторных исследований без патологических изменений. В течение последующих 5 лет остается здоровым, проводится амбулаторное наблюдение.

Этиология АПФ селезенки включает тупую или проникающую травму, включая ятрогенную (спленопортография, удаление селезенки без отдельной перевязки артерии и вены), разрыв аневризмы селезеночной артерии или сосудов поджелудочной железы (цирроз печени, грибковое поражение, панкреатит), врожденную сосудистую аномалию [1, 2, 6, 7]. При травме, как правило, сначала образуется гематома вокруг поврежденной артерии, которая приводит к формированию ложной аневризмы. Эта аневризма подвергается спонтанному тромбозу либо может соединиться с прилегающей веной, что ведет к образованию артериовенозного соустья [8]. Нередко оно возникает через много месяцев и даже лет после травмы [4, 9]. В представленном наблюдении клинические проявления в виде ПГ появились через 2 года после огнестрельного ранения.

Выраженность симптомов селезеночной АПФ зависит от времени ее существования, локализации и интенсивности шунтирования [1]. На начальных этапах существования АПФ может проявляться неясной болью в животе, диареей с потерей массы ввиду «обкрадывания» верхней брыжеечной артерии, при высокой степени артериовенозного сброса – сердечной недостаточностью и легочной гипертензией [9]. В дальнейшем появляются и нарастают признаки ПГ с ВРВ и асцитом [4, 7], могут появиться морфологические симптомы атрофии гепатоцитов [2]. В рассматриваемом наблюдении развилась выраженная ПГ с эпизодами кровотечения из ВРВ, потребовавшими неоднократных экстренных вмешательств.

О наличии артериовенозного сообщения следует задуматься при одновременном наличии следующих обстоятельств: травма в анамнезе, неясная портальная гипертензия, сосудистый шум в животе, отсутствие явного цирроза или другого заболевания печени [1, 8, 9]. У пациента выявлены все признаки, однако диагностика АПФ не была простой ввиду неспецифичности симптомов. С одной стороны, было известно об огнестрельном ранении живота, но его последствия были, вероятно, устранены во время экстренной операции, после которой не было осложнений. С другой стороны, для выявления АПФ в проксимальном отделе селезеночной артерии и вены потребовалась бы технически непростая мобилизация поджелудочной железы, на которую во время экстренной операции могло не быть времени.

Сосудистый шум в эпигастрии не был резко выраженным и мог объясняться нередко прослушиваемой пульсацией абдоминальной аорты.

Отсутствие данных за гепатит В и С не исключало идиопатический гепатит или другое заболевание печени, тем более при гистологическом исследовании были выявлены признаки атрофии гепатоцитов. Результаты УЗИ (пульсирующий кровоток) заставили задуматься о вероятности патологических изменений сосудов, хотя доплерография не обладает высокой специфичностью и нередко сопровождается ложноположительными результатами. Окончательно прояснить ситуацию позволила бы КТ с контрастированием, но на практике вряд ли она показана всем пациентам с ПГ [6, 9, 10]. Мы также не стали применять КТ, поскольку планировали прямую ангиографию, которая помогла установить окончательный диагноз и позволила выполнить лечебное вмешательство.

Для устранения АПФ используют разные эндоваскулярные технологии. При дистальной локализации фистулы и низком риске ишемического повреждения селезенки и других органов применяют простую эмболизацию соустья металлическими спиралями или окклюдерами, иногда с окклюзией отводящего и приводящего сосудов для профилактики рецидива вследствие развития коллатералей [1, 4]. При мешотчатой аневризме с выраженной шейкой возможна эмболизация аневризматического мешка с сохранением кровотока по магистральному сосуду [6, 10]. Если есть необходимость обязательно сохранить дистальный кровоток, используют выключение соустья армированным стентом [8]. При технической невозможности эндоваскулярного лечения выполняют открытое или лапароскопическое вмешательство [5].

В представленном клиническом наблюдении выбор способа устранения АПФ был несложен. Прямое артериовенозное сообщение не принимало участия ни в кровоснабжении селезенки (спленэктомия в анамнезе), ни желудка или поджелудочной железы. Необходимо было лишь выполнить его эмболизацию. Подобное наблюдение описали Л.Н. Готман и соавт. [3]: у пациента была обнаружена и успешно окклюзирована спиралями АПФ, локализовавшаяся в ложе удаленной 10 лет назад селезенки. Единственное, что представляло определенный риск, это возможная миграция эмболизирующих материалов через соустье в систему воротной вены. Подобные ситуации неоднократно описаны в литературе при эмболизации крупных сосудистых фистул с мощным кровотоком [4, 9]. Поэтому сначала ввели несколько металлических спиралей заданного большого диаметра, затем кусочки гемостатической губки, затем вновь спирали. Использованный метод sandwich позволил надежно окклюзировать АПФ.

Постэмболизационный период протекает обычно гладко, если не развиваются ишемиче-

ские осложнения в соседних органах или тромбоз в системе воротной вены [6, 7, 9]. Вопрос о назначении антикоагулянтов с целью профилактики портального тромбоза остается без ответа. Пациент в течение нескольких дней отмечал лишь повышенную чувствительность в левом подреберье. Во время ангиографии и эмболизации пациенту внутриартериально ввели 2000 Ед гепарина, в дальнейшем антикоагулянты не применяли.

Эффект адекватно выполненного лечения заключается в устранении симптомов АПФ, в том числе ПГ, и проявляется через 1–3 нед после вмешательства [1]. Признаки уменьшения ПГ у обсуждаемого пациента отметили уже на 5-е сутки перед выпиской.

Несмотря на отсутствие клинических симптомов и хорошее самочувствие пациента, через несколько недель или месяцев после эндоваскулярного лечения необходимо контрольное обследование. При этом обычно применяют УЗИ с ЦДК, КТ с контрастированием и (или) ангиографию [2]. Выполненное через 6 мес обследование продемонстрировало отсутствие АПФ и ПГ, улучшение артериального кровоснабжения печени. Как и ожидали, после устранения доброкачественной причины болезни пациент практически здоров на протяжении нескольких лет.

Пациентам с “идиопатической” гиперкинетической ПГ показана абдоминальная ангиография для возможного обнаружения артериопортального шунта, при котором необходима рентген-эндоваскулярная эмболизация.

### ● Список литературы / References

- Vauthey J.-N., Tomczak R.J., Helmlinger T., Gertsch P., Forsmark C., Caridi J., Reed A., Langham M.R., Lauwers G.Y., Goffette P., Lerut J. The arterioportal fistula syndrome: Clinicopathological features, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology*. 1997; 113 (4): 1390–1401.
- Guzman E.A., McCahil L.E., Rogers F.B. Arteriportal fistulas: Introduction of a novel classification with therapeutic implications. *J. Gastrointest. Surg.* 2006; 10 (4): 543–550.
- Готман Л.Н., Захаров Г.Н., Пивник А.В. Случай ангиографической диагностики и рентгеноэндоваскулярной окклюзии артериовенозной аневризмы селезеночной артерии как осложнения спленэктомии у гематологического больного. *Терапевтический архив*. 1997; 69 (7): 62–63.  
Gotman L.N., Zakharov G.N., Pivnik A.V. The case of angiographic diagnosis and endovascular treatment of splenic arteriovenous fistula complicating splenectomy in a hematological patient. *Terapevticheskij arkhiv*. 1997; 69 (7): 62–63. (In Russian)
- Цыганков В.Н., Францевич А.М., Варавя А.Б., Кригер А.Г., Журенкова Т.В. Рентгеноэндоваскулярное лечение посттравматической артериовенозной фистулы селезеночной артерии. *Хирургия*. 2014; 3: 62–65.  
Tsygankov V.N., Frantsevich A.M., Varava A.B., Kriger A.G., Zhurenkova T.V. Endovascular treatment of post-traumatic splenic arteriovenous fistula. *Khirurgia*. 2014; 3: 62–65. (In Russian)
- Barbaros U., Özemer I.A., Aksakal N., Tükenmez M., Kiliç B., Ağcaoğlu O., Dinççağ A., Seven R., Mercan S. Laparoscopic surgery of the splenic artery and vein aneurysm with spontaneous arteriovenous fistula. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2013; 23 (3): e127–e130. doi: 10.1097/SLE.0b013e31827775f2.
- Van der Vlies C.H., van Delden O.M., Punt B.J., Ponsen K.J., Reekers J.A., Coslings J.C. Literature review of the role of ultrasound, computed tomography, and transcatheter arterial embolization for the treatment of traumatic splenic injuries. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2010; 33 (6): 1079–1087. doi: 10.1007/s00270-010-9943-6.
- Ding P., Li Z., Han X.W., Wang Z.G., Zhang W.G., Fu M.T. Portal, mesenteric, and splenic vein thromboses after endovascular embolization for gastrointestinal bleeding caused by a splenic arteriovenous fistula. *Ann. Vasc. Surg.* 2014; 28 (5): 1322.e1–1325. doi: 10.1016/j.avsg.2013.11.022.
- Narayanan G., Mohin G., Barbary K., Lamus D., Nanavati K., Yrizarry J.M. Endovascular management of superior mesenteric artery pseudoaneurysm and fistula: Case report. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2008; 31 (6): 1239–1243. doi: 10.1007/s00270-008-9354-0.
- Chen Q., Tack C., Morcos M., Ruggiero M.A., Schlossberg P., Fogel J., Weng L.-J., Farkas J. Embolotherapy of an arterioportal fistula. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2007; 30 (5): 1047–1051.
- Saddekni S., Anis K.H., Hegazi A.A., Hamed M.F., Abdel Aal A.K. Traumatic complex splenic arteriovenous fistula causing prehepatic portal hypertension and variceal bleeding: The importance of the diagnosis for the endovascular treatment approach. *Vasc. Endovasc. Surg.* 2014; 48 (2): 180–185. doi: 10.1177/1538574413513340.

Статья поступила в редакцию журнала 08.12.2014.

Received 8 December 2014.

## Рефераты иностранных журналов

Ахаладзе Г.Г., Ахаладзе Д.Г.

### Abstracts of Current Foreign Publications

Akhaladze G.G., Akhaladze D.G.

*Arq. Bras. Cir. Dig. 2014 Apr-Jun; 27 (2): 138–144*

#### Management of variceal hemorrhage: current concepts

#### Лечение кровотечения из варикозно расширенных вен: современные концепции

Coelho F.F.<sup>1</sup>, Perini M.V.<sup>1</sup>, Kruger J.A.<sup>1</sup>,  
Fonseca G.M.<sup>1</sup>, Araújo R.L.<sup>1</sup>, Makkissi F.F.<sup>2</sup>,  
Lupinacci R.M.<sup>1</sup>, Herman P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Gastroenterology, University  
of São Paulo Medical School

<sup>2</sup> Instituto do Câncer do Estado de São Paulo  
in São Paulo, Brazil

Лечение портальной гипертензии сложное, и выбор оптимальной тактики зависит от основной болезни, общего состояния больного и времени проведения лечения (кровотечение, плановое лечение, профилактика). С внедрением новых фармакологических средств, техническим совершенствованием эндоскопии и интервенционной радиологии за последнюю декаду лечение портальной гипертензии изменилось. Целью нашего исследования явился обзор различных тактик, используемых в плановой и неотложной терапии варикозного кровотечения у больных циррозом и шистосомозом печени. Выполнен обзор публикаций в базах данных PubMed, Embase, Lilacs, SciELO и Cochrane по июнь 2013 г. по заголовкам: портальное кровотечение, варикозно расширенные вены пищевода и желудка, варикозное кровотечение, цирроз печени, шистосомоз, хирургическое лечение, лекарственное лечение, вторичная профилактика, первичная

профилактика, допервичная профилактика. В заключение следует отметить, что допервичная профилактика не включает каких-либо специфических лечебных тактик; лучшая рекомендация — это лечение первичной болезни. Первичная профилактика должна быть выполнена среди больных циррозом с применением β-блокаторов или эндоскопического лигирования варикозных улов. Имеется противоречие в эффективности первичной профилактики среди больных шистосомозом; при наличии показаний выполняется терапия β-блокаторами или эндоскопическое лечение при угрозе кровотечений из варикозных вен. Лечение острого варикозного кровотечения систематизировано в литературе. Комбинация вазоконстрикторов и эндоскопического лечения за последнюю декаду дает достоверное снижение частоты осложнений и летальности. TIPS и хирургическое лечение применяются в качестве “спасительной” опции. Вторичная профилактика играет фундаментальную роль в снижении частоты рецидивов кровотечения. Лучшей опцией для цирротических больных является комбинация фармакологической терапии β-блокаторами с эндоскопическим лигированием. TIPS или хирургическое лечение являются выбором для больных с повторным кровотечением или при неудачной вторичной профилактике. Несмотря на возрастающую достоверность эффективности фармакологической и эндоскопической терапии больных шистосомозом, хирургическое лечение играет важную роль во вторичной профилактике.

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 — заведующий хирургическим отделением №2 ФГБУ “Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова” МЗ РФ.

Для корреспонденции: Ахаладзе Гурам Германович — 115446 Москва, Коломенский проезд, д. 4. Тел.: +7-499-782-30-83. E-mail: gur371ax@gmail.com

Akhaladze Guram Germanovich — Professor, Chief Resiercher of the Department of Surgery and Surgical Technologies in Oncology of the Russian Scientific Center of Rengenoradiology. Akhaladze Dmitry Guramovich — Chief of the 2-nd Surgical Department of V.I. Shumakov Federal Research Center of Transplantology and Artificial Organs Ministry of Health of the Russian Federation.

For correspondence: Akhaladze Guram Germanovich — 4, Kolomenskiy proezd, Moscow, 115446, Russia. Phone: +7-449-782-30-83. E-mail: gur371ax@gmail.com

*Ann. Med.* 2014 Feb; 46 (1): 8–17.  
doi: 10.3109/07853890.2013.857831

## **Invasive and non-invasive techniques for detecting portal hypertension and predicting variceal bleeding in cirrhosis: a review**

### **Инвазивные и неинвазивные методы определения портальной гипертензии и предсказания варикозного кровотечения при циррозе: обзор**

Zardi E.M.<sup>1</sup>, Di Matteo F.M., Pacella C.M., Sanyal A.J.

<sup>1</sup> Department of Clinical Medicine,  
'Campus Bio-Medico' University, Rome, Italy

Портальная гипертензия является тяжелым состоянием, осложняющимся асцитом, пищеводным кровотечением и др. При синусоидальной портальной гипертензии градиент давления печеночных вен (ГДПВ) является достоверным методом определения степени портального давления, показывающим эффективность лечения и предсказывающим риск осложнений. Тем не менее возникают некоторые вопросы относительно его способности отличать кровоточащие варикозные узлы от некровоточащих у больных циррозом. Существуют и другие методы диагностики (эластография, эндоскопия и ЦДК) для оценки причины и осложнений портальной гипертензии. В этом обзоре оценивали инвазивные и неинвазивные методы, применяемые в настоящее время для клинического предсказания таких смертельно опасных осложнений, как варикозное кровотечение у больных с синусоидальной портальной гипертензией. По-видимому, ГДПВ пока является опорным стандартом для оценки портальной гипертензии и определения ответа на лечение, но его способность предсказывать развитие осложнений и облегчать принятие решения о выборе тактики лечения оставляет желать улучшения при помощи комбинации других изобразительных диагностических методов.

*Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 2012 Apr;  
11 (2): 165–171.

## **Management of hypersplenism in non-cirrhotic portal hypertension: a surgical series**

### **Лечение гиперспленизма у больных портальной гипертензией без цирроза печени: хирургические наблюдения**

Rajalingam R.<sup>1</sup>, Javed A., Sharma D., Sakhuja P., Singh S., Nag H.H., Agarwal A.K.

<sup>1</sup> Department of Gastrointestinal Surgery,  
G. B. Pant Hospital and Maulana Azad  
Medical College, Delhi University, New Delhi, India

Гиперспленизм чаще наблюдается у больных портальной гипертензией нецирротического генеза (ПГНГ). Поскольку спленэктомия является эффективным самостоятельным средством при

гиперспленизме, она не направлена на портальную гипертензию. Исследование проведено с целью анализа влияния шунтирующих и нешунтирующих операций на гиперспленизм у больных ПГНГ. Оценивалось также отношение симптомного, тяжелого гиперспленизма и дефектов линий клеток периферической крови к тяжести портальной гипертензии. Проведен ретроспективный анализ оперированных больных ПГНГ с гиперспленизмом с 1999 по 2009 г. Из 252 больных ПГНГ у 64 (45 с внепеченочной обструкцией воротной вены и 19 с нецирротическим фиброзом печени) был гиперспленизм — они составили группу исследования. Статистический анализ проведен в программе GraphPad InStat. Категориальные и непрерывные переменные сравнивали с использованием тестов  $\chi^2$ , ANOVA, Стьюдента. U-тест Манна–Уитни и тест Крускала–Уоллиса использовали для сравнения непараметрических переменных. Средний возраст больных в исследуемой группе составил  $21,81 \pm 6,1$  года. Гиперспленизм сопровождался симптомами у 70,3% больных с частотой спонтанных кровотечений 26,5%, рецидивирующей анемии — 34,4% и рецидивирующей инфекции — 29,7%. Средняя продолжительность операций составила  $4,16 \pm 1,9$  ч, интраоперационная кровопотеря —  $457 \pm 126$  (50–2000) мл, послеоперационный койко-день —  $5-5 \pm 1-9$  дня. После операции гиперспленизм нормализовался у всех больных. Ни у одного в отдаленном периоде не возникла печеночная энцефалопатия, у 4 отмечалось рецидивное варикозное кровотечение (у 2 — после только спленэктомии, по 1 — после эзофагогастральной деваскуляризации и спленоренального шунтирования). Больные с тяжелым гиперспленизмом и дефектом во всех трех клеточных линиях периферической крови были старше, имели длительную манифестацию, более высокую частоту варикозного кровотечения и послеоперационных осложнений. Дополнительно у больных с тройным дефектом клеточных линий крови отмечалось высокое портальное давление ( $p = 0,001$ ), наблюдалась портальная билиопатия ( $p = 0,02$ ), гастропатия ( $p = 0,005$ ) и интраоперационная кровопотеря ( $p = 0,001$ ). В заключение: гиперспленизм эффективно удается лечить как шунтирующими, так и нешунтирующими операциями. Проксимальный спленоренальный шунт не только ликвидирует гиперспленизм, но также эффективно влияет на потенциальные осложнения портальной гипертензии и может безопасно выполняться с хорошими отдаленными результатами. Больные гиперспленизмом, которые имеют дефекты во всех трех клеточных линиях крови, страдают более высокой портальной гипертензией и подвержены большему риску осложнений варикозного кровотечения, портальной билиопатии и гастропатии.

*Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*  
2013 Oct; 27 (5): 649–664.  
doi: 10.1016/j.bpg.2013.08.004

### **Variceal and other portal hypertension related bleeding**

#### **Варикозное и другие кровотечения, связанные с портальной гипертензией**

*Turon F.<sup>1</sup>, Casu S., Hernández-Gea V., Garcia-Pagán J.C.*

<sup>1</sup> *Barcelona Hepatic Hemodynamic Laboratory, Liver Unit, Institut de Malalties Digestives i Metabòliques, Hospital Clinic, Institut de Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), University of Barcelona, Barcelona, Spain*

Варикозное кровотечение является одним из самых частых и тяжелых осложнений цирроза печени. Даже в ведущих современных лечебных учреждениях летальность при варикозном кровотечении достигает 20%. На момент диагностики цирроза варикозные узлы выявляют у 30–40% компенсированных больных и у 60% больных с асцитом. В течение 2 лет после первой констатации варикозно расширенных вен (ВРВ) кровотечение происходит у 25% больных. Размер узлов является наиболее полезным фактором прогноза кровотечения. Другие факторы – тяжесть нарушения функции печени (по классификации Child–Pugh) и наличие красных полос на стенке узла. Согласно современному консенсусу каждый больной циррозом должен быть эндоскопически обследован для выявления ВРВ, чтобы выделить пациентов, которым требуется профилактическое лечение. Неселективные β-адреноблокаторы (НСББ) и эндоскопическое лигирование (ЭЛ), как показывает практика, являются эффективными в предотвращении первого варикозного кровотечения. Современные рекомендации по лечению острого варикозного кровотечения диктуют раннее применение вазоактивной лекарственной терапии (идеально во время транспортировки в стационар, даже если кровотечение только предполагается) и проведение ЭЛ. Как только начинается контролируемое лечение, начинают комбинированную терапию НСББ и ЭЛ с целью профилактики рецидива. У больных с высоким риском неудачного лечения, несмотря на применение этой тактики, должен рассматриваться вопрос о раннем TIPS стентом с покрытием в течение 72 ч (идеально – в течение 24 ч). Данных о лечении ВРВ желудка ограниченное количество. Нет ясных рекомендаций по поводу первичной профилактики. В случае острого кардиофундального варикозного кровотечения инъекции вазоактивных средств в сочетании с цианакрилатом (ЦА) являются методом выбора. Дальнейшие инъекции ЦА и (или) НСББ должны применяться с целью профилактики рецидива кровотечения. Если TIPS противопо-

казано, баллонная ретроградная окклюзирующая чрезвенная облитерация может применяться в качестве “метода спасения”.

*Ann. Transpl. Med.* 2014 May; 2 (5): 42.  
doi: 10.3978/j.issn.2305-5839.2014.05.02

### **Endoscopic management of esophagogastric varices in Japan**

#### **Эндоскопическое лечение эзофагогастрального варикозного расширения вен в Японии**

*Miyaaki H., Ichikawa T., Taura N., Miura S., Isomoto H., Nakao K.*

Варикозное расширение вен (ВРВ) гастроэзофагеальной (ГЭ) зоны является наиболее распространенным осложнением у больных портальной гипертензией, и эндоскопия играет важную роль в их диагностике и профилактике острого кровотечения из этих структур. В настоящее время новые способы, такие как эндоскопическое УЗИ (эндоУЗИ) и эндоскопия с использованием узкопольной оптики, были представлены для диагностики ГЭ ВРВ. В Японии эндоскопическая терапия является методом выбора в лечении острого кровотечения из ГЭ ВРВ. Два принципиальных метода, применяемых для лечения эзофагеального ВРВ, – это эндоскопическая склеротерапия (ЭС) и эндоскопическое лигирование (ЭЛ). Последнее время сообщалось, что комбинация ЭС, ЭЛ и ЭЛ с аргон-плазменной коагуляцией является более эффективной, чем ЭЛ или ЭС по отдельности. Дополнительно эндоскопическая инъекция цианакрилата имеет превосходство над ЭС и ЭЛ в лечении острого кровотечения из ВРВ желудка.

*Am. J. Transplant.* 2015 May 15. doi: 10.1111/ajt.13243. [Epub ahead of print]

### **Percutaneous retroperitoneal splenorenal shunt for symptomatic portal vein thrombosis after liver transplantation**

#### **Чрескожное ретроперитонеальное спленоренальное шунтирование при тромбозе воротной вены после трансплантации печени**

*Pulitano C., Rogan C., Sandroussi C., Verran D., McCaughan G.W., Waugh R., Crawford M.*

Острое повторное кровотечение из варикозно расширенных вен является потенциально опасным для жизни состоянием у пациентов с полным внепеченочным тромбозом воротной вены (ТВВ) после трансплантации печени. В такой ситуации роль специалиста по эндоваскулярным технологиям ограничена. Чаще хирурги выполняют спленоренальный анастомоз, несмотря на высокую летальность после этой операции. Представляем первый опыт клиниче-

ского применения нового миниинвазивного способа формирования чрескожного ретроперитонеального спленоренального шунта (ЧРСРШ) у двух реципиентов, перенесших пересадку печени, с кровотечением, вызванным ТВВ. У обоих больных ЧРСРШ выполнено удачно, доступом через селезенку. Удалось остановить кровотечение и избежать потенциально осложненной лапаротомии. Процедура ЧРСРШ является полезным дополнением к арсеналу эндоваскулярных вмешательств, которое можно использовать у больных, которым не подходит открытое спленоренальное шунтирование, и рефрактерных к эндоскопическому лечению. В будущем эта процедура может стать альтернативой хирургическому шунтированию, стандартно применяемому у больных внепеченочным ТВВ, так же как TIPS стало методом лечения портальной гипертензии при отсутствии ТВВ. Для оценки эффективности этого метода необходим анализ отдаленных результатов.

*J. Chin. Med. Assoc. 2014 Aug; 77 (8): 395–402.  
doi: 10.1016/j.jcma.2014.05.010. Epub 2014 Jul 12.*

### **The use of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (TIPS) in the management of portal hypertensive bleeding**

#### **Применение трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (TIPS) в лечении кровотечений при портальной гипертензии**

*Lo G.H.*

Острое кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода – грозное осложнение портальной гипертензии, и у выживших пациентов очень часто развивается рецидив. Лечение традиционно включает медикаментозную терапию вазоконстрикторами, тампонаду баллоном и эндоскопическое лечение. Хотя с помощью эндоскопического лечения в большинстве ситуаций при острых эпизодах кровотечения можно добиться успешного гемостаза, результат, как правило, оказывается неудовлетворительным, когда такая терапия не удается. TIPS разработано для декомпрессии портальной системы, но в настоящее время в странах Запада часто используется при лечении пациентов с повторными кровотечениями из ВРВ пищевода и в лечении рефрактерного асцита. Напротив, TIPS не получило широкого распространения в Азии. В этой статье рассматривается роль TIPS в лечении кровотечений при портальной гипертензии, которая, мы надеемся, окажется полезной для клиницистов, сталкивающихся с кровотечением из ВРВ пищевода, не поддающимся эндоскопическим методам лечения.

*World J. Gastroenterol. 2014 Sep 28; 20 (36):  
13015–13026. doi: 10.3748/wjg.v20.i36.13015*

### **Endoscopic treatment of esophageal varices in patients with liver cirrhosis**

#### **Эндоскопическое лечение варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени**

*Triantos C., Kalafateli M.  
Christos Triantos, Maria Kalafateli,  
Department of Gastroenterology,  
University Hospital of Patras, 26504 Patras, Greece*

Кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода является жизнеугрожающим осложнением портальной гипертензии с летальностью 20% в течение 6 нед. Пациенты со средней степенью или тяжелым ВРВ могут лечиться согласно двум лечебным стратегиям: неселективными β-блокаторами или путем эндоскопического лигирования. Обе лечебные тактики одинаково эффективны. Пациенты с острым кровотечением считаются критически тяжелыми. Согласно доступным данным, вазоактивные препараты в комбинации с эндоскопическим лечением и антибактериальной терапией считаются лучшей лечебной тактикой, а лигирование вен – эндоскопическим методом выбора. При неконтролируемом кровотечении рекомендуется трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS) с постановкой покрытого политетрафторэтиленом стента. У 60% пациентов развивается рецидив кровотечения, летальность при этом достигает 30%. Вторичная профилактика кровотечения должна начинаться на шестой день после первого эпизода. Комбинация неселективных β-блокаторов и эндоскопического лигирования является рекомендованной тактикой, а TIPS с постановкой покрытого стента считается предпочтительным для больных после неэффективного эндоскопического и лекарственного лечения. Помимо инъекционной склеротерапии и эндоскопического лигирования в лечении ВРВ пищевода использовались и другие эндоскопические вмешательства, в том числе тканевые клеи, эндоклипирование и аргон-плазменная коагуляция. Тем не менее их эффективность и безопасность по сравнению со стандартным эндоскопическим лечением нуждаются в дальнейшем изучении. Остаются актуальными и вопросы безопасности при эндоскопическом лечении, например аспирационной пневмонии, развивающейся примерно в 2,5% наблюдений. В заключение следует отметить, что необходимы дальнейшие исследования, направленные на совершенствование лечебных стратегий, включая новые, более эффективные, менее дорогостоящие эндоскопические методы с меньшим числом побочных эффектов.

*Aliment. Pharmacol. Ther.* 2014 Aug; 40 (4): 354–362. doi: 10.1111/apt.12824. Epub 2014 Jun 2

### Review article: the management of portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia in cirrhosis

#### Обзорная статья: ведение гастропатии при портальной гипертензии и варикозном расширении вен антрального отдела желудка при циррозе

Patwardhan V.R., Cardenas A.  
Beth Israel Deaconess Medical Center,  
Boston, MA, USA

Гастропатия при портальной гипертензии (ПГ) и варикозное расширение вен антрального отдела желудка (ВРВОЖ) являются важными причинами как острых, так и хронических желудочно-кишечных кровотечений у пациентов, страдающих циррозом печени. Осуществлен поиск англоязычной литературы в системе PubMed с использованием ключевых слов: варикозное расширение вен антрального отдела желудка, цирроз, желудочно-кишечное кровотечение, острое, хроническое, гастропатия при портальной гипертензии, арбузообразный живот, радиочастотная абляция, лигирование, термоабляция и TIPS. ВРВОЖ и ГПГ встречаются у пациентов с циррозом печени. Также эти признаки могут встречаться у пациентов с бессимптомным течением и у пациентов с острым или хроническим желудочно-кишечным кровотечением. При ПГ гастропатия присутствует всегда, вне зависимости от того, развился цирроз печени или нет, в то время как ВРВОЖ может развиться и без предшествующих цирроза и ПГ. Эти признаки могут быть диагностированы при эндоскопическом исследовании, однако в ряде наблюдений может потребоваться и биопсия. При лечении гастропатии при ПГ основной целью является снижение давления в системе воротной вены, чаще путем фармакотерапии, но также в тяжелых ситуациях прибегают к шунтирующим вмешательствам. Лечение же ВРВОЖ преимущественно эндоскопическое, а именно различные методы абляции. ВРВ антрального отдела желудка и гастропатия при ПГ имеют различные при-

наки, но встречаются у пациентов с циррозом печени. Ведение гастропатии при ПГ направлено на снижение портального давления, в то время как лечение ВРВОЖ преимущественно эндоскопическое.

*Curr. Hepatol. Rep.* 2014 Mar 1; 13 (1): 35–42

#### Current management strategies for acute esophageal variceal hemorrhage

#### Современное лечение острого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода

Fortune B.<sup>1</sup>, Garcia-Tsao G.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Section of Digestive Diseases, Yale University School of Medicine, New Haven, CT

<sup>2</sup>Section of Digestive Diseases, Yale University School of Medicine, New Haven, CT; Section of Digestive Diseases, VA-CT Healthcare System, West Haven, CT

Острое кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода является одним из клинических проявлений декомпенсированного цирроза печени, влекущим за собой высокую частоту осложнений и летальности. Несмотря на появление ряда лечебных стратегий, направленных на улучшение результатов лечения, летальность вследствие кровотечения в течение 6 нед по-прежнему остается в диапазоне 15–20%. В настоящее время стандарты лечения подобного кровотечения включают антибиотикопрофилактику, инфузию вазоактивных препаратов и эндоскопическое лигирование ВРВ. TIPS рассматривается в качестве лечебного мероприятия для пациентов, у которых перечисленные методы лечения оказались неэффективными, и у больных с рецидивом кровотечения. Повторные кровотечения предупреждают комбинацией неселективных β-блокаторов и эндоскопическим лигированием. Однако эти рекомендации предполагают, что тяжесть всех пациентов с циррозом приблизительно равна. На основе анализа последних данных предложены основной прогностический фактор и стратегия, в которой пациентов рассматривают по тяжести состояния согласно шкале Child–Pugh.

## Хирургические операции на печени, желчных путях и поджелудочной железе Часть III. Хирургия поджелудочной железы

Пархисенко Ю.А., Жданов А.И., Пархисенко В.Ю., Калашник Р.С.

Кафедра госпитальной хирургии Воронежской государственной медицинской академии  
им. Н.Н. Бурденко Министерства здравоохранения РФ; 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10,  
Российская Федерация

В статье приведен хронологический обзор развития хирургии поджелудочной железы с указанием авторов, их подходов к проблеме лечения, разработки и внедрения хирургических вмешательств, которые отображают исторические этапы развития гепатопанкреатобилиарной хирургии.

**Ключевые слова:** печень, желчные протоки, поджелудочная железа, хирургия, история.

### Liver, Bile Ducts and Pancreas Surgery Part III. Pancreatic Surgery

Parhisenko Yu.A., Zhdanov A.I., Parhisenko V.Yu., Kalashnik R.S.

Chair of Hospital Surgery of Voronezh State Medical Academy n.a. N.N. Burdenko Ministry of Health  
of the Russian Federation; 10, Studencheskaja str.; Voronezh, 394036, Russian Federation

The article presents a chronological review of developments in pancreatic surgery. It gives an account of authors, their approaches to the management of diseases of these organs, development and introduction of surgical procedures that represent milestones in the history of hepato-pancreato-biliary surgery.

**Key words:** liver, bile ducts, pancreas, surgery, history.

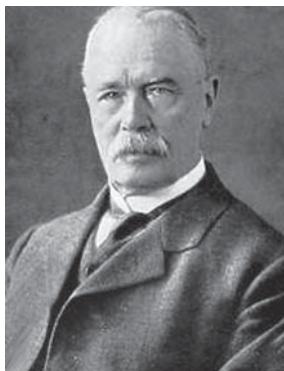
В 1868 г. старший врач Одесской городской больницы хирург **Бернгард Бернгардович Клеберг** (1840–1879) сообщил о перевязке и удалении части ткани поджелудочной железы, выступающей из раны передней брюшной стенки (Губергриц). Таким образом, Клеберг описал первое наблюдение резекции поджелудочной железы у человека [1, 3].

Первой радикальной операцией при злокачественной опухоли (саркоме) поджелудочной железы считается резекция дистальной ее части, выполненная 16 июля 1882 г. крупнейшим немецким хирургом **Фридрихом Тренделенбургом** (Friedrich Trendelenburg; 1844–1924). Операцию такого же объема, но при раке в 1884 г. выполнил знаменитый профессор хирургии Венского университета **Теодор Бильрот** (Theodor Billroth; 1829–1894), а в России через 10 лет – **Алексей Алексеевич Троянов** (1848–1916) и **Авксентий Трофимович Богаевский** (1848–1930) [5, 7].

Первая резекция головки поджелудочной железы выполнена в 1894 г. хирургом из итальянского Кальяри **Доменико Бьонди** (Domenico Biondi; 1855–1914). Он удалил фиброаденому средней и нижней трети головки поджелудочной

железы и соединил двенадцатиперстную кишку (ДПК) и культю поджелудочной железы [8].

Удивительно, что такая сложная операция, как панкреатодуоденальная резекция (ПДР), была выполнена 9 февраля 1898 г. хирургом из итальянского города Имола **Алессандро Кодивильей** (Alessandro Codivilla; 1861–1912). Это наблюдение нашло отражение в печати только спустя 10 лет благодаря усилиям ученика Кодивильи Бартоло дель Монте. Кодивилья оперировал мужчину 46 лет, жаловавшегося на



Фридрих Тренделенбург



Теодор Бильрот





Алессандро Кодивилья



Артур Мейо-Робсон

боль в эпигастрии и частую рвоту. Обнаружив интраоперационно опухоль желудка и поджелудочной железы, он выполнил дистальную гастрэктомию, резекцию участка ДПК вместе с головкой поджелудочной железы и дистальным отделом общего желчного протока (ОЖП). После этого были сформированы реконструктивные гастроэнтероанастомоз на выключенной петле по Ру и холецистоэнтероанастомоз, а культя поджелудочной железы была ушита наглухо. К сожалению, на 18-е сутки после операции пациент умер от кахексии [7, 9].

Отметим, что 14 февраля 1898 г. **У. Холстед** впервые в мире осуществил папиллэктомию при опухоли большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДПК) ретродуоденальным путем. Были наложены панкреатико-дуодено- и холедо-дуоденоанастомозы, однако больная прожила после операции только 7 мес [3, 8]. В том же году **Б. Ридель** выполнил трансдуоденальную папиллэктомию, но пациент умер в день операции от шока. В 1900 г. знаменитый английский хирург **Артур Мейо-Робсон** (Arthur Mayo-Robson; 1853–1933) удалил участок ДПК вместе с карциномой ампулы БСДПК [10, 11]. В нашей стране первую трансдуоденальную папиллэктомию по поводу рака осуществил в 1913 г. хирург из Феодосии **В.Ц. Томашевич**. ОЖП и проток поджелудочной железы были отдельно вшиты двухрядным швом

в ДПК, однако через 7 дней после операции открылся дуоденальный свищ, и больной умер на 11-е сутки после папиллэктомии. Первая успешная операция была осуществлена в 1921 г. в два этапа петербургским профессором хирургии **Василием Ивановичем Добротворским** (1869–1937): анастомоз желчного пузыря с желудком и удаление опухоли [7].

Первая успешная частичная панкреатодуоденэктомия была выполнена в 1907 г. хирургом из Кенигсберга **Оскар Эрхардтом** (Oscar Ehrhardt; 1873–1950). Ранее 32-летней женщине был наложен гастроэнтероанастомоз по причине нерезектабельного рака пилорического отдела желудка с прорастанием в головку поджелудочной железы. После чего 4 августа 1907 г. Эрхардт, выполнив релапаротомию, резецировал антральный и пилорический отделы желудка, луковицу и участок нисходящего отдела ДПК, а также большую часть головки поджелудочной железы. К сожалению, пациентка умерла через 5 мес после операции от развившихся осложнений [5, 8]. В том же году парижский профессор хирургии **Abel Desjardins** опубликовал результаты исследований, проведенных на трупах и содержащих описание техники двухэтапной панкреатодуоденэктомии “конец в конец” методом инвагинации [10, 11].

9 июня 1909 г. в Берлине профессор хирургии, зять **И. Микулича-Радецкого Вальтер Кауш** (Walther Carl Eduard Kausch; 1867–1928) выполнил первую в мире успешную панкреатодуоденэктомия в два этапа. 49-летнему пациенту с жалобами на желтуху, значительную потерю массы тела, ухудшение аппетита на первом этапе были сформированы холецисто-, энтеро- и гастроэнтероанастомозы, а через 2 мес резецирована головка поджелудочной железы с ДПК и сделан панкреатодуоденанастомоз. Пациент умер через 9 мес после операции вследствие сепсиса, причиной которого был гнойный холангит [10–12].

В 1912 г. профессором хирургии из Гейдельберга **Георгом Гиршелем** (Georg Hirschel; 1875–

---

**Пархисенко Юрий Александрович** – доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО “ВГМА им. Н.Н. Бурденко”. **Жданов Александр Иванович** – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО “ВГМА им. Н.Н. Бурденко”. **Пархисенко Вадим Юрьевич** – ассистент кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО “ВГМА им. Н.Н. Бурденко”. **Калашник Роман Сергеевич** – студент 6-го курса лечебного факультета ГБОУ ВПО “ВГМА им. Н.Н. Бурденко”.

*Для корреспонденции:* Калашник Роман Сергеевич – 394014, г. Воронеж, ул. Менделеева, д. 4А, кв. 53. Тел.: 8-951-541-97-90. E-mail: rsk3589@mail.ru

**Parhisenko Yuri Alexandrovich** – Doct. of Med. Sci., Professor of Chair of Hospital Surgery of Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy. **Zhdanov Alexander Ivanovich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of Chair of Hospital Surgery of Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy. **Parhisenko Vadim Yurievich** – Assistant of Chair of Hospital Surgery of Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy. **Kalashnik Roman Sergeevich** – a 6<sup>th</sup> year Student of Medical Department of Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy.

*For correspondence:* Kalashnik Roman Sergeevich – Apt. 53, 4A, Mendeleeva str., Voronezh, 394014, Russian Federation. Phone: +7-951-541-97-90. E-mail: rsk3589@mail.ru



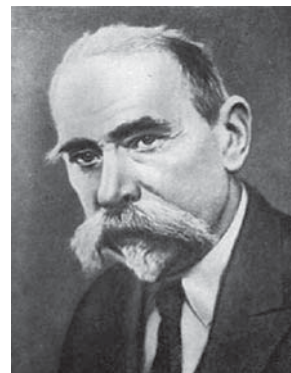
Вальтер Кауш



Бертрам Бернгейм



Лестер Драгстедт



И.И. Греков

1963) была выполнена первая в мире успешная одноэтапная панкреатодуоденэктомия по поводу карциномы ампулы БСДПК. Причина, по которой пациент умер через год после операции, осталась неизвестной. В 1922 г. итальянский хирург **Отторино Тенани** (Ottorino Tenani; 1882–1975) осуществил успешную двухэтапную панкреатодуоденэктомию: на первом этапе были сформированы позадиободочный гастроэнтеро- и холедоходуоденоанастомозы, а после разрешения желтухи вторым этапом была выполнена резекция ДПК и головки поджелудочной железы с панкреатодуоденоанастомозом [5, 8, 10].

Следует сказать, что в 1911 г. американским хирургом из Балтимора **Бертрамом Бернгеймом** (Bertram Moses Bernheim; 1880–1958) была предпринята первая попытка использования лапароскопических технологий при опухолевом поражении гепатопанкреатодуоденальной зоны. С помощью цистоскопа он попытался выполнить ревизию брюшной полости у пациента с механической желтухой вследствие рака головки поджелудочной железы, однако оценил этот способ диагностики как малоэффективный [4, 12].

В 1918 г. американский хирург **Лестер Рейнольд Драгстедт** (Lester Reynold Dragstedt; 1893–1975) опубликовал результаты своих исследований, в которых собакам и свиньям выполнялась тотальная дуоденэктомия и животные выживали [10, 13]. Однако еще в 1913 г. выдающийся русский хирург **Иван Иванович Греков** (1867–1934) произвел практически полное удаление поджелудочной железы с “оставлением полоски паренхимы железы шириной 1 см вдоль медиального края двенадцатиперстной кишки” у 39-летней женщины с большой опухолью тела и хвоста железы. Через 9 лет после операции у пациентки отмечалась удовлетворительная компенсация внешне- и внутрисекреторной недостаточности [14].

В феврале 1935 г. была опубликована статья крупного американского хирурга **Аллена Уиппла** (Allen Oldfather Whipple; 1881–1963), в которой сообщалось о выполнении первой полной панкреатодуоденальной резекции трем пациентам

с периапулярным раком. Первым этапом производилось формирование позадиободочного гастроэнтеро- и холецистогастроанастомоза, после чего через 3–4 нед выполнялась резекция нисходящей части ДПК, а культя поджелудочной железы ушивалась наглухо. Стоит отметить, что Уиппл первым применил в хирургии поджелудочной железы вместо кетгутовых швов шелковые – более устойчивые к воздействию ферментов панкреатического сока [10, 12].

11 февраля 1937 г. известный хирург из Чикаго **Александр Браншви́г** (Alexander Brunswick; 1901–1969) произвел первую анатомическую пилоросохраняющую ПДР с удалением головки поджелудочной железы правее верхней брыжечной вены. Первая одноэтапная ПДР была выполнена А. Уипплом 6 марта 1940 г. в Нью-Йорке. Были удалены головка поджелудочной железы, дистальный отдел желудка и вся ДПК. Пересеченный проток поджелудочной железы был перевязан, а культя поджелудочной железы ушита без анастомоза [10, 15]. Через год калифорнийский хирург **Верн Карлтон Хант** (Verne Carlton Hunt; 1888–1943) впервые применил отведение панкреатического сока в тощую кишку, а в 1946 г. была опубликована статья Уиппла “Observations on radical surgery for lesions of the pancreas”, в которой он обобщил собственный 10-летний опыт выполнения ПДР и предложил формировать гастроэнтеро-, холедохоэюно- и панкреатоеюноанастомозы. Таким образом,



Аллен Уиппл



Александр Браншви́г



Джордж Юджин Мур



Уильям МакДермотт



Чарльз Гарднер Чайлд



Н.С. Макоха

операция Уиппла приобрела вид, в котором сохранилась до нашего времени [10, 12].

В нашей стране первая ПДР была осуществлена в 1929 г. одесским хирургом **Николаем Николаевичем Соколовым** (1890–1940), однако больная умерла на 16-е сутки после операции. Первую успешную ПДР при раке головки поджелудочной железы в России выполнил в 1941 г. **В.Н. Шамов** [7].

В 1942 г. американскими хирургами были выполнены первые тотальные панкреатэктомии. 19 июня в Орегоне **Юджин Роки** (Eugene Watson Roskey; 1886–1970) удалил поджелудочную железу 51-летнему пациенту с аденокарциномой поджелудочной железы, но через 15 дней больной скончался от желчного перитонита [16]. 14 июля **Джеймс Пристли** (James Taggart Priestley; 1903–1979) из Рочестера, штат Миннесота, выполнил тотальную панкреатэктомию 42-летней пациентке, страдавшей от приступов гипогликемии. После удаления поджелудочной железы была обнаружена инсулинома размерами 8 × 5 × 5 мм. Пациентка после операции прожила 29 лет и умерла от холангита в 1971 г. [5, 14].

Одним из препятствий для выполнения радикальной операции явилось частое вовлечение в опухоль магистральных сосудов, поэтому в 1950-е гг. хирурги начали попытки резекции сосудов. В 1951 г. американский хирург **Джордж Юджин Мур** (George Eugene Moore; 1920–2008) первым выполнил резекцию верхней брыжеечной вены при раке головки поджелудочной железы, а годом позже хирургом из Бостона **Уильямом МакДермоттом младшим** (William Vincent McDermott Jr.; 1917–2001) был осуществлен первый в мире портокавальный анастомоз “конец в бок” после ПДР и резекции верхней брыжеечной вены en bloc. Пациент умер через 20 мес после операции по причине аммиачной интоксикации [12, 17]. В 1965 г. филаделфийский хирург **Бернард Сигел** (Bernard Sigel; род. в 1930) сообщил о замещении дефекта воротной вены венозным трансплантатом [7].

Продолжались поиски новых решений в осуществлении резекционных вмешательств.

В 1956 г. знаменитый американский хирург **Чарльз Гарднер Чайлд** (Charles Gardner Child III; 1908–1991) предложил у пациентов с хроническим панкреатитом выполнять дистальную панкреатэктомию с иссечением 90–95% паренхимы поджелудочной железы [2]. В октябре 1958 г. профессором кафедры госпитальной хирургии Омского медицинского института **Николаем Сафроновичем Макохой** (1914–1985) была разработана техника экономной ПДР, опубликованная в журнале “Вестник хирургии” в 1961 г. Выполняя данное оперативное вмешательство, опухоль иссекают в виде треугольника вместе с прилегающей частью головки поджелудочной железы [7, 18].

В 1960-е гг. известный советский хирург **Владимир Ильич Кочиашвили** (1926–1994) предложил метод панкреатодуоденэктомии: удаление поджелудочной железы и части ДПК с предварительной мобилизацией последней по Кохеру. Ранее, в 1953 г., работая над кандидатской диссертацией на тему “К методике радикальных оперативных вмешательств при раке головки поджелудочной железы”, Кочиашвили описал связку ligamentum processus incinatus proprium, названную его именем, наличие которой следует учитывать при панкреатэктомии. В 1970 г. Кочиашвили защитил докторскую диссертацию на тему “Вопросы хирургии механической желтухи”, в приложение к которой вошел атлас хирургии-



“Атлас хирургических вмешательств на желчных путях”  
В.И. Кочиашвили



Ханс Бегер



Чарльз Фрей



Якоб Избицки

ческих вмешательств на желчных путях, ставший классическим трудом в этой области [18].

В 1972 г. берлинским хирургом **Хансом Бегером** (Hans Beger; род. в 1936) была описана новая хирургическая техника, позволяющая выполнить резекцию головки поджелудочной железы без потери других органов, — неанатомическая субтотальная резекция головки поджелудочной железы с сохранением ДПК. В 1985 г. **Чарльз Фредерик Фрей** (Charles Frederick Frey; род. в 1929) предложил модификацию операции Бегера с продольным панкреатикоэнтероанастомозом — локальную резекцию головки поджелудочной железы с продольным панкреатикоэнтероанастомозом. Похожий подход к лечению хронического панкреатита с узким протоком был описан в 1997 г. хирургом из Гамбурга **Якобом Избицки** (Jakob Izbiccki; род. в 1956), объединившим операцию Бегера с V-образным иссечением тела поджелудочной железы до достижения боковых ветвей протока поджелудочной железы второго и третьего порядка. Коллектив авторов, предложивших в 2000 г. бернский вариант операции Бегера — субтотальную резекцию головки поджелудочной железы с сохранением ДПК без пересечения самой железы, считают, что это вмешательство сочетает в себе преимущества операции Бегера и метода Фрея [2, 19].

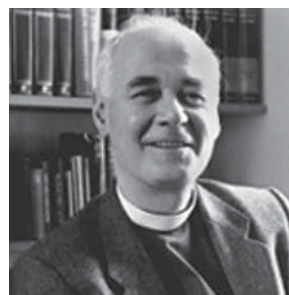
Расширение хирургических возможностей и надежность анестезиологического обеспечения позволили известному американскому хирургу **Джозефу Джеральду Фортнеру** (Joseph Gerald Fortner; 1921–2007) предложить операцию регионарной панкреатэктомии в двух вариантах. При I типе производили тотальную панкреатэктомию с резекцией панкреатического сегмента воротной вены с сосудистым анастомозом, расширенной лимфаденэктомией из ворот печени, чревного ствола, верхней брыжеечной артерии. Если при этом оперативное вмешательство дополнялось резекцией верхней брыжеечной артерии, печеночной артерии или чревного ствола, то операция обозначалась как тип II. Позже был предложен тип 0-операции с расширенной лимфаденэктомией, но без резекции сосудов [7, 17, 20].

26 февраля 1977 г. хирурги из Лос-Анджелеса **William Traverso** и **У. Лонгмайр** выполнили ПДР с сохранением привратника. В 1978 г. они опубликовали статью, в которой сообщили о двух успешно выполненных оперативных вмешательствах — при калькулезном панкреатите и псевдокисте головки поджелудочной железы у одного больного и при опухоли горизонтальной части ДПК у другого. Однако еще в 1944 г. английский хирург **Kenneth Watson** осуществил ПДР с сохранением привратника и одного дюйма ДПК при опухоли БСДПК [6, 21, 22].

В 1983 г. было опубликовано сообщение о первой в России ПДР с сохранением желудка и привратника при опухоли периапулярной зоны, выполненной в Институте хирургии им. А.В. Вишневского **Михаилом Викторовичем Даниловым** (род. в 1935) [21].

Неоценим вклад в понимание проблемы хирургического лечения периапулярного рака **А.А. Шалимова**. В его монографии, изданной в 1997 г., обобщен опыт радикальных операций при раке органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, включивший 553 вмешательства в объеме ПДР. Таким опытом обладают немногие клиники мира [7].

Отметим, что при сформированных кистах головки поджелудочной железы, сообщающихся с протоком поджелудочной железы, операцией выбора является внутреннее дренирование кисты. Первую подобную операцию (панкреатико-

Джозеф Джеральд  
Фортнер

Уильям Траверзо



Луи Мари Омбредан



Рудольф Йедличка



Антоний Юраш



Адольф Генле

цистодуоденостомию) выполнил в 1911 г. французский хирург **Луи Мари Омбредан** (Louis Marie Arsene Ombredanne; 1871–1956). Позднее, в 1921 г., профессор хирургии и радиологии Карлова университета в Праге **Рудольф Йедличка** (Rudolf Jedlicka; 1869–1926) выполнил цистогастроанастомоз, а в 1929 г. польский хирург **Антоний Томаш Юраш** (Antoni Tomasz Jurasz; 1882–1961) осуществил цистогастростомию желудочным доступом. В 1923 г. немецкий хирург **Адольф Генле** (Adolf Henle; 1864–1936) впервые в мире выполнил цистоеюностомию. Спустя более полувека, в 1975 г. **В. Rogers** осуществил гастроскопическую аспирацию содержимого [3].

Следующий этап развития хирургии поджелудочной железы связан с внедрением эндовидеохирургических технологий. В 1989 г. **М. Cremer** предложил трансгастральное и трансдуоденальное эндоскопическое дренирование кист поджелудочной железы, а через три года канадский хирург **М. Gagner** и профессор хирургии в Нью-Йорке **Альфонс Помп** выполнили лапароскопическую ПДР с сохранением привратника, о чем они сообщили в 1994 г. [4].

На стыке второго и третьего тысячелетий производятся первые робот-ассистированные операции на поджелудочной железе, и в 2010 г. крупным московским хирургом **Андреем Германовичем Кригером** (род. в 1951) выполняется первая в России робот-ассистированная ПДР по поводу рака головки поджелудочной железы.



Альфонс Помп



А.Г. Кригер

В приведенном обзоре читатели ознакомились с этапами развития хирургии печени, внепеченочных желчных протоков и поджелудочной железы. Исторически приведены подходы к проблемам лечения этой патологии в зависимости от возможностей в арсенале хирурга, менявшихся с течением времени. Надеемся, что в статье многие читатели найдут данные об интересующих их вопросах гепатопанкреатобилиарной хирургии в историческом ракурсе, портреты врачей и ученых, занимавшихся и занимающихся этим сложным и интересным разделом хирургии.

#### ● Список литературы

1. Губергриц Н.Б. Панкреатология: от прошлого к будущему. *Новости медицины и фармации*. 2007; 226: 5–9.
2. Andersen D.K., Frey Ch.F. The evolution of the surgical treatment of chronic pancreatitis. *Ann. Surg.* 2010; 251 (1): 18–32. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181ae3471. PMID: 20009754.
3. Modlin I.M., Champaneria M.C., Chan A.K.C., Kidd M., Eick G.N. The history of the pancreas. In: "The Pancreas: An Investigated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery". Eds: Beger H.G., Warsaw A.L., Buchler M.W. Malden: Blackwell Publishing Limited, 2008. 1024 p.
4. Хатькова Е.И., Цвиркун В.В., Израйлов Р.Е., Паклина О.В., Дзукоева Ф.А., Кулезнева Ю.В. Лапароскопическая панкреатодуоденальная резекция. *Российские Медицинские Вести*. 2011; 16 (4): 49–59.
5. Andren-Sandberg A., Azodi O. Review of literature of clinical pancreatology. Stockholm, 2009. 276 p.
6. Traverso L.W. The Longmire I, II and III operations. *Am. J. Surg.* 2003; 185 (5): 399–406. doi:10.1016/S0002-9610(03)00045-X. PMID: 12727556.
7. Патютко Ю.И., Котельников А.Г. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны. М.: Медицина, 2007. 448 с.
8. Bertoloni Meli D. Early modern experimentation on live animals. *J. Hist. Biol.* 2013; 46 (2): 199–226. doi: 10.1007/s10739-012-9327-7. PMID: 22684270.
9. Brand R.A. Alessandro Codivilla, MD, 1861–1912. *Clin. Orthopaed. Relat. Res.* 2008; 466 (12): 2901–2902. doi: 10.1007/s11999-008-0519-6. PMID: 18800208.
10. Are Ch., Dhir M., Ravipati L. History of pancreaticoduodenectomy: early misconceptions, initial milestones and the pioneers. *Offic. J. Int. Hepato-Pancreato-Biliary Ass.* 2011; 13 (6): 377–384. doi: 10.1111/j.1477-2574.2011.00305.x. PMID: 21609369.

11. Jones L., Russell C., Mosca F., Sutton R., Slavin J., Hartley M., Neoptolemos J.P. Standard Kausch-Whipple pancreatoduodenectomy. *Dig. Surg.* 1999; 16 (4): 297–304. doi: 10.1159/000018739. PMID: 10449974.
12. Tan H.P., Smith J., Garberoglio C.A. Pancreatic adenocarcinoma: An update. *J. Am. Coll. Surg.* 1996; 183 (2): 164–184. PMID: 8696550.
13. Ansoorge C. Pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy. Stockholm, 2013. 88 p.
14. Егоров В.И., Вишневецкий В.А., Коваленко З.А., Лебедева А.Н., Мелехина О.В. Тотальная панкреатэктомия. *Хирургия.* 2012; 7: 85–92.
15. Kecmanovic D., Pavlov M., Ceranic M., Kostic D., Mihajlovic B. Alexander Brunschwig – 110 years from birth. *Am. J. Med. Sci.* 2011; 180 (6): 852. doi: 10.2298/ACI1103021K. PMID: 22369014.
16. Rockey E.W. Total pancreatectomy for carcinoma: case report. *Ann. Surg.* 1943; 118 (4): 603–611. PMID: 17858293.
17. Расулов Р.И., Хаматов Р.К., Зубков Р.А., Мозгунов Д.В. Комбинированные операции при раке головки поджелудочной железы. *Сибирский медицинский журнал.* 2010; 5: 26–30.
18. Кочиашвили В.И. Атлас хирургических вмешательств на желчных путях. М.: Медицина, 1971. 203 с.
19. Егоров В.И., Вишневецкий В.А., Шастный 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.* 2009; 8: 57–66.
20. Fortner J.G. Regional pancreatectomy for cancer of the pancreas, ampulla, and other related sites. Tumor staging and results. *Ann. Surg.* 1984; 199 (4): 418–425. doi: 10.1007/BF02469723. PMID: 6712317.
21. Кубышкин В.А., Козлов И.А., Алиханов Р.Б. Панкреатодуоденальная резекция с сохранением желудка при раке периапулярной зоны. *Хирургия.* 2001; 6: 55–58.
22. Traverso L.W., Longmire W.P. Preservation of the pylorus in pancreaticoduodenectomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1978; 146 (6): 959–962. PMID: 653575.
6. Traverso L.W. The Longmire I, II and III operations. *Am. J. Surg.* 2003; 185 (5): 399–406. doi:10.1016/S0002-9610(03)00045-X. PMID: 12727556.
7. Patyutko Yu.I., Kotelnikov A.G. *Khirurgija raka organov biliopankreatoduodenal'noj zony* [The surgery of the cancer of biliopankreatoduodenal zone]. Moscow: Medicine, 2007. 448 p. (In Russian)
8. Bertoloni Meli D. Early modern experimentation on live animals. *J. Hist. Biol.* 2013; 46 (2): 199–226. doi: 10.1007/s10739-012-9327-7. PMID: 22684270.
9. Brand R.A. Alessandro Codivilla, MD, 1861–1912. *Clin. Orthopaed. Relat. Res.* 2008; 466 (12): 2901–2902. doi: 10.1007/s11999-008-0519-6. PMID: 18800208.
10. Are Ch., Dhir M., Ravipati L. History of pancreaticoduodenectomy: early misconceptions, initial milestones and the pioneers. *Offic. J. Int. Hepato-Pancreato-Biliary Ass.* 2011; 13 (6): 377–384. doi: 10.1111/j.1477-2574.2011.00305.x. PMID: 21609369.
11. Jones L., Russell C., Mosca F., Sutton R., Slavin J., Hartley M., Neoptolemos J.P. Standard Kausch-Whipple pancreatoduodenectomy. *Dig. Surg.* 1999; 16 (4): 297–304. doi: 10.1159/000018739. PMID: 10449974.
12. Tan H.P., Smith J., Garberoglio C.A. Pancreatic adenocarcinoma: An update. *J. Am. Coll. Surg.* 1996; 183 (2): 164–184. PMID: 8696550.
13. Ansoorge C. Pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy. Stockholm, 2013. 88 p.
14. Egorov V.I., Vishnevskiy V.A., Kovalenko Z.A., Lebedeva A.N., Melekhina O.V. The total pancreatectomy. *Khirurgiia.* 2012; 7: 85–92. (In Russian)
15. Kecmanovic D., Pavlov M., Ceranic M., Kostic D., Mihajlovic B. Alexander Brunschwig – 110 years from birth. *Am. J. Med. Sci.* 2011; 180 (6): 852. doi: 10.2298/ACI1103021K. PMID: 22369014.
16. Rockey E.W. Total pancreatectomy for carcinoma: case report. *Ann. Surg.* 1943; 118 (4): 603–611. PMID: 17858293.
17. Rasulov R.I., Khamatov R.K., Zubkov R.A., Mozgunov D.V. Surgical treatment of the pancreatic head carcinoma. *Sibirskij medicinskij zhurnal.* 2010; 5: 26–30. (In Russian)
18. Kochiashvili V.I. *Atlas khirurgicheskikh vmeshatel'stv na zhelchnykh putyakh* [Atlas of the surgical interventions on biliary ducts]. Moscow: Medicine, 1971. 203 p. (In Russian)
19. Egorov V.I., Vishnevskiy V.A., Schastnyy A.T., Shevchenko T.V., Zhavoronkova O.I., Petrov R.V., Poltoratskiy M.V., Melekhina O.V. Pancreatic head resection on the chronic pancreatitis. How to do and call it? (analytic review). *Khirurgiia.* 2009; 8: 57–66. (In Russian) PMID: 19798776.
20. Fortner J.G. Regional pancreatectomy for cancer of the pancreas, ampulla, and other related sites. Tumor staging and results. *Ann. Surg.* 1984; 199 (4): 418–425. doi: 10.1007/BF02469723. PMID: 6712317.
21. Kubyshev V.A., Kozlov I.A., Alihanov R.B. Pancreatoduodenal resection with stomach preservation in cancer of periampullar zone and head of pancreas. *Khirurgija.* 2001; 6: 55–58. (In Russian) PMID: 11517705.
22. Traverso L.W., Longmire W.P. Preservation of the pylorus in pancreaticoduodenectomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1978; 146 (6): 959–962. PMID: 653575.

## ● References

1. Gubergritz N.B. Pancreatology: from the past to the future. *Novosti mediciny i farmacii.* 2007; 226: 5–9. (In Russian)
2. Andersen D.K., Frey Ch.F. The evolution of the surgical treatment of chronic pancreatitis. *Ann. Surg.* 2010; 251 (1): 18–32. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181ae3471. PMID: 20009754.
3. Modlin I.M., Champaneria M.C., Chan A.K.C., Kidd M., Eick G.N. The history of the pancreas. In: "The Pancreas: An Investigated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery". Eds: Beger H.G., Warsaw A.L., Buchler M.W. Malden: Blackwell Publishing Limited, 2008. 1024 p.
4. Khatkov I.Ye., Tsvirkun V.V., Izrailov R.Ye., Paklina O.V., Dzugkoeva F.A., Kulezneva Yu.V. Laparoscopic duodenopancreatectomy. *Rossijskie Medicinskie Vesti.* 2011; 16 (4): 49–59. (In Russian)
5. Andren-Sandberg A., Azodi O. Review of literature of clinical pancreatology. Stockholm, 2009. 276 p.

Статья поступила в редакцию журнала 13.04.2014.  
Received 13 April 2014.

**Рецензия на книгу:  
М.В. Данилов, В.Г. Зурабиани, Н.Б. Карпова  
“Осложнения минимально инвазивной хирургии.  
Хирургическое лечение осложнений минимально  
инвазивных вмешательств на желчных путях  
и поджелудочной железе. Руководство для врачей”**

*Ermolov A.S.*

**Review on the book: M.V. Danilov, V.G. Zurabiani, N.B. Karpova  
“Complications of miniinvasive surgery (Surgical treatment of complica-  
tions after miniinvasive procedures on the biliary tract and pancreas).  
Guidance for physicians”**

*Ermolov A.S.*

В издательстве “Бином” в 2015 г. вышло руководство для врачей “ОСЛОЖНЕНИЯ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ” с подзаголовком “Хирургическое лечение осложнений минимально инвазивных вмешательств на желчных путях и поджелудочной железе”. Авторы книги – заслуженный деятель науки РФ, профессор М.В. Данилов, доцент, канд. мед. наук В.Г. Зурабиани и Н.Б. Карпова. Кроме них к работе над руководством были привлечены известные специалисты в панкреатобилиарной хирургии и инструментальной диагностике: профессор Г.Г. Ахаладзе (хирургическая патофизиология), профессор А.В. Гаврилин (ультразвуковая диагностика), профессор Г.Г. Кармазановский и доктор мед. наук Н.И. Яшина (компьютерная томография), профессор А.Е. Котовский и доктор мед. наук К.Г. Глебов (эндоскопия и эндоскопическая хирургия). Ведущий автор издания М.В. Данилов известен в России и за ее пределами своими многолетними исследованиями в области панкреатобилиарной хирургии, начатыми еще в 60-е годы прошлого столетия под руководством академика А.А. Вишневого и профессора В.В. Виноградова. Результаты этих исследований были опубликованы в 9 монографиях и руководствах и большом числе сообщений в отечественной и зарубежной литературе,

они отмечены Государственной премией СССР (1988), премией Правительства РФ по науке и технике (2002), премией им. А.Н. Бакулева РАМН за лучшую научную работу в области хирургии (2004). Первая глава руководства посвящена классификации, клинике и диагностике осложнений минимально инвазивных диагностических и лечебных вмешательств на билиарном тракте и поджелудочной железе. В разделе, написанном Г.Г. Ахаладзе, суммированы основные клинические синдромы, возникающие после неэффективных и/или осложненных эндоскопических и чрескожных процедур, включая билиарную гипертензию и механическую желтуху, а также инфекционные осложнения, в первую очередь холангит. Раздел, написанный А.В. Гаврилиным и соавт., посвящен оценке роли и возможностей методов ультразвукового исследования в профилактике, диагностике и лечении осложнений минимально инвазивных вмешательств. Особый интерес вызывают приводимые рекомендации по обоснованию показаний и техническому выполнению пункционных и катетеризационных диагностических и лечебных вмешательств при солидных и жидкостных внутрибрюшных и параорганных образованиях. Высокий научный и методический уровень отличает написанный Н.И. Яшиной, Г.Г. Кармазановским и соавт. раз-

**Ермолов Александр Сергеевич** – доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАН, Почетный директор НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

**Для корреспонденции:** Ермолов Александр Сергеевич – E-mail: sklifos@inbox.ru

**Ermolov Aleksandr Sergeevich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Honor Director of Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine

**For correspondence:** Ermolov Aleksandr Sergeevich – E-mail: sklifos@inbox.ru

дел, посвященный роли и возможностям компьютерной томографии в диагностике осложненных заболеваний панкреатодуоденальной зоны. Авторами убедительно продемонстрирован качественный скачок в диагностике различных форм и стадий панкреатита и периампулярных опухолей, а также в выявлении расстройств, возникающих как следствие осложнений традиционного и минимально инвазивного хирургического лечения, при внедрении в практику современных мультиспиральных компьютерных томографов, позволяющих выполнять большой спектр трехмерных, в том числе сосудистых, реконструкций. Данный раздел иллюстрирован большим числом высококачественных томограмм, демонстрирующих осложнения рецидивирующего панкреатита и выполненных по этому поводу неэффективных минимально инвазивных процедур. Большой интерес вызывает ознакомление с разделом, написанным А.Е. Котовским и К.Г. Глебовым и посвященным возможностям эндоскопических методов в выявлении и лечении осложнений, возникших после выполнения эндоскопических процедур на желчных путях, большом сосочке двенадцатиперстной кишки (БСДК), поджелудочной железе и ее протоках. Авторы раздела уделяют большое внимание причинам осложнений эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), эндоскопической литоэкстракции и билиарного эндопротезирования (стенотирования). Подробно описаны способы профилактики неудач этих минимально инвазивных вмешательств и рациональная тактика их лечения. Последующие три главы руководства посвящены профилактике, диагностике и хирургическому лечению осложнений и неудач разнообразных диагностических и лечебных минимально инвазивных вмешательств на желчных путях и поджелудочной железе. Следует отметить нетрадиционное построение этих глав книги, в которой важнейшее внимание уделяется анализу собственных клинических наблюдений авторов, иллюстрирующих наиболее распространенные, а также достаточно редкие причины неудовлетворительных результатов “минимально инвазивной билиарно-панкреатической хирургии” и способы коррекции возникших осложнений и рецидивов заболевания. Объяснение такой конструкции книги приведено в предисловии, написанном М.В. Даниловым. В качестве примеров подобной структуры изложения автор приводит классические произведения выдающихся российских ученых: В.Ф. Войно-Ясенецкого и С.С. Юдина, книги которых нашли широкое признание отечественных хирургов. Глава 2 посвящена диагностике и хирургическому лечению осложнений минимально инвазивных диагностических процедур и операций при желчнокаменной болезни, в частности наружного дренирования желчного

пузыря при остром холецистите преимущественно у пациентов пожилого и старческого возраста. Приведены демонстративные примеры ранней выписки пациентов из стационара после разрешения приступа острого холецистита минимально инвазивным способом с неудаленным холецистостомическим катетером без попыток организовать окончательное лечение хирургической проблемы. Закономерное развитие в последующем рецидива острого холецистита и других осложнений вынуждает в дальнейшем переходить к повторному хирургическому лечению в менее благоприятных условиях. Большое внимание в данной главе уделено диагностике и хирургическому лечению осложнений и неудач эндоскопических вмешательств при холангиолитиазе. В частности, показаны причины осложнений, обусловленных нечеткими показаниями к ЭПСТ и литоэкстракции и дефектами технического выполнения этих процедур, что нередко недооценивается многими специалистами. Авторами показана особая опасность возникновения сочетанных осложнений ЭПСТ и внутрипротоковых манипуляций, таких как, например, комбинация ретродуоденальной перфорации, забрюшинной флегмоны, панкреонекроза, перитонита, кровотечения. Убедительно показана опасность развития деструктивного холецистита после выполнения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии при длительной «инкубации» контрастного препарата в просвете желчного пузыря. Особо подчеркивается необходимость предупреждения и максимально раннего выявления осложнений диагностических и лечебных минимально инвазивных процедур и своевременного перехода к методам традиционной хирургии при невозможности коррекции их эндоскопическими или иными “щадящими” методами. Большое внимание авторы справедливо уделяют технике реконструктивных лапаротомных операций при наиболее тяжелых осложнениях эндоскопических процедур. Значительное внимание уделено тактике хирургического лечения “сложного” холедохолитиаза. Показано, что, несмотря на внедрение антеградного доступа к крупным и “гигантским” камням желчных протоков, использование современных способов литотрипсии, в том числе дистанционной и других прогрессивных методов, показания к выполнению традиционных вмешательств на билиарном тракте до сих пор сохраняют свое место. В частности, показано, что при синдроме Мирizzi минимально инвазивные способы лечения часто оказываются неэффективными или сопровождаются осложнениями, что требует перехода к открытым операциям на желчных путях и БСДК. Обширный раздел главы посвящен одной из наиболее актуальных проблем билиарной хирургии — осложнениям лапароскопиче-



ской холецистэктомии, частота которых значительно превышает таковую при открытых операциях на желчных путях; обсуждены также оптимальные способы профилактики и хирургической коррекции этих осложнений. Авторы убедительно демонстрируют причины этих осложнений, в частности, неполноценную дооперационную диагностику, например, невыявление до операции поражений магистральных желчных протоков — холангиолитиаза, опухолей желчных протоков, БСДК и поджелудочной железы, стенозирующего панкреатита, а также анатомических вариантов развития билиарной системы. Опасность осложнений лапароскопической операции при остром холецистите, как убедительно показывают авторы, может быть обусловлена также неправильным выбором времени выполнения эндоскопической операции, когда ее производят в стадии плотного воспалительного инфильтрата в зоне гепатодуоденальной связки. Серьезное внимание в книге уделено способам интра- и послеоперационной диагностики повреждений желчных протоков и сосудов, возникших в ходе выполнения лапароскопической операции, а также последующего конверсионного вмешательства. Наглядные примеры ошибочной диагностики и, как следствие этого, тяжелой травмы протоков и сосудов гепатодуоденальной связки приведены авторами. Важнейшая проблема лечения осложнений лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) — выбор оптимального срока реконструктивной операции при повреждении желчных протоков и наиболее подходящего способа коррекции возникших повреждений. Следует согласиться с рекомендацией авторов книги выполнять по возможности одномоментные реконструктивные вмешательства в ходе конверсионного вмешательства или в возможно более ранние сроки после осложнившейся ЛХЭ вместо до сих пор рекомендуемого многими двухмоментного хирургического лечения с использованием в качестве первого этапа наружного дренирования проксимального отдела желчных протоков. В последнем случае возникает опасность постепенного распространения стенозирующего процесса в желчных протоках в проксимальном направлении, прогрессирования холангита, что существенно затрудняет выполнение последующей реконструктивной операции. Различия в выборе метода хирургического лечения травмы желчных протоков и ее последствий, как показано на убедительных примерах, зависят от характера и объема возникшего повреждения билиарного тракта. Выполнение “восстановительных” операций типа билиобилиарных анастомозов, а также использование минимально инвазивных процедур типа билиарного стентирования может быть эффективным при пристеночных “малых” повреждениях протоковой системы с сохранени-

ем хотя бы частичной проходимости билиарного тракта. Напротив, при пересечении или иссечении желчных протоков, в особенности в зоне ворот печени, операцией выбора должна стать реконструктивная операция — формирование гепатико- или бигепатикоюноанастомоза на длинной (50–60 см) изолированной петле тощей кишки. Роль и возможности миниинвазивного наружного и внутреннего дренирования билиарного тракта при его опухолевой непроходимости подробно проанализированы в главе 3. Авторы привлекают внимание к осложнениям способов наружного дренирования желчного пузыря при опухолевой механической желтухе и методам коррекции этих осложнений, в частности, при рецидиве механической желтухи и холангита. Более эффективным способом билиарной декомпрессии, предшествующей выполнению радикальной операции при периампулярном раке, авторы справедливо признают чрескожное чреспеченочное наружное и наружно-внутреннее дренирование желчных протоков, снижающее опасность развития осложнений и рецидивов билиарной гипертензии. Особое внимание в главе 3 уделено опасности рецидивов, осложнений и способам их коррекции при эндопротезировании желчных протоков у пациентов с подозрением на опухолевую обтурацию билиарного тракта. В книге приведены многочисленные примеры использования билиарного стентирования у пациентов с опухолевыми поражениями поджелудочной железы и периампулярной зоны в качестве единственного метода хирургического лечения. Однако невыполнение последующего радикального или паллиативного декомпрессивного хирургического вмешательства у многих пациентов осложнялось рецидивами механической желтухи и холангита на протяжении многих месяцев и даже лет, сопровождаясь развитием вторичных осложнений и требуя выполнения обременительных для пациентов многократных, достаточно травматичных эндоскопических процедур. Авторы напоминают, что продолжительность использования миниинвазивных паллиативных вмешательств при злокачественных опухолях не должна превышать разумные сроки выполнения жизнеспасательных отложенных радикальных вмешательств в ожидании нормализации гомеостаза и других показателей жизненных функций организма. В книге уделено особое внимание широко распространенной в последнее время тактике использования билиарного эндопротезирования пластиковыми и даже металлическими саморасширяющимися стентами без предварительного изучения причин механической желтухи и холангита, уровня обтурации билиарного тракта. В книге приведены многочисленные иллюстрации выполнения многократного билиарного стентирования при предполагаемой

опухолевой желтухе у пациентов с обтурирующим холангиолитиазом, псевдотуморозным панкреатитом, что потребовало в последующем проведения сложных реконструктивных лапаротомных операций. Отдавая должное роли эндопротезирования билиарного тракта при его опухолевой непроходимости с использованием пластиковых и нитиноловых стентов в качестве способа безопасной подготовки к выполнению радикальных операций на поджелудочной железе, а также с целью улучшения качества жизни у пациентов с ожидаемой небольшой продолжительностью жизни, авторы в то же время указывают на недостатки этого метода, для которого характерно довольно быстрое возникновение рецидива желтухи и холангита и частое развитие разнообразных осложнений, требующих выполнения повторных минимально инвазивных и лапаротомных операций. Тактика и техника повторных и реконструктивных операций у подобных пациентов подробно описаны на страницах книги. Большой интерес вызывает ознакомление с приведенными в главе 4 результатами выполненных авторами повторных и реконструктивных операций у пациентов, ранее перенесших в различных фазах рецидивирующего панкреатита неэффективные и/или осложнившиеся минимально инвазивные диагностические и лечебные процедуры. Интересен опыт многоэтапных операций при распространенном панкреонекрозе, осложненном жидкостными образованиями. Приведенные клинические примеры убедительно демонстрируют нередкую необходимость перехода от пункций и катетеризации жидкостных скоплений и острых псевдокист к лапаротомным вмешательствам, которые в свою очередь в некоторых случаях могут затем потребовать выполнения завершающих пункционно-катетеризационных процедур. Точно так же гнойно-септические и геморрагические осложнения чрескожной катетеризации панкреатических псевдокист и абсцессов часто требуют выполнения открытых операций. Весьма интересна приводимая авторами оценка результатов эндоскопического билиарного и панкреатического стентирования как одного из компонентов многоэтапного хирургического лечения в различных фазах панкреатита. Показано, что у ряда пациентов с холангиогенным (билиарным) панкреатитом только комбинация чрескожных, эндоскопических процедур и лапаротомных вмешательств позволяет добиться выздоровления. Подобная тактика оказывается эффективной и при лечении пациентов с постнекротическими псевдокистами поджелудочной железы, осложненными панкреатическим асцитом. При неэффективности и осложнениях панкреатического стентирования, в частности наступившей окклюзии и дислокации стента у пациентов с алкогольным калькулезным

панкреатитом, может требоваться выполнение лапаротомной операции, предусматривающей извлечение эндопротеза и наложение широкого панкреатоюноанастомоза, что позволяет добиться стойкого выздоровления. Убедительны рекомендации авторов по выполнению реконструктивных лапаротомных операций у пациентов с осложнениями и рецидивами после наложения эндоскопических панкреатодигестивных анастомозов. Справедлив приводимый анализ причин развития ранних осложнений этих операций, среди которых важны ошибки дооперационной диагностики, не позволяющей выявить необходимые условия для безопасного и эффективного выполнения герметичных анастомозов. Развитие более поздних осложнений часто связано с формированием заведомо узких анастомозов, что обусловлено дефектами техники их выполнения или особенностями анатомических изменений поджелудочной железы, ее псевдокист и протоков. По опыту авторов, наиболее эффективным способом устранения возникших осложнений и коррекции поздних рецидивов эндоскопических вмешательств оказались лапаротомные реконструктивные операции — наложение широких панкреатодигестивных соустьев или резекция поджелудочной железы вместе с кистой. В заключение авторы справедливо подчеркивают, что внедрение в практику современных методов минимально инвазивной панкреатобилиарной хирургии требует совершенного обеспечения этих операций. Для планового применения наиболее сложных реконструктивных операций на билиарном тракте и поджелудочной железе необходима концентрация пациентов в специализированных хирургических центрах, обладающих штатом высококвалифицированных специалистов. Наконец, следует полностью согласиться с авторами в отношении нецелесообразности противопоставления традиционных и минимально инвазивных методов хирургии желчных путей и поджелудочной железы. Только использование по обоснованным показаниям каждого из этих методов обещает максимально благоприятный исход хирургического лечения. Ценным является пожелание авторов, чтобы исполнитель малоинвазивных вмешательств не только видел положительные моменты операции, но и отдавал себе отчет в биологической целесообразности и опасности выполняемой процедуры, предвидел развитие осложнений и представлял способы оказания помощи при ятрогении. Лишь интеграция традиционных и шадящих методов билиарно-панкреатической хирургии может стать важнейшим средством улучшения результатов лечения наиболее сложных пациентов. В решении этой проблемы несомненную помощь врачам хирургических специальностей может и должно оказать рецензируемое руководство.



## **Профессор Феруз Гафурович Назыров К 65-летию со дня рождения**

***Feruz Gafurovich Nazayrov –  
To 65<sup>th</sup> Anniversary***

25 мая 2015 г. исполнилось 65 лет Ферузу Гафуровичу Назырову – талантливому ученому, выдающемуся хирургу, заслуженному работнику здравоохранения Республики Узбекистан, доктору медицинских наук, профессору, директору Республиканского специализированного центра хирургии им. академика В. Вахидова, руководителю отделов хирургии печени, желчных путей, панкреатодуоденальной зоны и портальной гипертензии, вице-президенту Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ, председателю президиума Республиканского научного общества хирургов Узбекистана.

Ф.Г. Назыров родился 25 мая 1950 г. в городе Ташкенте в семье врачей. В 1973 г. окончил лечебный факультет Ташкентского государственного медицинского института и как перспективный специалист был направлен для работы в качестве врача-интерна в филиал ВНИИКиЭХ в г. Ташкенте (ныне АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”).

По окончании интернатуры он работал в этом же учреждении; прошел путь от младшего научного сотрудника до руководителя отдела.

В 1981 г. он успешно защитил кандидатскую диссертацию во Всесоюзном научном центре хирургии (г. Москва) на тему: “Дренирование грудного лимфатического протока и его патогенетическое обоснование у больных циррозом печени”, а в 1989 г. там же – докторскую диссертацию “Хирургическое лечение осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени”.

В феврале 1995 г. Ф.Г. Назыров был назначен директором Научного центра хирургии Минздрава Республики Узбекистан. Обладая широким кругозором, незаурядными организаторскими способностями, он сумел не только продолжить традиции своего учителя академика В.В. Вахидова, но еще выше поднять авторитет этого Центра. Трудно переоценить его вклад в проведение беспрецедентной модернизации ле-

чебных, диагностических и лабораторных служб, оснащении их современным оборудованием, поставивших Центр в разряд флагмана хирургии не только Узбекистана, но и всего Центрально-Азиатского региона.

С ноября 1998 г. по апрель 2009 г. Ф.Г. Назыров возглавлял Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, где в полной мере раскрыл свой организаторский потенциал. За это время в республике реализован первый этап государственной программы реформирования системы здравоохранения. Создана не имеющая мировых аналогов целостная общегосударственная система экстренной медицинской помощи, включающая Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи в г. Ташкенте, оснащенный самым современным лечебно-диагностическим оборудованием и укомплектованный высококвалифицированными кадрами. Построены и оснащены филиалы Центра во всех областях и организованы отделения экстренной медицинской помощи на базе центральных районных больниц. Впервые создана служба первичной медицинской помощи, основанная на общеврачебной практике.

В настоящий период профессор Ф.Г. Назыров является известным в мире высококвалифицированным специалистом в области абдоминальной хирургии, ведущим специалистом в области хирургии печени, желчных путей и портальной гипертензии в Республике.

Под непосредственным руководством Ф.Г. Назырова внедрены и получили развитие одни из самых сложных направлений абдоминальной хирургии – хирургия портальной гипертензии, реконструктивные операции на желчных протоках, радикальные хирургические вмешательства у пациентов с опухолями печени и поджелудочной железы. Благодаря активной научно-практической деятельности профессор Ф.Г. Назыров остается бессменным лидером по этим актуаль-

ным направлениям в Республике, продолжает их развитие и внедрение новых высокотехнологичных методов хирургического лечения. Он выполняет широкий спектр сложных оперативных вмешательств на сосудах портальной системы, печени и поджелудочной железе, других органах брюшной полости, многие из которых во всем Центрально-Азиатском регионе выполняются исключительно в РСЦХ.

Творческий научно-практический потенциал позволяет не только осуществлять руководство ведущим в Центрально-Азиатском регионе специализированным центром хирургии, но и продолжать научные исследования.

Ф.Г. Назыровым опубликовано более 700 работ, треть из которых в зарубежных периодических изданиях. Он является автором 16 изобретений и 6 монографий. Под его руководством защищены 22 докторских и 19 кандидатских диссертаций и создана целая школа талантливых последователей для дальнейшего развития различных направлений хирургии.

Исследования Ф.Г. Назырова и его учеников можно охарактеризовать как работы приоритетного направления медицины Узбекистана, результаты которых признаны хирургической общественностью не только нашей страны, но и стран СНГ и дальнего зарубежья.

Ф.Г. Назыров является председателем научного совета 16.07.2013.Тіб.20.01 при АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова” по защите докторских диссертаций, главным редактором журнала “Хирургия Узбекистана”, членом редколлегии журнала “Лимфология” и общества лимфологов Узбекистана, председателем Узбекского общества хирургов и членом президиума Ассоциации российских хирургов им. Н. Пирогова, заслуженным работником здравоохранения Республики Узбекистан, членом редакционного совета журнала “Вестник экспериментальной и клинической хирургии” (Воронеж), членом редколлегии журнала “Анналы хирургической гепатологии” (Москва), заслуженным работником здравоохранения Республики Каракалпакстан.

Благодаря активной научно-практической деятельности Ф.Г. Назыров был избран вице-президентом Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ.

Результаты научных исследований по проблемам современной гепатологии были высоко оценены правлением Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Впервые за 15 лет издания редколлегией журнала “Анналы хирур-

гической гепатологии” было присуждено звание лауреата первой премии журнала “Анналы хирургической гепатологии” коллективу авторов РСЦХ им. акад. В. Вахидова во главе с профессором Ф.Г. Назыровым за научные разработки и внедрение новых технологий в хирургии портальной гипертензии. Следует отметить, что эта престижная награда подчеркивает высокий уровень созданной Ф.Г. Назыровым гепатологической хирургической службы в Республике Узбекистан.

Решением ученого совета от 29 октября 2010 г. Ф.Г. Назыров был удостоен звания почетного доктора Российского национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. В апреле 2010 г. профессор Ф.Г. Назыров стал одним из первых иностранных членов Российской академии естественных наук (РАЕН) по отделению фундаментальной медицины.

За вклад в развитие мировой медицины решением президиума Европейской академии естественных наук в 2010 г. профессор Ф.Г. Назыров был награжден орденом Николая Пирогова.

В 2011 г. в Москве на XVIII Международном конгрессе “Актуальные проблемы хирургической гепатологии” за особые достижения и вклад в развитие хирургической науки профессор Ф.Г. Назыров награжден золотой медалью им. А.В. Вишневого.

Сегодня благодаря своему огромному опыту и высокому научно-практическому потенциалу Ф.Г. Назыров развивает такое приоритетное направление как хирургическая трансплантология. Под его руководством в Узбекистане формируется проект законодательной базы о пересадке близкородственной почки и доли печени. В рамках этого проекта в РСЦХ уже внедрены и успешно проводятся операции по трансплантации почки при терминальной стадии хронической почечной недостаточности с хорошими ближайшими и отдаленными результатами. На очереди пересадка родственной печени, которая относится к разряду наиболее сложных трансплантационных вмешательств. На сегодняшний день под руководством профессора Ф.Г. Назырова отработаны все этапы пересадки печени в эксперименте и в клинике, а центр хирургии располагает всем необходимым потенциалом для проведения первой близкородственной трансплантации печени в нашей стране.

Свой юбилей Феруз Гафурович встречает полным энергией, планов, новых идей. Рядом с ним сотрудники, единомышленники, друзья, которые от всей души желают ему здоровья, благополучия, осуществления всех замыслов и надежд.

**Коллегия Министерства здравоохранения Республики Узбекистан  
Международная общественная организация “Ассоциация хирургов-гепатологов”  
АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”  
Республиканское научное общество хирургов Узбекистана  
Редколлегия журнала “Анналы хирургической гепатологии”**



## **Николай Николаевич Велигоцкий К 75-летию со дня рождения**

***Nikolai Nikolaevich Veligozkiy –  
To 75<sup>th</sup> Anniversary***

30 апреля 2015 г. исполнилось 75 лет со дня рождения и 52 года научной, лечебной и педагогической деятельности заведующего кафедрой торакоабдоминальной хирургии Харьковской медицинской академии последипломного образования, заслуженного деятеля науки и техники Украины, лауреата Государственной премии Украины, доктора медицинских наук, профессора Николая Николаевича Велигоцкого.

Н.Н. Велигоцкий родился 30 апреля 1940 г. в г. Конотопе Сумской области в семье педагогов. Окончив с золотой медалью среднюю школу, он поступает в Харьковский медицинский институт, который заканчивает в 1963 г. с отличием. Еще в студенческие годы Николай Николаевич активно работает в кружке при кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии под руководством прекрасного ученого-педагога профессора Григория Исааковича Пейсаховича, который привил пылливому студенту любовь к научным исследованиям и оперативной хирургии. Поэтому не случайно после двух с половиной лет службы хирургом-ординатором в рядах Советской армии Н.Н. Велигоцкий возвращается в родной ХМИ на должность ассистента названной кафедры, где успешно в 1970 г. защищает кандидатскую диссертацию на тему: “Внеорганный коллатеральный сосудистый русло сердца (применительно к хирургическим методам лечения коронарной болезни сердца)”. Одновременно с работой на кафедре Николай Николаевич работает дежурным хирургом в 11-й городской больнице, которая в то время была базой кафедры травматологии-ортопедии и военно-полевой хирургии ХМИ, и становится по предложению заведующего кафедрой профессора

В.Ф. Трубникова и доцента Ю.А. Лебеденко преподавателем курса военно-полевой хирургии. Именно на этой базе Н.Н. Велигоцкий получает хорошую школу практической хирургии, становится старшим дежурным хирургом и консультантом, самостоятельно начинает выполнять сложные операции на органах брюшной полости, в том числе гастрэктомии. В 1976 г. по предложению директора Института общей и неотложной хирургии профессора Владимира Терентьевича Зайцева он переходит работать в институт заведующим отделом неотложной хирургии и кровотечений, а с 1980 г. становится заместителем директора по лечебной работе. В Институте общей и неотложной хирургии начинается новый этап в хирургической деятельности Н.Н. Велигоцкого, который привел к еще более высокому профессиональному росту, расширению хирургического кругозора и творческой научной деятельности, которая завершилась успешной защитой в 1985 г. докторской диссертации на тему: “Органосохраняющие методы хирургического лечения острых гастродуоденальных кровотечений язвенного генеза”. Разработанные методы локального удаления кровоточащих язв, выведения их за пределы просвета желудочно-кишечного тракта, названные им экстерриторизацией язв, в сочетании с субциркулярной дуоденопластикой и ваготомией были внедрены не только теоретически, но и практически путем выполнения показательных операций во многих областях Украины. За разработку и широкое внедрение этих методов в практическое здравоохранение в 1990 г. автору была присуждена Государственная премия УССР. С 1987 г. профессор Н.Н. Велигоцкий

становится заведующим кафедрой торакоабдоминальной хирургии Харьковской медицинской академии последипломного образования, которую основал выдающийся хирург академик НАН и АМН Украины Александр Алексеевич Шалимов. Продолжая традиции кафедры, заложенные учителем, профессор Н.Н. Велигоцкий активно развивает такие сложные разделы, как хирургия поджелудочной железы и хирургия пищевода. Им совершенствуются методики панкреатодуоденальной резекции, а клинический опыт применения этого вмешательства становится вторым в Украине. Совершенствуются методы эзофагогастропластики: предложенная методика максимального удлинения желудочного трансплантата для замещения пищевода получает признание на международных конгрессах. Разрабатываются и совершенствуются методы операций при ахалазии пищевода и грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Впервые в Харькове и одним из первых в Украине Н.Н. Велигоцким внедряются видеолaparоскопические методики этих вмешательств. Продолжаются работы по совершенствованию органосохраняющих и реконструктивных операций на желудке и двенадцатиперстной кишке, разрабатываются новые варианты расширяющей дуоденопластики, перемещенный гастродуоденоанастомоз, новые варианты антирефлюксных вмешательств; эзофагопластика заднесрединным доступом; баллонная дилатация и стентирование стриктур пищевода; модифицированные лапароскопические операции при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ахалазии пищевода и перфоративных язвах. Н.Н. Велигоцкий владеет отточенной техникой оперативных вмешательств на органах брюшной и грудной полостей, он одним из первых внедряет в Харькове методики расширенных электролимфодиссекций при опухолях грудной и брюшной полостей. Для выполнения прецизионных операций на поджелудочной железе, в воротах печени им используется специально разработанный инструментарий. В 1998 г. профессору Н.Н. Велигоцкому присваивается звание “заслуженный деятель науки и техники Украины”, он становится действительным членом Украинской академии наук национального прогресса и Инженерной академии Украины. Н.Н. Велигоц-

кий – автор 508 печатных работ, 9 монографий, 53 авторских свидетельств и патентов, руководитель 33 кандидатских и 7 докторских диссертаций. Профессор Н.Н. Велигоцкий – прекрасный лектор и докладчик. Он неизменный участник всех хирургических и гастроэнтерологических съездов Украины и международных конгрессов. В Украине им подготовлены на предаттестационных и тематических курсах более пяти тысяч хирургов, организовывались конференции и выездные циклы, на которых было проведено большое количество консультаций и сложных операций. В течение 14 лет функционирует организованный Н.Н. Велигоцким Городской консультативно-диагностический центр хирургической гастроэнтерологии, который с 2012 г. переименован в Городской центр торакоабдоминальной хирургии. Профессор Н.Н. Велигоцкий является членом правления Всеукраинского научного общества хирургов, членом Европейского панкреатологического клуба, трех международных обществ хирургов, членом редколлегий и редакционных советов пяти научных журналов, почетным академиком Таджикской национальной академии наук. Много лет он посвятил работе в Харьковском научном обществе хирургов, будучи длительное время его секретарем, а затем заместителем председателя. За плодотворную и творческую работу профессор Н.Н. Велигоцкий награжден орденами “За заслуги” II и III степени, “За трудовые достижения”, почетным дипломом правления Украинского научного общества хирургов, благодарностью президента Украины, грамотой министра здравоохранения Украины, дипломом и медалью А.В. Вишневого, является государственным стипендиатом. Свой 75-летний юбилей Николай Николаевич встречает в период активной и плодотворной хирургической деятельности, полный энергии и новых замыслов. Ректорат Харьковской медицинской академии последипломного образования, коллективы хирургических кафедр, коллеги и ученики сердечно поздравляют Николая Николаевича Велигоцкого с юбилеем и желают ему крепкого здоровья, новых творческих успехов, дальнейших достижений в развитии хирургии и подготовке квалифицированных хирургических кадров нашей страны.

<b>Ректор Харьковской медицинской академии последипломного образования, профессор</b>	<b>А.Н. Хвисяк</b>
<b>Председатель Харьковского научного медицинского общества, заслуженный деятель науки и техники Украины, профессор</b>	<b>Н.И. Хвисяк</b>
<b>Председатель Харьковского научного общества хирургов, заслуженный деятель науки и техники Украины, лауреат Государственной премии Украины, профессор</b>	<b>В.В. Бойко</b>
<b>Коллектив кафедры торакоабдоминальной хирургии</b>	



## Игорь Николаевич Гришин

*Igor' Nikolaevich  
Grishin*

13 апреля 2015 г. на 82-м году жизни скончался Гришин Игорь Николаевич — заведующий кафедрой хирургии с 1977 по 2002 г., заслуженный деятель науки и лауреат Государственной премии Республики Беларусь, академик Международной академии наук по геронтологии, действительный член Польской академии медицинских наук, почетный академик Академии медицинских наук Украины и Казахстана, доктор медицинских наук, профессор.

Игорь Николаевич прошел славный жизненный путь. Родился он в г. Минске в семье служащего. В 1951 г. окончил среднюю школу №13, а в 1957 г. — Минский государственный медицинский институт. После окончания института заведовал хирургическим отделением Глусской районной больницы.

В 1960 г. избран ассистентом кафедры общей хирургии Минского мединститута. В 1964 г. защитил кандидатскую диссертацию “Применение АКГТ и кортизона в комплексном лечении перитонитов”, которая явилась основой для совместной с Т.Е. Гнилорыбовым монографии “Кортикостероиды при лечении воспалительных хирургических заболеваний”. В 1975 г. защитил докторскую диссертацию “Закрытая травма сердца”.

Разрабатывал многие направления в хирургии: неотложная хирургия брюшной и грудной полостей, порталная гипертензия, микрососудистая и пластическая хирургия, хирургия печени и желчевыводящих протоков, сосудистая хирургия, проктология, ожоговая болезнь, трансплантология.

В 1963 г. назначен руководителем сосудистого центра на базе хирургического отделения 3-й клинической больницы. В 1973 г. перешел на кафедру хирургии БелГИУВ, где возглавил Республиканский центр сосудистой хирургии, одновременно активно занимаясь торакальной, абдоминальной хирургией и проктологией. Более 30 лет был главным внештатным сосудистым хирургом и проктологом Министерства здравоохранения Беларуси.

С 1977 г. стал заведующим кафедрой хирургии, которую возглавлял по 2002 г. Основные научные направления деятельности И.Н. Гришина посвящены сосудистой хирургии, хирургии пищевода, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатологии и панкреатологии, разработке теории образования камней в желчевыводящих протоках и желчном пузыре, холецистэктомии и ятрогенным повреждениям желчевыводящих путей. И.Н. Гришин стоял у истоков зарождения эндоскопической хирургии в Беларуси. При его участии в Беларуси создана государственная система реабилитации стомированных больных. Значительные усилия уделены созданию в Республике центра пластической хирургии и микрохирургии сосудов. Одно из направлений его исследований — диабетическая стопа, создана система лечения таких пациентов.

В 1998 г. по инициативе и под научным руководством И.Н. Гришина в сотрудничестве с НИИ ПФП БГУ начата разработка национального трехволнового лазера, экспериментальные и клинические испытания которого успешно завер-

шены в 2006 г. В клинике выполнено более 2000 операций.

Более 40 лет был консультантом Республиканской больницы ЛПУ при Президенте РБ, госпиталях МО, КГБ, МВД, Республиканской железнодорожной больнице. Инициатор создания Республиканского центра клинической и экспериментальной хирургии БелМАПО на базе УЗ “Минская ОКБ”.

За разработку новых методов диагностики и лечения заболеваний кровеносных сосудов в соавторстве получил звание лауреата Государственной премии РБ (1992 г.).

И.Н. Гришин являлся членом экспертного совета ВАК РБ и ряда экспертных комиссий Минздрава РБ, проблемных комиссий РАМН. В 1997 г. активно участвовал в создании Белорусской академии медицинских наук, избран ее действительным членом (академиком) и председателем правления. Академик Международной

академии наук по геронтологии, действительный член Польской академии медицинских наук, Академии медицинских наук Украины. Удостоен двух золотых медалей им. А. Швейцера за развитие медицинской науки и гуманизм. Почетный академик БелМАПО. Награжден медалями “Ветеран труда” и “За трудовые заслуги”, знаками “Отличник здравоохранения СССР” и “Отличник здравоохранения РБ”, медалями А.В. Вишневого и Н.И. Пирогова. Почетный гражданин г.п. Глусск Могилевской области.

Оригинальные научные разработки изложены в более чем 500 печатных работах, 32 монографиях. Под его руководством подготовлено 16 докторов и 29 кандидатов медицинских наук.

Государственное учреждение “Белорусская медицинская академия последипломного образования” в лице администрации, сотрудников и учеников скорбят и выражают глубокое соболезнование родным и близким.

**Редколлегия журнала “Анналы хирургической гепатологии”  
присоединяется к соболезнованиям сотрудников профессора Игоря Николаевича Гришина.**