Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
Волгоградский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Волгоградский научный медицинский центр

На правах рукописи

ВЕДЕНИН ЮРИЙ ИГОРЕВИЧ

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТАКТИКИ ЖЕЛЧЕОТВЕДЕНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПАССАЖА ЖЕЛЧИ ПРИ СИНДРОМЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

14.01.17 - хирургия

диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор
Зюбина Елена Николаевна

ВОЛГОГРАД

2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ……..…6

ВВЕДЕНИЕ…….9

ГЛАВА 1. ЭВОЛЮЦИЯ И СПОРНЫЕ МОМЕНТЫ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ СИНДРОМЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ (аналитический обзор литературы)

1.1 Эпидемиология, нозологическая структура, классификации билиарного блока и тяжести синдрома механической желтухи……18

1.2 Современное состояние проблем диагностики при синдроме механической желтухи……..23

1.3 Нерешённые вопросы тактики хирургической декомпрессии при синдроме механической желтухи……33

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика клинических наблюдений……...51

2.2 Клиническая характеристика пациентов с синдромом механической желтухи доброкачественного генеза……...58

2.3 Клиническая характеристика пациентов с синдромом механической желтухи злокачественного генеза……66

2.4 Характеристика методов исследования……....74

ГЛАВА 3. НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА СИНДРОМА МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ В ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ (мультицентровой клинико-эпидемиологический анализ)

3.1 Статистическое обозрение хирургической помощи населению Волгоградской области…….84

3.2 Синдром механической желтухи в Волгоградской области: поло-возрастная характеристика пациентов и нозологическая структура……89

ГЛАВА 4. МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫЕ ДЕКОМПРЕССИОННЫЕ МЕТОДИКИ НАРУЖНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

4.1 Выбор метода наружной декомпрессии билиарного тракта у пациентов с синдромом механической желтухи…….....98

4.2 Сравнительная оценка эффективности минимально инвазивных методов наружного дренирования желчных протоков……111

4.2.1 Динамические изменения давления в желчных протоках после минимально инвазивного наружного желчеотведения……...112

4.2.2 Динамика биохимических маркеров холестаза и цитолиза у пациентов после минимально инвазивного наружного дренирования желчных протоков……...118

4.3 Осложнения минимально инвазивных вариантов наружного желчеотведения при синдроме механической желтухи……..123

4.4 Способ определения темпа декомпрессии при минимально инвазивном наружном дренировании желчных протоков……127

4.4.1 Оценочные критерии темпа билиарной декомпрессии……..128

4.4.2 Темп билиарной декомпрессии после минимально инвазивного наружного дренирования желчных протоков……...130

ГЛАВА 5. КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЁННОЙ СИНДРОМОМ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ (по материалам клиники)

5.1 Трансформация стратегических подходов к хирургическому лечению холелитиаза, осложнённого синдромом механической желтухи……...132

5.2 Тактика хирургического лечения желчнокаменной болезни, осложнённой синдромом механической желтухи, на современном этапе…139

5.2.1 Место лапаротомных вмешательств в лечении осложнённого холелитиаза в эпоху доминирования эндоскопической хирургии…….142

5.2.2 Минимально инвазивные технологии в хирургии холелитиаза, осложнённого синдромом механической желтухи……..145

5.2.2.1 Сравнительная оценка послеоперационных осложнений после различных видов эндоскопической пипиллосфинктеротомии у

пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом механической желтухи……157

5.2.2.2. Оптимальные сроки этапных минимально инвазивных вмешательств у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом механической желтухи……163

ГЛАВА 6. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ МЕТОДА ВНУТРЕННЕГО ЖЕЛЧЕОТВЕДЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

6.1 Варианты внутреннего желчеотведения при синдроме механической желтухи доброкачественного некалькулёзного генеза……175

6.2 Паллиативная внутренняя декомпрессия желчных протоков при синдроме механической желтухи злокачественного генеза……...191

6.2.1 Сравнительная оценка эффективности различных методов паллиативного внутреннего желчеотведения при синдроме МЖ злокачественного генеза……198

ГЛАВА 7. СОЧЕТАННЫЕ ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДИКИ В ЛЕЧЕНИИ ХОЛАНГИОГЕННЫХ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

7.1 Микробиологический спектр содержимого холангиогенных абсцессов печени в зависимости от этиологического фактора синдрома механической желтухи……222

7.2 Этапные минимально инвазивные вмешательства в лечении холангиогенных абсцессов печени у пациентов с непроходимостью желчных протоков……...228

ГЛАВА 8. ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ВНУТРЕННЕГО ЖЕЛЧЕОТВЕДЕНИЯ

8.1 Отдалённые результаты внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом механической желтухи доброкачественного некалькулёзного генеза……239

8.2 Оценка качества жизни после внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом механической желтухи доброкачественного некалькулёзного генеза……244
8.3 Отдалённые результаты паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков при синдроме механической желтухи злокачественного генеза……250
8.4 Оценка качества жизни после паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков при синдроме механической желтухи злокачественного генеза……256
ЗАКЛЮЧЕНИЕ…….259
ВЫВОДЫ……292
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ……295
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ……...297

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЛТ — аланинаминотрансфераза

АС — антеградное стентирование

АСТ — аспартатаминотрансфераза

БГД — баллонная гидродилатация

БДА — билиодигестивный анастомоз

БДС — большой дуоденальный сосочек

ВолгГМУ — Волгоградский государственный медицинский университет

ГГТП — гамма-глутамилтранспептидаза

ГПБЗ — гепатопанкреатобилиарная зона

ГПЖ — головка поджелудочной железы

ГПП — главный панкреатический проток

ГЭА — гепатикоэнтероанастомоз

ДИ — доверительный интервал

ДПК — двенадцатиперстная кишка

ДПП — дренаж пузырного протока

ЖКБ — желчнокаменная болезнь

ИОХГ — интраоперационная холангиография

КЖ — качество жизни

КХ — калькулёзный холецистит

ЛЕ — лейкоцитемия

ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации

ЛХЛТ — лапароскопическая холедохолитотомия

ЛХС — лапароскопическая холецистостомия/лапароскопическая холецистостома

ЛХЭ — лапароскопическая холецистэктомия

МЖ — механическая желтуха

МИДВ — минимально инвазивное декомпрессионное вмешательство

МРТ — мгнитно-резонансная томография

МРХПГ — магнитно-резонансная холангиопанктеатография

МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография

НБД — назобилиарное дренирование/назобилиарный дренаж

НД — наружное дренирование/наружный дренаж

НФ — непрямая фракция

ОБ — общий билирубин

ОЖП — общий желчный проток

ОИМ — острый инфаркт миокарда

ОКХ — острый калькулёзный хлецистит

ОПП — острый постманипуляционный панкреатит

ОШ — ошибка шансов

ПН — печёночная недостаточность

ПОН — полиорганная недостаточность

ППН — печёночно-почечная недостаточность

ПСХ — первичный склерозирующий холангит

ПХЭС — постхолецистэктомический синдром

ПФ — прямая фракция

РКИ — рандомизированное контролируемое исследование

РСЖП — рубцовая стриктура желчных протоков

РФ — Российская Федерация

СМС — самораскрывающийся металлический стент

СТД — сменный транспечёночный дренаж

ТД ПСП — трансдуоденальная папиллосфинктеропластика

ТКХС — транскутанная холецистостомия

УЗИ — ультразвуковое исследование

ХАП — холангиогенный абсцесс печени

ХДА — холедоходуоденоанастомоз

ХИП — хронический индуративный панкреатит

ХКХ — хронический калькулёзный холецистит

ХЛ — холедохолитиаз

ХЛТ — холедохолитотомия

ХММ — холангиоманометрия

ХЭ — холецистэктомия

ЦРБ — центральная районная больница

ЧЧХГ — чрескожно-чреспечёночная холангиография

ЧЧХС — чрескожно-чреспечёночная холангиостомия

ЩФ — щелочная фосфатаза

ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия

ЭЛЭ — эндоскопическая литэкстракция

ЭПСТ — эндоскопическая папиллосфинктеротомия

ЭРПХГ — эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография

ЭСМС — эндоскопическое стентирование металлическим стентом

ЭСПС — эндоскопическое стентирование пластиковым стентом

ЭТПВ — эндоскопические транспапиллярные вмешательства

ЭТПС — эндоскопическое транспапиллярное стентирование

ЭУС — эндоскопическая ультрасонография

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Больные с хирургическими заболеваниями печени и внепечёночных желчных протоков, непроходимость билиарного тракта у которых сопровождается развитием синдрома механической желтухи (МЖ), составляют наиболее тяжёлую группу пациентов. Обтурационный холестаз обуславливает грубые функциональные нарушения печени, почек, способствует снижению барьерной функции желудочно-кишечного тракта, угнетает иммунную систему и механизмы гемостаза, вызывает подавление метаболической активности печени (Е. М. Липницкий, 2010).

Ежегодно в Российской Федерации (РФ) регистрируется увеличение количества пациентов с синдромом МЖ различной этиологии (С. Н. Кононенко, 2011; Н.В. Фомичёва, 2017). Основной причиной развития синдрома МЖ остаётся холедохолитиаз, на долю которого в нозологической структуре МЖ приходится 30-70% (Э. И. Гальперин, 2006; П.С. Ветшев, 2011; С.Н. Стяжкина, 2017). Опухоли гепатопанкреатобилиарной зоны (ГПБЗ) являются вторым по значимости этиологическим фактором возникновения синдрома МЖ, составляя 15-30% среди причин развития обтурационной желтухи (А.Н. Беляев, 2009; О.В. Смирнова, 2017; J. Addley, 2012).

Трудности своевременной дифференциальной диагностики у данной категории больных обусловлены полиэтиологичным характером синдрома МЖ, отсутствием патогномоничных симптомов и лабораторных показателей, характерных для различных причин билиарного блока. Применение современных высокочувствительных методов исследования не исключает диагностических ошибок, которые встречаются в 10-42% наблюдений (А.Г. Бебуришвили, 2007, 2008; Э. И. Гальперин, 2009; Д.А. Гранов, 2017; Р.А. Пахомова, 2017).

Длительный амбулаторный этап обследования пациентов с синдромом МЖ, ошибочная госпитализация в инфекционные стационары приводят к потере времени, развитию осложнений — гнойного холангита,

холангиогенных абсцессов печени (ХАП), печёночной недостаточности (ПН) — и увеличению числа неудовлетворительных результатов хирургического лечения пациентов с синдромом МЖ. Данные по сравнительному анализу эффективности применения различных минимально инвазивных способов лечения пациентов с синдромом МЖ, осложнённым развитием ХАП, недостаточны, а дифференцированные показания к использованию того или иного метода не уточнены (И.Ю. Церетели, 2005).

Очевидно, что временной фактор зачастую является основополагающим критерием оказания эффективной помощи больным с обтурационным холестазом. По образному выражению A. O. Whipple «наблюдение за желтухой — это наблюдение за смертью больного» (Whipple A. O., 1941).

Традиционные лапаротомные вмешательства, направленные на восстановление желчеоттока и выполняемые на высоте «желтушного» периода, сопровождаются большим числом послеоперационных осложнений, а летальность достигает 15-40% (Ю. Л. Шевченко, 2011; И.А. Ломакин, 2012; Э. И. Гальперин, 2014; П.П. Кошевский, 2017), поэтому этапная тактика хирургического лечения пациентов с синдромом МЖ на сегодняшний день широко распрстранена.

Однако, несмотря на достигнутые успехи, обусловленные внедрением в клиническую практику минимально инвазивных методов осуществления желчеотведения и восстановления желчеоттока (Ю. И. Патютко, 2000; С. Г. Шаповальянц, 2006; Ю. В. Кулезнёва, 2011; И. Н. Пиксин, 2011; П. С. Ветшев, 2014; А. С. Маады, 2015; О.Э. Карпов, 2017; Э.Н. Праздников, 2017; Д.Ю. Романова, 2017 ; Y. Fang, 2012), хирургическая тактика в зависимости от этиологического фактора развития синдрома МЖ и уровня билиарного блока недостаточно точно определена. Открытыми остаются вопросы о выборе доступа в желчевыводящие протоки, продолжительности периода предварительной декомпрессии билиарного тракта и сроках выполнения радикального вмешательства, профилактики развития синдрома «быстрой

декомпрессии» (О.Н. Момунова, 2012; С.А. Габриэль, 2015; М.П. Королёв, 2015; Д.М. Кадыров, 2017; О.И. Кит, 2017; И.В. Михайлов, 2017; Хилько С.С., 2017).

В эпоху доминирования эндоскопической хирургии в лечении пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, преимущества транспапиллярных вмешательств неоспоримы (А. А. Литвин, 2011; И. В. Александрова, 2013; В. М. Хоха 2013; Т. Г. Дюжева, 2014; М.Д. Дибиров, 2017; C. Szulman, 2011; B. V. M. Dasari, 2013). Несмотря на это, мнение о том, что традиционные хирургические вмешательства при данном виде патологии являются операциями отчаяния (В. Ф. Куликовский, 2012), не соответсвует действительности. На современном этапе необходимо уточнить роль и место лапаротомных вмешательств в лечении больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ), осложнённой синдромом МЖ.

Этапная тактика лечения пациентов (П. С. Ветшев, 2008) с нерезектабельными опухолями ГПБЗ, осложнёнными синдромом МЖ, позволила снизить летальность в данной группе больных в несколько раз (Ю. И. Патютко, 1998; В.И. Подолужный, 2017). Задачей первого этапа является осуществление билиарной декомпрессии и ликвидация тяжёлых клинических проявлений МЖ с использованием минимально инвазивных методов желчеотведения. В зависимости от уровня билиарного блока применяют чрескожные эндобилиарные или эндоскопические транспапиллярные вмешательства (ЭТПВ). На втором этапе при нерезектабельном опухолевом процессе осуществляется окончательное паллиативное внутреннее желчеотведение за счёт стентирования желчных протоков или формирования билиодигестивных соустий (Ю. Л. Шевченко, 2011; Б.Г. Безродный, 2017; В.М. Дурлештер, 2017; И.Л. Насташенко, 2017; К.Р. Незирбоев, 2017). Однако, минимально инвазивные технологии паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков имеют ряд недостатков в отдалённом периоде, основным из которых является рецидивы холангита и синдрома МЖ, обусловленные окклюзией билиарных стентов (А. В. Гусев, 2008; Ю. В.

Кулезнёва, 2008; А.В. Герасимов, 2014; Б.Х. Калаханова, 2014; С. А. Габриэль, 2015; В.В. Мандриков, 2016; М.А. Найтарлаков,, 2017; C. Sun, 2014; X. Q. Zhao, 2015). Это объясняет высокую частоту повторных госпитализаций с целью рестентирования желчевыводящих протоков или выполнения альтернативного метода дренирования билиарного тракта.

Таким образом, отсутствие в настоящее время единого мнения по выбору метода декомпрессии желчных протоков при синдроме МЖ различной этиологии, вида билиарных стентов, срокам и показаниям к выполнению билиошунтирующих операций определяет актуальность рассматриваемой проблемы и необходимость анализа результатов лечения пациентов данной категории.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшение результатов лечения пациентов с синдромом механической желтухи различной этиологии за счёт оптимизации стратегических подходов к выполнению билиодренирующих вмешательств.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для реализации поставленной цели были определены следующие задачи исследования:

1. Провести мультицентровой клинико-эпидемиологический анализ нозологической структуры синдрома МЖ в Волгоградской области.
2. Уточнить показания и провести сравнительную оценку эффективности минимально инвазивных методов наружного дренирования (НД) желчных протоков.
3. Определить оптимальный темп декомпрессии желчных протоков при различных вариантах НД билиарного тракта для профилактики развития синдрома «быстрой декомпрессии».
4. Уточнить роль и место традиционных лапаротомных вмешательств в лечении холелитиаза, осложнённого синдромом МЖ, на современном этапе развития хирургии ЖКБ.

5. Провести сравнительную оценку осложнений после различных видов эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ.

6. Определить оптимальные сроки выполнения этапных минимально инвазивных вмешательств у пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ.

7. Разработать дифференцированный подход к выбору метода внутренней декомпрессии желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного и злокачественного генеза.

8. Уточнить показания и определить этапность выполнения сочетанных интервенционных вмешательств в лечении ХАП у пациентов с синдромом МЖ.

9. Оценить отдалённые результаты и уровень качества жизни (КЖ) после различных вариантов внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного и злокачественного генеза.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Впервые в формате мультицентрового клинико-эпидемиологического анализа изучена нозологическая структура синдрома МЖ в Волгоградской области.

На основе хронологического и сравнительного анализа обширного клинического материала стандартизированы показания к различным методам НД желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ при различных уровнях билиарного блока.

Разработан и внедрён в клиническую практику способ определения темпа декомпрессии билиарного тракта у пациентов после минимально инвазивного НД желчных протоков.

На современном этапе развития хирургии ЖКБ уточнены роль и место традиционных лапаротомных вмешательств у больных с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ.

Модифицирован дифференцированный подход к выбору метода внутренней декомпрессии желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ различной этиологии.

Впервые внедрён алгоритм этапных интервенционных вмешательств в лечении ХАП у пациентов с синдромом МЖ.

На основании сравнительной оценки эффективности паллиативной внутренней декомпрессии желчевыводящих протоков у пациентов с опухолевой окклюзией билиарного тракта унифицированы показания к выполнению различных минимально инвазивных билиодренирующих операций.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ

Уточнены критерии применения различных минимально инвазивных методов НД желчных протоков у пациентов с нерезектабельными опухолями ГПБЗ, осложнёнными синдромом МЖ, в зависимости от уровня билиарного блока.

В клиническую практику внедрён способ определения темпа декомпрессии желчных протоков после НД билиарного тракта с целью профилактики развития синдрома «быстрой декомпрессии».

Оптимизированы критерии определения оптимальных сроков выполнения этапных минимально инвазивных вмешательств у пациентов с осложнёнными формами холелитиаза в соответствии с оценкой тяжести синдрома МЖ.

Предложена и внедрена тактическая схема осуществления внутренней декомпрессии у пациентов с опухолевой окклюзией желчных протоков и синдромом МЖ в зависимости от уровня билиарного блока.

На основании анализа ближайших и отдалённых результатов эффективности паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков у пациентов с нерезектабельными опухолями ГПБЗ разработан дифференцированный подход к выбору варианта внутреннего

желчеотведения как окончательного этапа лечения больных с синдромом МЖ злокачественного генеза.

ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Предварительная декомпрессия желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ с использованием минимально инвазивных билиодренирующих вмешательств позволила снизить частоту послеоперационных осложнений и летальность у пациентов данной категории.

2. Своевременное определение темпа декомпрессии желчных протоков у пациентов после наружного дренирования желчевыводящих протоков позволило снизить частоту развития синдрома «быстрой декомпрессии».

3. Частота развития осложнений после транспапиллярных вмешательств зависит от способа выполнения ЭПСТ.

4. Традиционные лапаротомные операции при холелитиазе, осложнённом синдромом МЖ, на сегодняшний момент не могут быть полностью исключены из хирургического арсенала в лечении пациентов данной категории.

5. У пациентов с дистальным опухолевым билиарным блоком при прогнозируемой продолжительности жизни более 6 месяцев вариантом выбора паллиативной внутренней декомпрессии являются билиошунтирующие операции.

6. Осуществление паллиативной внутренней декомпрессии путём формирования билиодигестивного анастомоза (БДА) улучшает отдалённые результаты лечения и способствует повышению уровня качества жизни пациентов с синдромом МЖ.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

Результаты исследований и основные положения работы доложены на научных региональных конференциях молодых исследователей Волгоградской области (2007, 2015); на 66-й открытой научно-практической

конференции молодых ученых и студентов с международным участием, Волгоград (2008); на третьем международном хирургическом конгрессе «Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России»», Москва (2008); на первой международной конференции торако-абдоминальных хирургов, Москва (2008); на II конференции хирургов Южного Федерального округа, Пятигорск (2009); на III съезде хирургов Юга России, Астрахань (2013); на XX международном конгрессе хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии», Донецк (2013); на XVI всероссийском съезде эндоскопических хирургов, Москва (2013); на XXI международном конгрессе хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии», Пермь (2014); на XXIII международном конгрессе хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии», Минск (2016); на XX Юбилейном Съезде Общества эндоскопических хирургов России и Национальном хирургическом Конгрессе, Москва (2017); на Общероссийском хирургическом Форуме, Москва (2018).

ПУБЛИКАЦИИ

По теме диссертации опубликовано 21 печатных работ, из них 9 — в ведущих рецензируемых изданиях, рекомендуемых ВАК. Получено 3 патента на изобретение.

ИЗОБРЕТЕНИЯ

1. Веденин Ю.И. Способ выполнения лапароскопической холецистэктомии у пациентов с перивезикальными осложнениями гангренозного холецистита / А.Г. Бебуришвили, С.И. Панин, Е.Н. Зюбина, С.С. Нестеров // Патент на изобретение № 2464938 от 27.10.2012.

2. Веденин Ю.И. Способ повышения эффективности эндохирургического лечения больных с острым билиарным панкреатитом / А.Г. Бебуришвили, М.И. Туровец, Е.Н. Зюбина, В.В. Мандриков, Н.Ш. Бурчуладзе // Патент на изобретение № 2510760 от 05.02.2014.

3. Веденин Ю.И. Способ определения эффективности проводимой противопанкреатической терапии / М.И. Туровец, Е.Н. Зюбина, В.В. Мандриков // Патент на изобретение 2520658 от 30.04.2014.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Предложенные тактические схемы минимально инвазивного НД желчных протоков и осуществления внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ различной этиологии используются в лечебной работе клинических баз кафедры факультетской хирургии Волгоградского государственного медицинского университета (ВолгГМУ).

ОБЪЁМ И СТРУКТУРА ДИССЕРТАЦИИ

Диссертация изложена на 337 страницах машинописного текста, состоит из введения, 8 глав, заключения, выводов и практических рекомендаций, иллюстрирована 74 таблицами, 43 диаграммами и 20 рисунками. Библиографический указатель содержит 365 источников: 227 отечественных и 138 иностранных авторов.

ГЛАВА 1. ЭВОЛЮЦИЯ И СПОРНЫЕ МОМЕНТЫ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ СИНДРОМЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

(аналитический обзор литературы)

1.1. Эпидемиология, нозологическая структура, классификации билиарного блока и тяжести синдрома механической желтухи

Заболеваемость органов желчевыводящей системы по данным научного прогнозирования вырастет в ближайшие 15 лет в мире на 30-50%, что объясняется изменениями образа жизни, характера питания и наследственными факторами [64]. Среди хирургических заболеваний органов ГПБЗ наиболее тяжелыми являются те, которые сопровождаются непроходимостью магистральных желчных протоков с последующим развитием МЖ.

По мнению Э.И. Гальперина (2012) МЖ — самый распространенный и тяжелый синдром хирургических заболеваний органов ГПБЗ [61]. Ежегодно в РФ количество больных МЖ различной этиологии увеличивается на 800 000 человек [45]. Частота развития осложнений МЖ значительно отличается в сообщениях различных авторов, варьируя от 29 % до 83 % [181, 188]. Наиболее тяжелые осложнения — гнойный холангит, синдром системного воспалительного ответа, сепсис, ПН, а также полиорганная дисфункция [14, 52, 167, 181, 218]. Пациенты с МЖ должны быть отнесены в группу ургентных хирургических больных.

Единые статистические данные по эпидемиологии обтурационной желтухи, поло-возрастной характеристике пациентов отсутствуют, так как МЖ не является самостоятельной нозологической формой [178]. Этиологические факторы развития МЖ могут быть разделены на две группы: опухолевые и неопухолевые.

Некоторые авторы считают, что частота развития МЖ при патологии ГПБЗ варьирует от 12,0% до 45,2% [2, 40, 59, 206, 267], причем при

доброкачественных заболеваниях этот уровень колеблется от 4,8% до 22,5%, а при злокачественных — от 36,6% до 47,0% наблюдений [58, 134, 205, 328, 364].

Частота развития МЖ при различных доброкачественных заболеваниях органов ГПБЗ по данным различных авторов достаточно широко варьирует. Так, при осложнённой ЖКБ синдром МЖ возникает у 5-67% пациентов [112, 166], при хроническом индуративном панкреатите (ХИП) — у 10,7-18,3% [226], при рубцовых стриктурах желчных протоков (РСЖП) — у 37,7-92,5% [218], при стенозе большого дуоденального сосочка (БДС) — у 8,1-25,7% больных [41, 68, 255]. При склерозирующем холангите обтурационная желтуха развивается в 11-90% наблюдений [66, 155, 338]. Кроме этого, наиболее часто встречающаяся доброкачественная опухоль желудочно-кишечного тракта — аденома БДС — является причиной развития МЖ у 1,8-9,6 % больных [48, 165, 284].

Злокачественные опухоли органов ГПБЗ составляют 5,4% в структуре онкологической заболеваемости в РФ. При опухолях этой локализации МЖ развивается у 60-80% пациентов [114].

Рак головки поджелудочной железы (ГПЖ) – наиболее частая причина опухолевой обструкции желчных протоков, достигающая 54-77,3% среди других онкологических заболеваний данной локализации. Частота развития МЖ при необластомах ГПЖ достигает 40-93% [74, 99]. В РФ количество заболевших составляет 9,1 на 100 000, среди мужчин — 10,1 на 100 000, среди женщин — 8,2 на 100 000 населения [35].

По данным Ведомства Национальной Статистики (ONS) на долю карцином поджелудочной железы в Великобритании приходится 3% от всех вновь выявленных случаев заболеваемости раком, а в странах Евросоюза опухолевое поражение поджелудочной железы является седьмой по частоте причиной смертности от злокачественных новообразований. В США за последнее десятилетие смертность от рака поджелудочной железы

увеличилась более чем в 3 раза, составляя 15% всех летальных исходов при злокачественных опухолях органов пищеварения [238].

Заболеваемость раком внепечёночных желчных протоков в РФ у мужчин составляет 1,4 на 100 000, у женщин — 2,5 на 100 000 населения [132]. Доля поражения БДС в структуре злокачественных новообразований органов ГПБЗ варьирует от 12,7% до 26,3%, желчного пузыря — 8-21%, бифуркации общего печёночного протока — от 10,5% до 26,5% наблюдений [74]. Первичные злокачественные опухоли двенадцатиперстной кишки (ДПК) встречаются крайне редко и составляют 0,3% всех опухолей пищеварительного тракта [74].

В среднем в мире диагностируют около 2000-3000 случаев холангиокарцином в год, при этом на долю опухоли Клатскина приходится около 67% [132, 283]. В общей структуре злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта данная патология составляет 3% [132].

Различие пациентов с синдромом МЖ по полу зависит от этиологии непроходимости желчных протоков. Преобладают женщины, доля которых в общей структуре больных МЖ составляет 55-68%, повышаясь до 79,4% при осложнённых формах ЖКБ и 75,6% при посттравматических рубцовых стриктурах внепечёночных желчных протоков [42, 218]. Доля мужчин преобладает при холангиокарциномах, составляя 57,5-58,4% наблюдений [14, 52]. Среди пациентов со злокачественным поражением ГПЖ мужчин в 1,3-1,5 раза больше, чем женщин [177]. МЖ может развиться у пациентов всех возрастных групп. Средний возраст — 57-65 лет [52, 157, 360]. Наибольшую долю пациентов с синдромом МЖ составляют лица пенсионного возраста — 56,1%; вторая по численности группа представлена больными трудоспособного возраста до 60 лет — 28,7% [193]. Это обуславливает социально-экономическую значимость проблемы своевременной диагностики и лечения обтурационной желтухи.

Единого классификационного подхода к определению уровня блока билиарного тракта и общепринятой терминологии в настоящий момент не существует [55].

В связи со своей простотой наибольшее распространение во всём мире получила классификация опухоли Клатскина по Bismuth-Corlette (1975) согласно которой выделяют следующие типы проксимального блока: I тип — опухоль общего печёночного протока без инфильтрации его бифуркации; II тип — опухолевая инвазия в области бифуркации; IIIa тип — преимущественная инвазия зоны бифуркации и правого долевого протока; IIIb тип — преимущественная инвазия зоны бифуркации и левого долевого протока; IV тип — опухолевое поражение обоих долевых протоков или мультифокальное распространение процесса [236].

С.А. Капранов и соавт. (2008) разработали клинико-анатомическую классификацию опухолевых стриктур желчных протоков, которая, по мнению авторов, обязательно должна учитываться при выборе методики и тактики эндобилиарного стентирования. Соответственно этой классификации злокачественные окклюзии внепечёночных желчных протоков характеризуются тремя основными параметрами: 1) локализация стриктуры по отношению к устью пузырного протока (9 типов); 2) вид окклюзии желчевыводящих протоков (протуберанец, склерозирующий, констрикторный и компрессионный); 3) форма поражения желчных протоков (сдавление извне, инфильтративный рост опухоли внутри стенки протока, внутрипротоковый экзофитный рост опухоли) [95].

В.П. Харченко и соавт. (2012) выделяют проксимальную, центральную и дистальную обструкцию желчных протоков.

И.М. Сайфутдинов и соавт. (2013) различают следующие уровни билиарного блока: 1) уровень БДС или терминального отдела холедоха; 2) интрапанкреатическая часть общего желчного протока (ОЖП); 3) средняя треть ОЖП; 4) область ворот печени и/или конфлюэнс долевых протоков [184, 185, 186].

В.И. Никольский и соавт. (2014) выделяют низкий и высокий билиарные блоки. Низким блоком холедоха авторы считают любое препятствие току желчи, находящееся на протяжении 1,5 см от большого сосочка ДПК по направлению к месту впадения пузырного протока, высоким блоком гепатикохоледоха — любое препятствие выше указанной области [151].

Низкий и высокий билиарные блоки Г.И. Жидовинов (1987) разделял относительно зоны слияния пузырного и общего печёночного протоков [80].

В настоящее время унифицированная классификация тяжести МЖ отсутствует, несмотря на то, что именно степень тяжести синдрома обуславливает тактику и результаты хирургического лечения [63].

Многие авторы тяжесть МЖ связывают с уровнем общего билирубина сыворотки крови. В.Д. Федоров и соавт. (2000) билирубинемию до 100 мкмоль/л квалифицируют как легкую желтуху, 100-200 мкмоль/л — средней тяжести и более 200 мкмоль/л — как тяжелую [203]. M.E. Sewnath et al. (2001) также выделяют три степени тяжести МЖ в зависимости от уровня билирубинемии: <40 мкмоль/л, 40-100 мкмоль/л и >100 мкмоль/л [331].

Некоторые авторы предлагают интегральные схемы оценки тяжести МЖ. Так, H.A. Pitt et al. (1981) определили, что 10 из 15 выбранных ими признаков достоверно коррелировали с послеоперационной летальностью, а 5 — с летальностью, почечной недостаточностью, бактеремией, развитием желудочно-кишечного кровотечения [314]. Dixon J.M. et al. (1983) выделяют три независимых предиктора послеоперационной летальности и осложнениями: гематокрит <30%, билирубин >200 мкмоль/л и злокачественный генез МЖ [252].

Э.И. Гальперин (2012) предлагает классификацию тяжести МЖ, основанную на учёте уровня общего билирубина (ОБ) и общего белка сыворотки крови, осложнений МЖ (холангит, почечная недостаточность, печёночная недостаточность, желудочно-кишечное кровотечение, сепсис) и злокачественного генеза МЖ. Указанным признакам присвоены балльные

оценки: ОБ сыворотки крови (мкмоль/л): <60 — 1 балл, 60-200 — 2 балла, >200 — 3 балла. Общий белок сыворотки крови (мкмоль/л): >65 — 1 балл, 65-55 — 2 балла, <55 — 3 балла. Каждое осложнение МЖ и «опухолевый фактор» оцениваются в 2 раза выше балла билирубина и зависят от уровня билирубинемии, то есть билирубин 1 балл — осложнение 2 балла, билирубин 2 балла — осложнение 4 балла и билирубин 3 балла — осложнение 6 баллов. Определены классы тяжести МЖ (А, В, С) путем сочетания балльных оценок выявленных признаков: класс А — ≤5 баллов, класс В — 6-12 баллов, класс С — ≥16 баллов [61].

Результаты дальнейших исследований позволили Э.И. Гальперину и соавт. (2014) упростить предложенную ранее классификацию тяжести МЖ. Анализ влияния уровня общего белка сыворотки крови на результаты формирования классов тяжести МЖ с учетом послеоперационных результатов (летальность, осложнения) выявил отсутствие достоверных различий с учётом и без учёта признака «уровень общего белка». Исключение показателя общего белка позволяет упростить классификацию и получить более достоверную разницу послеоперационных результатов между классами [62].

Оправданным считаем мнение, что оценка тяжести МЖ не должна быть трудоёмкой, базироваться на сложных морфологических и этиопатогенетических данных и быть слишком детализированной. Она должна содержать в основном клинические признаки, которые легко использовать в повседневной практике [61].

1.2. Современное состояние проблем диагностики при синдроме механической желтухи

Синдром МЖ осложняет течение различных заболеваний ГПБЗ, общим клиническим признаком которых является желтушное окрашивание склер и кожных покровов в результате повышения концентрации билирубина в крови вследствие нарушения проходимости желчевыводящих протоков.

Одной из основных проблем гепатопанкреатобилиарной хирургии на современном этапе остаётся совершенствование существующих и внедрение в клиническую практику новых методов ранней дифференциальной диагностики причин непроходимости желчных протоков и развития МЖ. Диагностика МЖ включает два основополагающих момента: подтверждение обтурационного характера желтухи и определение конкретной причины нарушения проходимости внепечёночных желчных протоков. Своевременность диагностического поиска во многом обуславливает выбор адекватного оперативного пособия для восстановления оттока желчи из печени.

Абсолютно патогномоничных клинических симптомов, характерных для МЖ определённой этиологии или уровня билиарной обтурации, нет [107, 204]. По данным Ю.Л. Шевченко и П.С. Ветшева (2008) основные сведения из анамнеза, наиболее важные данные физикального обследования и лабораторной диагностики позволяют заподозрить обструктивный характер желтухи у 78% больных [221].

Диагностические и тактические ошибки, возникающие в 10-42% наблюдений, позднее выявление истинного генеза МЖ приводят к задержке выполнения необходимого хирургического вмешательства, возникновению гнойного холангита, абсцессов печени, билиарного сепсиса и быстрому нарастанию ПН, что в 14-27% случаев неминуемо заканчивается летальным исходом [221]. На определённом этапе развития желтуха перестаёт быть только синдромом, она становится ведущим фактором, имеющим свою патофизиологическую и клиническую характеристики, определяющим тяжесть состояния больного и прогноз заболевания [63].

Причины, которые лежат в основе диагностических ошибок догоспитального этапа, зависят от многих факторов. И.С. Малков и соавт. (2014) распределяет их следующим образом:

1. Отсутствие болевого синдрома при опухолевых поражениях органов ГПБЗ. Такие пациенты обращаются за медицинской помощью до появления

МЖ достаточно редко. Основными жалобами являются кожный зуд, общее недомогание, слабость, отсутствие аппетита, похудание. Однако, эти тревожные симптомы остаются без внимания и больным назначают симптоматическое лечение.

2. Основной акцент в амбулаторной диагностике делается на биохимические маркеры и данные ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости. Повышение уровня ОБ, трансаминаз нередко трактуются как проявления активности хронического гепатита или цирроза печени. Таких больных направляют на консультацию к инфекционисту или гастроэнтерологу. Нередко недостаточная квалификация специалиста УЗИ амбулаторного звена не позволяет судить о степени расширения внутрипечёночных желчных протоков, которые первыми реагируют на развитие обтурационного холестаза.

3. Клиническое проявление холангита, протекающего под маской ОРВИ, распознаётся только после появления иктеричности кожных покровов и видимых слизистых оболочек. До этого больным проводят длительное лабораторное обследование, направленное на установление причины лихорадки [133].

Таким образом, в результате допущенных ошибок диагностики на догоспитальном этапе 17,4% пациентов с обтурационной желтухой госпитализируют в хирургический стационар лишь на 14-26 сутки от начала заболевания [87, 133, 168]. Билиарная гипертензия и холестаз, развивающиеся за столь длительный срок, вызывают глубокие морфологические и фукциональные изменения печени, выражающиеся в быстром прогрессировании ПН [219]. По данным Ю.Л. Шевченко и соавт. 22% пациентов с МЖ попадают в хирургические отделения из инфекционных больниц и гастроэнтерологических стационаров [221].

Лабораторные исследования при синдроме МЖ в аспекте установления этиологии блока билиарного тракта решающего значения не имеют. Общепринятые биохимические показатели используют для определения

степени тяжести холестаза, активности цитолиза и состояния синтетической функции печени.

Для верификации опухолевых заболеваний органов ГПБЗ определяют уровень опухолевых маркеров — α-фетопротеина и углеводного антигена СА 19-9. Но нужно помнить, что СА 19-9 выводится исключительно желчью, поэтому повышение уровня билирубина в сывортоке крови может быть причиной нарастания уровня этого маркера. Чувствительность и специфичность СА 19-9 в диагностике рака поджелудочной железы колеблются в пределах 70-95% и 72-90% соответственно [263].

Научный интерес вызывают исследовательские работы, посвященные поиску альтернативных лабораторных методов дифференциальной диагностики МЖ. Так, по данным А.В. Мосягина (2008) у пациентов с обтурационной желтухой абсолютное и относительное содержание общих фосфолипидов в сыворотке крови по сравнению с больными хроническим вирусным гепатитом В в 2 раза ниже. При опухолевой обструкции желчевыводящих путей процентное содержание сфингомиелина достоверно ниже, чем при холедохолитиазе [145].

Н.А. Терёхина и М.Ф. Заривчацкий (2007) разработали метод неинвазивной лабораторной диагностики МЖ, который заключается в ферментативном анализе слёзной жидкости [195].

О.Б. Пьянкова и соавт. (2010) предложили усовершенствованный метод дифференциальной диагностики МЖ на основании морфологического и рентгенструктурного анализа фаций (кристаллический отпечаток, полученный в результате дегидратации жидкости) желчи, сыворотки крови и экссудата брюшной полости. Сравнительный анализ результатов кристаллографии биологических жидкостей и количественного определения онкомаркеров сыворотки крови пациентов с МЖ показал, что достоверно большее число совпадений предварительного и окончательного диагнозов наблюдается при морфологическом анализе фаций [179].

Делать выводы о практической значимости подобных исследований в настоящий момент преждевременно, поскольку опыт применения данных методик при лабораторной дифференциальной диагностике МЖ пока незначителен.

Обоснованное предположение о механическом характере желтухи требует на следующем этапе верификации применения методов топической диагностики.

Основное значение в определении причины развития синдрома МЖ и уровня блока билиарного тракта принадлежит инструментальным методам исследования, которые могут быть неинвазивными и инвазивными. Скрининговыми методами инструментальной диагностики являлются УЗИ органов ГПБЗ и эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с осмотром зоны БДС [32, 49, 72, 75, 66, 67, 86].

Стартовым неинвазивным методом лучевой визуализации при патологии органов ГПБЗ является УЗИ. При сонографическом исследовании оценивают размеры, структуру, чёткость контуров печени и поджелудочной железы, форму и толщину стенок желчного пузыря, наличие эхоструктур в желчном пузыре и внепечёночных желчных протоках, наличие объёмных образований ГПБЗ. Основным ультразвуковым признаком обструкции желчевыводящих путей является билиарная гипертензия — расширение вне- и внутрипечёночных желчных протоков. Некоторые авторы считают, что верификация причины обструкции — опухолевая или неопухолевая — не является главным вопросом на начальном этапе диагностики у пациентов с МЖ [212]. Важно установить наличие билиарной гипертензии и определить уровень блока билиарного тракта. Так, при УЗИ для дистального билиарного блока характерны расширение гепатикохоледоха, а в более поздних сроках и расширение внутрипечёночных протоков, увеличение размеров желчного пузыря (синдром Курвуазье). Единого мнения о том, какое значение считать патологической дилатацией ОЖП, нет. Сонографическим признаком билиарной гипертензии большинство авторов считают расширение холедоха

до 8-10 мм [73, 75, 76, 77, 119, 194]. У пациентов с проксимальным блоком желчевыводящих протоков при УЗИ выявляют наличие внутрипечёночной холангиоэктазии и отсутствие визуализации участков протоковой системы дистальнее предполагаемой стриктуры, а также наличие спавшегося желчного пузыря.

Многие авторы отмечают, что точность УЗИ при определении уровня опухолевого блока находится в пределах 90-98%, а в отношении конкретной причины непроходимости ВЖП колеблется от 73 до 89% [75, 76, 77, 153, 220].

По данным Ю.Л. Шевченко и соавт. (2008) чувствительность УЗИ при выявлении причин МЖ составляет 87,7%, причём при ЖКБ — 98,3%, а при опухолях ГПБЗ — 63,9%; общая специфичность метода — 85,4% [221].

У пациентов с МЖ, обусловленной холедохолитиазом, число ложноотрицательных и ложноположительных результатов УЗИ достигает 27,6% и 13,8% соответственно [123]. Ложноотрицательные результаты могут быть обусловлены плохой визуализацией желчных протоков вследствие пневматоза кишечника, наличием эхонегативных «замазкообразных» конкрементов. Причиной ложноположительных результатов УЗИ является ошибочное восприятие стриктур и слепков фибрина за конкременты. Диагностическая ценность УЗИ в выявлении холангиокарцином БДС неудовлетворительная [75, 123].

Большую диагностическую ценность приобрело УЗИ, выполняемое при ЭГДС — эндоскопичсекая ультрасонография (ЭУС). В мета-анализе L. Palazzo (1995), суммирующем данные 11 основополагающих исследований по оценке эффективности ЭУС-диагностики холедохолитиаза, охватывающем 1470 наблюдений, отмечено, что во всех (за исключением 1 исследования) работах показан высокий уровень чувствительности и специфичности при диагностике конкрементов ОЖП — 88-93% и 94-98% соответственно. При выявлении опухолей БДС чувствительность ЭУС составляет 100%, специфичность — 75%, диагностическая точность — 87,5%; при диагностике новообразований ГПЖ аналогичные показатели достигают

97,4%, 81,2% и 89,3% [100, 277, 311, 312, 345]. При хроническом панкреатите, обуславливающем развитие МЖ, чувствительность ЭУС оценивается в 86,2%, специфичность — в 88,8%, диагностическая точность — в 87,3% [100]. Несомненным преимуществом ЭУС является возможность выполнения прицельной тонкоигольной пункционной биопсии тканей. ЭУС не является методом скрининга при заболеваниях органов ГПБЗ и показано в сложных клинических ситуациях, занимая в диагностическом алгоритме промежуточное положение между неинвазивными и инвазивными методами исследования.

Высокоинформативным способом верификации причин обструкции билиарного тракта является мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). По данным В.А. Вишневского (2004) при МСКТ уровень блока желчевыводящих протоков определяется в 98,1% наблюдений [52]. Применение болюсного контрастного усиления при МСКТ позволяет идентифицировать холестериновые конкременты. Однако, количество не диагностированных случаев холангиолитиаза, обусловленного холестериновыми камнями, достигает 7,7% наблюдений [221]. При выявлении опухолей ГПЖ точность МСКТ с болюсным контрастированием оценивается в 97,7% [221]. Количество ложноположительных результатов МСКТ при диагностике опухолевых поражений ГПЖ достигает 5,3%, что обусловлено трудностями дифференциальной диагностики с фиброзно-воспалительными процессами в тканях поджелудочной железы. МСКТ наиболее информативна при выявлении и оценке распространенности опухолевых процессов в паренхиматозных органах ГПБЗ, однако менее чувствительна в диагностике конкрементов, внутрипротоковых патологических изменений, чем прямые рентгеноконтрастные методы. МСКТ целесообразно использовать в качестве уточняющего метода при наличии опухолевого поражения [107].

Многие авторы сообщают об эффективном применении магнитно-резонансной томографии (МРТ) и магнитно-резонансной

холангиопанкреатографии (МРХПГ) в диагностике причин непроходимости желчных протоков и развития МЖ [122, 123, 125, 139, 149, 188, 264, 278, 313, 335]. Обычные аксиальные изображения являются базовыми для получения магнитно-резонансных холангиопанкреатограмм. На основании данных МРХПГ осуществляется построение 3D-реконструкции с применением алгоритма проекций максимальной интенсивности. Смоделированные 3D-изображения позволяют уточнить пространственное соотношение общего желчного протока с ГПЖ и ДПК. Точность МРХПГ в диагностике заболеваний желчных пртоков, печени, поджелудочной железы и главного панкреатического протока достигает 93,1% [221]. Применение МРХПГ позволяет определить уровень, протяженность и причину обтурации протоковой системы в 81,4% наблюдений [221, 317]. Трёхмерная МРПХГ по своей диагностической ценности конкурирует с методами прямого контрастирования билиарного тракта и исключает возможность развития осложнений, свойвственных для инвазивных рентгенологических исследований. По мнению С.Н. Кононенко (2011), МРХПГ — это метод выбора во всех ситуациях, когда УЗИ не позволяет установить точный дооперационный диагноз [107].

В систематическом обзоре библиотеки Кохрановского сообщества Giljaca V. et al. (2015) представили сравнтиельную оценку информативности ЭУС и МРПХГ при диагностике холангиолитиаза, как причины развития МЖ. В обзор были включены 18 исследований, обобщающих результаты диагностического поиска у 2366 пациентов. Чувствительность и специфичность ЭУС при выявлении конкрементов ВЖП составили 91-97% и 94-99%; МРПХГ — 87-96% и 90-98% соответственно. Авторы заключили, что по диагностической точности оба метода практически сопоставимы, а выбор определяется техническими возможностями стационаров и наличием противопоказаний к выполнению ЭУС или МРПХГ [264].

По данным Т.В. Корякиной (2015) в диагностике холедохолитиаза чувствительность комплексного УЗИ и МРХПГ составляет 65,9% и 98,8%,

специфичность 63,6% и 96,7%, диагностическая точность 65,6% и 98,2% соответственно. В диагностике образований периампулярной области чувствительность комплексных УЗ- и МР-исследований составляет 84,5% и 99%, специфичность 90,9% и 90,9% (не было значимого различия), диагностическая точность 85,2% и 98,1% соответственно. В дифференциальной диагностике МЖ доброкачественного и злокачественного генеза чувствительность комплексных УЗ- и МР-исследований составляет 79,5% и 98,2%, специфичность 90,0% и 99%, диагностическая точность 81,1% и 98,7% соответственно [109].

Наиболее значимыми при синдроме МЖ являются методы прямого рентгенконтрастирования желчного дерева. К ним относят чрескоскожно-чреспечёночную холангиография (ЧЧХГ) и эндоскопическую ретроградная пакреатохолангиографию (ЭРПХГ), применение которых целесообразно на завершающем этапе диагностического алгоритма. Они обладают операционным риском и небезопасны в плане развития осложнений, которые встречаются в 3-5% наблюдений, а летальность достигает 0,2% [126]. Несомненным преимуществом данных методов является возможность их одномоментного сочетания с различными декомпрессионными вмешательствами.

В отечественных и зарубежных публикациях отсутствуют единые показания к применению ЧЧХГ или ЭРПХГ в диагностике генеза МЖ. Термин «золотой стандарт» верификации обтурационного характера желтухи и определения уровня билиарной обструкции одни авторы применяют в отношении чрескожно-чреспечёночных, другие — в отношении эндоскопических транспапиллярных методов прямого контрастирования желчных протоков. Так, Н.И. Забавина и соавт. (2009) считают ЧЧХГ – безальтернативным диагностическим вмешательством при проксимальном билиарном блоке [82]. Напротив, Р.Ш. Шаймарданов и соавт. (2009) оценивают чувствительность ЭРПХГ в определении проксимального блока билиарного тракта в 95-97% [217]. Подобная полярность мнений, на наш

взгляд, не может отражать истинную значимость данных методов в диагностике синдрома МЖ с точки зрения научной доказательности. Принятие решения в пользу ретроградного или чрескожного контрастирования билиарной системы определяется предполагаемым уровнем обтурации. По мнению А.Н. Лотова и П.С. Ветшева (2004) ЧЧХГ целесообразна при более высоком по отношению к общему желчному протоку поражении [126]. Однако, в сложных клинических ситуациях оправдано сочетанное применение эндоскопических и антеградных вмешательств.

Успешное контрастирование билиарной системы при ЧЧХГ удаётся осуществить в 97,8% наблюдений, в то время как при ЭРХПГ – у 93% пациентов [122].

Диагностическая значимость ЧЧХГ по данным С.В. Лимончикова (2011) составляет 97,8%. Осложнения наблюдаются у 2,2% пациентов [123].

Чувствительность и специфичность ЭРПХГ составляют 89,3 и 94,7% соответственно, особенно в группе пациентов с холелитиазом, опухолями БДС, ОЖП, стриктурами внепечёночных желчных протоков и склерозирующим холангитом [105, 107, 112, 121, 182, 208, 215, 227, 233]. Осложнения ЭРПХГ, иногда фатальные, развиваются в 3,9% наблюдений [138, 150].

Анализ литературных данных свидетельствует, что прямое контрастирование билиарного тракта при ЭРХПГ и ЧЧХГ дает довольно точное представление об изменениях в желчевыводящих протоках. Сложнее с высокой степенью достоверности определить характер внепротокового объемного поражения, оценить которое представляется возможным лишь по косвенным признакам [116, 122, 125].

Одним из высокоинформативных и малотравматичных методов диагностики является фиброхолангиоскопия, которую применяют во время как эндоскопического, так и чрескожного чреспечёночного вмешательства. Метод технически прост и безопасен для больного, его используют в

качестве заключительного этапа диагностики, а также для контроля эндобилиарного вмешательства [241, 242, 250, 251, 293].

Для оценки резектабельности новообразований органов ГПБЗ и определения распространённости бластоматозного роста на крупные сосуды широко используется ангиографическое исследование (целиакография, возвратная мезентерикопортография). Вместе с тем, у 30% больных раком ГПЖ и периампулярной зоны не удается выполнить радикальную операцию в случаях, оцененных методом ангиографии как резектабельные из-за местного распространения процесса [164, 169, 177]. Следовательно, результаты ангиографии должны оцениваться в совокупности с данными других инструментальных методов.

Таким образом, разнообразие современных методов исследования определяет необходимость дальнейшего совершенствования комплексного подхода в диагностике причин МЖ и уровня билиарной обструкции.

1.3. Нерешённые вопросы тактики хирургической декомпрессии при синдроме механической желтухи

При развитии синдрома МЖ, осложнённого гнойным холангитом, тромбо-геморрагическим синдромом, ПН, традиционное оперативное лечение является весьма рискованным и сопровождается высокой летальностью.

По данным С.В. Тарасенко (2012) с 2000 года наблюдается рост числа госпитализаций пациентов с МЖ доброкачественной этиологии на 85,5%, а больных с опухолевыми поражениями органов ГПБЗ более чем в 3 раза [193]. У пациентов хирургических стационаров с МЖ доля опухолевых причин составляет 25,5-59%, неопухолевых — 11,6-74,4 % [10, 44, 57, 158, 202, 275, 362]. Уровень послеоперационной летальности у пациентов с МЖ остаётся на стабильно высоком уровне. Так, в группе больных с обтурационной желтухой неопухолевого генеза данный показатель варьирует от 4,8 до 7,2%, а у пациентов со злокачественными новообразованиями ГПБЗ достигает 28-31% [8, 54, 106, 116, 187, 197, 261].

В резолюции XX Международного Конгресса хирургов-гепатологов «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (2013) указано, что наиболее эффективным и распространённым способом разрешении холедохолитиаза и стенозирующих поражений БДС являются ЭТПВ. При единичных конкрементах размером до 1 см и отсутствии патологии БДС целесообразна баллонная папиллодилатация с экстракцией конкрементов. В случаях наличия в протоке крупного (более 2 см) камня следует избегать его насильственного транспапиллярного извлечения. Показана внутрипротоковая литотрипсия и фрагментарное удаление конкремента. Если это не удаётся, необходима операция — холедохолитотомия, в том числе с «глухим» швом холедоха, при условии адекватности предварительно выполненной ЭПСТ. У больных с высоким риском хирургического вмешательства при неустраненном крупном холедохолитиазе для обеспечения оттока желчи следует проводить временное, на период коррекции сопутствующей патологии, или постоянное билиодуоденальное стентирование.

Тем интереснее систематический обзор Кохрановской библиотеки Dasari B.V.M et al. (2013), целью которого являлась сравнительная оценка открытых, эндоскопических, лапароскопических вмешательств и их сочетанного применения при холангиолитиазе. Авторы обобщили результаты 16 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), охватывающих опыт лечения 1758 пациентов. Эффективность традиционных лапаротомных и миниинвазивных вмешательств оценивали по уровню летальности, частоте развития послеоперационных осложнений, количеству наблюдений резидуального холангиолитиаза, технических неудач и стоимости хирургического лечения пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ. Одним из критериев сравнения результатов миниинвазивных вмешательств являлась частота конверсии доступа. Существенных различий по уровню летальности и частоте послеоперационных осложнений между лапаротомными вмешательствами, лапароскопической холедохолитотомией (ЛХЛТ) и эндоскопической

литэкстракцией (ЭЛЭ) выявлено не было. Количество случаев резидуального холедохолитиаза у пациентов после ЛХЛТ и после ЭЛЭ было сопоставимо и превышало подобный показатель у больных после лапаротомных операций.

Авторы обзора считают, что для исключения случайных и систематических ошибок подтверждения результатов проведённого анализа должно быть выполнено большее число РКИ по данной проблеме [248].

Принципы хирургического лечения пациентов с синдромом МЖ, обусловленным РСЖП, сформулированы в резолюции XX Международного Конгресса хирургов-гепатологов «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (2013). Согласно данным рекомендациям использование непокрытых или частично покрытых нитиноловых стентов при РСЖП нецелесообразно. Показания к установке покрытых нитиноловых стентов при сформированных рубцовых стриктурах ОЖП должны быть ограничены. В ряде случаев покрытый стент целесообразно устанавливать транспапиллярно, чтобы не позднее 6 месяцев сохранялась возможность его извлечения и/или замены. Наиболее простым вариантом временного желчеотведения является применение пластиковых стентов, устанавливаемых транспапиллярно с возможностью замены через 2-3 месяца. При отсутствии эндоскопического доступа альтернативой стентирования может быть наружно-внутреннее дренирование желчных протоков с поэтапной баллонной дилатацией стриктуры. В случаях неэффективности минимально инвазивных вмешательств больному показана реконструктивная операция. Рубцовую стриктуру БДА следует рассматривать как противопоказание для стентирования. При лечении больных данной категории следует использовать периодическую антеградную баллонную дилатацию стриктуры в сочетании с заменой чреспечёночного наружно-внутреннего дренажа на больший по диаметру (14 Fr). Процедуру следует повторять каждые 2-3 месяца до полного исчезновения «талии» баллона.

При опухолях органов ГПБЗ даже в специализированных клиниках радикальные операции возможны лишь в 5-23% наблюдений [89].

Большинство выполняемых операций при злокачественных новообразованиях органов ГПБЗ имеют паллиативный характер и относятся, в основном, к тем или иным методам желчеотведения. Частота развития послеоперационных осложнений оперативных вмешательств, выполненных на высоте желтухи, составляет 79-86%, а летальность достигает 40-57% [202].

Основным критерием при выборе метода паллиативного внутреннего желчеотведения у пациентов с нерезектабельными опухолями ГПБЗ и синдромом МЖ яыляется ожидаемая продолжительность жизни.

В исследованиях А.С. Маады (2015) выявлены следующие прогностические клинические и инструментальные факторы оценки ожидаемой продолжительности жизни у пациентов с нерезектабельными опухолями ГПДЗ и синдромом МЖ:

— возраст больных;

— уровень билирубинемии за 1-3 суток перед первичным дренированием желчного протока;

— физикальный статус пациентов по шкале ASA;

— потеря массы тела перед первичной госпитализацией (кг);

— органная принадлежность опухоли;

— размер первичной опухоли (мм);

— местная инвазия опухоли в соседние органы;

— инвазия опухоли в крупные кровеносные сосуды;

— асцит, в том числе субклинический;

— степень дифференцировки опухоли;

— наличие лимфорегионарных метастазов;

— наличие отдалённых метастазов [129].

В настоящее время широко применяются следующие методы желчеотведения и восстановления желчеоттока: чрескожные чреспечёночные, эндоскопические транспапиллярные, хирургические и эндохирургические, а также сочетанные и комбинированные вмешательства. Как правило, при лечении пациентов с МЖ выбор способа желчеотведения основывается на

технологическом и кадровом обеспечении конкретного стационара [200]. Подобная ситуация не позволяет составить объективное представление о лечебных возможностях каждого из методов с точки зрения доказательной медицины. С другой стороны, в подавляющем большинстве наблюдений могут быть с одинаковым эффектом использованы различные виды декомпрессии билиарного тракта у пациентов с МЖ, что также затрудняет выбор вмешательства.

Первая группа методов основана на применении чрескожной чреспечёночной холангиостомии (ЧЧХС). J. Remolar et al. (1956) принадлежит первая публикации об успешном выполнении ЧЧХС [319]. S.I. Seldinger (1957) подробно описал метод ЧЧХГ и последующего дренирования желчных протоков [330, 331].

По мнению Ю.В. Кулезнёвой (2010) наиболее важным преимуществом ЧЧХС является возможность дренирования отдельных долей и сегментов при проксимальном билиарном блоке, когда имеется их полное или частичное разобщение [114].

Одним из недостатков наружного чрескожного дренирования желчных протоков является постоянная потеря желчи. Установка назоинтестинального зонда для возврата желчи позволяет решить проблему, но нередко тяжело переносится больными [4, 113]. В 1974 году W. Molnar впервые сообщил об установке наружно-внутреннего билиарного дренажа под рентгенологическим контролем [302].

При выполнении ЧЧХС осложнения развиваются у 5,4-7,4% больных [1, 7, 9, 34, 39, 47, 51, 67, 69, 80, 290, 308]. Среди всех осложнений от 3 до 22% занимает дислокация дренажа, 0,5-8% — кровотечение, 0,6-4,5% — желчеистечение в брюшную полость и желчный перитонит, 0,7-24,3% — холангит [79, 80, 90, 91, 94, 97, 101, 110, 115, 127, 270, 276]. От 1,5 до 55,6% осложнений требуют выполнения оперативных вмешательств [131, 135, 141, 143, 147, 152, 154, 163, 189, 190, 298, 349, 356]. Госпитальная летальность после всех видов ЧЧХС составляет 2,6-12,1% [196, 207, 209, 224, 238, 256].

Непосредственно связанная с осложнениями чрескожного чреспечёночного дренирования желчных протоков летальность не превышает 5%, а летальность, обусловленная другими причинами, включая прогрессирование печёночно-почечной недостаточности, холангиогенный сепсис, прогрессирование опухолевого роста, может достигать 21,3% [3, 11, 12, 35, 37, 46, 93, 124, 146, 296, 309].

Эндоскопические транспапиллярные методы желчеотведения включают назобилиарное дренирование (НБД) тонким катетером и эндопротезирование желчных протоков [279]. Первое эндоскопическое билиарное стентирование было выполнено пациенту с МЖ, обусловленной опухолью ГПЖ, в 1979 году N. Soehendra в Германии. В 1982 году немецкий исследователь D. Muller впервые произвел аналогичное вмешательство при доброкачественной стриктуре внепечёночных желчных протоков. По данным сводной статистики P. Watanapa и R.C.N. Williamson (1992), обобщающей опыт лечения более 2500 больных с дистальным опухолевым блоком, частота успешного эндоскопического дренирования составляет 82-100% [351].

Стремление улучшить качество жизни пациентов с синдромом МЖ, обусловленным наличием неоперабельной опухоли ГПБЗ, и избежать потерь желчи привело к разработке метода внутреннего желчеотведения путём инсталляции в желчные протоки пластиковых дренажей-стентов. Впервые о подобных вмешательствах сообщили W. Molnar и A.E. Stockum в 1974 году [302]. С течением времени были описаны многочисленные осложнения, связанные с дислокацией пластиковых стентов и обтурацией их просвета солями желчных кислот. Первые сведения о применении плетённых самораспрaвляющихся стентов из нержавеющей стали в эксперименте на пяти собаках принадлежат C. Humberto Carasco et al. [243]. В настоящее время совершенствуются новые модификации билиарных стентов, которые активно внедряются в клиническую практику для лечения пациентов с синдромом МЖ злокачественного генеза. Однако сохраняется мнение о

целесообразности формирования обходных билиошунтирующих анастомозов у больных с дистальным билиарным опухолевым блоком.

Осложнения эндоскопического билиодуоденального стентирования составляют 5,9-31,7%, а по некоторым данным достигают 46-61,6% [148, 280, 281, 314, 346, 348, 358, 360]. На долю холангита приходится 12,7-50,9%, развитие которого обусловлено не столько билиарным рефлюксом, сколько нарушением дренажной функции стентов [137, 183, 222, 299, 314, 360]. Летальность варьирует от 2,3% до 12,7% [140, 265, 314, 359].

Одним из наиболее доступных методов хирургической декомпрессии является холецистостомия. По данным Г.И. Жидовинова (1987), летальность при наружном дренировании желчного пузыря на этапе внедрения методики в клиническую практику достигала 12,4% [81]. Применение лапароскопической холецистостомии (ЛХС) позволило более чем в 3 раза сократить число вынужденных хирургических вмешательств у больных с МЖ, а также уменьшить летальность до 3,5% [53]. Желчеотведение через холецистостому может быть ограничено ввиду возможного опухолевого стеноза устья пузырного протока.

Хирургическое формирование БДА сохраняет свою актуальность в настоящее время, обладая такими положительными особенностями, как общедоступность выполнения и незначительное число рецидивов МЖ, по сравнению с различными методами эндобилиарного стентирования [307]. Лапаротомные операции обеспечивают длительный дренирующий эффект, однако, в 30,5% наблюдений отмечается развитие послеоперационных осложнений, а летальность достигает 14% [56, 71, 83, 85, 96, 239, 305, 306].

Гепатикоэнтероанастомоз (ГЭА) имеет наиболее широкие показания. Уровень поздних осложнений минимален. Этот анастомоз предпочтителен для больных с нерезектабельными билиопанкреатобилиарными опухолями, осложненными МЖ, с прогнозируемым временем жизни пациента более 6 месяцев. В настоящее время малотравматичное хирургическое формирование

БДА сопровождается уровнем осложнений, не превышающим 10-15% наблюдений, и летальностью — 2,5% [126].

В систематическом обзоре A.C. Moss et al. (2009) представлено сравнение хиургического (формирование БДА) и эндоскопического транспапиллярного (пластиковые и металлические стенты) методов внутренней декомпрессии желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ, обусловленным наличием нерезектабельной опухоли ГПЖ. Анализ основан на результатах 29 исследований, объединяющих результаты внутреннего желчеотведения у 1700 пациентов с неоперабельной опухолью ГПЖ. Антеградное стентирование желчных протоков в обзоре не рассматривалось. Сравнение вариантов внутренней декомпрессии проводилось с учётом следующих критериев: технические неудачи, лечебный эффект (разрешение гипербилирубинемии), количество послеоперационных осложнений и 30-дневная летальность. Различий между хирургическим и эндоскопическим транспапиллярным методами внутреннего желчеотведения по частоте технических неудач и лечебному эффекту выявлено не было. Выявлена тенденция увеличения числа 30-дневной летальности у пациентов после формирования БДА. Различий по частоте технических неудач, развития послеоперационных осложнений у пациентов после ретроградного стентирования желчных протоков пластиковыми и металлическими стентами выявлено не было, лечебный эффект был сопоставим. Продолжительность и качество жизни пациентов в зависимости от вида билиарного стента также не отличались [304].

Отдельного рассмотрения в аспекте хирургического формирования БДА при МЖ заслуживает вопрос о выполнении превентивной гастроэнтеростомии у пациентов с нерезектабельным опухолевым поражением ГПЖ.

Gurusamy K.S. et al. (2013) опубликовали систематический обзор по данной проблеме. Целью исследования явилась оценка целесообразности рутинного превентивного наложения гастроэнтероанастомоза в сочетании с

БДА. В обзор были включены только РКИ. Сравнение групп пациентов с гастроэнтеростомией и без таковой проводились по следующим показателям: частота развития послеоперационных осложнений, летальность, длительность стационарного пребывания, уровень КЖ, нарушения эвакуации из желудка вследствие декомпенсированного пилородуоденального опухолевого стеноза. Различий в группах по первым четырём показателям выявлено не было. В первой группе пациентов с превентивной гастроэнтеростомией эвакуаторная органическая дисфункция в отдалённом периоде отмечена в 2,5% наблюденей, во второй группе дуоденальная непроходимость возникла у 8% пациентов [267].

Основное внимание в литературе последних лет уделяется разработке рекомендаций по дифференцированному использованию чрескожных и эндоскопических транспапиллярных методов декомпрессии билиарного тракта.

Мы разделяем актуальность следующих дискутабельных вопросов по тактике желчеотведения и восстановления пассажа желчи у больных с синдромом МЖ, сформулированных Ю.В. Кулезнёвой (2011):

— нужно ли выполнять дренирование перед предстоящей радикальной операцией,

— какую модификацию билиарного стента лучше выбрать,

— можно ли устанавливать нитиноловые стенты при доброкачественных поражениях желчных протоков,

— одномоментное или двухэтапное стентирование [113]?

Вместе с этим анализ зарубежных и отечественных публикаций позволил нам сформулировать следующие спорные вопросы тактики купирования синдрома МЖ и восстановления проходимости желчевыводящих протоков:

— выбор метода желчеотведения на основе прогностических факторов дожития у больных со злокачественной непроходимостью ВЖП;

— чрескожное чреспечёночное или транспапиллярное желчеотведение при различных видах билиарного блока;

— билиодуоденальное стентирование или формирование БДА у пациентов с доброкачественной и злокачественной непроходимостью желчных протоков;

— применение пластиковых или самораскрывающихся металлических стентов (СМС) при различных видах билиарного блока в сочетании с МЖ;

— выполнение эндоскопического транспапиллярного стентирования (ЭТПС) с предварительной ЭПСТ или без таковой;

— преимущества покрытых и непокрытых СМС;

— моно- или билатеральное стентирование у пациентов с МЖ, обусловленной необластоматозным билиарным блоком.

Принцип этапности в лечении больных с МЖ в настоящее время признан большинством отечественных хирургов [223]. На первом этапе необходимо осуществить декомпрессию билиарного тракта и добиться максимально возможного разрешения гипербилирубинемии. Вторым этапом в «безжелтушном» периоде могут быть выполнены радикальные или паллиативные операции при опухолях ГПБЗ, или реконструктивные вмешательства при доброкачественных стриктурах внепечёночных желчных протоков [6, 43, 50, 65, 70, 142, 144, 156, 181, 198, 199, 344, 352, 361]. Напротив, многие зарубежные авторы ставят под сомнение целесообразность предоперационной декомпрессии билиарного тракта особенно у пациентов, которым предстоит радикальное хирургическое вмешательство [232, 236, 243, 244, 246, 249, 253, 254, 257, 260, 261, 271, 273, 282, 354].

В мета-анализе Fang Y. et al. (2013), объединяющем 6 рандомизированных исследований эффективности предоперационной декомпрессии (ретроградной или чрескожной), отмечено, что в группе пациентов, которым было осуществлено предварительное желчеотведение перед радикальными вмешательствами, количество послеоперационных осложнений было достоверно больше, чем в группе больных без

предоперационной декомпрессии [255]. Схожие результаты получены в мета-анализах Liu F. et al. (2011), Sun C. et al. (2014) и Van Heek N.T. et al. (2014) [294, 339, 347].

В двух систематических обзорах Кохрановской библиотеки Wang Q. et al. (2008) и Fang Y. et al. (2012) обобщены данные 11 исследований, направленных на оценку эффективности предоперационного желчеотведения у пациентов с МЖ. Авторы сравнивали результаты радикальных операций у больных с предварительной декомпрессией билиарного тракта и без таковой, а также методы желчеотведения — чрескожный и транспапиллярный. Сравнение проводилось по следующим показателям: длительность пребывания в стационаре (общий и послеоперационный койко-день), летальность и частота развития послеоперационных осложнений (специфических и непецифических). Среди специфических осложнений хирургического лечения авторы оценили частоту возникновения холангита, билиарного сепсиса, внутрибрюшного кровотечения, желчеистечения, панкреатита; среди неспецифических — раневой инфекции, острого инфаркта миокарда (ОИМ), пневмонии, почечной недостаточности. Анализ результатов исследований различий по показателям летальности в группах больных не выявил. Частота развития послеоперационных осложнений у пациентов без предварительной желчной декомпрессии и у больных с чрескожными чреспечёночными дренажами также была сопоставима. Более высокая частота развития послеоперационных осложнений отмечена в группе пациентов, желчеотведение которым было осуществлено транспапиллярно. Общее пребывание в стационаре больных с предоперационной билиарной декомпрессией на 8-17 суток было более длительным. Различий по срокам послеоперационной реабилитации в стационаре выявлено не было. Однако, несмотря на анализ значительного количества публикаций, авторы приходят к синхронному заключению о недостаточной доказательности ввиду низкого методологического уровня

включённых в систематические обзоры работ и указывают на необходимость проведения новых РКИ по указанной проблеме [256, 350].

Интерес вызывает оригинальное исследование Bapat R.D. et al. (1995) «Can we do away with PTBD?» («Можно ли отказаться от ЧЧХС?»). Пациенты были разделены на четыре группы: 1 — больные с предоперационной холангиостомой; 2 — без холангиостомы; 3 — с холангиостомой, получавшие перед резекционным вмешательством выжимку Тиноспоры сердцелистной (Tinospora cordifolia); 4 — без холангиостомы с пероральным приёмом выжимки Тиноспоры сердцелистной. На основании анализа послеоперационной летальности авторы заключили, что лучшие результаты лечения получены у пациентов четвёртой группы, и сделали вывод, что предоперационная декомпрессия билиарного тракта нецелесообразна.

Две противоположные точки зрения относительно этапного подхода к лечению пациентов с МЖ свидетельствуют о том, что проблема далека от окончательного решения.

Быстрая декомпрессия за счет резкого перепада давления в желчных протоках приводит к падению линейного и объёмного кровотока в ближайшие часы после восстановления желчеоттока, при этом наблюдаются грубые морфологические нарушения гепатоцитов. Имеются данные о том, что быстрая ликвидация выраженной желтухи приводит к ухудшению состояния больных в первые 4-5 суток после декомпрессии желчных протоков [90].

И.Д. Прудков в 1981 году описал синдром «быстрой декомпрессии», который проявляется нарастанием желтухи, ухудшением аппетита, прогрессированием печёночной энцефалопатии, ухудшением результатов функциональных проб печени, почек и других органов. Для профилактики синдрома «быстрой декомпрессии» была предложена так называемая дозированная или фракционная билиарная декомпрессия, подразумевающая более медленный темп желчеоттока. Исследованиями Э.И. Гальперина и Д.Л.

Пиковского (1966, 1968) доказано, что сужение просвета ОЖП до 1-1,5 мм достаточно для адекватного желчеотведения [60, 167].

Информативным методом оценки давления в желчных протоках остаётся холангиоманометрия (ХММ). Пионерами использования данного метода традиционно считаются Heidenheim (1868), Doyon (1893), Herring (1907), Judd и Mann (1917), Archibald (1919), И. И. Орлов (1935), MacGonan (1936), Doubilet (1937), Colp (1937). В СССР значительный вклад в широкое внедрение интраоперационной тензометрии билиарной системы внесли В.В. Виноградов и Д.Л. Пиковский.

В 1937 году I.S. Radwin и W.D. Fralier впервые осуществили дозированную декомпрессию желчных протоков [324]. В 70 годы ряд исследователей для этих целей применяли холецистогастроназальныый зонд, позволявший уменьшить послеоперационную летальность вследствие развития ПН с 21,8 до 9,7% [96]. В 80 годы разрабатываются новые методы, позволяющие медленно и плавно уменьшать давление в желчных протоках. Одни авторы предложили пережимать наружный дренаж с последующим его открытием [83, 136], другие опускали или поднимали конец дренажа на определенную высоту [1], третьи применяли трубки малого диаметра или иглы [68, 140, 224]. М.Е. Шор-Чудновский предложил размещать пломбу из быстротвердеющей смеси в ОЖП [225]. Предполагалось, что через 12-16 часов пломба начинает медленно растворяться. Другие авторы предлагали сложные устройства для осуществления декомпрессии желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ, регулирующие внутрипротоковое давление [106, 163, 202]. Эти методы не нашли широкого клинического применения ввиду сложности их осуществления, потребности в использовании немобильной аппаратуры и неудобства как для больных, так и для медицинского персонала.

В.Г. Ившин и соавт. (1996), Ю.И. Патютко и соавт. (2000) рекомендовали выполнять дозированную билиарную декомпрессию в течение 4-28 часов [90, 163]. При этом перепады давления в желчевыводящих

протоках не должны превышать 10 мм вод. ст. После уменьшения давления в протоках до 160 мм вод. ст. его следует удерживать на таком уровне ещё сутки, затем переходить на самопроизвольное желчеистечение. При таком подходе дозированная декомпрессия желчных протоков при НД является эффективным средством профилактики развития ПН у больных с синдромом МЖ. Дозированную декомпрессию билиарного тракта рекомендуют осуществлять также путём регулирования просвета катетера. Наиболее простым и доступным способом остаётся поднятие конца НД в виде колена на определённую высоту [38, 39, 128, 191].

А.Е. Борисов и Н.И. Глушков (1998) проводили дозированную декомпрессию и перфузию желчных протоков лекарственными средствами через двухканальный дренаж, при этом в билиарном тракте создают остаточное давление, равное или несколько ниже первоначально измеренному [38].

И.И. Таранов (2000) предложил выполнять дозированную декомпрессию с помощью НБД, наружный конец которого изгибают в виде колена и располагают на высоте 16-18 см от уровня ОЖП. Для постепенного уменьшения давления в протоках изгиб наружного конца трубки ежедневно опускают на 1-2 см [192].

Э.И. Гальперин и соавт. (2011) провели анализ результатов билиарной декомпрессии у 185 больных МЖ опухолевой этиологии, из которых 85 выполнено НБД, 37 — ЧЧХС и 63 — холецистостомия. Для выяснения темпа желчеоттока изучена динамика биохимических показателей сыворотки крови, результаты ХММ, выполнена оценка динамики билирубинемии на декомпрессию по формуле T. Shimizu и K. Yoshida в авторской модификации. Установлено, что при применении НБД наблюдается медленный темп декомпрессии, после ЧЧХС и холецистостомии — быстрый. Применение медленного темпа желчеотведения позволяет достоверно снизить частоту развития синдрома «быстрой декомпрессии» и осложнений, в частности

нарастания печёночной дисфункции и органной недостаточности, а также связанную с ними летальность в постдекомпрессионном периоде [65].

При анализе литературных данных особенное внимание мы уделили публикациям по дифференцированному использованию чрескожных и эндоскопических методов декомпрессии билиарного тракта.

Для оценки хронологической тенденции вариабельности научно-практического интереса к применению чрескожных и транспапиллярных методов желчеотведения мы проанализировали публикации, освещающие малотравматичные методики в лечении пациентов с МЖ с точки зрения доказательной медицины.

В соответствии с поставленной задачей нами был проведён первоначальный поиск в электронной научной базе данных Pubmed, которая включает в себя MEDLINE, PreMEDLINE и издательские публикации. Ключевыми словами поиска явились «obstructive jaundice», «percutaneous biliary drainage», «endoscopic biliary drainage», «biliary stenting».

Нами были анализированы публикации периода с 1980 по 2015 гг. Преобладание в 80 годах публикаций по опыту применения ЧЧХС у пациентов с обтурационной желтухой можно объяснить широким внедрением в клиническую практику УЗИ, под контролем которого стали осуществлять доступ в желчные протоки. G. Phillips et al. (1982), D. Matter et al. (1982), Y.S. Xu et al. (1982) сообщают об успешных чрескожных интервенционных эндобилиарных вмешательствах, выполненных под контролем сонографии [319, 295, 357] .

Постепенное развитие технического обеспечения обусловило расширение спектра чрескожных вмешательств в лечении пациентов с синдромом МЖ. Так, в 1986 году З.С. Завенян и соавт. сообщают об удачном выполнении антеградной папиллосфинктеротомии [84]. G.F. McNeely et al. (1986), T. Soejima et al. (1986) публикуют результаты выполнения чрескожной холедоходуоденостомии у больных с билиарной обструкцией ОЖП [297, 337].

Стремительное развитие оперативной эндоскопии, накопление опыта выполнения ЭТПВ у пациентов с синдромом МЖ различного генеза позволило многим авторам провести сравнительный анализ эффективности транспапиллярного стентирования эндопротезами разнообразных модификаций, с различным покрытием, обосновать методы профилактики и устранения окклюзии билиодуоденальных дренажей [91, 97, 101, 103, 107, 110, 116, 117, 119, 230, 233, 236, 246, 257, 263, 267, 268, 271, 272, 284, 299, 314, 352, 354].

Значительно возросший в последние годы интерес к использованию ЭТПВ с целью купирования МЖ объясняется внедрением в клиническую практику ЭУС, позволяющей осуществлять миниинвазивное формирование различных билиодигестивных соустий [5, 230, 232, 242, 256, 266, 301, 316, 321, 341].

Несмотря на это, проведённый анализ тематики публикаций по проблемам желчеотведения подтверждает мнение, что использование чрескожных чреспечёночных вмешательств с целью осуществления наружного или внутреннего желчеотведения сохраняет свою актуальность в настоящее время. Дальнейшее развитие технологической составляющей антеградных эндобилиарных вмешательств позволяет прогнозировать ожидаемый «ренессанс» чрескожных чреспечёночных декомпрессионных методов.

В 2011 году Европейским обществом эндоскопистов были опубликованы клинические рекомендации по билиарному стентированию. В руководстве на основании исследований с уровнем доказательности 1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2- уточнены показания выполнения ЭТПС и критерии выбора билиарных стентов.

Согласно данным рекомендациям предварительная ЭПСТ при стентировании желчных протоков одиночным пластиковым стентом или СМС не требуется [232, 234, 286, 287, 334, 363]. Использование пластиковых стентов и СМС имеет сопоставимые ближайшие результаты по количеству

осложнений и уровню КЖ [291, 292, 302, 318]. При развитии клинических проявлений холангита и увеличении показателя ОБ сыворотки крови на 20% по сравнению с исходным значением необходимо выполнять эндоскопическую ревизию билиарного стента независимо от его вида [228, 286, 289, 343]. Среди пластиковых стентов предпочтение нужно отдавать конструкциям с полиэтиленовым покрытием [233, 234, 342]. При прогнозируемом сроке дожития менее 4 месяцев у пациентов со злокачественными новообразованиями ГПБЗ оправданным считается применение пластиковых билиарных стентов, в то время как при ожидаемом сроке дожития более четырёх месяцев целесообразно использование СМС [303, 304, 323, 327]. Значимых различий по сроку адекватного функционирования покрытых и непокрытых СМС у больных с опухолевой обструкцией желчных протоков не выявлено (доказательный уровень 1+). Осуществление эндоскопического билиодуоденального стентирования у пациентов перед планируемыми резекционными операциями показано при назначении неоадъювантной терапии, наличии острого холангита, выраженного кожного зуда (рекомендация уровня А). Ранние осложнения (постманипуляционный панкреатит, кровотечение из зоны папиллотомии) развиваются в 5% наблюдений и никак не коррелируют с модификацией стента (доказательный уровень 1++). Поздние осложнения билиарного стентирования напрямую зависят от вида эндопротеза. Чаще возникает нарушение проходимости пластиковых стентов, а вот развитие острого холецистита и дуоденальная перфорация — осложнения наиболее характерные для применения СМС (доказательный уровень 1+). Около 5% пластиковых и частично покрытых металлических стентов подвержены миграции. Аналогичный показатель у непокрытых и полнстью покрытых СМС составляет 1% и 20% соответственно (доказательный уровень 1+) [253].

По данным A.Z. Al-Bahrani et al. (2006) частота миграции эндопротезов напрямую зависит от предшествующих стентированию вмешательств на БДС. Так, дистальная миграция стентов после ЭПСТ развивается в 16%

наблюдений, без выполнения предварительной ЭПСТ — в 3% [229]. Потенциальный срок службы современных пластиковых стентов — 145,5 ± 32,4 суток, СМС — 294 ± 35,8 суток [67, 102, 114, 116, 118, 329, 333, 340, 365].

C. Soderlund et al. (2006) на основании проведённого РКИ, посвящённого сравнительной оценке использования покрытых и непокрытых СМС при дистальном опухолевом блоке билиарного тракта, установили, что число повторных процедур у пациентов, которым были инсталлированы стенты с покрытием, достоверно меньше. Это в свою очередь позволяет значимо сократить затраты на лечение. Кроме этого, преимуществом покрытых СМС является практически полное отсутствие гемобилии [336].

Таким образом, антеградные эндобилиарные методы декомпрессии желчных протоков должны и будут продолжать совершенствоваться параллельно с ЭТПВ. Существование сформулированных в этой главе нерешённых вопросов и дуализма тактики желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ различной этиологии подчёркивает актуальность дальнейших исследований в этом направлении.

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика клинических наблюдений

Основой исследования является многолетний опыт клиники факультетской хирургии ВолгГМУ по лечению пациентов с синдромом МЖ различного генеза. В работе объединены результаты хирургических, эндоскопических транспапиллярных и чрескожных чреспечёночных эндобилиарных вмешательств у 1548 больных с МЖ, находившихся на лечении в Клинике №1 ВолгГМУ, ГУЗ КБСМП № 7 Волгограда и ГУЗ КБ № 4 Волгограда в период с 2000 г. по 2016 г.

Критерии включения в исследование:

1) нарушение желчеоттока различного генеза;

2) уровень общего билирубина сыворотки крови более 18,8 мкмоль/л;

3) возраст старше 18 лет.

Критерием исключения считали развитие синдрома МЖ у пациентов с острым панкреатитом (предмет отдельного исследования в клинике факультетской хирургии ВолгГМУ). В диссертационное исследование не были включены результаты радикальных резекционных вмешательств у больных с опухолями ГПБЗ, обусловивших развитие синдрома МЖ.

Не являясь самостоятельной нозологической единицей, МЖ — это полиэтиологический синдром, развитие которого обусловлено разнообразными причинами нарушения желчеоттока.

По материалам клиники ведущим этиологическим фактором развития синдрома МЖ явились осложнённые формы ЖКБ: калькулёзный холецистит (КХ) в сочетании с холедохолитиазом (ХЛ) — 615 (39,7%) больных, постхолецистэктомический синдром (ПХЭС), обусловленный резидуальным ХЛ — 269 (17,8%), папиллостенозом — 59 (3,8%), ХЛ в сочетании с папиллостенозом — 45 (2,9%), КХ+папиллостеноз — 24 (1,5%) пациента.

Суммарная доля осложнённых форм ЖКБ в структуре больных с синдромом МЖ составила 65,7%.

По доброкачественным причинам развития синдрома МЖ некалькулёзного генеза распределение больных было следующим: РСЖП — 55 (3,5%) пациентов, ХИП — 19 (1,2%), стеноз ХДА — 12 (0,8%), стеноз ГЭА — 7 (0,4%), аденома БДС — 5 (0,3%), первичный склерозирующий холангит (ПСХ) — 3 (0,2%), нефункционирующие СМС желчных протоков, установленные ранее по поводу РСЖП — 2 (0,1%), альвеококкоз печени — 2 (0,1%) больных. Удельный вес доброкачественных некалькулёзных причин развития синдрома МЖ в общей выборке составил 6,6%.

Среди опухолевых образований органов ГПБЗ, явившихся причиной развития синдрома МЖ ведущее место занимали опухоли ГПЖ — 185 (11,9%) пациентов. Далее распределение злокачественных новообразований органов ГПБЗ было следующим: опухоль Клатскина* — 113 (7,3%) больных, опухоли БДС — 73 (4,7%), опухоли желчного пузыря — 38 (2,4%), опухоли ОЖП — 18 (1,2%), метастатическое поражение гепатодуоденальной зоны — 4 (0,2%) пациента. Доля злокачественных образований в структуре этиологических факторов развития синдрома МЖ составила 27,7%.

Нозологическая структура больных с синдромом МЖ представлена в таблице 1.

**диагноз верифицировали по совокупности инструментальных данных (признаки проксимального билиарного блока при УЗИ и ЭРПХГ, результаты холангиоскопии),результатов браш-биопсии, аутопсии.*

Таблица 1.

Этиологические факторы развития синдрома МЖ

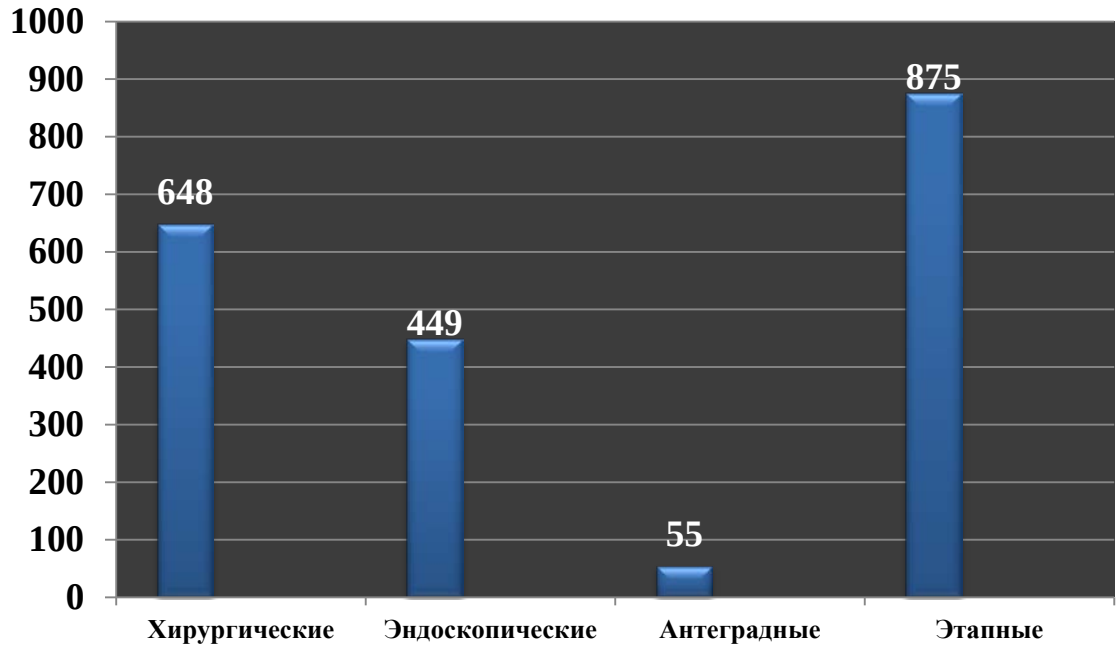
(по материалам клиники)

Основное заболевание	Количество больных	
	абс.	отн.
Доброкачественный генез МЖ		
КХ + ХЛ	615	39,7%
ПХЭС. ХЛ	269	17,8%
ПХЭС. Папиллостеноз	59	3,8%
РСЖП	55	3,5%
ПХЭС. ХЛ+папиллостеноз	45	2,9%
КХ+папиллостеноз	24	1,5%
ХИП	19	1,2%
Стеноз ХДА	12	0,8%
Стеноз ГЭА	7	0,4%
Аденома БДС	5	0,3%
ПСХ	3	0,2%
Нефункционирующий СМС желчных протоков	2	0,1%
Альвеококкоз	2	0,1%
Злокачественный генез МЖ		
Опухоль ГПЖ	185	11,9%
Опухоль Клатскина	113	7,3%
Опухоль БДС	73	4,7%
Опухоль желчного пузыря	38	2,4%
Опухоль ОЖП	18	1,2%
MTS-поражение гепатодуоденальной зоны	4	0,2%
Итого	1548	**100%**

Всего за указанный хронологический период 1548 пациентам с МЖ в клинике факультетской хирургии ВолгГМУ было выполнено 2027 различных вмешательств, направленных на осуществление желчеотведения или восстановления пассажа желчи. Из них хирургических вмешательств (операции, выполненные лапаротомным доступом) в моноварианте было 648 (32,0%), эндоскопических транспапиллярных в моноварианте — 449 (22,1%), антеградных в моноварианте — 55 (2,7%), этапных — 875 (43,2%) (диаграмма 1).

Диаграмма 1.

Методы желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ



Несовпадение числа пациентов с синдромом МЖ и количества выполненных вмешательств объясняется тем, что 385 больным выполнили двух- и трёхэтапные вмешательства с использованием различных методов желчеотведения (таблица 2).

Таблица 2.

Варианты и количество желчеотводящих вмешательств у пациентов с синдромом МЖ

Вид вмешательства	Число пациентов
Хирургические вмешательства в моноварианте	
Холецистэктомия (ХЭ), холедохолитотомия (ХЛТ), Т-дренаж	196
ХЭ, ХЛТ, трансдуоденальная папиллосфинктеропластика (ТД ПСП), Т-дренаж	137
ХЛТ, Т-дренаж	132
ГЭА	88
ХЛТ, ТД ПСП, Т-дренаж	36
Холецистоэнтеростомия	13
деХДА, Т-дренаж	12
ГЭА на сменном транспечёночном дренаже (СТД)	8
ХЭ, ХДА	6
реГЭА	6
ХЭ, ХЛТ, ТД ПСП, дренаж пузырного протока (ДПП)	5
ГЭА, ДПП	3
ХЭ, ХЛТ, ДПП	3
Резекция бифуркации общего желчного протока с биГЭА	3
ЭТПВ в моноварианте	
ЭТПС	241
ЭПСТ	193
Баллонная гидродилатация (БГД)	13
ЭПСТ+БГД	2
Антеградные вмешательства в моноварианте	
ЧЧХС	36
Одномоментное антеградное стентирование (АС)+ «страховочная» холангиостома	17

Таблица 2 *(продолжение)*.

Антеградная баллонная дилатация стриктуры ГЭА	1
Чресфистульное антеградное стентирование ОЖП пластиковым стентом	1
Этапные вмешательства	
ЭПСТ→лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ)	106
НБД→ЭПСТ→ЛХЭ	58
НБД→ЭТПС	52
ЛХС→ХЭ, ХЛТ, Т-дренаж	32
НБД→ГЭА	21
ЧЧХС→АС	20
БГД→ЛХЭ	18
НБД→БГД→ЛХЭ	13
ЛХС→ЭПСТ→ЛХЭ	13
ЛХС→ХЭ, ХЛТ, ТД ПСП, Т-дренаж	12
ЛХС→ЭТПС	12
Транскутанная холецистостомия (ТКХС) под УЗ-наведением→ЭТПС	12
НБД→ЭПСТ	7
ЭПСТ+БГД→ЛХЭ	5
ХЭ, ДПП→ЭПСТ	5
ЭТПС→папиллэктомия	4
ЭТПС→ГЭА	3
ЛХС→ГЭА	3
Всего	1548

.

Значительное количество выполненных одномоментных хирургических вмешательств у пациентов с синдромом МЖ (32,1%) объясняется тем, что широкое применение этапных минимально инвазивных декомпрессионных вмешательств (МИДВ) осуществляется в клинике факультетской хирургии с 2006 г.

С учётом этиологической неоднородности клинического материала для облегчения анализа полученных в ходе исследования данных больные были распределены на две группы. Первую группу составили пациенты, у которых непроходимость желчных протоков и развитие МЖ были обусловлены доброкачественными заболеваниями органов ГПБЗ. Во вторую группу были включены больные со злокачественными опухолями ГПБЗ, обусловившими синдром МЖ. Оценку сопоставимости групп по статистическим показателям считали нецелесообразным ввиду существенных различий этиологических факторов, обусловивших нарушение желчеоттока и развитие синдрома МЖ.

В зависимости от уровня поражения билиарного тракта (зона слияния пузырного и общего печёночного протоков) в каждой групее были выделены две подгруппы: a — пациенты с проксимальным блоком желчных протоков; b — пациенты с дистальным поражением желчных протоков (таблица 3).

Таблица 3.

Распределение пациентов с синдромом МЖ по группам

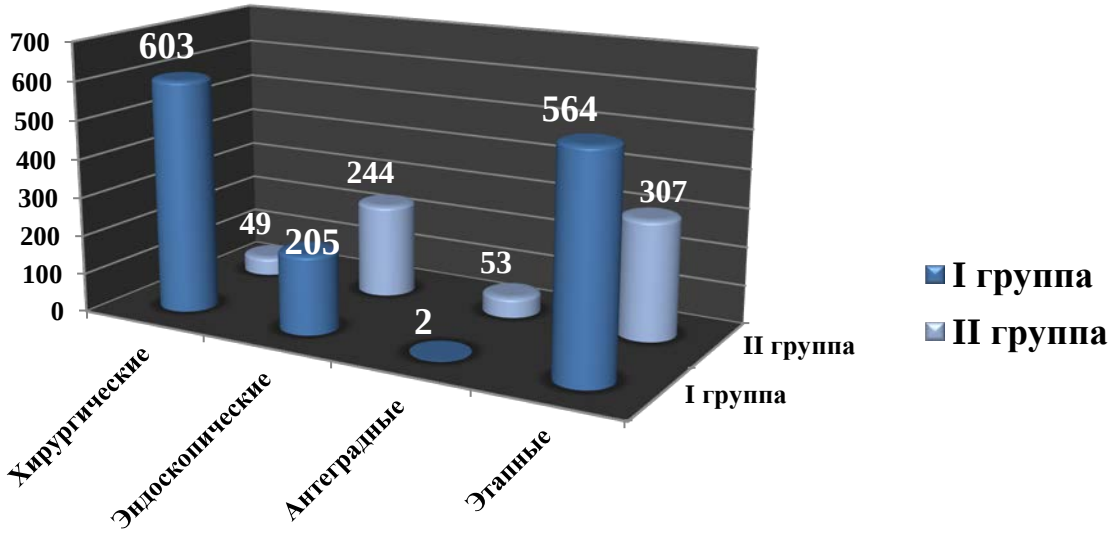
Группа	Подгруппа	Число больных	
		абс.	отн.
I группа (МЖ доброкачественного генеза) n=1117	Ia (проксимальный блок)	69	4,5%
	Ib (дистальный блок)	1048	67,7%
II группа (МЖ злокачественного генеза) n=431	IIa (проксимальный блок)	155	10,0%
	IIb (дистальный блок)	276	17,8%
Итого		1548	100%

Пациентам I группы выполнили 1374 операции по восстановлению желчеоттока, из них хирургических — 603 (43,9%), эндоскопических — 205 (14,9%), антеградных — 2 (0,1%), этапных — 564 (41,1%) вмешательств.

Больным II группы выполнили 653 операции наружного и внутреннего желчеотведения: хирургических — 49 (7,5%), эндоскопических — 244 (37,4%), антеградных — 53 (8,1%), этапных — 307 (47,0%) (диаграмма 2).

Диаграмма 2.

Распределение желчеотводящих вмешательств в группах больных



В I группе преобладали лапаротомные операции (44,1%), во второй — вмешательства по осуществлению наружного и внутреннего желчеотведения с применением минимально инвазивных технологий, доля которых суммарно составила 92,5%.

2.2. Клиническая характеристика пациентов с синдромом механической желтухи доброкачественного генеза

Из 1548 пациентов с синдромом МЖ нарушение желчеоттока было обусловлено доброкачественными заболеваниями органов ГПБЗ у 1117 (72,2%) больных (I группа). Мужчин было 361 (32,3%), женщин — 756 (67,7%) человек. Среди пациентов с проксимальным билиарным блоком доброкачественного генеза (Iа подгруппа) мужчин было 15 (21,7%), женщин

— 54 (78,3%). В Ib подгруппе мужчин было 346 (33,0%), женщин — 702 (67,0%). Средний возраст в I группе составил 64,7 ± 2,9 лет (Диаграмма 3, диаграмма 4).

Диаграмма 3.

Распределение пациентов I группы по возрасту

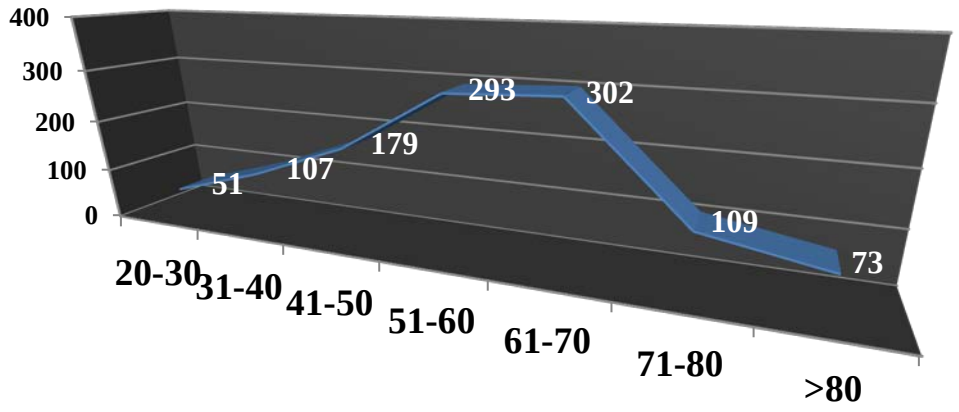
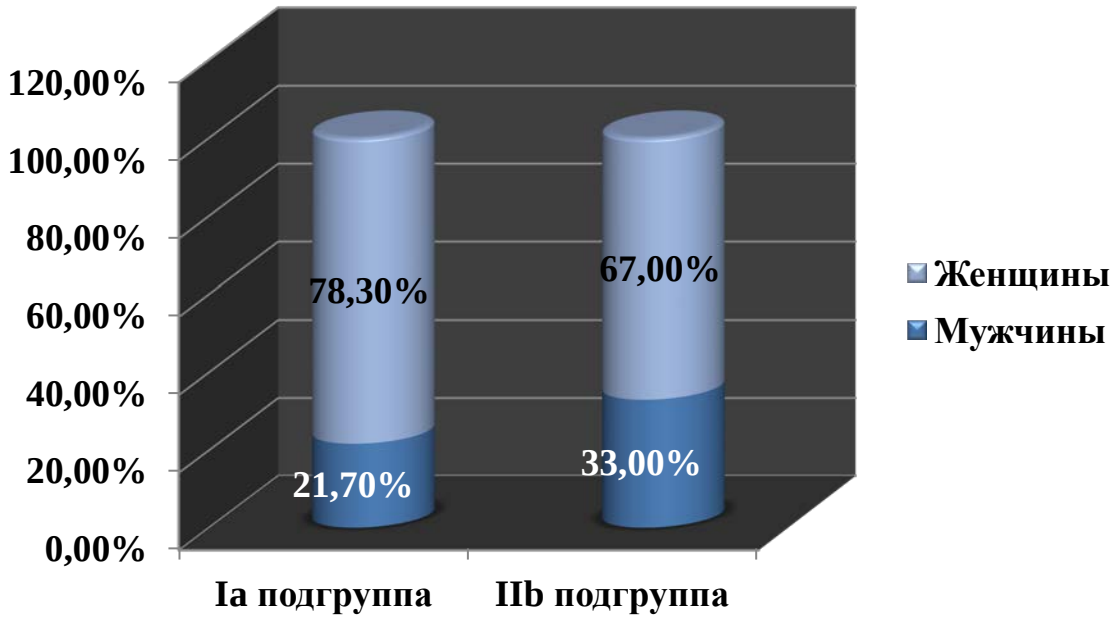


Диаграмма 4.

Распределение пациентов в подгруппах I группы по полу



Анализ возрастного показателя свидетельствует, что основная доля больных с МЖ I группы приходится на пациентов трудоспособной и пожилой возрастных категорий.

Соотношение мужчин и женщин в I группе составило 1:2,1, что в целом отражает структуру ЖКБ, осложнения которой являлись наиболее частыми этиологическими факторами развития МЖ доброкачественного генеза.

Сопутствующая патология в I группе отягощала течение основного заболевания у 696 (62,3%) пациентов. Ведущее место занимали сердечно-сосудистая патология — 314 (45,1%) больных, хронические заболевания лёгких — 175 (25,1%), сахарный диабет — 128 (18,4%) пациентов. У 79 (11,4%) больных имелось сочетание двух и более сопутствующих заболеваний.

Причинами непроходимости желчных протоков и развития синдрома МЖ у пациентов I группы (n=1117) явились следующие нозологические формы: КХ + ХЛ — 615 (55,1%) больных, ПХЭС+ХЛ — 269 (24,1%), ПХЭС+папиллостеноз — 59 (5,3%), РСЖП — 55 (4,9%), ПХЭС+ХЛ в сочетании с папиллостенозом — 45 (4,0%), КХ+папиллостеноз — 24 (2,1%), ХИП — 19 (1,7%), стеноз ХДА — 12 (1,1%), стеноз ГЭА — 7 (0,6%), аденома БДС — 5 (0,4%), ПСХ — 3 (0,3%), нефункционирующие СМС желчных протоков, установленные ранее по поводу РСЖП — 2 (0,2%), альвеококкоз печени — 2 (0,2%) больных (таблица 4).

Таблица 4.

Причины развития МЖ у пациентов I группы

Группа	Подгруппа	Причина МЖ	Число больных	
			абс.	отн.
I группа (n=1117)	Ia подгруппа (n=69)	РСЖП	55	4,9%
		Стеноз ГЭА	7	0,6%
		ПСХ	3	0,3%
		Обтурация СМС	2	0,2%
		Альвеококкоз	2	0,2%
	Ib подгруппа (n=1048)	КХ+ХЛ	615	55,1%
		ПХЭС. ХЛ	269	24,1%
		ПХЭС. Папиллостеноз	59	5,3%
		ПХЭС.ХЛ+папиллостеноз	45	4,0%
		КХ+папиллостеноз	24	2,1%
		ХИП	19	1,7%
		Стеноз ХДА	12	1,1%
		Аденома БДС	5	0,4%
Всего			1117	100%

По классификации рубцовых стриктур желчных протоков Э.И. Гальперина распределение пациентов с РСЖП (n=55) было следующим: +2 — 19 (34,5%) больных, +1 — 23 (41,8%), 0 — 10 (18,2%), -1 — 3 (5,5%) пациента (диаграмма 5).

Диаграмма 5.

Распределение пациентов с РСЖП по классификации Э.И. Гальперина

При поступлении у 154 (13,8%) пациентов I группы общее состояние было тяжелым, у 526 (47,1%) — средней степени тяжести, у 437 (39,1%) — относительно удовлетворительным. В большинстве наблюдений тяжесть состояния больных была обусловлена ПН и холангитом, а также наличием тяжелой сопутствующей патологии.

На момент госпитализации классическая картина холангита (триада Шарко), как проявления внутрипротокового холестаза, была выявлена у 12,2% пациентов I группы. Отдельные клинические проявления непроходимости желчных протоков и синдрома МЖ у пациентов I группы были распределены следующим образом (таблица 5).

Таблица 5.

Клинические проявления синдрома МЖ
и холангита у пациентов I группы

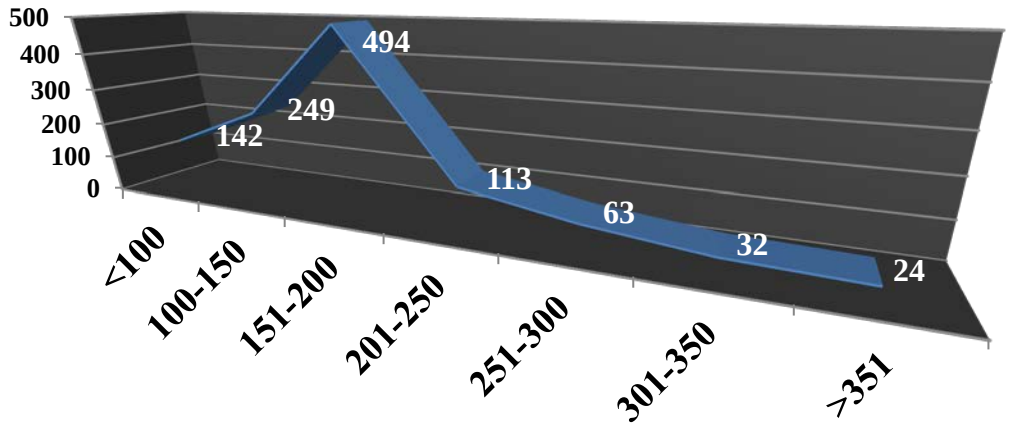
Группа	Подгруппа	Клинические симптомы	Число больных	
			абс.	отн.
I группа (n=1117)	Ia подгруппа (n=69)	Иктеричность кожных покровов	63	91,3%
		Боль в правом подреберье	11	15,9%
		Гипертермия	17	24,6%
		Озноб	23	33,3%
		Кожный зуд	12	17,4%
		Потемнение мочи	49	71,0%
		Ахолия кала	28	40,6%
	Ib подгруппа (n=1048)	Иктеричность кожных покровов	972	92,7%
		Боль в правом подреберье	581	55,4%
		Гипертермия	390	37,2%
		Озноб	402	38,4%
		Кожный зуд	297	28,3%
		Потемнение мочи	826	78,8%
		Ахолия кала	693	66,1%

Тяжелые формы острого холангита были отмечены у 372 (33,3%) пациентов, у 45 из них были верифицированы абсцессы печени: солитарные у 17 (37,8%) больных, множественные — у 26 (57,8%), милиарные — в 2 (4,4%) наблюдениях.

Средний показатель билирубинемии на момент госпитализации в I группе составил 191,5 ± 16,2 мкмоль/л (40,3 - 478,1 мкмоль/л) (диаграмма 6). Догоспитальный срок «желтушного» периода —10,3 ± 3,1 суток.

Диаграмма 6.

Уровень билирубинемии у пациентов I группы

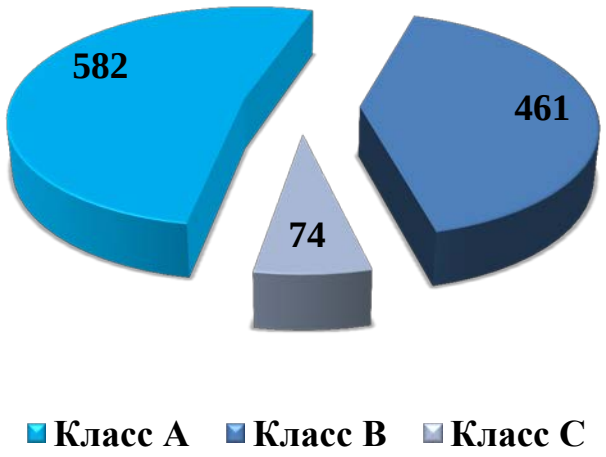


Кроме повышения уровня общего билирубина сыворотки крови и его фракций у пациентов I группы по результатам лабораторных тестов отмечали рост активности ферментов: аспартатаминотрансферазы (АСТ) — 166,7 ± 5,6 Ед/л, аланинаминтрансферазы (АЛТ) — 157,4 ± 8,1 Ед/л, щелочной фосфатазы (ЩФ) — 763,1 ± 66,4 мкмоль/л, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) — 222,5 ± 18,3 мкмоль/л.

Для оценки степени тяжести синдрома МЖ у пациентов I группы использовали классификацию Э.И. Гальперина (2014), в соответствии с которой выделяют три класса тяжести МЖ: класс А (лёгкая степень), класс В (средней тяжести) и класс С (тяжёлая степень). Из 1117 больных с доброкачественной МЖ (I группа) к классу А были отнесены 582 (52,1%) пациентов, к классу В — 461 (41,3%), к классу С — 74 (6,6%) больных (диаграмма 7).

Диаграмма 7.

Распределение пациентов I группы
по степени тяжести синдрома МЖ



В I группе у пациентов с синдромом МЖ компенсированная степень ПН была верифицирована у 331 (29,6%) больных, субкомпенсированная — у 681 (61,0%), декомпенсированная — у 105 (9,4%) больных (диаграмма 8).

Диаграмма 8.

Степень компенсации ПН у пациентов I группы

Этапная тактика хирургической коррекции синдрома МЖ была применена у 564 (41,1%) больных I группы.

Предварительную декомпрессию желчных протоков перед окончательным внутренним желчеотведением в I группе осуществили 141 (12,6%) пациенту. Были применены следующие минимально инвазивные декомпрессионные вмешательства: НБД — 80 больных, ЛХС — 57, ЭТПС — 3, ЧЧХС — 1 пациент (таблица 6).

Таблица 6.

Варианты предварительной декомпрессии желчных протоков у пациентов I группы

Группа	Подгруппа	Вид предварительной декомпрессии ЖП	Число операций
I группа (n=1117)	Ia подгруппа (n=69)	НБД	3
		ЭТПС	2
		ЧЧХС	1
	Ib подгруппа (n=1048)	НБД	77
		ЛХС	57
		ЭТПС	1
Всего			141

Таким образом, 1117 пациентам I группы с синдромом МЖ было выполнено 1374 различных оперативных вмешательств по восстановлению адекватного желчеоттока.

Больные Ia и Ib подгрупп были сопоставимы по полу, возрасту, характеру сопутсвующей патологии, степени тяжести МЖ и степени ПН ($p > 0,05$).

2.3. Клиническая характеристика пациентов с синдромом механической желтухи злокачественного генеза

Во II группу были включены 431 пациент (27,8%) с синдромом МЖ, причинами нарушения желчеоттока у которых являлись злокачественные новообразования органов ГПБЗ. Мужчин было 248 (57,5%), женщин — 183

(42,5%) человек. Среди пациентов с проксимальным опухолевым билиарным блоком (IIa подгруппа) мужчин было 81 (52,3%), женщин — 74 (47,7%). Во IIb подгруппе мужчин было 167 (60,5%), женщин — 109 (39,5%). Средний возраст во II группе составил 68,2 ± 2,8 лет (диаграмма 9, диаграмма 10).

Диаграмма 9.

Распределение пациентов II группы по возрасту

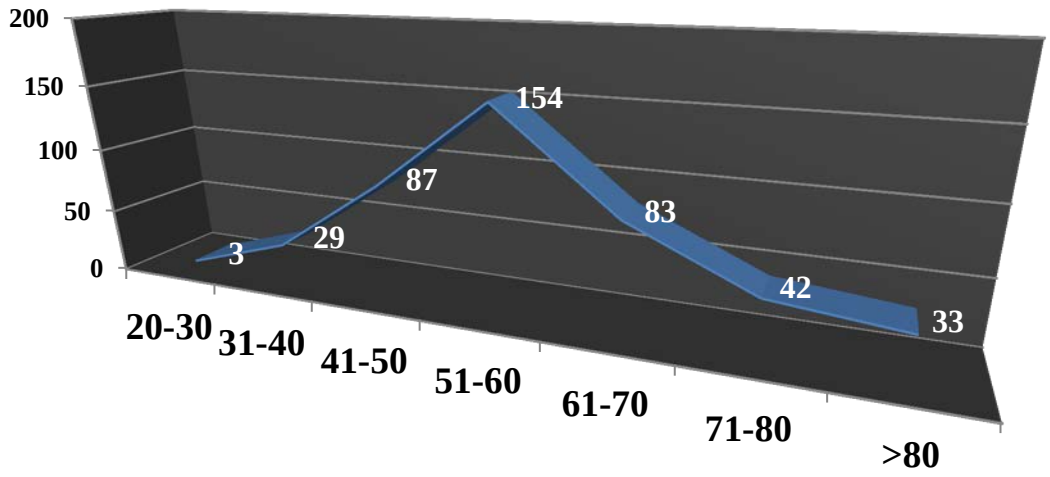
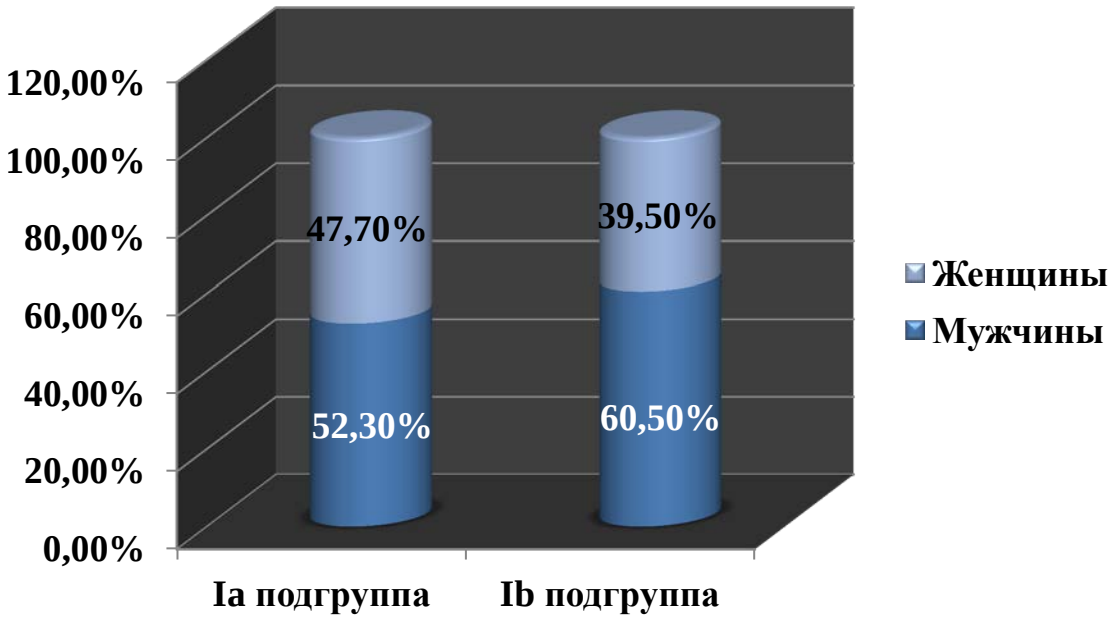


Диаграмма 10.

Распределение пациентов в подгруппах II группы по полу



Основная доля больных с синдромом МЖ II группы приходится на пациентов трудоспособной и пожилой возрастных категорий. По половому признаку были выявлены статистически значимые различия между подгруппами II группы: во IIb подгруппе количество пациентов мужского пола было достоверно выше, чем женщин ($p > 0,05$).

Сопутствующая патология во II группе отягощала течение основного заболевания у 387 (89,8%) пациентов. Основное место занимали сердечно-сосудистая патология — 239 (61,7%) больных, сахарный диабет — 104 (26,9%), хронические заболевания лёгких — 44 (11,4%) пациента. У 105 (27,1%) больных имелось сочетание двух и более сопутствующих заболеваний.

Причинами нарушения желчеоттока и развития синдрома МЖ у пациентов II группы являлись: опухоли ГПЖ — 185 (42,9%) пациентов, опухоль Клатскина — 113 (26,2%), опухоли БДС — 73 (16,9%), опухоли желчного пузыря — 38 (8,9%), опухоли ОЖП — 18 (4,2%), метастатическое поражение гепатодуоденальной зоны — 4 (0,9%) больных (таблица 7).

Таблица 7.

Причины развития МЖ у пациентов II группы

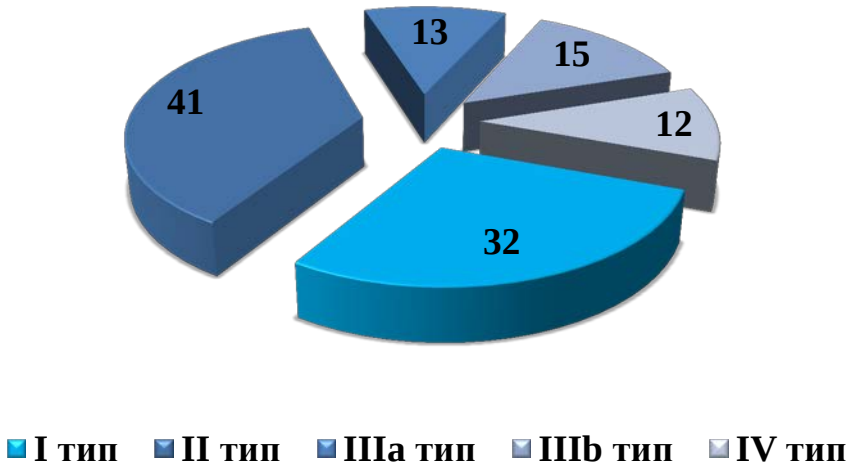
Группа	Подгруппа	Локализация опухоли ГПБЗ	Число больных	
			абс.	отн.
II группа (n=431)	IIa подгруппа (n=155)	Опухоль Клатскина	113	26,2%
		Опухоль желчного пузыря	38	8,9%
		MTS-поражение гепатодуоденальной зоны	4	0,9%
	IIb подгруппа (n=276)	Опухоль ГПЖ	185	42,9%
		Опухоль БДС	73	16,9%
		Опухоль ОЖП	18	4,4%
Всего			431	100%

Из представленной таблицы следует, что дистальный опухолевый билиарный блок статистически достоверно чаще являлся причиной окклюзии желчных протоков, чем поражение проксимальных отделов билиарного тракта (p >0,05).

Среди 113 пациентов с опухолью Клатскина I тип поражения по классификации Bismuth-Corlette (1975) верифицировали у 32 (28,3%) больных, II тип — у 41 (36,3%), IIIa тип — у 13 (11,5%), IIIb тип — у 15 (13,3%), IV тип — в 12 (10,6%) наблюдениях. Распределение пациентов с опухолью Клатскина и синдромом МЖ по классификации Bismuth-Corlette отражено на диаграмме 11.

Диаграмма 11.

Распределение пациентов с опухолью Клатскина
по классификации Bismuth-Corlette



Для стадирования опухолевого поражения органов ГПБЗ, обусловившего развитие МЖ, использовали классификацию TNM в редакции 2009 года. На основании совокупности клинических и инструментальных данных из 431 пациента II группы у 32 (7,4%) больных выявили 1 стадию онкологического заболевания, у 114 (26,5%) — 2 стадию, у 175 (40,6%) — 3 стадию, у 110 (25,5%) — 4 стадию необластоматозного процесса (таблица 8).

Таблица 8.

Распределение пациентов II группы по классификации TNM

Стадия онкологического заболевания	Число больных	
	абс.	отн.
1 стадия	32	7,4%
2 стадия	114	26,5%
3 стадия	175	40,6%
4 стадия	110	25,5%
Всего	431	100%

Прижизненное гистологичесое и цитологическое исследование биоптатов или операционных препаратов выполнили у 172 (39,9%) больных II группы. Результаты аутопсии известны у 47 пациентов, умерших при первичной госпитализации, и у 26 больных, летальный исход у которых наступил при повторных госпитализациях в клинику.

На момент госпитализации у 143 (33,2%) пациентов II группы общее состояние было тяжелым, у 249 (57,8%) — средней степени тяжести, у 39 (9,0%) — относительно удовлетворительным. В большинстве наблюдений тяжесть состояния больных была обусловлена ПН и холангитом, а также наличием тяжелой сопутствующей патологии.

Клинические проявления синдрома МЖ и холангита у пациентов II группы были распределены следующим образом (таблица 9).

Таблица 9.

Клинические проявления синдрома МЖ
и холангита у пациентов II группы

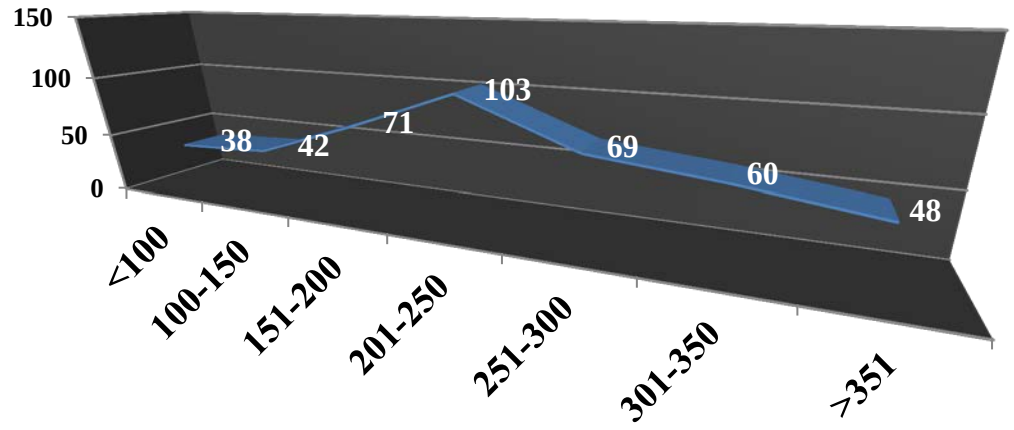
Группа	Подгруппа	Клинические симптомы	Число больных	
			абс.	отн.
II группа (n=431)	IIa подгруппа (n=155)	Иктеричность кожных покровов	149	96,1%
		Боль в правом подреберье	13	8,4%
		Гипертермия	83	53,5%
		Озноб	62	40,0%
		Кожный зуд	57	36,8%
		Потемнение мочи	136	87,7%
		Ахолия кала	128	82,6%
	IIb подгруппа (n=276)	Иктеричность кожных покровов	271	98,2%
		Боль в правом подреберье	39	14,1%
		Гипертермия	105	38,0%
		Озноб	94	34,0%
		Кожный зуд	126	45,6%
		Потемнение мочи	270	97,8%
		Ахолия кала	239	86,6%

Тяжелые формы острого холангита были отмечены у 164 (38,1%) пациентов, у 28 из них были верифицированы абсцессы печени: солитарные у 18(64,3%) больных, множественные у 7 (25,0%), милиарные у 3 (10,7%) пациентов.

Средний показатель билирубинемии на момент госпитализации во II группе составил 247,6 ± 17,5 мкмоль/л (83,7 – 714,2 мкмоль/л) (диаграмма 12). Догоспитальный срок «желтушного» периода — 12,6 ± 2,8 суток.

Диаграмма 12.

Уровень билирубинемии у пациентов II группы

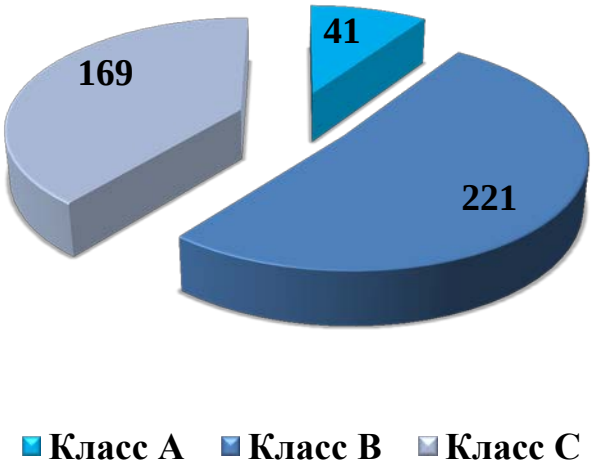


У пациентов II группы кроме повышения уровня общего билирубина сыворотки крови и его фракций по результатам лабораторных тестов отмечали рост активности ферментов печени: АСТ — 173,7 ± 4,3 Ед/л, АЛТ — 163,4 ± 5,1 Ед/л, ЩФ — 773,9 ± 54,7 мкмоль/л, ГГТП — 247,1 ± 16,2 мкмоль/л.

Для оценки степени тяжести синдрома МЖ у пациентов II группы также использовали классификацию Э.И. Гальперина (2014). Из 431 больных с синдромом МЖ злокачественного генеза к классу А были отнесены 41 (9,5%) пациент, к классу В — 221 (51,3%), к классу С — 169 (39,2%) больных (диаграмма 13).

Диаграмма 13.

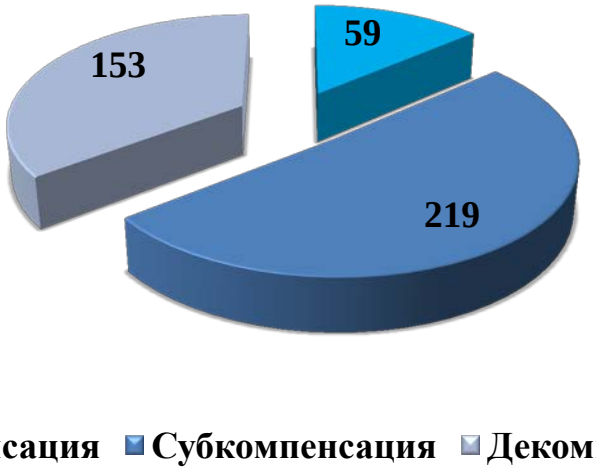
Распределение пациентов II группы
по степени тяжести синдрома МЖ



Во II группе у пациентов с синдромом МЖ компенсированная степень ПН была верифицирована у 59 (13,7%) больных, субкомпенсированная — у 219 (50,8%), декомпенсированная — у 153 (35,5%) больных (диаграмма 14).

Диаграмма 14.

Степень компенсации ПН у пациентов II группы



Предварительную декомпрессию желчных протоков перед окончательным паллиативным внутренним желчеотведением во II группе осуществили 141 (32,7%) пациенту. Были применены следующие минимально инвазивные декомпрессионные вмешательства: НБД — 71

больной, ЧЧХС — 35, ЛХС — 15, ТКХС — 12, ЭТПС — 8 пациентов (таблица 10).

Таблица 10.

Варианты предварительной декомпрессии ЖП у пациентов II группы

Группа	Подгруппа	Вид предварительной декомпрессии ЖП	Число операций
II группа (n=431)	IIa подгруппа (n=155)	НБД	32
		ЧЧХС	32
	IIb подгруппа (n=276)	НБД	39
		ЛХС	15
		ТКХС	12
		ЭТПС	8
		ЧЧХС	3
Всего			141

Таким образом, 431 пациентам II группы с синдромом МЖ было выполнено 653 различных оперативных вмешательств по желчеотведению или восстановлению пассажа желчи.

Больные IIa и IIb подгрупп были сопоставимы по полу, возрасту, характеру сопутсвующей патологии, степени тяжести МЖ и степени ПН ($p > 0,05$). Клиническая характеристика пациентов II группы была прогностически неблагоприятной.

2.4. Характеристика методов исследования

В работе использованы следующие методы исследования: 1) физикальное обследование пациентов; 2) лабораторная диагностика; 3) ультразвуковое исследование; 4) эзофагогастродуоденоскопия с осмотром БДС; 5) холефистулография; 6) чрескожная чреспечёночная холангиография; 7) эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография; 8) холангиоскопия; 9) холангиоманометрия; 10) компьютерная томография; 11)

магнитно-резонансная томография; 12) видеолапароскопия; 13) гистологические и цитологические исследования; 14) бактериологические исследования; 15) анализ историй болезни; 16) статистическая и компьютерная обработка материала исследования.

Комплексную диагностическую программу у пациентов с синдромом МЖ, которая заключалась в клиническом, лабораторном и инструментальном обследовании, проводили в течение 1-3 суток с момента поступления в клинику (таблица 11).

Таблица 11.

Методы комплексного обследования пациентов с синдромом МЖ

Вид исследования	Число больных
Анамнез, физикальные данные	1548
Лабораторный анализ крови, мочи	1548
Ультразвуковое исследование органов ГПБЗ	1548
Компьютерная томография	207
Магнитно-резонансная томография	164
ЭГДС с осмотром БДС	1548
Холефистулография	772
ЧЧХГ	54
ЭРПХГ	757
ХММ	271
Гистологическое исследование биопсийного материала	274
Лапароскопия	82
Оценка отдалённых результатов по данным — амбулаторного осмотра — обследования при повторных госпитализациях	364

Всего пациентам обеих групп выполнили 5677 различных исследований, из которых 76,5% осуществили на госпитальном этапе, 23,5% — в отдалённом периоде.

По результатам биохимических лабораторных тестов уровень ОБ сыворотки крови у пациентов I группы составил 191,5 ± 16,2 мкмоль/л, во II группе — 247,6 ± 17,5 мкмоль/л. Среднее значение прямой фракции (ПФ) билирубина — 142,7 ± 13,5 мкмоль/л и 158,4 ± 14,2 мкмоль/л в I и II группах соответственно. У пациентов обеих групп отмечали существенное повышение активности ферментов: АСТ, АЛТ, ЩФ и ГГТП. Синдром гипокоагуляции у пациентов с МЖ подтверждали изменениями показателей свёртывающей системы крови. Результаты лабораторной диагностики представлены в таблице 12.

Таблица 12.

Результаты лабораторных тестов у пациентов с синдромом МЖ

Показатель	I группа		II группа		Норма
	Среднее значение	Ошибка среднего	Среднее значение	Ошибка среднего	
Общий билирубин	191,5	± 16,2	247,6	± 17,5	до 18,8 мкмоль/л
Прямой билирубин	142,7	± 13,5	158,4	± 14,2	до 4,3 мкмоль/л
Непрямой билирубин	48,8	± 9,6	89,2	± 9,3	до 14,5 мкмоль/л
АСТ	166,7	± 5,6	173,7	± 4,3	до 42 Ед/л
АЛТ	157,4	± 8,1	163,4	± 5,1	до 42 Ед/л
ЩФ	763,1	± 66,4	773,9	± 54,7	М 80 -306 Ед/л Ж 64 -306 Ед/л
ГГТП	222,5	± 18,3	247,1	± 16,2	до 185 Ед/л
Общий белок	67,4	± 3,6	58,1	± 3,8	60,0 – 87,00 г/л
АЧТВ	46,9	± 4,2	50,8	± 4,8	24’’ – 34”
МНО	1,26	± 0,9	1,46	± 1,3	0,89 – 1,05
ПТИ	1,2	± 0,2	1,4	± 0,2	0,8 – 1,1
Фибриноген	1,8	± 0,1	1,6	± 0,2	2,0 – 4,0 г/л

Стартовым инструментальным методом обследования пациентов с синдромом МЖ являлось УЗИ органов брюшной полости. Для оценки эффективности различных декомпрессионных вмешательств и верификации послеоперационных интраабдоминальных осложнений УЗИ выполняли в динамике. Исследование проводили специалисты ультразвуковой диагностики высшей квалификационной категории на аппаратах Philips XD11XE и Aloka- SSD2500 с датчиками 5 и 7 мГц. Всем пациентам с синдромом МЖ УЗИ органов ГПБЗ выполняли в день поступления. Доступ в желчные протоки при чрескожных чреспечёночных эндобилиарных декомпрессионных вмешательствах во всех наблюдениях осуществляли под контролем УЗИ.

ЭГДС выполняли всем пациентам главным образом с целью визуализации БДС, выявления патологических анатомических изменений парафатериальной зоны (наличие дивертикулов, свищей, компрессии двенадцатиперстной кишки извне, пилородуоденальной непроходимости), оценки желчеоттока на момент осмотра, определения технических предпосылок осуществления транспапиллярных вмешательств и выявления других заболеваний желудочно-кишечного тракта, способных отягощать течение основного патологического процесса. Исследования выполняли сотрудники эндоскопического отделения первой и высшей квалификационной категории гастроскопами Pentax EG-2990K, Olympus GiF-XQ40 и GiF-Q160, дуоденоскопами Pentax ED-3490TK и Olympus TjF-160VK. Показаниями к динамической дуоденоскопии считали признаки дислокации и/или дисфункции установленных ранее транспапиллярно билиодуоденальных стентов.

В неоднозначных клинических ситуациях для уточнения причин протокового холестаза, а также больным молодого и среднего возраста с подозрением на бластоматозное поражение органов ГПБЗ с целью определения стадии онкологического процесса, выявления отдаленного и

регионарного метастазирования, инвазии в сосудистые структуры выполняли МСКТ на 64-срезовом аппарате Somatom Definition Siemens.

Визуализацию билиарного тракта при прямом контрастировании желчных протоков через ранее установленные наружные дренажи или во время антеградных и транспапиллярных эндобилиарных вмешательств осуществляли на рентгендиагностическом комплексе с цифровой рентгеноскопией Philips Omni Diagnost Eleva и на С-дуге Arcadis Avantic Siemens. Лучевая нагрузка на пациентов в среднем составляла 2,6 мЗв. Обзорную рентгенографию органов брюшной полости выполняли пациентам для исключения миграции билиарных эндопротезов при клинико-лабораторных признаках дисфункции стентов.

Тензометрию в желчных протоках осуществляли по упрощённому методу «остаточного давления».

Классическими способами ХММ являются методы Caroli и Mallet-Gyu.

Методика ХММ по Caroli заключается в том, что из колбы Мариотта, соединенной с водным манометром, интраоперационно вводится контрастное вещество. При рентгеноскопии регистрируется момент поступления контраста в ДПК. На всех этапах эвакуации отмечаются показатели давления в желчных протоках. Caroli оценивал следующие показатели давления в билиарной системе: 1) исходное давление (в норме для желчного пузыря 60-80 мм вод. ст., для ОЖП — 30-50 мм вод. ст.); 2) давление прохождения — минимальное давление, при котором контрастное вещество из желчного пузыря поступает в желчные протоки и в ДПК (в норме 100-150 мм вод. ст. для желчного пузыря и 90-110 мм вод. ст. для ОЖП); 3) остаточное давление — тензометрическое значение, которое устанавливается после прохождения последней порции контрастного вещества (в норме для желчного пузыря 50-110 мм вод. ст., для ОЖП — 40-70 мм вод. ст.).

Mallet-Guy производил рентгеноманометрию проще. Принцип метода основан на определении остаточного давления в желчных протоках. В желчевыводящие пути автор нагнетал 3-5 мл физиологического раствора и с

помощью барографа записывал кривую давления, вводя раствор несколько раз (до 4-5). По полученной кривой рассчитывали остаточное давление. После ХММ вводили 10-20 мл контрастного вещества и производили холангиографию. По данным Mallet-Guy остаточное давление для желчного пузыря 180 мм вод. ст., для ОЖП — 80-140 мм вод. ст.

Определение билиарного давления у пациентов после НД желчных протоков с применением МИДВ мы осуществляли по упрощённому методу «остаточного давления». Для этого к наружному дренажу присоединяли предварительно заполненную физиологическим раствором полихлорвиниловую трубку, которую располагали в желобе шкалы с делениями в мм вод. ст. Измерения производили в положении пациента лёжа на спине. За нулевой уровень принимали проекцию ОЖП на переднебоковую стенку брюшной полости. Показания регистрировали после стабилизации уровня жидкости в системной трубке на определённом делении шкалы. ХММ проводили сразу после НД желчных протоков, через 24 часа, на 3и, 7е и 10е сутки. Физиологической нормой протокового давления считали значение 100-160 мм вод. ст.

При антеградном стентировании желчевыводящих протоков использовали следующие модели металлических стентов: плетёные саморасширяющиеся нитиноловые Wallstent (Boston Scientific, USA), Jaguar (Balton, Poland); вязаные саморасширяющиеся нитиноловые стенты «Алекс» (Комед, Россия); саморасширяющиеся нитиноловые лазеро-резаные стенты Sinus SuperFlex, EcoFlex (Optimed, Germany), SMART (Cordis, Johnson & Johnson, USA); покрытые стенты Shim Hanarostent (M.I.Tech.). Эндоскопическое стентирование желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ осуществляли пластиковыми стентами Endo-flex (Germany), MTW Endoskopie (Germany), Wilson-Cook (USA), OLYMPUS (Japan) и CMC Wallstent(Boston Scientific, USA), SX Ella (Czech Republic), Hanarostent (M.I.Tech, Korea). При транспапиллярной инсталляции пластиковых

эндопротезов использовали достатовочное устройство производства компании Wilson-Cook (таблица 13).

Таблица 13.

Типы и модели эндобилиарных стентов

Способ стентирования ЖП	Тип стента	Модель стента
Антеградное стентирование	Плетеные саморасширяющиеся нитиноловые	Wallstent (Boston Scientific, USA)
		Jaguar (Balton, Poland)
	Вязаные саморасширяющиеся нитиноловые стенты	«Алекс» (Комед, Россия)
	Саморасширяющиеся нитиноловые лазеро-резаные стенты	Sinus SuperFlex (Optimed, Germany)
		EcoFlex (Optimed, Germany)
		SMART (Cordis, Johnson & Johnson, USA)
	Покрытые стенты	Shim Hanarostent (M.I.Tech.)
Транспапиллярное стентирование	Пластиковые стенты	Endo-flex (Germany)
		MTW Endoskopie (Germany)
		Wilson-Cook (USA)
		OLYMPUS (Japan)
	СМС непокрытые	Wallstent (Boston Scientific, USA)
		SX Ella (Czech Republic)
	СМС покрытые	Hanarostent (M.I.Tech, Korea)

Чрескожное чреспечёночное дренирование желчных протоков осуществляли дренажными катететармми 8Fr производства компании Bioteque Corporation. Для назобилиарного дренирования использовали дренажи диаметром 5Fr фирмы Wilson-Cook.

Для лапароскопических манипуляций использовали стандартное оборудование и инструментарий фирмы Karl Storz.

При анализе отдалённых результатов миниинвазивных методов внутреннего желчеотведения и различных вариантов билиодигестивного шунтирования у пациентов обеих групп основными параметрами считали частоту рецидивов синдрома МЖ и холангита, а также сроки и частоту возникновения окклюзии билиарных эндопротезов, требующей повторной госпитализации и замены стента. У пациентов с периампулярным опухолевым поражением учитывали частоту и сроки развития дуоденального стеноза. Важным фактором при оценке отдалённых результатов у пациентов II группы считали продолжительность жизни после установления диагноза злокачественного новообразования ГПБЗ и первичного малотравматичного или паллиативного хирургического внутреннего дренирования.

У 43 пациентов I группы и 194 больных II группы после выполнения окончательного желчеотведения и разрешения синдрома МЖ исследовали уровень КЖ. Наличие у пациентов выраженной сопутствующей патологии в стадии декомпенсации явилось критерием исключения из исследования. Оценку КЖ проводили по опроснику SF-36 по следующим параметрам: PF — физическое функционирование; P — боль; GH — общее здоровье; VT — жизнеспособность; SF — социальная адаптация; RE — эмоциональный статус; MH — психологическое состояние.

Диссертационная работа сочетает элементы ретроспективного неконтролируемого (период с 2000 по 2010 гг.) и проспективного контролируемого (с 2010 года) исследования. Формирование групп осуществляли методом сплошной выборки, придерживаясь при

комплектовании принципа однородности клинического материала по этиологическому фактору развития синдрома МЖ.

Раздел работы, посвящённый клинико-эпидемиологическому исследованию нозологической структуры МЖ, выполнен в дизайне мультицентрового исследования, что позволяет применить полученные данные к общей популяции Волгоградской области.

Количественные показатели представлены как среднее статистическое значение (M) ± средняя ошибка среднего значения (m). Различие в показателях считали статистически достоверным при вероятности возможной ошибки $p < 0,05$. Значимость различий характеристик по группам изучали с использованием критерия χ^2 Пирсона.

Для сравнения частот бинарного признака двух несвязанных групп вычисляли отношение шансов с расчётом 95% доверительного интервала (95% ДИ). Достоверность различий групп исследования считали доказанной при условии, что 95% ДИ не включал в себя значение 1.0.

Расчёты по выборкам производили на персональном компьютере с использованием программ Microsoft Access 7.0, Microsoft Excel 7.0 и пакета статистического анализа Statistica 6.0. Графическую интерпретацию полученных данных выполняли с помощью программы Microsoft Excel 2007.

ГЛАВА 3. НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА СИНДРОМА МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ В ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

(мультицентровой клинико-эпидемиологический анализ)

В соответствии с Десятым пересмотром Международной классификации болезней (Женева, 1989) синдром МЖ отнесён к разделу «Симптомы и признаки, относящиеся к системе пищеварения и к брюшной полости (R10-19)» XVIII класса.

Изучение клинико-эпидемиологических аспектов МЖ затруднено, поскольку данный вид патологии не является самостоятельной нозологической единицей и не регистрируется в отдельных статистических формах учёта. Вместе с этим частота развития заболеваний органов ГПБЗ среди населения РФ, являющихся этиологическими факторами синдрома МЖ, в настоящее время не имеет тенденции к сокращению.

Вышеизложенное мотивировало нас в рамках диссертационной работы выполнить собственное клинико-эпидемиологическое исследование структуры синдрома МЖ в Волгоградской области.

Для реализации поставленной задачи мы провели ретроспективный анализ медицинской документации пациентов хирургических отделений стационаров Волгограда за период с 2010 по 2015 гг. В исследование были включены данные следующих учреждений здравоохранения: Клиника №1 ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, ГУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи №7», ГУЗ «Клиническая больница №4», ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая больница №1», ГУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи №25», ГБУЗ «Волгоградский областной клинический онкологический диспансер», ГБУЗ «Городская клиническая больница №1 им. С.З. Фишера» города Волжского.

Кроме данных отделов статистики стационаров, включённых в исследование, первичные количественные показатели были получены в территориальном органе Федеральной службы государственной статистики (Росстат) по Волгоградской области и в ГКУЗ «Волгоградский областной

медицинский информационно-аналитический центр». Репрезентативность выборки и мультицентровой характер исследования позволяет применить полученные данные к общей популяции Волгоградской области.

В аспекте обозначенной проблемы автор посчитал целесообразным рассмотреть в данной главе общие статистические показатели хирургической помощи населению региона.

3.1. Статистическое обозрение хирургической помощи населению Волгоградской области

При создании обозрения использованы данные территориального органа Росстата, полученные от Комитета здравоохранения Волгоградской области. Автор выражает признательность руководителю Волгоградстата доктору экономических наук О.С. Олейник за содействие в разработке данного раздела диссертации.

На наш взгляд, эпидемиологический анализ синдрома МЖ, уточнение причин развития и структуры данного патологического состояния, тенденции распространённости, частоты осложнений и факторов, обуславливающих исход внутрипротокового холестаза, будут неполными без оценки демографических показателей региона.

За обозначенный хронологический период (2010-2015 гг.) отмечается постепенная незначительная убыль среднегодовой численности населения Волгоградской области: 2010 год — 2610,2 тысяч человек; 2011 — 2607,5; 2012 — 2594,8; 2013 — 2583,0; 2014 — 2569,1 тысяч человек; 2015 — 2557,4 тысяч человек. Соотношение мужчин и женщин остаётся постоянным — 46,3% и 53,7% соответственно (таблица 14).

Таблица 14.

Численность постоянного населения Волгоградской области по полу (тысяч человек)

Год	Общее население	Абс.		Отн.	
		мужчины	женщины	мужчины	женщины
2010	2610,2	1208,4	1401,7	46,3%	53,7%
2011	2607,5	1207,1	1400,4	46,3%	53,7%
2012	2594,8	1200,6	1394,2	46,3%	53,7%
2013	2583,0	1194,8	1388,2	46,3%	53,7%
2014	2569,1	1188,7	1380,4	46,3%	53,7%
2015	2557,4	1184,1	1373,3	46,3%	53,7%

При исключении из общей популяции региона лиц детского возраста 51,1% населения Волгоградской области согласно возрастной периодизации Всемирной организации здравоохранения приходится на группы среднего и пожилого возраста (таблица 15).

Таблица 15.

Распределение постоянного населения Волгоградской области по возрастным группам

Год (население)	2010 (2610,2)	2011 (2607,5)	2012 (2594,8)	2013 (2583,0)	2014 (2569,1)	2015 (2557,4)
Возраст	Тысяч человек					
0-6	188,9 (7,2%)	192,7 (7,4%)	195,7 (7,5%)	199,2 (7,7%)	201,6 (7,8%)	204,9 (8,0%)
7-14	189,1 (7,2%)	188,0 (7,2%)	188,9 (7,3%)	191,8 (7,4%)	194,0 (7,6%)	197,1 (7,7%)
15-17	89,2 (3,4%)	84,0 (3,2%)	77,7 (3,0%)	72,0 (2,8%)	68,9 (2,7%)	64,6 (2,5%)
18-19	77,3 (3,0%)	71,5 (2,7%)	63,8 (2,5%)	56,9 (2,2%)	52,5 (2,0%)	49,2 (1,9%)
20-24	223,0 (8,5%)	218,4 (8,4%)	209,1 (8,1%)	197,2 (7,6%)	182,9 (7,1%)	180,7 (7,1%)
25-29	210,9 (8,1%)	211,5 (8,1%)	216,4 (8,3%)	219,1 (8,5%)	216,3 (8,4%)	214,8 (8,4%)
30-34	191,9 (7,3%)	194,5 (7,5%)	194,1 (7,5%)	195,0 (7,6%)	198,8 (7,7%)	200,6 (7,8%)
35-39	180,8 (6,9%)	181,9 (7,0%)	183,5 (7,1%)	183,4 (7,1%)	184,4 (7,2%)	186,1 (7,3%)
40-44	167,0 (6,4%)	166,5 (6,4%)	166,4 (6,4%)	169,9 (6,6%)	171,9 (6,7%)	172,7 (6,7%)
45-49	199,5 (7,6%)	189,1 (7,3%)	180,2 (6,9%)	172,0 (6,7%)	164,9 (6,4%)	160,4 (6,3%)
50-54	198,7 (7,6%)	202,7 (7,8%)	202,8 (7,8%)	200,1 (7,7%)	197,0 (7,7%)	195,7 (7,6%)
55-59	184,3 (7,0%)	184,7 (7,1%)	185,6 (7,2%)	186,3 (7,2%)	186,9 (7,3%)	187,3 (7,3%)
60-64	134,9 (5,2%)	152,4 (5,8%)	159,3 (6,1%)	165,5 (6,4%)	168,9 (6,6%)	169,8 (6,6%)
65-69	94,6 (3,6%)	79,2 (3,0%)	76,9 (3,0%)	84,7 (3,3%)	99,7 (3,9%)	97,2 (3,8%)
70 и старше	**284,2 (10,9%)**	**290,2 (11,1%)**	**294,2 (11,3%)**	**289,8 (11,2%)**	**280,5 (10,9%)**	**276,3 (10,8%)**

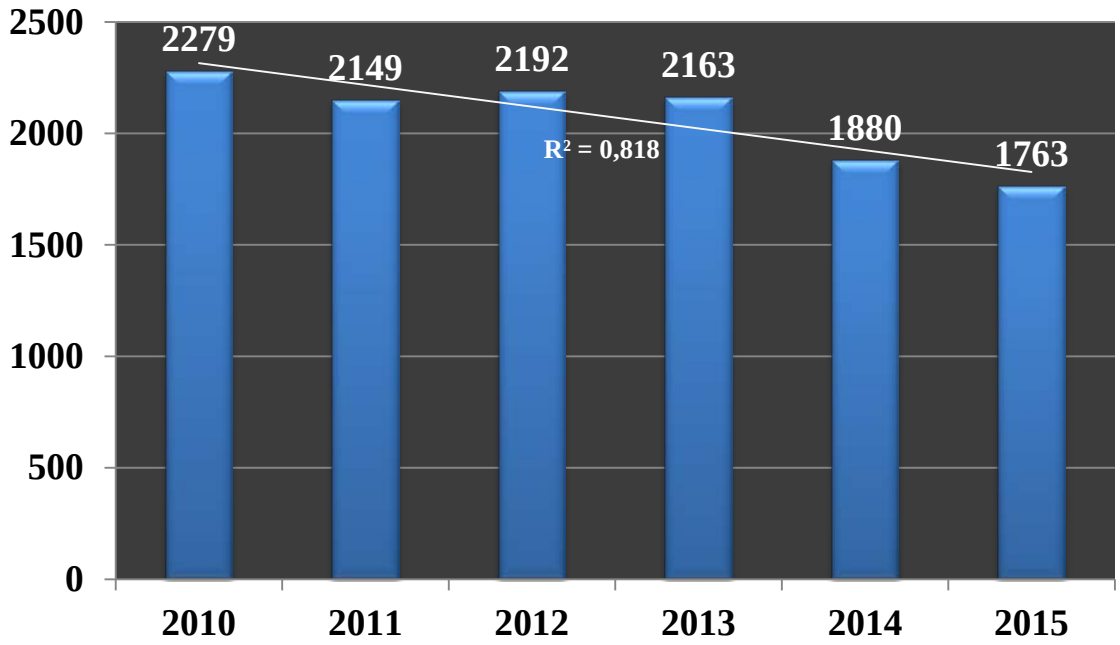
Представленные данные по возрастной характеристике популяции региона лишний раз подчёркивают значимость социально-экономического

аспекта своевременного и адекватного лечения пациентов с хирургической патологией, поскольку основная доля населения приходится на лиц трудоспособного возраста. С другой стороны категория «70 лет и старше» является самой представительной как в абсолютном, так и в относительном показателях. Это обстоятельство, бесспорно, оказывает существенное влияние на результаты лечения и обуславливает необходимость совершенствования алгоритмов и тактических схем ведения хирургических больных с расширением показаний к использованию минимально инвазивных методик.

По данным территориального органа Росстата за период 2010-2015 гг. отмечается уменьшение числа хирургических коек в Волгоградской области, что может быть объяснено проводимой программой оптимизации медицинской помощи населению (диаграмма 15).

Диаграмма 15.

Число хирургических коек для взрослого населения Волгоградской области



Количество пациентов с заболеваниями желчного пузыря, желчных протоков, поджелудочной железы за указанный период, требующих лечения

в хирургических стационарах, имеет незначительные колебания и остаётся относительно постоянной величиной (таблица 16).

Таблица 16.

Число пациентов с заболеваниями желчного пузыря, желчных протоков, поджелудочной железы. Сроки и исходы лечения

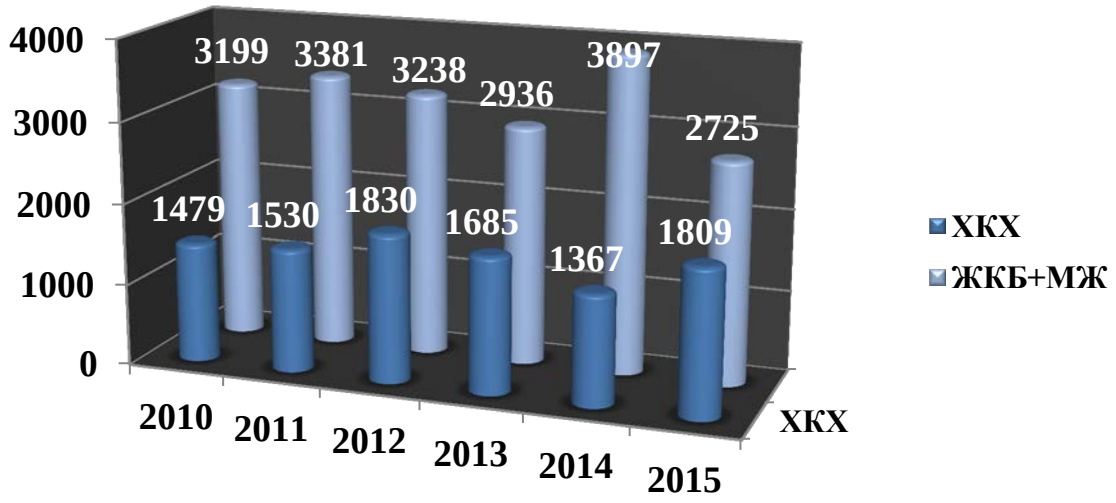
Год	Выписано больных		Проведено выписанными койко-дней	Умерло		
	Всего	Из них, доставленных СМП		Всего	Из них	
					Проведено вскрытий	Расхождения диагнозов
2010	9987	4272	120076	85	71	14
2011	10327	5669	120368	77	66	3
2012	10029	6117	109659	80	71	3
2013	9604	6269	99041	80	70	9
2014	8671	5842	85524	85	77	10
2015	8630	6105	81881	73	70	1

Средний срок пребывания пациентов с заболеваниями желчного пузыря, желчных протоков, поджелудочной железы в хирургических стационарах составил: 2010 год — 12 койко-дней, 2011 — 11,6, 2012 — 10,9, 2013 — 10,3, 2014 — 9,9, 2015 — 9,5 койко-дней.

Всего в период 2010-1015 гг. в Волгоградской области было выполнено 28076 холецистэктомий, из них по поводу хронического калькулёзного холецистита (ХКХ) — 9700 (34,5%), по поводу острого калькулёзного холецистита (ОКХ), сочетавшегося с патологией желчных протоков и синдромом МЖ — 18376 (65,5%) операций (диаграмма 16).

Диаграмма 16.

Число холецистэктомий по поводу хронического калькулёзного холецистита и ЖКБ, осложнённой патологией желчных протоков и синдромом в Волгоградской области



Среднее количество холецистэктомий по поводу ХКХ составляет 1616,7, у пациентов с ОКХ — 3229,3 операций в год.

Таким образом, анализ статистических данных свидетельствует, что число пациентов с заболеваниями желчного пузыря и желчных протоков, а также количество операций, выполняемых по поводу ЖКБ в Волгоградской области, являются относительно постоянными величинами и не имеют существенной тенденции к сокращению. Вместе с этим основная доля пациентов данной категории приходится на лиц трудоспособного возраста и лиц пожилой возрастной группы, что, бесспорно, отражает социально-экономическую составляющую исследуемой проблемы.

3.2. Синдром механической желтухи в Волгоградской области: поло-возрастная характеристика пациентов и нозологическая структура

Синдром МЖ не рассматривается как отдельная нозологическая форма, поэтому объектом эпидемиологического исследования явились пациенты с

заболеваниями ГПБЗ, которые приводят к непроходимости желчных протоков и развитию МЖ.

Был проведён ретроспективный анализ историй болезни пациентов с МЖ хирургических стационаров Волгограда и области с 2010 по 2015 год.

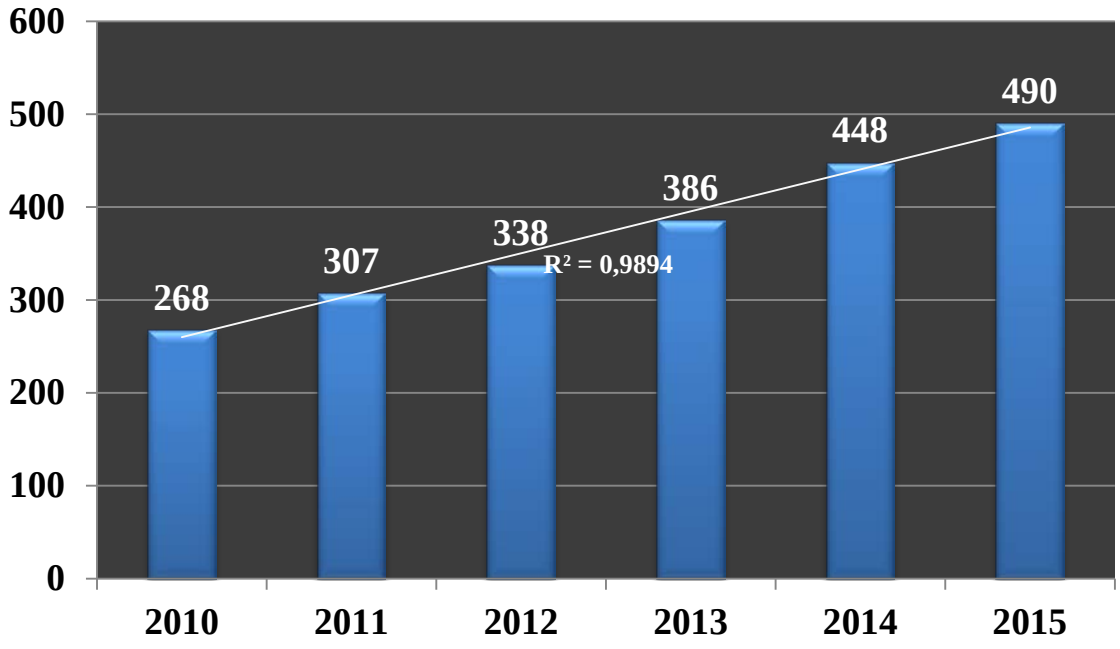
Всего за обозначенный хронологический период в указанные выше учреждения здравоохранения было госпитализировано 2237 пациентов с синдромом МЖ различной этиологии, из них различные варианты желчеотведения осуществили 1862 (83,2%) больным. В остальных 16,8% наблюдений у пациентов с опухолевым поражением органов ГПБЗ, обусловившим развитие синдрома МЖ, заболевание расценено как инкурабельное и была назначена симптоматическая терапия.

В общей популяции пациентов с МЖ мужчин было 986 (44,1%), женщин — 1251 (55,9%) человек.

Анализ погодовой динамики за весь период наблюдения свидетельствует о росте числа больных по сравнению с 2010 годом на 54,7% (диаграмма 17).

Диаграмма 17.

Динамика численности пациентов с МЖ в Волгоградской области за период 2010-2015 гг.



Из 2237 пациентов с синдромом МЖ позднее 24 часов от момента появления первых симптомов заболевания в стационары города и области госпитализированы 91,3% больных. Средняя продолжительность догоспитального этапа составила 8,7 дней. Средний койко-день увеличился с 15,7 в 2010 году до 21,7 в 2015 ($p < 0,01$), что может быть объяснено внедрением в клиническую практику принципов этапной тактики желчеотведения и восстановления пассажа желчи.

Доброкачественные заболевания явились причиной развития синдрома МЖ у 1112 (49,7%) пациентов, опухоли ГПБЗ — у 1125 (50,3%) больных.

Из 1112 пациентов, синдром МЖ у которых был обусловлен доброкачественными заболеваниями органов ГПБЗ, холедохолитиаз верифицировали у 605 (54,4%) больных, холедохолитиаз в сочетании со стенозом БДС — у 257 (23,2%), ХИП — у 139 (12,5%), изолированный стеноз БДС — у 87 (7,8%), РСЖП — у 17 (1,5%), аденому БДС — у 7 (0,6%) пациентов.

Из 1125 пациентов с синдромом МЖ злокачественного генеза причинами непроходимости желчевыводящих протоков явились: опухоли ГПЖ — 586 (52,1%), желчного пузыря — 259 (23,0%), опухоль Клатскина — 134 (11,9%), БДС — 105 (9,4%), ОЖП — 41 (3,6%) пациент (таблица 17).

Таблица 17.

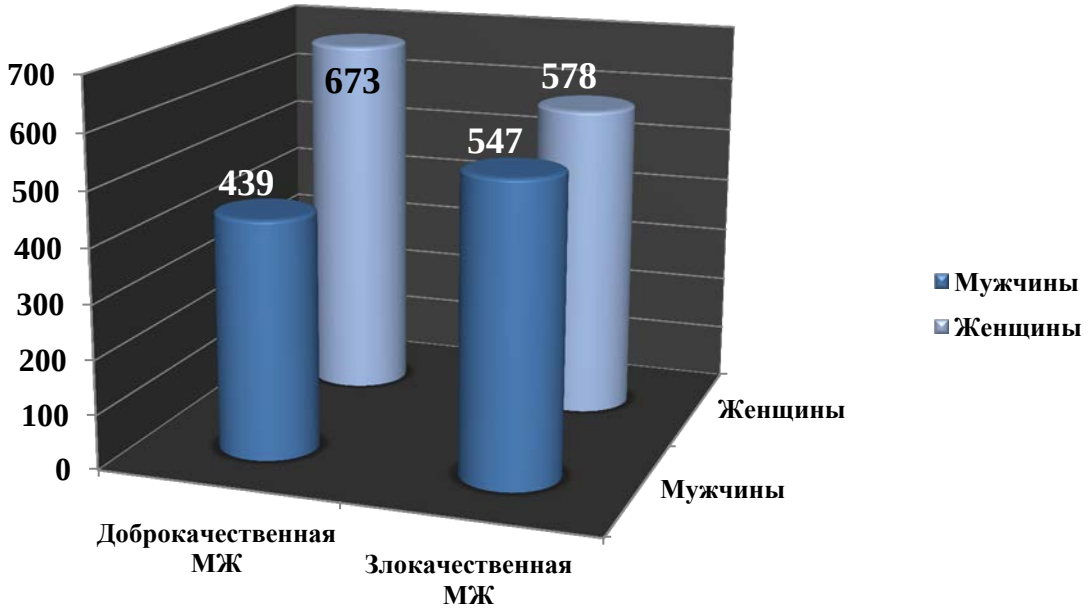
Этиологические факторы синдрома МЖ в Волгоградской области в период 2010-2015 гг.

Вид МЖ	Этиологический фактор	Количество больных	
		абс.	отн.
Доброкачественная МЖ	Холедохолитиаз	605	27,0%
	Холедохолитиаз + стеноз БДС	257	11,5%
	ХИП	139	6,2%
	Изолированный стеноз БДС	87	3,9%
	РСЖП	17	0,8%
	Аденома БДС	7	0,3%
		1112	49,7%
Злокачественная МЖ	Опухоль ГПЖ	586	26,2%
	Опухоль желчного пузыря	259	11,6%
	Опухоль Клатскина	134	6,0%
	Опухоль БДС	105	4,7%
	Опухоль ОЖП	41	1,8%
		1125	50,3%
Всего		2237	100%

Среди 1112 пациентов с доброкачественными заболеваниями органов ГПБЗ и синдромом МЖ мужчин было 439 (39,8%), женщин — 673 (60,2%) человек. Из 1125 больных с синдромом МЖ злокачественного генеза мужчин было 547 (48,6%), женщин — 578 (51,4%) (диаграмма 18).

Диаграмма 18.

Распределение пациентов с доброкачественной и злокачественной МЖ по полу в Волгоградской области в период 2010-2015 гг.



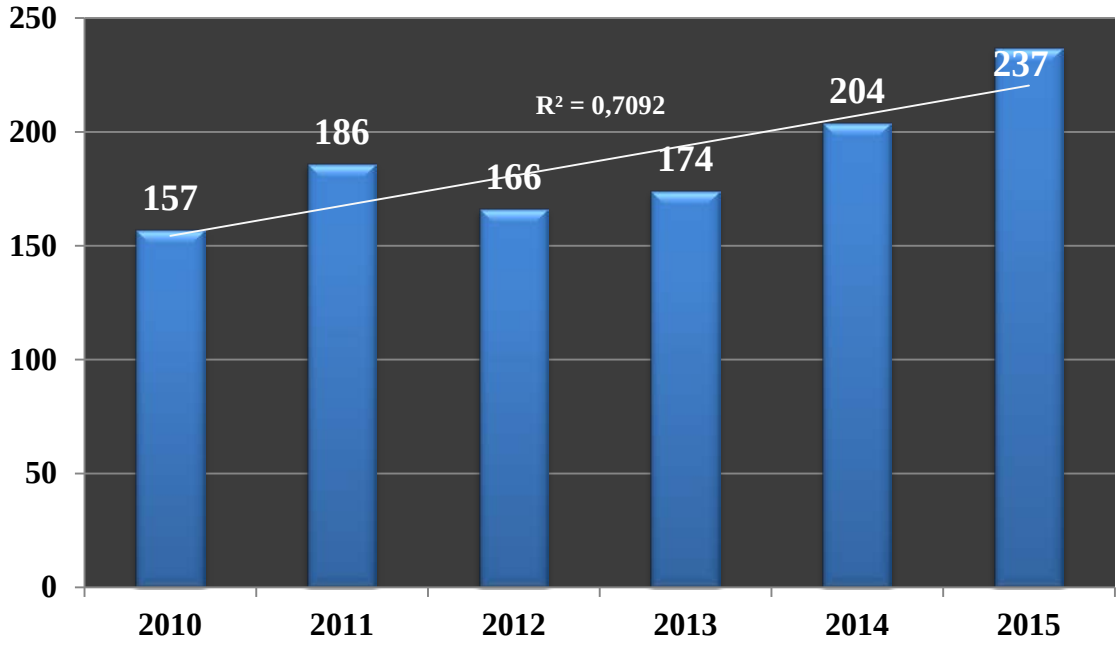
Анализ представленной диаграммы свидетельствует, что в обеих группах пациентов с синдромом МЖ преобладают женщины, на долю которых в общей популяции приходится 55,9%.

Возраст госпитализированных пациентов варьировал от 18 до 100 лет. Средний возраст составил 61,7 ± 4,2 лет. Наибольшую долю (63,2%) среди больных с синдромом МЖ составили лица пенсионного возраста от 61 года до 80 лет. Пациентов трудоспособного возраста (до 60 лет) было 629 (28,1%) человек. Больных старше 80 лет было госпитализировано 195 (8,7%) человек.

Отдельный интерес для автора представлял анализ погодовой динамики заболеваемости злокачественными новообразованиями органов ГПБЗ. За обозначенный период на учёт у онколога были зарегистрированы 1125 пациентов с подтверждённым гепатопанкреатобилиарным раком. В 2010 году — 157 больных, в 2011 — 186, в 2012 — 166, в 2013 — 174, в 2014 — 204, в 2015 — 237 человек. На основании представленных данных можно судить о росте онкопатологии органов ГПБЗ на 66,2% (диаграмма 19).

Диаграмма 19.

Динамика количества пациентов со злокачественными новообразованиями ГПБЗ, вставших на учёт у онколога в период 2010-2015 гг.



В 2010 году в онкологическом реестре учтено 72 пациента с опухолью ГПЖ, 33 — с опухолью желчного пузыря, 27 — с опухолью БДС, 18 — с опухолью Клатскина, 7 — с опухолью ОЖП.

В 2011 году больных с опухолевыми поражениями ГПЖ было зарегистрировано 109, желчного пузыря — 34, опухолью Клатскина — 22, БДС — 16, ОЖП — 5 пациентов.

В 2012 году на учёте в ОКОД находились 89 больных со злокачественными новообразованиями ГПЖ, 35 — желчного пузыря, 28 — с опухолью Клатскина, 14 — БДС.

В 2013 зарегистрировано 94 наблюдения опухолевого поражения ГПЖ, 40 — желчного пузыря, 21 — опухоль Клатскина, 9 — БДС, 10 — ОЖП.

В 2014 на учёт у онколога встали 204 пациента с новообразованиями органов ГПБЗ, обусловивших развитие синдрома МЖ, из них пациентов с раком ГПЖ было 109, желчного пузыря — 52, бифуркации общего печёночного протока — 21, БДС — 11 и ОЖП — 11 больных.

В 2015 году отмечалось схожее распределение пациентов с опухолями ГПБЗ. Зарегистрированных в ОКОД больных со злокачественными новообразованиями ГПЖ было 113, желчного пузыря — 65, опухолью Клатскина — 23, БДС — 28, ОЖП — 8 пациентов (таблица 18).

Таблица 18.

Структура злокачественных новообразований у пациентов, вставших на учёт у онколога в период 2010-2015 гг.

Локализация опухоли / Год	ГПЖ	Желчный пузырь	Опухоль Клатскина	БДС	ОЖП
2010	72	33	18	27	7
2011	109	34	22	16	5
2012	89	35	28	14	—
2013	94	40	21	9	10
2014	109	52	21	11	11
2015	113	65	23	28	8
Всего (n=1125)	586 (52,1%)	259 (23,0%)	134 (11,9%)	105 (9,4%)	41 (3,6%)

Необходимо отметить, что данная погодовая динамика численности пациентов со злокачественными новообразованиями органов ГПБЗ осуществлена только с учётом зарегистрированных у онколога пациентов.

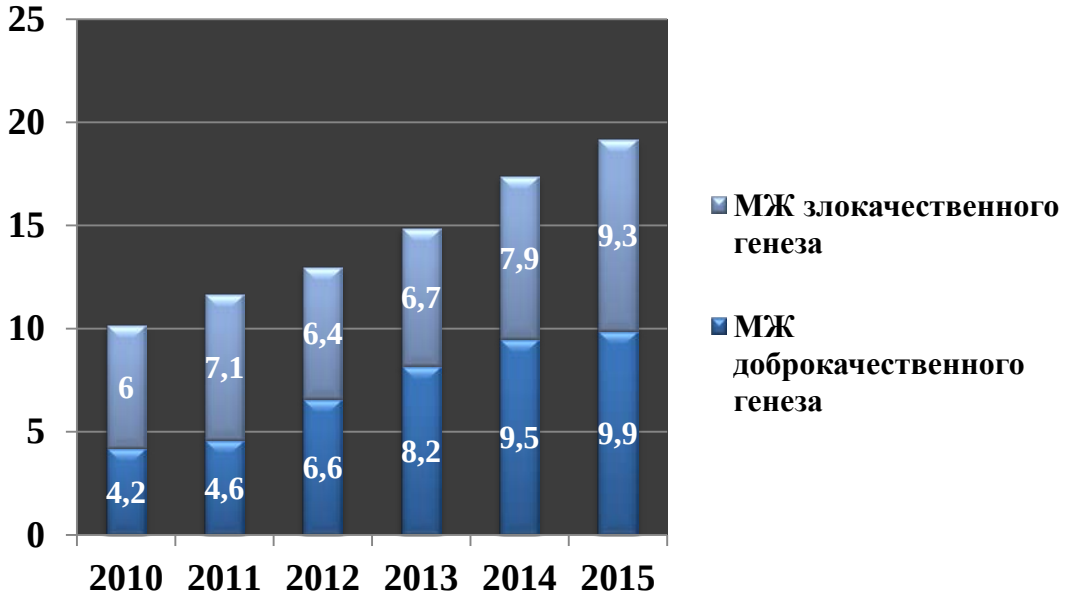
Расчёт заболеваемости синдромом МЖ проводили на 100 000 населения Волгоградской области. Общий коэффициент заболеваемости обтурационной желтухой в 2010 году составил 10,3; в 2011 году — 11,8; в 2012 году — 13,0; в 2013 году — 14,9; в 2014 году — 17,4; в 2015 году — 19,2 на 100 000 населения.

Общая заболеваемость синдромом МЖ доброкачественного генеза в анализируемый период составила: 2010 год 4,2 на 100 000 населения; 2011 год — 4,6; 2012 год — 6,6; 2013 год — 8,2; 2014 год — 9,5; 2015 год — 9,9 на 100 000 населения.

Общая заболеваемость синдромом МЖ злокачественного генеза составила: 2010 год 6,0 на 100 000 населения; 2011 год — 7,1; 2012 год — 6,4; 2013 год — 6,7; 2014 год — 7,9; 2015 год — 9,3 на 100 000 населения (диаграмма 20).

Диаграмма 20.

Общая заболеваемость синдромом МЖ доброкачественного и злокачественного генеза в Волгоградской области на 100 000 населения в период 2010-2015 гг.



Таким образом, выявлена тенденция роста частоты развития синдрома МЖ в Волгоградской области как доброкачественного, так и злокачественного периода с 4,2 (2010 год) на 100 000 населения до 9,9 (2015 год) и с 6,0 (2010 год) на 100 000 населения до 9,3 (2015 год) соответственно.

За анализируемый хронологический период отмечен рост оперативной активности в лечении пациентов с синдромом МЖ с 71,8% в 2010 году до 93,6 % в 2015 году. Мы объясняем это обстоятельство более широким внедрением в алгоритм лечения больных с МЖ минимально инвазивных методов наружного и внутреннего желчеотведения. Однако этапная тактика хирургического лечения на сегодняшний день применяется не во всех стационарах Волгограда. Кроме этого, доля радикальных резекционных операций у больных со злокачественной МЖ за указанный период в Волгоградской области не превышала 7,2%.

Лапаротомным доступом в период 2010-2015 гг. оперированы 982 (43,9%) пациентов с синдромом МЖ. Минимально инвазивное наружное или внутреннее желчеотведение выполнены у 613 (27,4%) пациентов с МЖ. Этапные вмешательства применялись у 561 (25,1%) больного.

Выводы. 1. Заболеваниями органов ГПБЗ, течение которых осложняется развитием синдрома МЖ в общей нозологической структуре, чаще страдают женщины — 55,9% от общей популяции пациентов с обтурационным холестазом. При этом при ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ, число лиц женского пола достигает 60,2%. При синдроме МЖ, обусловленным злокачественными новообразованиями органов ГПБЗ, соотношение мужчин и женщин достоверно не отличается: 48,6% и 51,4% соответственно.

2. По возрастной характеристике среди пациентов с МЖ преобладают лица пенсионного и старческого возраста — 71,9% больных. На долю трудоспособного населения приходится 28,1%.

3. В период 2010-2015 гг. в Волгоградской области отмечается увеличение числа пациентов с МЖ на 54,7%, что обусловило рост оперативной активности в лечении больных с синдромом МЖ с 71,8% в 2010 году до 93,6 % в 2015 году.

4. Ведущими этиологическими факторами развития МЖ в Волгоградской области являются холедохолитиаз и опухоли ГПЖ. Процентное соотношение данных этиологических факторов сопоставимо: 27,0% и 26,2% соответственно.

5. Спектр оперативных вмешательств у пациентов с синдромом МЖ в настоящее время изменился, однако количество выполняемых минимально инвазивных декомпрессионных вмешательств и радикальных резекционных операций недостаточно.

6. Считаем необходимым введение в формы статистического учёта пациентов с патологией билиарной системы пункт о наличии синдрома МЖ.

ГЛАВА 4. МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫЕ ДЕКОМПРЕССИОННЫЕ МЕТОДИКИ НАРУЖНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Независимо от этиологического фактора развитие синдрома МЖ обуславливает функциональные изменения печени, почек, способствует снижению интестинальной барьерной функции, вызывает подавление иммунной системы, механизмов гемостаза, угнетение метаболической активности печени. Очевидно, что у пациентов с МЖ выполнение хирургических вмешательств сопровождается высоким риском развития послеоперационных осложнений, многие из которых являются фатальными. Летальность достигает 10-40%, что в 4 раза выше, чем в тех наблюдениях, когда МЖ удается ликвидировать до операции [126]. В последние годы общепринятым стандартом этапного лечения пациентов с синдромом МЖ является применение МИДВ в качестве стартового пособия.

Существенное влияние на течение постдекомпрессионного периода оказывает темп наружного желчеотведения. Снижение линейного и объёмного кровотока в печени при быстрой билиарной декомпрессии приводит к развитию грубых морфологических нарушений гепатоцитов [90] и клинически проявляется ухудшением состояния больных, отрицательной динамикой биохимических показателей.

Вопросы выбора метода наружного желчеотведения, оптимального темпа декомпрессии желчных протоков, уровня допустимой билирубинемии перед выполнением радикальной или паллиативной операции остаются спорными.

4.1. Выбор метода наружной декомпрессии билиарного тракта у пациентов с синдромом механической желтухи

Традиционные хирургические вмешательства (паллиативные и радикальные), выполненные у пациентов на фоне длительной МЖ, при наличии гнойного холангита, ПН, тромбо-геморрагического синдрома,

являются весьма рискованными. Высокий процент развития послеоперационных осложнений и летальности диктуют необходимость осуществления декомпрессии желчных протоков с использованием различных МИДВ у пациентов с МЖ на инициальном этапе лечения. В ряде наблюдений минимально инвазивное наружное желчеотведение может являться окончательным вариантом паллиативной помощи инкурабельным пациентам.

Внедрение в клиническую практику новых лечебных алгоритмов, основанных на широком применении МИДВ, существенно изменило структуру оперативных вмешательств у пациентов с синдромом МЖ.

В клинике факультетской хирургии ВолгГМУ в период с 2000 г. по 2016 г. НД желчных протоков осуществили у 803 пациентов с синдромом МЖ различной этиологии. Из них НД как завершающий приём традиционных хирургических вмешательств выполнили у 532 (66,3%) пациентов, НД желчных протоков с применением МИДВ — у 271 (33,7%) больного.

Лапаротомные операции с вмешательствами на билиарной системе у пациентов с синдромом МЖ в 94,2% (n=501) наблюдений завершили постановкой дренажа Кера, Дренирование общего желчного протока по Холстеду-Пиковскому осуществили у 3,0% (n=16) пациентов с МЖ. У 2,8% (n=15) больных использовали различные модификации СТД.

С целью декомпрессии билиарного тракта у пациентов с синдромом МЖ выполняли НБД трубками диаметром 5 Fr и длиной 180 см, ЛХС стандартными корзинчатыми дренажами 8 Fr, ЧЧХС дренажами типа «pig tail» 8 Fr, ТКХС под ультрасонографическим контролем дренажами типа «pig tail» 5-8 Fr.

При анализе простой выборки пациентов, которым декомпрессия желчных протоков была осуществлена с помощью МИДВ, выявили следующие распределения.

В I группе минимально инвазивное наружное желчеотведение осуществили 138 (12,4%) пациентам, во II группе — 133 (30,9%) больным.

Из 138 пациентов, развитие МЖ у которых было обусловлено доброкачественными заболеваниями органов ГПБЗ, НД билиарного тракта осуществили путём НБД у 80 (58,0%) пациентов, ЛХС — у 57 (41,3%), ЧЧХС — у 1 больного.

Во II группе НД желчных протоков осуществили с применением следующих МИДВ: НБД — 71 (53,4%) пациент, ЧЧХС — 35 (26,3%), ЛХС — 15 (11,3%), ТКХС — 12(9,0%) больных.

Способы минимально инвазивной декомпрессии билиарной системы и этиологические факторы развития синдрома МЖ у пациентов, которым выполнили наружное желчеотведение, представлены в таблице 19.

Таблица 19.

Виды наружного дренирования желчных протоков и характер основного заболевания в группах пациентов

Основное заболевание	Способ НД				Итого
	НБД	ЛХС	ЧЧХС	ТКХС	
I группа (n= 138/1117)					
КХ+ХЛ	71	57	—	—	128
ПХЭС. ХЛ	7	—	—	—	7
РСЖП	2	—	—	—	2
Альвеококкоз печени	—	—	1	—	1
II группа (n= 133/431)					
Опухоль ГПЖ	29	12	3	9	53
Опухоль Клатскина	14	—	23	—	37
Опухоль БДС	20	3	—	3	26
Опухоль желчного пузыря	8	—	9	—	17
Всего	151	72	36	12	271

Всем пациентам НД желчных протоков выполнили в срочном порядке в первые 24 часа с момента поступления после стандартного скринингового инструментального обследования, при котором верифицировали этиологический фактор развития МЖ и уровень билиарного блока.

Основным показателем клинического течения основного заболевания у пациентов с синдромом МЖ в обеих группах считали степень ПН. Для определения выраженности ПН у пациентов, которым осуществили НД, учитывали следующие клинико-лабораторные критерии: длительность «желтушного» периода, проявления энцефалопатии, гемодинамические показатели, суточный диурез, уровень общего билирубина сыворотки крови, уровень мочевины сыворотки крови, альбумин/глобулиновый коэффициент (таблица 20).

Таблица 20.

Критерии тяжести печёночной недостаточности у пациентов с синдромом МЖ

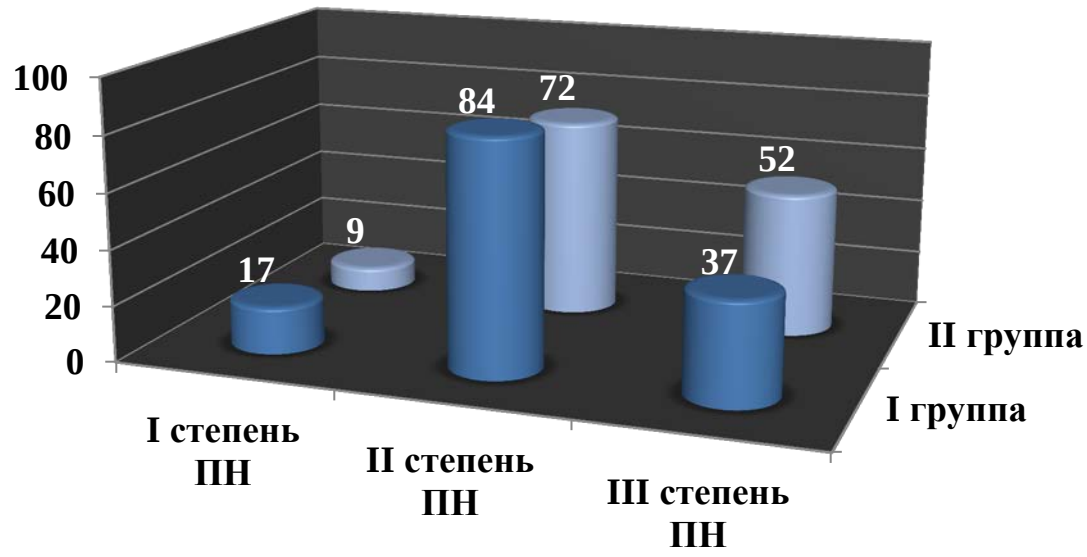
Критерии	Степень печёночной недостаточности		
	I (компенсация)	II (субкомпенсация)	III (декомпенсация)
Длительность желтухи	0-7дней	7-14 дней	>14 дней
Энцефалопатия	Нет	Снижение аппетита, адинамия, бессонница	Отсутствие аппетита, выраженная адинамия, инверсия сна, эйфория
Гемодинамические показатели	Стабильные	Стабильные	Гипотония
Диурез	Достаточный	Достаточный	Снижен
Билирубин сыворотки крови, мкмоль/л	<100	100-200	>200
Уровень мочевины сыворотки крови	Не изменён	Не изменён	Повышен
Альбумин/глобулиновый коэффициент	>1,2	1,2-0,9	<0,9

В I группе у пациентов, которым выполнили минимально инвазивное НД желчных протоков (n= 138), I степень ПН определили у 17 (12,3%) больных, II степень — у 84 (60,9%), III степень — в 37 (26,8%) наблюдениях.

Во II группе среди пациентов, которым осуществили НД с применением МИДВ (n= 133) 6,8% составили больные с I степенью ПН, 54,1% — со II степенью, 39,1% — с III степенью ПН (диаграмма 21).

Диаграмма 21.

Распределение пациентов с НД желчных протоков в группах по степеням ПН



Клинические проявления гнойного холангита у пациентов с синдромом МЖ, которым осуществили минимально инвазивное НД билиарной системы, в I группе наблюдали у 94 (68,1%) больных, во II группе — у 106 (79,7%) пациентов.

Общими показаниями к осуществлению минимально инвазивного НД желчных протоков у пациентов с МЖ явились:

1. Наличие ПН I-III степени.
2. Риск геморрагических осложнений инвазивных манипуляций.

3. Необходимость дозированного контролируемого желчеотведения для профилактики развития синдрома быстрой декомпрессии у пациентов с ПН.

Дуоденоскопию перед НБД выполняли аппаратами Pentax ED-3490TK и Olympus TjF-160VK . После визуализации БДС и оценки активности желчеоттока в инструментальный канал дуоденоскопа вводили назобилиарный дренаж с гибким проводником, который должен выступать через проксимальный конец дренажа на 5-8 мм. Это обеспечивает беспрепятственное введение дренажа через БДС в просвет желчных протоков. При наличии конкрементов, плотно прилегающих к стенкам желчных протоков, рубцовых и опухолевых стриктур проведение назобилиарного дренажа проксимальнее уровня блока в 27,4% наблюдений с первой попытки было затруднено. Для преодоления зоны обструкции предпосылали вперёд гибкий проводник, осуществляя манипуляции дуоденоскопом. Баллонная дилатация области стриктуры с целью максимально проксимального заведения дренажа потребовалась у 37 пациентов. После адекватной инсталляции НБД проводник и дуоденоскоп извлекали под контролем рентгеноскопии. На данном этапе имеется опасность дислокации НБД, которая обуславливает необходимость синхронных действий операционной бригады. После извлечения эндоскопа выполняли контрольное контрастирование желчных протоков через НБД для исключения миграции дренажа в дистальном направлении (рисунок 1). Перед выведением дренажной трубки носовой ход обрабатывали местными анестетиками. После чего назальную трубку, проведённую в ротоглотку, захватывали зажимом и извлекали наружу через ротовую полость. В просвет трубки заводили дистальный конец НБД, а комплекс «трубка-дренаж» извлекали через носовой ход. Манипуляцию завершали фиксированием НБД в нескольких точках к коже на лице пациента анаколеммами.

Рис. 1. Рентгенологический контроль положения НБД у пациентки с крупным конкрементом общего желчного протока

Показаниями к НБД (кроме указанных выше общих показаний к минимально инвазивному НД) у пациентов с синдромом МЖ явились:

1. Дистальный билиарный блок.
2. Гнойный холангит.
3. Размеры конкрементов желчных протоков более 20 мм.
4. Наличие парафатериальных дивертикулов.

Средняя длительность периода декомпрессии при использовании НБД составила 9,1 ± 1,4 суток (от 7 до 24 суток).

Технические неудачи при попытках НБД возникли у 17 пациентов с синдромом МЖ и были обусловлены протяженным поражением гепатикохоледоха, проксимальным уровнем билиарного блока, распространением опухолевого роста на стенку двенадцатиперстной кишки. Неэффективность НБД являлась одним из показаний к осуществлению ЧЧХС.

ЧЧХС всем пациентам выполняли в условиях специально оборудованной рентгеноперационной в стерильных условиях с участием анестезиологической бригады под внутривенной тотальной анестезией. Пункцию желчных протоков проводили под контролем аппарата ультразвуковой диагностики Aloka-SSD2500 с конвексным датчиком частотой 5мГц. Применение режима цветного дуплексного сканирования на этапе доступа в желчные протоки считали необходимым для оценки топографических взаимоотношений сосудистых и протоковых структур печени. Рентгенологический контроль антеградного НД проводили на С-дуге Arcadis Avantic Siemens. Пункцию желчных протоков осуществляли методом «свободной руки». На наш взгляд использование съёмных пункционных насадок затрудняет возможность корректировки траектории проведения иглы. При доступе в желчные протоки правой доли печени правую верхнюю конечность пациента отводили за голову, чем обеспечивали свободный доступ к межреберным промежуткам. Положение больного на левом боку считаем нецелесообразным, так как при последующем повороте тела возможна дислокация проводника или дренажной трубки. После обработки операционного поля с помощью полипозиционного ультразвукового сканирования выбирали оптимальную точку для пункции желчного протока. Основным критерием безопасности вмешательства считали отсутствие на линии проведения иглы сосудов печени, субсегментарных протоков, желчного пузыря, опухолевых узлов, плеврального синуса (при правостороннем доступе), кишки, желудка. Соотношение траектории прохождения пункционной иглы с плевральным синусом контролировали либо рентгеноскопически, либо с помощью УЗИ. При наличии на намеченном пути проведения иглы плеврального синуса от данной точки доступа желательно отказаться. Однако, по мнению Ю.В. Кулезнёвой выполнение антеградного билиарного вмешательства через нижний край плеврального синуса не является абсолютным противопоказанием и при отсутствии другого доступа или альтернативных методов декомпрессии

желчных путей может быть вариантом выбора [102]. Поступление желчи по пункционной игле после удаления мандрена являлось подтверждением эффективности пункции желчных протоков. При получение крови по каналу иглы последнюю на постоянной аспирации подтягивали в обратном направлении. Если игла проходила насквозь через желчный проток, при её смещении кончик попадал в его просвет, о чем свидетельствовало появление желчи в шприце при аспирации. После введения контрастного вещества по игле проводили мягкий J-образный проводник, иглу извлекали. При холангиографии дополнительно оценивали полученную информацию об уровне билиарного блока и степени разобщения долевых протоков печени (рисунок 2). При отсутствии разобщения долевых и сегментарных протоков на первом этапе декомпрессии билиарной системы у пациентов с синдромом МЖ и клинико-лабораторными признаками ПН целесообразным считали инсталляцию наружного дренажа максимально дистально непосредственно над зоной обструкции желчных протоков. При проксимальном уровне билиарного блока с частичным разобщением долевых протоков в качестве минимально инвазивного варианта НД применяли мультиперфорированный дренаж, проведённый из одной доли в другую. Дренажные трубки фиксировали к коже узловыми или П-образным швами. Чрескожное чреспечёночное наружное дренирование правосторонним доступом осуществили у 29 пациентов, левосторонним — у 7 больных.

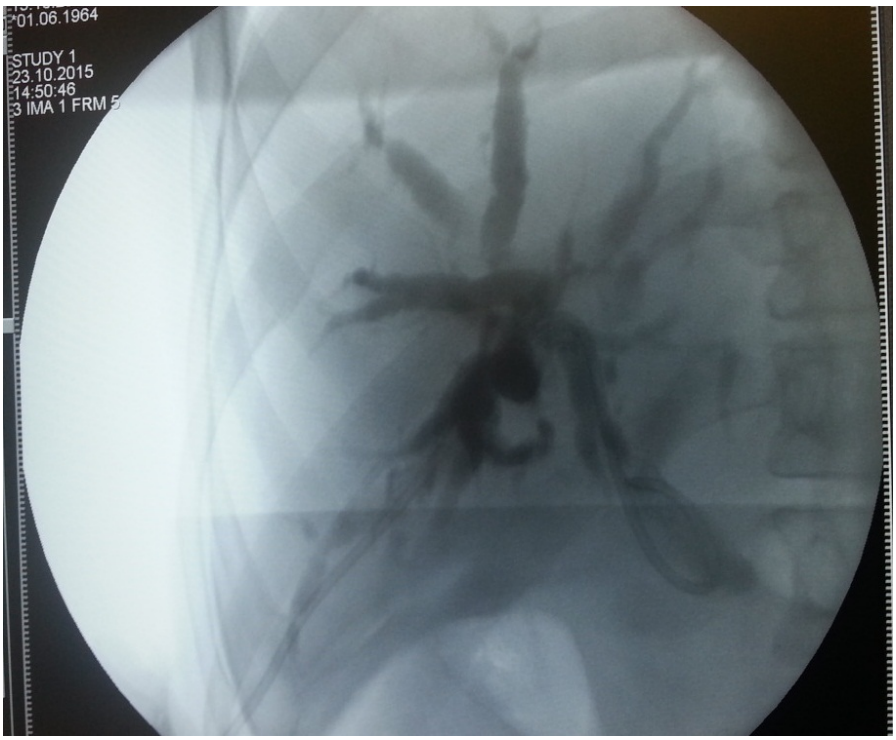


Рис. 2. ЧЧХС супрастенотического отдела общего печёночного протока через протоки правой доли печени у пациента с опухолью желчного пузыря

Показаниями к ЧЧХС (кроме указанных выше общих показаний) у пациентов с синдромом МЖ явились:

1. Проксимальный билиарный блок.
2. Неэффективность НБД.
3. Гнойный холангит.

Средняя длительность периода декомпрессии при использовании ЧЧХС была 12,3 ± 1,7 суток (от 9 до 30 суток).

Если по техническим причинам у пациентов с синдромом МЖ осуществить НД желчных протоков с помощью НБД или ЧЧХС возможным не представлялось, показанным при дистальном билиарном блоке считали выполнение ЛХС или ТКХС под ультразвуковым контролем.

ЛХС во всех наблюдениях осуществляли под эндотрахеальным наркозом. При наличии тяжёлой сопутствующей патолгии операцию проводили в условиях «малого» пневмоперитонеума. Важным фактором

являлась оценка пузырной гипертензии, степень которой определяли при пальпации желчного пузыря манипулятором. После выбора точки введения наружного дренажа в области дна желчного пузыря операционный стол переводили в положение Фовлера с поворотом на левый бок. Далее без предварительной пункции осуществляли НД желчного пузыря комплексом «стилет-дренаж» с использованием корзинчатой дренажной трубки. Критерием эффективности являлось поступление желчи по холецистостоме. Устанавливали улавливающий дренаж в подпечёночное пространство. Дренажи фиксировали к коже узловыми швами. Важным преимуществом ЛХС считаем возможность визуализации органов ГПБЗ и оценку степени воспалительно-инфильтративных изменений, местной распространённости опухолевого процесса, выявление метастатического поражения печени с возможностью забора биопсийного материала для гистологического исследования. Во всех наблюдениях в послеоперационном периоде выполняли холефистулографию через ЛХС (рисунок 3). Улавливающий дренаж из брюшной полости удаляли через 24 часа с момента ЛХС.

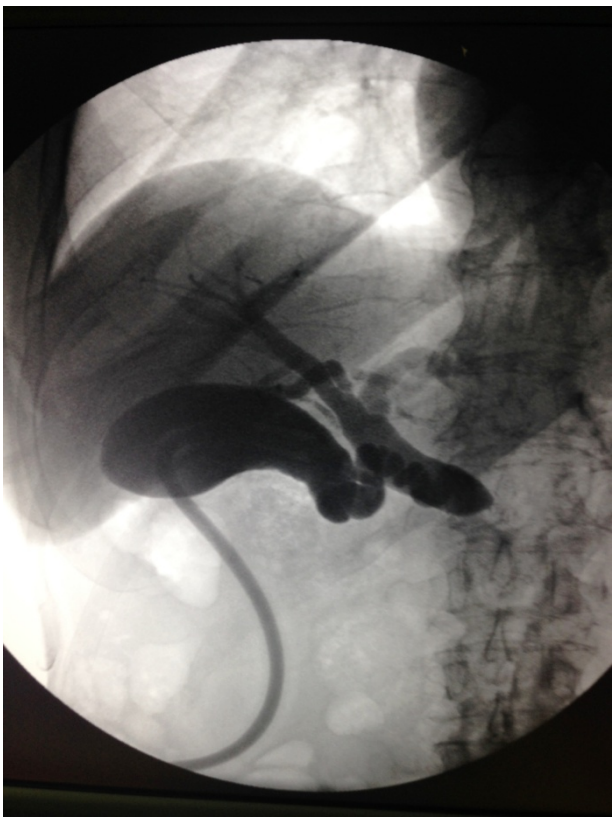


Рис. 3. Холефистулография через ЛХС у пациента с опухолью головки поджелудочной железы

Показания к ЛХС:

1. Дистальный билиарный блок.
2. Сочетание холедохолитиаза и МЖ с острым обтурационным калькулёзным холециститом.
3. Отсутствие технической возможности выполнения НБД или ЧЧХС.

Средняя длительность периода декомпрессии при использовании ЛХС была 14,7 ± 2,1 суток (от 12 до 35 суток).

При высоком операционном риске (по шкале ASA от 1999 года) у пациентов с МЖ пожилой и старческой возрастных групп при невозможности осуществления НБД или ЧЧХС выполняли ТКХС под ультрасонографическим контролем. При этом стремились выполнить НД желчного пузыря через паренхиму правой доли печени с целью предотвращения подтекания желчи в брюшную полость. После пункции желчного пузыря и получении при аспирации желчи в его просвет через иглу

заводили мягкий проводник, по которому по методу Сельдингера производили установку комплекса «стилет-катетер». Стилет извлекали, дренаж фиксировали к коже лигатурами. Во всех наблюдениях ТКХС производили под местной анестезией. В послеоперационном периоде выполняли холефистулографию через ТКХС с целью уточнения причины билиарного блока и определения дальнейшей хирургической тактики после стабилизации состояния пациентов, купирования синдрома МЖ и ПН.

Показаниями к выполнению ТКХС под контролем ультразвукового исследования явились:

1. Дистальный билиарный блок.
2. Отсутствие технической возможности выполнения НБД или ЧЧХС.
3. Высокий операционный риск (класс Р4 по шкале ASA от 1999 года).

Таким образом, у пациентов с синдромом МЖ и клинико-лабораторными проявлениями ПН различной степени необходимым стартовым этапом хирургического лечения считаем осуществление НД желчных протоков одним из минимально инвазивных методов декомпрессии билиарного тракта. При выборе МИДВ предпочтение следует отдавать НБД или ЧЧХС, поскольку инсталляция дренажной трубки непосредственно в магистральные желчные протоки позволяет не только ликвидировать билиарную гипертензию и способствовать разрешению гипербилирубинемии, но и осуществить адекватную санацию желчевыводящей системы в условиях гнойного холангита. При отсутствии технической возможности выполнения транспапиллярного или чрескожного чреспечёночного НД вариантом выбора при дистальном билиарном блоке у пациентов с сохранённым желчным пузырём является один из видов минимально инвазивной холецистстостомии — лапароскопический или транскутанный под контролем ультразвука.

4.2. Сравнительная оценка эффективности минимально инвазивных методов наружного дренирования желчных протоков

Применение этапной тактики лечения пациентов с синдромом МЖ с выполнением в качестве стартового пособия НД желчных протоков одним из способов минимально инвазивной билиарной декомпрессии позволило улучшить результаты последующих операций по осуществлению внутреннего желчеотведения, снизить частоту развития послеоперационных осложнений и уровень летальности.

Основным критерием благоприятного течения постдекомпрессионного периода считаем темп желчеоттока, поскольку, несмотря на успешно осуществленное наружное желчеотведение одним из видов МИДВ, в ряде случаев в первые 5-7 суток после НД может наступать клиническое ухудшение состояния пациентов, наблюдаться отрицательная динамика лабораторных показателей, прогрессирование явлений печёночно-почечной недостаточности. Этот феномен в 1981 году был описан И.Д. Прудковым как синдром «быстрой декомпрессии». Определение оптимальной скорости декомпрессии билиарного тракта является ключевым моментом успешного лечения пациентов с МЖ после НД желчных протоков.

Для оценки темпа декомпрессии и эффективности наружного желчеотведения у больных после МИДВ учитывали следующие параметры: суточный дебит желчи по НД, изменения показателей холангиоманометрии и динамику биохимических параметров сыворотки крови.

Исследованиями Э.И. Гальперина и соавт. (2011), посвящёнными проблеме дозированной декомпрессии желчевыводящей системы, установлено, что по результатам регрессионного анализа такие переменные как возраст, длительность гипербилирубинемии, наличие острого холангита, печёночно-почечной недостаточности, уровень билиарного блока являются факторами с низким и недостоверным весовыми коэффициентами и не оказывают влияния на темп желчеотведения [65].

Поэтому за рабочую гипотезу мы приняли положение о том, что темп декомпрессии желчных протоков определяется видом НД и исходным уровнем билирубинемии.

4.2.1. Динамические изменения давления в желчных протоках после минимально инвазивного наружного желчеотведения

Всем пациентам с МЖ перед осуществлением НД желчных протков (n=271) в качестве скринингового метода инструментальной диагностики выполнили УЗИ органов ГПБЗ, при котором в 100% наблюдений регистрировали сонографические признаки билиарной гипертензии. Основными факторами, определившими степень выраженности дилатации желчевыводящей системы при УЗИ, явились исходная билирубинемия и уровень билиарного блока. Такие независимые переменные как пол, возраст, характер основного заболевания, острый холангит и ПН влияния на сонографические проявления билиарной гипертензии у пациентов с МЖ, которым в последующем осуществили НД желчных протоков, влияния не оказывали.

Степень дилатации различных отделов желчевыводящей системы варьировала в группах пациентов и определялась преимущественно уровнем билиарного блока.

В I группе средний диаметр ОЖП, зарегистрированный при УЗИ, составил 13,1 ± 3,4 мм. Долевые протоки печени были дилатированы до 7,5 ± 1,2 мм, средние размеры (продольный и поперечный) желчного пузыря — 10,7 ± 2,3 мм х 3,7 ± 1,1 мм. Диаметр главного панкреатического протока (ГПП) у пациентов с вклиненными конкрементами БДС и хроническим панкреатитом составил 3,8 ± 1,3 мм.

Во II группе у пациентов со злокачественной МЖ при УЗИ регистрировали следующие косвенные признаки билиарной гипертензии: диаметр ОЖП в среднем составил 16,7 ± 2,9 мм, долевых протоков — 8,9 ± 2,1 мм, сегментарных желчных протоков — 4,4 ± 0,9 мм, размеры желчного

пузыря — 15,8 ± 2,9 мм х 4,1 ± 1,2 мм. Дилатация ГПП у пациентов с периампулярным раком в среднем составила 4,4 ± 1,5 мм (таблица 21).

Таблица 21.

Степень выраженности билиарной гипертензии по данным УЗИ в группах пациентов в зависимости от уровня билиарного блока

Отдел желчевыводящей системы и ГПП	Дилатация желчных протоков и ГПП по данным УЗИ (мм)			
	I группа		II группа	
	Ia группа	Ib группа	IIa группа	IIb группа
ОЖП	14,8 ± 2,9	7,8 ± 1,3	15,9 ± 3,1	6,7 ± 1,7
Долевые протоки	3,3 ± 0,6	7,4 ± 1,8	7,9 ± 1,2	8,6 ± 1,7
Сегментарные протоки	не расширены	2,7 ± 0,4	3,1 ± 1,1	4,2 ± 0,8
Желчный пузырь	10,7 ± 2,3 х 3,7 ± 1,1	не увеличен	15,8 ± 2,9 х 4,1 ± 1,2	не увеличен
ГПП	3,8 ± 1,3	не расширен	4,4 ± 1,5	не расширен

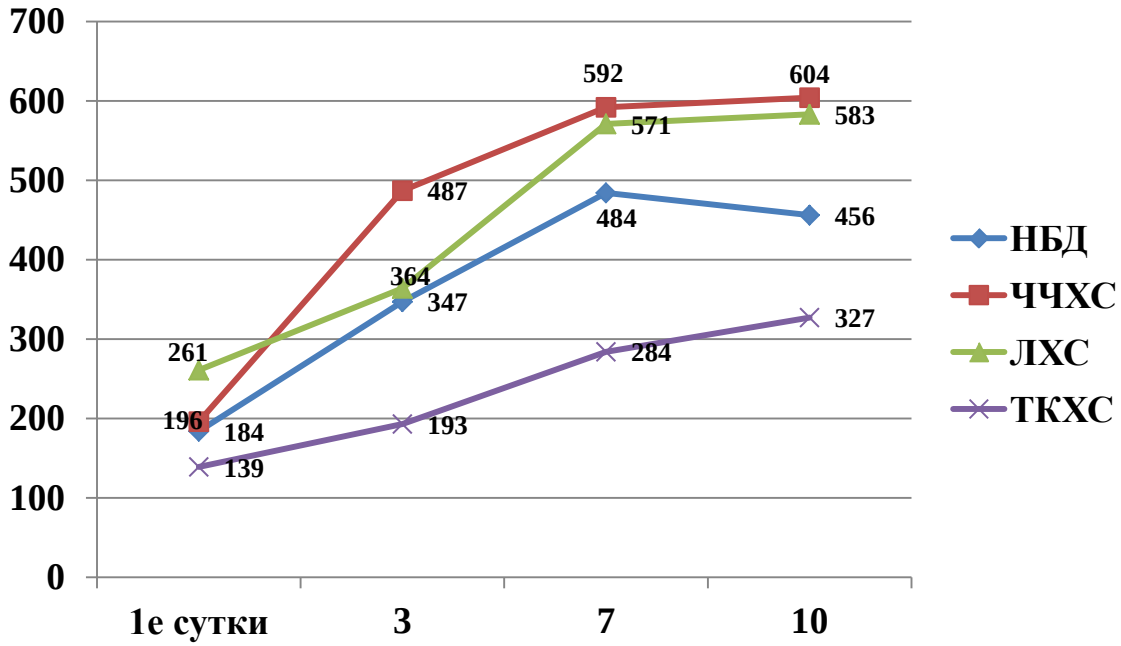
Суточный дебит желчи у пациентов с синдромом МЖ, НД которым осуществили с применением различных МИДВ, не зависел от характера основного заболевания и уровня поражения желчевыводящей системы, а определялся видом дренажной трубки, исходной билирубинемией и длительностью МЖ.

У пациентов с НБД среднесуточный дебит желчи составил 381 ± 53,8 мл, с ЧЧХС — 488,1 ± 93,2 мл, с ЛХС — 428,6 ± 85,4 мл, с ТКХС — 324,7 ± 68,3 мл.

Постепенное увеличение количества оделяемого по НД наблюдали на 5-7 сутки, что объяснем нормализацией функции печени и изменением состава и вязкости желчи (диаграмма 22).

Диаграмма 22.

Динамика суточного дебита желчи по НД у пациентов после МИДВ (средние значения)



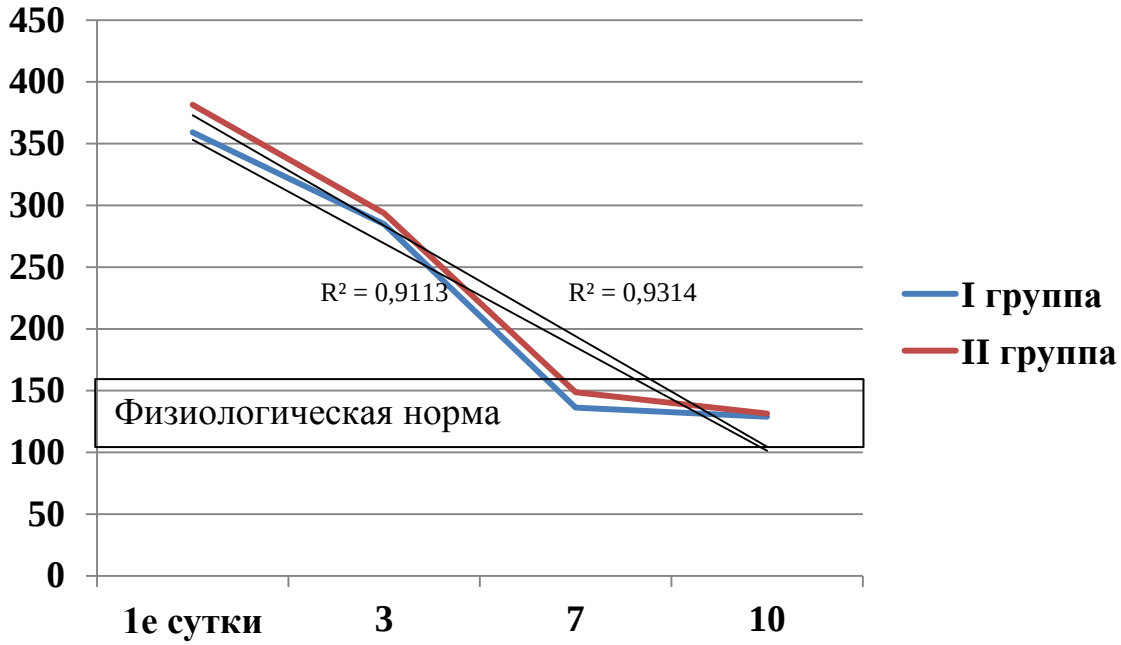
**среднее значение коэффициента Пирсона (r>0,7) свидетельствует о наличии сильной корреляционной связи между видом НД у пациентов после МИДВ и суточным дебитом желчи по НД*

Непосредственным методом определения давления в желчных протоках является ХММ. При ХММ у пациентов после НБД исходное давление в желчных протоках в I группе составило 378,6 ± 34,7 мм вод. ст., во II группе — 394,8 ± 41,2 мм вод. ст.

Через 24 часа с момента НБД давление в желчевыводящей системе у пациентов обеих групп оставалось повышенным — 359,2 ± 32,6 и 381,4 ± 38,4 мм вод. ст. соответственно. Нормализация давления в желчных протоках у больных с НБД в I и II группах наблюдалась к 7 суткам постдекомпрессионного периода, принимая значения 136,3 ± 18,2 и 148,7 ± 17,9 мм вод. ст. соответственно (диаграмма 23).

Диаграмма 23.

Динамика билиарного давления после НБД в группах пациентов

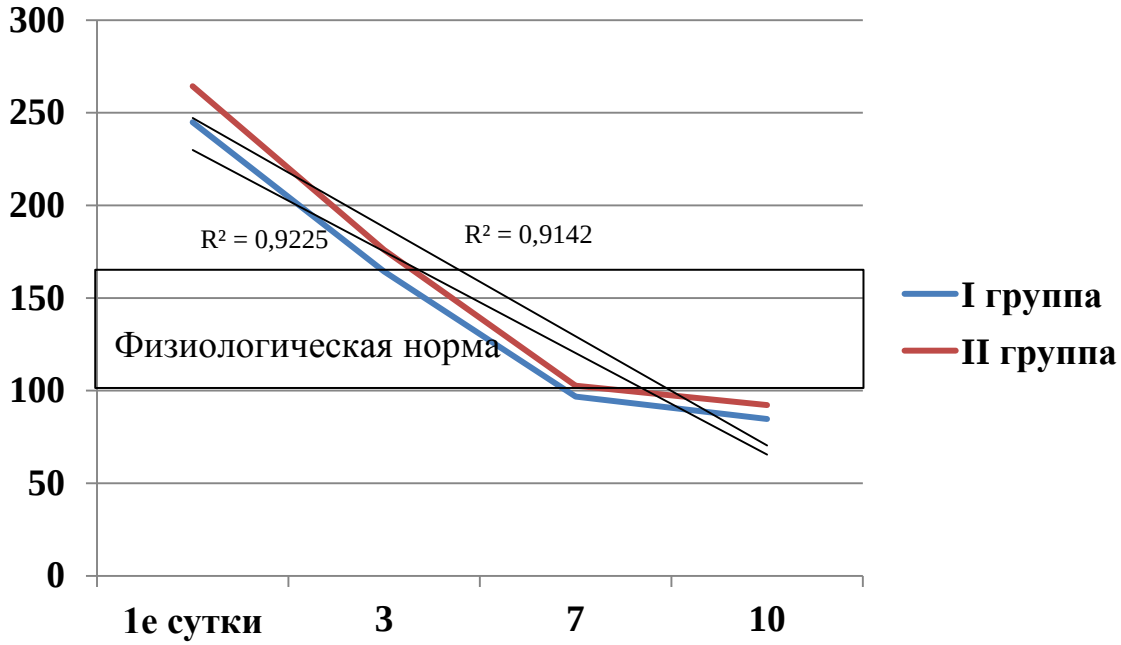


При регистрации давления в билиарной системе у пациентов после ЧЧХС исходный показатель составил в I группе 266,7 ± 29,6 мм вод. ст., во II группе — 302,5 ± 21,4 мм вод. ст.

Через сутки после антеградного НД желчных протоков у больных обеих групп билиарная гипертензия сохранялась — 244,9 ± 17,6 и 264,3 ± 19,7 мм вод. ст. соответственно. При динамической ХММ было отмечено, что уже на 3и сутки у пациентов после ЧЧХС показатели давления в желчных протоках приближались к физиологической норме, составив 164,3 ± 12,6 в I группе и 175,9 ± 10,6 мм вод. ст. во II группе. На 7-10 сутки регистрировали билиарную гипотензию (диаграмма 24).

Диаграмма 24.

Динамика билиарного давления после ЧЧХС в группах пациентов

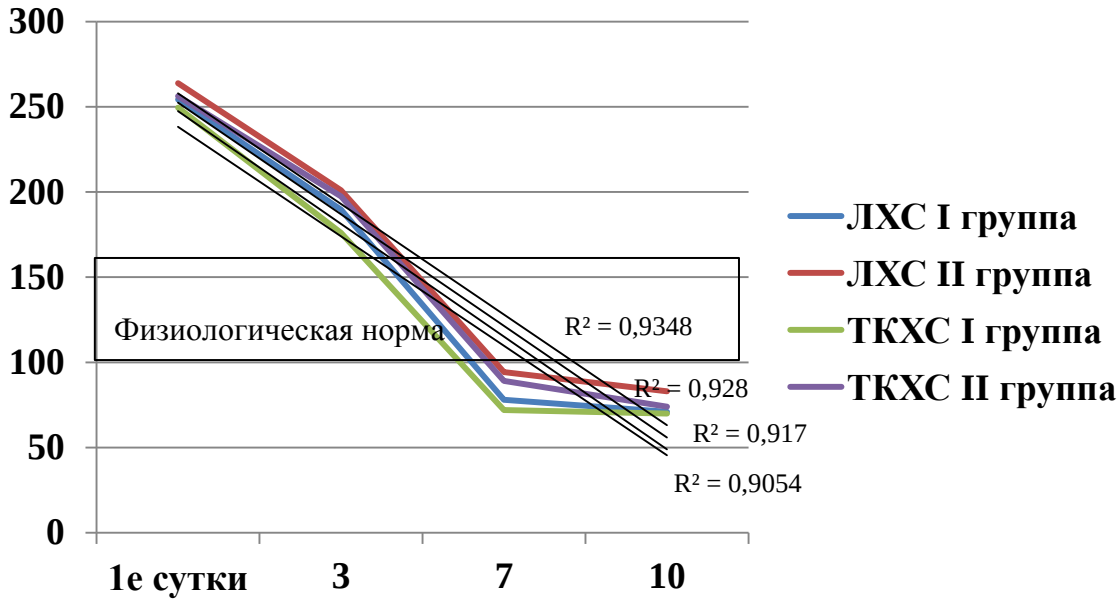


Существенных различий при динамической ХММ у пациентов после ЛХС и ТКХС зарегистрировано не было. Исходное давление в желчных протоках у больных после ЛХС в I группе составило 286,4 ± 17,5 мм вод. ст., во второй группе — 297,6 ± 16,4 мм вод.ст.; после ТКХС — 279,5 ± 18,4 мм вод ст. и 286,8 ± 19,4 мм вод. ст. в группах пациентов соответственно.

Через сутки после наружного дренирования желчного пузыря (ЛХС и ТКХС) у пациентов с синдромом МЖ в обеих группах билиарная гипертензия сохранялась: после ЛХС — 254,3 ± 12,6 мм вод. ст. и 263,8 ± 15,6 мм вод. ст.; после ТКХС — 249,5 ± 17,1 мм вод. ст. и 256,2 ± 16,8 мм вод. ст. в исследуемых группах соответственно. Нормализацию давления в билиарном тракте у пациентов с ЛХС и ТКХС отмечали на 5е сутки после НД. На 7е сутки при ХММ регистрировали значения давления в желчных протоках ниже физиологической нормы, которая не достигалась весь период декомпрессии (диаграмма 25).

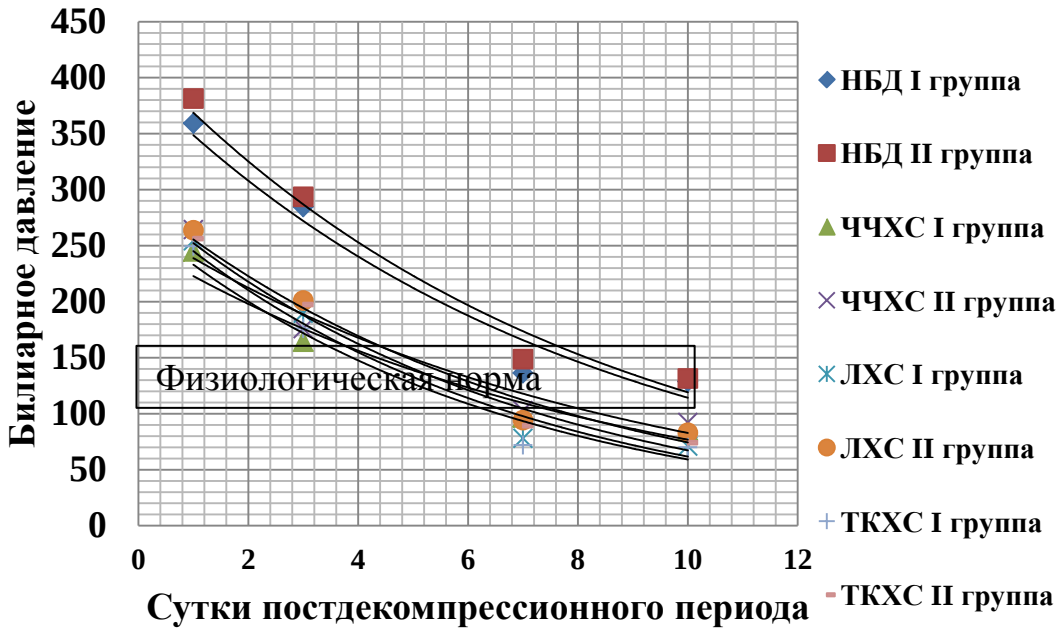
Диаграмма 25.

Динамика билиарного давления после ЛХС и ТКХС в группах пациентов



Таким образом, полученные данные при динамической ХММ у пациентов с синдромом МЖ после минимально инвазивного НД свидетельствуют, что снижение давления в желчных протоках до физиологической нормы после НБД происходит на 7е сутки дренирования, после ЧЧХС — на 3и стуки, после ЛХС и ТКХС — на 5е сутки постдекомпрессионного периода (диаграмма 26).

Диаграмма 26.



Показатели билиарного давления были сопоставимы в группах пациентов и не зависели от этиологического фактора. Определяющим фактором являлся вид МИДВ.

4.2.2. Динамика биохимических маркёров холестаза и цитолиза у пациентов после минимально инвазивного наружного дренирования желчных протоков

Изменение функционального состояния печени у пациентов с синдромом МЖ, которым осуществили НД желчных протоков, оценивали по динамике ОБ сыворотки крови и его фракций (ПФ и НФ), активности ферментов печени: АСТ и АЛТ, ЩФ, ГГТП.

Исходно у всех пациентов до выполнения минимально инвазивного НД регистрировали повышение всех исследуемых маркёров холестаза и цитолиза.

В I группе пациентов исходное среднее значение ОБ сыворотки крови составило 296,4 ± 16,8 мкмоль/л, ПФ — 198,6 ± 14,8 мкмоль/л, НФ — 95,8 ± 16,1 мкмоль/л. До осуществления НД желчных протоков средний уровень АСТ составил 166,7 ± 5,6 Ед/л, АЛТ — 157,4 ± 8,1 Ед/л, ЩФ — 763,1 ± 66,4 Ед/л, ГГТП — 222,5 ± 18,3 Ед/л.

Во II группе до выполнения дренирующего вмешательства регистрировали сопоставимые средние значения биохимических маркёров: ОБ — 302,1 ± 17,3 мкмоль/л, ПФ — 204,6 ± 14,9 мкмоль/л, НФ — 97,5 ± 15,9 мкмоль/л, АСТ — 173,5 ± 8,6 Ед/л, АЛТ — 168,1 ± 6,4 Ед/л, ЩФ — 774,7 ± 72,3 Ед/л, ГГТП — 241,4 ± 27,2 Ед/л.

Полученные данные биохимического исследования сыворотки крови у пациентов с МЖ позволяют констатировать, что некупированная билиарная гипертензия сопровождается цитолитическими процессами в паренхиме печени независимо от этиологического фактора.

После НД желчных протоков динамическое определение исследуемых биохимических показателей проводили на 3, 6, 9 и 12е сутки постдекомпрессионного периода.

У пациентов с МЖ доброкачественной этиологии (I группа) после НБД достоверный регресс уровня ОБ и НФ отмечали на 6е сутки декомпрессии, ПФ — на 9е сутки.

У больных с МЖ злокачественного генеза (II группа) после НБД достоверное снижение уровня ОБ и НФ регистрировали на 9е сутки декомпрессии, ПФ — на 12е сутки.

В обеих группах пациентов после НБД на 12е сутки отмечали снижение уровня всех фракций билирубина по сравнению с исходными значениями.

В I группе после НБД достоверное снижение уровня АЛТ и ЩФ происходило на 6е сутки декомпрессии, АСТ и ГГТП — на 9е стуки. Во II группе после НБД снижение уровня ферментов печени было более затяжным: значения активности АЛТ и ЩФ достоверно снижались на 9е сутки, АСТ и ГГТП — на 12е сутки (таблица 22).

Таблица 22.

Динамика биохимических маркёров холестаза и цитолиза после НБД в группах пациентов

Показатель		Исходное значение	Сутки постдекомпрессионного периода			
			3и	6е	9е	12е
I группа	ОБ	296,4±16,8	238,0±12,1	204,8±14,8*	164,5±14,2	137,6±13,3
	ПФ	198,6±14,8	176,4±12,8	148,3±13,9	112,7±14,6*	97,6±12,9
	НФ	95,8±16,1	61,6±15,4	56,5±12,2*	51,8±13,0	40,0±14,4
	АСТ	166,7±5,6	153,8±6,8	118,2±7,1	96,9±5,3*	89,7±5,9
	АЛТ	157,4±8,1	142,1±7,9	105,6±6,6*	87,4±6,2	82,7±6,1
	ЩФ	763,1±66,4	753,9±59,1	582,3±44,8*	458,7±47,2	397,4±37,5
	ГГТП	222,5±18,3	198,2±16,4	186,6±15,7	137,2±15,1*	104,6±14,3
II группа	ОБ	302,1±17,3	272,4±16,9	229,5±17,2	202,6±17,7*	162,8±16,3
	ПФ	204,6±14,9	189,8±16,2	158,1±16,7	134,6±14,3	111,7±15,8*
	НФ	97,5±15,9	82,6±14,7	71,4±15,1	68,0±14,2*	51,1±14,4
	АСТ	173,5±8,6	163,9±8,8	142,6±7,9	134,5±8,1	93,8±7,4*
	АЛТ	168,1±6,4	151,8±7,2	135,2±7,8	96,3±7,7*	89,8±6,2
	ЩФ	774,7±72,3	759,8±57,3	629,9±52,7	512,6±53,1*	448,6±42,6
	ГГТП	241,4±27,2	219,6±23,7	202,4±19,8	183,7±21,1	119,7±23,8*

**разница статистически значима относительно исходного уровня биохимических показателей до выполнения декомпрессионного вмешательства*

В I группе у пациентов после ЧЧХС на 3и сутки отмечали достоверное снижение уровня всех фракций билирубина и печёночных ферментов. Во II группе достоверное регрессирование ОБ, его фракций и маркёров цитолиза регистрировали на 6е сутки постдекомпрессионного периода. Дальнейшего снижения уровня ферментов печени в обеих группах в течение указанного периода наблюдения не отмечали (таблица 23).

Таблица 23.

Динамика биохимических маркёров холестаза и цитолиза после ЧЧХС в группах пациентов

Показатель		Исходное значение	Сутки постдекомпрессионного периода			
			3и	6е	9е	12е
I группа	ОБ	296,4±16,8	212,5±16,3*	168,4±15,9	144,8±16,1	136,7±16,7
	ПФ	198,6±14,8	158,4±15,3*	118,8±16,6	103,7±15,9	99,5±16,2
	НФ	95,8±16,1	54,1±14,7*	49,6±13,1	41,1±13,8	37,2±16,9
	АСТ	166,7±5,6	119,7±6,8*	97,3±6,3	84,8±5,9	78,2±5,4
	АЛТ	157,4±8,1	124,3±6,9*	112,4±6,3	97,5±6,1	92,8±6,7
	ЩФ	763,1±66,4	523,7±53,8*	461,8±58,6	417,4±60,1	373,7±52,8
	ГГТП	222,5±18,3	118,5±19,2*	107,6±18,4	102,6±17,9	104,8±16,7
II группа	ОБ	302,1±17,3	263,8±18,9	197,3±17,1*	173,7±17,4	129,5±18,7
	ПФ	204,6±14,9	174,8±17,5	113,8±18,1*	97,1±17,6	68,4±18,4
	НФ	97,5±15,9	89,0±17,8	83,5±17,6*	76,6±18,7	61,1±17,2
	АСТ	173,5±8,6	136,4±8,8	98,2±8,2*	87,8±7,4	89,2±7,6
	АЛТ	168,1±6,4	137,1±6,9	86,8±6,4*	88,3±7,2	83,5±6,4
	ЩФ	774,7±72,3	681,9±63,6	505,8±62,8*	473,8±58,3	438,1±57,6
	ГГТП	241,4±27,2	184,6±21,1	134,2±23,2*	117,7±19,6	109,6±18,4

**разница статистически значима относительно исходного уровня биохимических показателей до выполнения декомпрессионного вмешательства*

Различий в динамическом изменении биохимических показателей у пациентов с МЖ после ЛХС и ТКХС зарегистрировано не было. Это обстоятельство позволило объединить полученные данные у пациентов после минимально инвазивной холецистостомии.

В I группе у больных после ЛХС и ТКХС достоверно значимое снижение ОБ и ПФ отмечали на 3и сутки после осуществления декомпрессии билиарного тракта, НФ — на 6е сутки. Уровень трансаминаз и ГГТП снижался на 9е сутки постдекомпрессионного периода, ЩФ — на 12е сутки.

Во II группе у пациентов после ЛХС и ТКХС достоверное снижение всех фракций билирубина сыворотки крови регистрировали на 6е сутки. Значения показателей активности печёночных ферментов относительно исходных показателей снижались на 12е сутки после НД желчного пузыря (таблица 24).

Таблица 24.

Динамика биохимических маркёров холестаза и цитолиза после ЛХС и ТКХС в группах пациентов

Показатель		Исходное значение	Сутки постдекомпрессионного периода			
			3и	6е	9е	12е
I группа	ОБ	296,4±16,8	239,4±17,3*	187,4±16,4	161,8±16,7	142,1±17,2
	ПФ	198,6±14,8	155,3±17,1*	134,9±16,8	112,6±16,4	101,7±16,6
	НФ	95,8±16,1	84,1±15,4	52,5±15,9*	49,2±16,1	40,4±16,2
	АСТ	166,7±5,6	141,9±6,8	137,7±6,3	109,2±5,4*	103,4±6,1
	АЛТ	157,4±8,1	148,5±7,4	132,4±7,1	98,7±6,4*	93,9±6,8
	ЩФ	763,1±66,4	739,6±54,9	703,8±56,8	641,7±60,8	437,2±53,6*
	ГГТП	222,5±18,3	207,4±17,5	189,6±17,1	119,3±16,8*	107,8±16,4
II группа	ОБ	302,1±17,3	278,1±16,4	206,4±16,7*	187,5±17,6	153,8±16,3
	ПФ	204,6±14,9	184,9±17,8	138,6±16,9*	124,5±15,7	93,6±16,2
	НФ	97,5±15,9	93,2±16,8	67,8±15,9*	63,0±16,2	60,2±17,1
	АСТ	173,5±8,6	151,7±8,3	138,6±7,9	118,4±7,3	102,3±7,8*
	АЛТ	168,1±6,4	148,3±6,7	136,9±6,8	123,8±5,9	99,1±6,2*
	ЩФ	774,7±72,3	726,4±56,8	697,5±63,1	618,7±63,8	461,8±58,4*
	ГГТП	241,4±27,2	228,9±19,6	216,7±23,7	185,8±19,8	117,7±21,8*

**разница статистически значима относительно исходного уровня биохимических показателей до выполнения декомпрессионного вмешательства*

Таким образом, анализ динамического исследования биохимических показателей у пациентов с синдромом МЖ после осуществления минимально инвазивного НД желчных протоков позволяет сделать вывод, что наиболее

быстрая нормализация уровня маркёров холестаза и цитолиза отмечается при ЧЧХС, более затяжная — при минимально инвазивной холецистостомии (ЛХС и ТКХС) и НБД.

4.3. Осложнения минимально инвазивных вариантов наружного желчеотведения при синдроме механической желтухи

Из 271 пациента с МЖ, которым на первом этапе хирургического лечения выполнили НД желчных протоков с применением различных МИДВ, осложнения возникли у 48 (17,7%) больных.

Осложнения после выполнения НБД возникли у 30 (19,9%) больных, после ЧЧХС — у 5 (13,9%), после холецистостомии (ЛХС и ТКХС) — у 13 (15,5%) пациентов.

Среди осложнений, возникших после минимально инвазивного НД желчных у пациентов с МЖ, выделяли общие и специфические. К общим осложнениям относили неэффективность НД, дислокацию (миграцию) дренажных трубок, синдром «быстрой декомпрессии» с нарастающими явлениями печёночно-почечной недостаточности. Специфические осложнения определялись методом НД.

После НБД общие осложнения НД в постдекомпрессионном периоде были отмечены у 20 (13,2%) пациентов. У 5 (3,3%) больных НБД не функционировал, несмотря на адекватое расположение дренажной трубки, которое подтвердили при холефистулографии. Это обстоятельство объясняем наличием вязкой сладжированной желчи и малым внутренним диаметром НБД. В 2 наблюдениях у пациентов с опухолевым поражением ГПЖ выполнили гепатикоэнтеростомию, у 1 пациента II группы с дистальным билиарным блоком — транспапиллярное стентирование желчных протоков СМС, у 1 больного — транспапиллярное стентирование желчных протоков пластиковым стентом диаметром 11 Fr, в 1 наблюдении — ЧЧХС.

Миграция НБД на 3-5е сутки после НД произошла у 12 (7,9%) пациентов. Всем больным выполнили реНБД с хорошим эффектом в постдекомпрессионном периоде.

Развитие синдрома «быстрой декомпрессии» после НБД в виде нарастающих явлений печёночно-почечной недостаточности отмечено у 3 (2,0%) пациентов. Суточный дебит желчи у этих больных варьировал от 800 мл до 1600 мл. Данные клинические ситуации потребовали выполнения мероприятий по осуществлению дозированной декомпрессии желчных протоков, которую удалось достигнуть периодическим перекрытием дренажной трубки и перевода дистального кончика НБД в возвышенное положение.

Специфические осложнения после НБД возникли у 10 (6,6%) пациентов. Из них острый постманипуляционный панкреатит (ОПП) развился в 4 (2,6%) наблюдениях, кишечное кровотечение из зоны папиллотомии — у 3 (2,0%) больных, желудочно-кишечное кровотечение из язвенных дефектов, обусловленных длительной компрессией дренажной трубкой слизистой оболочки желудка, — у 2 (1,3%) пациентов, панкреонекроз — в 1 (0,7%) наблюдении.

Клинический пример. Больная К., 63 лет поступила в Клинику№1 ВолгГМУ 30.09.15 с DS: ПХЭС. Рубцовая стриктура гепатикохоледоха. Механическая желтуха. Холангит. ИБС. Кардиосклероз. Постоянная форма фибрилляций предсердий. Гипертоническая болезнь III, АГ 3, риск 4. Сахарный диабет 2 типа. В 2013 году по поводу острого деструктивного калькулёзного холецистита выполнили лапаротомную холецистэктомию. Выписана в удовлетворительном состоянии. 14.09.15 отметила желтушность склер, кожных покровов, потемнение мочи. Была госпитализирована в инфекционное отделение, где по данным УЗИ органов ГПДЗ верифицировали обтурационный генез желтухи. Переведена в I хирургическое отделение Клиники№1 ВолгГМУ. При поступлении общее состояние пациентки тяжёлое. Общий билирубин сыворотки крови 318,9 мкмоль/л, прямая фракция — 171,8 мкмоль/л, непрямая фракция — 147,1 мкмоль/л, АЛТ — 81,7 ЕД/л, АСТ — 113,6 ЕД/л, мочевина — 5,0 ммоль/л. По данным УЗИ сегментарные протоки дилатированы до 4-5 мм, долевые

протоки 10 мм, гепатикохоледох не визуализируется. Поджелудочная железа 30;14;22 мм. При ЭГДС слизистая желудка с мелкими очагами атрофии во всех отделах. Луковица ДПК и постбульбарный отдел без особенностей. Устье БДС 1,5 мм. Желчеоттока нет. В срочном порядке выполнили баллонную дилатацию устья БДС, НБД. Дебит желчи по НБД в первые сутки составил 650 мл с постепенным увеличением к 5м суткам до 1000 мл. При ультразвуковом скрининге через сутки после НБД внутрипечёночной холангиоэктазии не зарегистрировано. На 3и сутки постдекомпрессионного периода общий билирубин сыворотки крови — 263,4 мкмоль/л, прямая фракция — 125,1 мкмоль/л, непрямая фракция — 138,3 мкмоль/л. На 6е сутки отделяемого по НБД нет, эпизод потрясающего ознба с гипертермией до 39ºС. Для оценки позиции НБД выполнили холефистулографию: общий печёночный проток 13 мм, долевые протоки по 10 мм, дилатация сегментарных протоков, в проекции культи пузырного протока визуализируется нитевидное сужение общего желчного протока протяжённостью 9 мм. При промывании НБД отделяемого нет. Учитывая неэффективное функционирование НБД, решено выполнить эндоскопическое транспапиллярное стентирование желчных протоков. При ЭГДС в нижней трети тела желудка по большой кривизне в зоне контакта НБД со слизистой оболочкой визуализирован язвенный дефект овальной формы 12х5 мм, дно покрыто густым налётом гематина, по проксимальному краю определяется рыхлый сгусток крови. Последний размыт. НБД извлечён. Выполнен превентивный эндогемостаз инфильтрацией краёв язвы раствором адреналина гидрохлорида 1%. Дополнительная аппликация язвенного дефекта раствором капрофера. Выполнено стентирование гепатикохоледоха пластиковым стентом 11 Fr. Через сутки выполнили ЭГДС-контроль: дно ранее видимой язвы покрыто гематином, не кровоточит. Forrest II с. 16.10.15 и 22.10.15 — рецидивы желудочно-кишечного кровотечения, потребовавшие выполнения эндоскопического гемостаза. На фоне проводимой дезинтоксикационной, противоязвенной,

противоанемической терапии состояние пациентки с постепенной положительной динамикой. Была выписана в удовлетворительном состоянии 19.11.15 с функционирующим пластиковым стентом гепатикохоледоха. Уровень общего билирубина сыворотки крови при выписке 24,3 мкмоль/л. Повторная госпитализация в Клинику№1 ВолгГМУ в феврале 2016 года — выполнили реконструктивную операцию на желчных протоках по поводу рубцовой стриктуры «0». Послеоперационный период протекал гладко.

Общие осложнения минимально инвазивного НД после ЧЧХС возникли у 3 (8,3%) пациентов. В 1 наблюдении чрескожный чреспечёночный дренаж 8 Fr не функционировал ввиду значительной вязкости желчи, наличия хлопьев фибрина. В данной клинической ситуации выполнили замену дренажной трубки на большую по диаметру (10Fr), что обеспечило возможность адекватной санации желчных протоков. Дальнейший постдекомпрессионный период протекал без осложнений. У 1 больного с опухолью Клатскина на 4е сутки после антеградного НД произошла миграция холангиостомы, что потребовало выполнения реЧЧХС. Развитие синдрома «быстрой декомпрессии» после ЧЧХС отметили у 1 (2,8%) пациента с опухолевым поражением ГПЖ и исходным уровнем общего билирубина сыворотки крови 462,7 мкмоль/л.

Из специфических осложнений ЧЧХС отмечали развитие незначительной гемобилии у 1 (2,8%) пациента без формирования сосудисто-билиарной фистулы и тампонады желчных протоков. Гемобилия была купирована консервативно. Массивная гемобилия с тампонадой желчных протоков отмечена в 1 (2,8%) наблюдении. По этому поводу выполнили замену дренажной трубки на большую по диаметру и дополнителное антеградное НД с контрлатеральной стороны.

Миграция дренажной трубки после минимально инвазивной холецистостомии возникла у 3 (3,6%) пациентов: в 1 наблюдении после ЛХС, у 2 больных после ТКХС. Ещё у 3 (3,6%) больных холецистостома не

функционировала в связи с низким уровнем впадения пузырного протока в ОЖП. Синдром «быстрой декомпрессии» развился у 4 (4,8%) пациентов после ЛХС.

Из специфических осложнений у 2 (2,8%) больных после ЛХС через стуки после НД развился желчный перитонит ввиду негерметичности пункционного отверстия в желчном пузыре и поступления желчи в свободную брюшную полость. Это потребовало выполнения лечебно-санационной релапароскопии, редренирования брюшной полости. Дальнейший постдекомпрессионный период протекал без осложнений. В 1 наблюдении у пациентки 76 лет с острым калькулёзным холециститом, холедохолитиазом, синдромом МЖ (ОБ 327,6 мкмоль/л) при попытке наложения ЛХС произошёл отрыв желчного пузыря от ложа с развитием интенсивного внутрибрюшного кровотечения, что потребовало выполнения лапаротомии, холецистэктомии с ушиванием ложа желчного пузыря, холедохолитотомии, дренирования по Керу. Послеоперационный период протекал тяжело с развитием нижнедолевой пневмонии справа, нагноением послеоперационной раны. Выздоровление.

Летальных исходов, обусловленных осложнениями минимально инвазивного НД, не было. От прогрессирующей печёночной недостаточности на фоне адекватно функционирующих НД во II группе скончались 5 пациентов.

Таким образом, эффективность НБД по материалам клиники составила 96,7%, ЧЧХС — 91,7%, ЛХС и ТКХС — 93,5% наблюдений.

4.4. Способ определения темпа декомпрессии при минимально инвазивном наружном дренировании желчных протоков

Дозированная декомпрессия желчных протоков у пациентов с МЖ является основным методом профилактики прогрессирования печёночной недостаточности и развития синдрома «быстрой декомпрессии». Д.Л. Пиковский и Э.И. Гальперин доказали, что для адекватного желчеоттока достаточно наличие просвета диаметром 1-1,5 мм [60, 167]. Однако при

длительно существующей билиарной гипертензии, внутрипротоковом холестазе, изменения физических свойств желчи данное условие может являться недостаточным для осуществления адекватной декомпрессии билиарного тракта у пациентов с МЖ. В то же время при осуществлении НД желчных протоков у больных на высоте гипербилирубинемии используются дренажные системы большего диаметра. Опыт ведущих клиник, занимающихся проблемой непроходимости желчных протоков и лечения пациентов с МЖ, свидетельствует, что развитие синдрома «быстрой декомпрессии» наблюдается при любом из существующих на сегодняшний момент методах НД.

Возможность определения темпа билиарной декомпрессии и сроков своевременного перехода к дозированному дренированию желчных протоков является ключевым аспектом предупреждения развития тяжёлой печёночно-почечной дисфункции у пациентов с МЖ.

Практическая оценка темпа декомпрессии желчных протоков не должна быть трудоёмкой и слишком детализированной. Она должна базироваться на основных клинико-лабораторно-инструментальных признаках эффективности различных методов минимально инвазивного НД, определение которых доступно в повседневной практике.

В соответствии с изложенной концепцией в рамках диссертационного исследования автор предлагает интегральный метод определения темпа декомпрессии билиарного тракта у пациентов с синдромом МЖ после минимально инвазивного НД желчных протоков.

4.4.1. Оценочные критерии темпа билиарной декомпрессии

За рабочую гипотезу мы приняли положение, что темп декомпрессии желчных протоков при минимально инвазивном НД определяется суточным дебитом желчи, динамическими изменениями ХММ и уровня ОБ.

1. Суточный дебит желчи по установленному НД, мл:

<100 — 1 балл;

100-500 — 2 балла;

> 500 — 3 балла.

Выбранные границы обусловлены наличием высокой корреляционной связи (полуколичественная градация по шкале Чеддока) между объёмом суточного дебита желчи по НД и сокращением диаметра желчных протоков, зарегистрированным при контрольном УЗИ, которое является опосредованным инструментальным признаком регрессирования билиарной гипертензии (таблица 25).

Таблица 25.

Зависимость холангиоэктазии, регистрируемой при ультразвуковом исследовании, от объёма суточного дебита желчи по НД

Суточный дебит желчи по НД, мл	Сокращение желчных протоков, мм			Уровень корреляции по шкале Чеддока
	ОЖП	Общий печёночный проток	Долевые протоки	
<100	1,2±0,7	1,1±0,5	0,9±0,3	слабая
100-500	2,8±0,9	2,3±1,1	1,7±0,6	умеренная
> 500	4,9±1,4	4,4±1,6	3,2±1,7	высокая

2. Снижение давления в билиарной системе после НД, определяемое при ХММ, % от исходного значения:

<25% — 1 балл;

25-50% — 2 балла;

>50% — 3 балла.

Пороговые значения выбраны эмпирически. Минимальное снижение давления в желчных протоках было зарегистрировано после НБД (22% от исходного значения), максимальное — после ЧЧХС (63% от исходного значения).

3. Снижение уровня ОБ, % от исходного значения:

<15% — 1 балл;

15-30% — 2 балла;

>30% — 3 балла.

Границы регрессирования уровня ОБ выбраны эмпирически. Минимальное снижение уровня ОБ регистрировали после НБД (14% от исходного значения), максимальное — после ЧЧХС (38% от исходного значения).

Суммирование балльных оценок позволяет выделить три типа билиарной декомпрессии у пациентов с МЖ после НД: замедленный (<5 баллов), средний (5-7 баллов), ускоренный (>7 баллов).

4.4.2. Темп билиарной декомпрессии после минимально инвазивного наружного дренирования желчных протоков

На основании предложенного интегрального метода мы провели ретроспективную оценку темпа билиарной декомпрессии при НБД, ЧЧХС, ЛХС и ТКХС.

Из 151 пациента с синдромом МЖ после НБД в соответствии с описанной балльной оценкой замедленный темп декомпрессии выявлен у 101 (66,9%) больного, средний — у 34 (22,5%), ускоренный — у 16 (10,6%) пациентов.

Из 36 больных после ЧЧХС замедленный темп декомпрессии имел место быть у 2 (5,5%) пациентов, средний — у 6 (16,7%), ускоренный — у 28 (77,8%) больных.

После минимально инвазивной холецистостомии (n=84) замедленный темп декомпрессии желчных протоков регистрировали у 30 (35,7%) пациентов, средний — у 38 (45,2%), ускоренный — у 16 (19,1%) больных (таблица 26).

Таблица 26.

Темп билиарной декомпрессии у пациентов после минимально инвазивного НД желчных протоков

Вид НД	Темп билиарной декомпрессии						Итого
	замедленный		средний		ускоренный		
	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.	
НБД	101	66,9%	34	22,5%	16	10,6%	151
ЧЧХС	2	5,5%	6	16,7%	28	77,8%	36
ЛХС+ТКХС	30	35,7%	38	45,2%	16	19,1%	84

Таким образом, на основании проведённого сравнительного анализа результатов применения различных минимально инвазивных способов НД желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ можно сделать вывод, что после НБД преобладает замедленный темп билиарной декомпрессии, после ЛХС и ТКХС — средний, после ЧЧХС — ускоренный тип.

Предложенными критериями, используемыми при определении темпа декомпрессии желчных протоков после НД, являются простые клинико-инструментально-лабораторные показатели, доступные во всех хирургических стационарах, оказывающих ургентную помощь пациентам с МЖ.

Своевременная объективная оценка темпа билиарной декомпрессии позволяет предупредить развитие синдрома «быстрой декомпрессии» с помощью вариации длины и диаметра дренажной трубки или за счёт расположения её дистального кончика выше проекции желчных протоков.

ГЛАВА 5. КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЁННОЙ СИНДРОМОМ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ (по материалам клиники)

В клинике факультетской хирургии ВолгГМУ с 1965 по 2016 год выполнили 20211 операций по поводу калькулёзного холецистита и его ослжнённых форм. Из них 5335 (26,4%) операций выполнили больным, течение ЖКБ у которых было отягощено синдромом МЖ.

Ретроспективный анализ хирургической тактики позволил выявить принципиальные изменения стратегических подходов к лечению пациентов данной категории. Это обуславливает возможность выделения и характеристики нескольких концептуально отличных периодов хирургического лечения пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ.

5.1. Трансформация стратегических подходов к хирургическому лечению холелитиаза, осложнённого синдромом механической желтухи

Анализ методологических основ лечения пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, позволил выделить четыре периода, принципиально различных по хирургической тактике.

Определяющей характеристикой первого этапа (1961-1981 год) явилось стремление к выполнению одномоментного хирургического вмешательства на желчных протоках. Отсутствие высокоинформативных инструментальных методов диагностики вынуждало выполнять срочные операции пациентам с синдромом МЖ без точной предоперационной оценки состояния билиарного тракта. Данное обстоятельство во многом объясняет высокую послеоперационную летальность и значительный процент резидуальной патологии желчных протоков.

За указанный период всего было выполнено 3050 операций по поводу холелитиаза, из них 1191 у пациентов с МЖ (таблица 27).

Таблица 27.

Виды и результаты операций по поводу холелитиаза, осложнённого синдромом МЖ в период 1965-1981 гг

Вид вмешательства	Количество операций	Умерло пациентов
Холецистостомия	240	31 (12,9%)
ХЭ, ХЛТ, Т-дренаж	226	11 (4,9%)
ХЭ, ХДА	318	17 (5,3%)
ХЭ, ХЛТ, ПСП	230	22 (9,57%)
Повторные операции на желчных протоках	157	30 (19,1%)
Операции при стриктурах желчных протоков	20	9 (45%)
Всего	1191	120 (10,1%)

Несовершенство и низкое качество дооперационной диагностики состояния желчевыводящей системы в указанный хронологический период диктовали необходимость расширения показаний к прямому контрастированию желчных протоков. Так, при плановой холецистэктомии интраоперационную холангиографию (ИОХГ) через дренаж культи пузырного протока выполнили в 89% наблюдений.

Дренирование желчевыводящих путей через культю пузырного протока в анализируемый период считали обязательным после любого оперативного вмешательства на желчных протоках, что кроме декомпрессионного эффекта в послеоперационном периоде при холангиографии позволяло верифицировать резидуальные конкременты, оценивать степень восстановления проходимости протоковой системы.

Показаниями к холедохотомии считали:

1. Наличие желтухи на момент операции.
2. Данные интраоперационной ревизии печёночно-двенадцатиперстной связки.

3. Данные ИОХГ:

а) дилатация гепатикохоледоха более 9-10 мм;

б) наличие дефектов наполнения в просвете магистральных желчных протоков;

в) нарушение эвакуации контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

Все виды вмешательств на желчных протоках у пациентов с холелитиазом, осложнённым МЖ, завершали наружным декомпрессионным дренированием. С появлением латексных Т-образных дренажей предпочтение стали отдавать дренированию гепатикохоледоха по Керу. Наличие наружного дренажа гепатикохоледоха определяло возможность выполнения динамического прямого контрастирования желчных протоков в послеоперационном периоде.

С целью осуществления постоянного внутреннего дренирования желчевыводящих путей у пациентов с множественным холедохолитиазом, протяжённым стенозом БДС операцией выбора являлось наложение ХДА.

Последующее накопление опыта вмешательств на терминальном отделе ОЖП позволило внедрить в клиническую практику трансдуоденальную папиллосфинктеропластику. На этапе освоения техникой данной операции летальность достигала 22,3% [88]. Усовершенствование методики ТД ПСП позволило уменьшить степень травматизации стенки ДПК и снизить частоту развития послеоперационного панкреатита.

Таким образом, к началу 80-х годов в хирургии холелитиаза, осложнённого синдромом МЖ, можно выделить две основные черты, во многом обуславливающие высокую послеоперационную летальность: ургентная направленность и гериатрический характер.

Преобладание среди пациентов с ЖКБ, осложнённой МЖ, больных пожилой и старческой возрастных групп диктовало необходимость внедрения новых тактических подходов, основанных на принципах «щадящей» хирургии. С 1982 года в клинике факультетской хирургии

начинают разрабатываться алгоритмы этапного хирургического лечения осложнённых форм холелитиаза.

Пациентам с деструктивным холециститом и синдромом МЖ на первом этапе лечения осуществляли ЛХС. Радикальные вмешательства на желчных протоках выполняли через 2-3 недели в условиях стихания острого воспаления в подпечёночном пространстве, снижения гипербилирубинемии, коррекции сопутствующей патологии. Однако, сохраняющиеся деструкция стенки желчного пузыря, структурно-воспалительные изменения в области желчевыводящих протоков, нарушение естественного пассажа желчи создавали предпосылки развития ПН и гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде. Для решения этих проблем в клинике на протяжении ряда лет под руководством профессора П.М. Постолова проводились приоритетные исследования по контактному растворению билиарных конкрементов через наружные дренажи желчных протоков. Исследованиями А.В. Быкова (1992) было доказано, что при наличии холестериновых конкрементов сроки эффективного литолиза составляют 2-3 недели. Известковый, пигментный, смешанный характер желчных камней, размеры конкрементов, превышающие 15 мм, являются прогностически неблагоприятными факторами проведения литолитолиза [41].

В анализируемый период (1982-1992 гг.) изменилась структура хирургических вмешательств на желчных протоках у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ (таблица 28).

Таблица 28.

Виды и результаты операций по поводу холелитиаза, осложнённого синдромом МЖ в период 1982-1992 гг

Вид вмешательства	Количество операций	Умерло пациентов
Холецистостомия*	310	25 (8,2%)
ХЭ, ХЛТ, Т-дренаж	302	15 (4,9%)
ХЭ, ХДА	62	12 (19,3%)
ХЭ, ХЛТ, ПСП	175	8 (4,6%)
Повторные операции на желчных протоках	149	19 (12,7%)
Операции при стриктурах желчных протоков	49	8 (16,3%)
Всего	1047	87 (8,3%)

**включая ЛХС*

Холецистостомия из лапаротомного доступа практически полностью была вытеснена ЛХС. Количество пациентов, которым холедохотомию выполняли с диагностической целью, значительно уменьшилось. Первичный шов холедоха, как завершающий этап вмешательств на желчевыводящих протоках, исчез из хирургического арсенала, что связано с улучшением качества предоперационной диагностики состояния желчных протоков.

Исследованиями, посвящёнными изучению отдалённых результатов ХДА в этот период, было доказано, что в 63,7% наблюдений у пациентов после операции развиваются синдром «слепого мешка», болевая форма хронического панкреатита, функциональные дивертикулы ДПК, рефлюкс-гастрит. В связи с этим показания к ХДА были значительно ограничены: операцию выполняли при наличии протяжённой стриктуры терминального отдела ОЖП, множественном холедохолитиазе и холангите только у больных пожилой и старческой возрастных групп. Высокая послеоперационная летальность после ХДА (53,8%) объясняется возрастной характеристикой оперированных пациентов, совокупностью и тяжестью сопутствующей

патологии. От прогрессирования печёночно-почечной недостаточности умерло 68,6% больных [88].

Совершенствование техники выполнения ТД ПСП, эндолимфатическая профилактическая терапия послеоперационного панкреатита через катетризированный паховый лимфатический узел существенно уменьшили число осложнений.

Следующий период эволюции хирургической тактики лечения пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ (1993-2005 гг.) характеризуется постепенным внедрением в клиническую практику факультетской хирургии ВолгГМУ эндоскопической хирургии. Однако, наряду с минимально инвазивными технологиями всё ещё широко представлены традиционные лапаротомные вмешательства (таблица 29).

Таблица 29.

Виды и результаты операций по поводу холелитиаза, осложнённого синдромом МЖ в период 1993-2005 гг

Вид вмешательства	Количество операций	Умерло пациентов
Холецистостомия*	269	9 (3,3%)
ХЭ, ХЛТ, Т-дренаж	343	14 (4,1%)
ХЭ, ХДА	13	7 (53,8%)
ХЭ, ХЛТ, ТД ПСП	254	10 (3,9%)
Повторные операции на желчных протоках	414	18 (4,4%)
Операции при стриктурах желчных протоков	78	6 (7,7%)
Этапные вмешательства с применением минимально инвазивных технологий		
ЛХС→ХЭ, ХЛТ	32	3 (9,4%)
ЛХС→ХЭ, ТД ПСП	12	2 (16,7%)
ЭПСТ→ЛХЭ	37	-
ХЭ, ДПП→ЭПСТ	5	1 (20,0%)
ЛХС→ЭПСТ→ЛХЭ	7	-
Всего	1464	70 (4,8%)

**включая ЛХС*

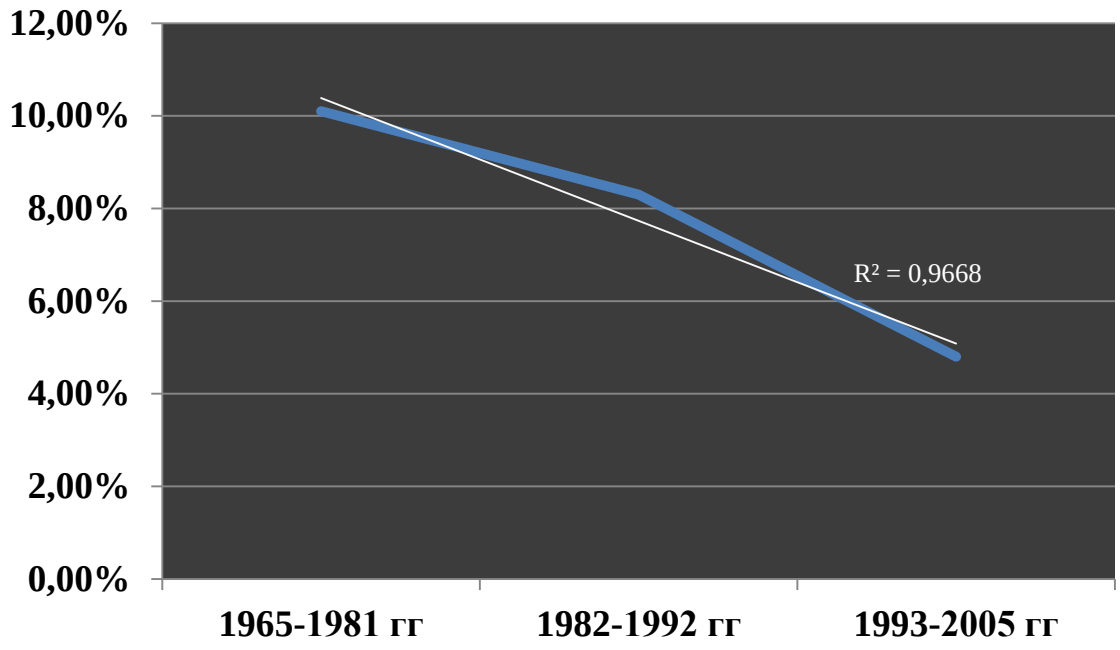
Применение минимально инвазивных вмешательств на этапах лечения пациентов с холелитиазом, осложнённым МЖ, в данный хронологический период носит эпизодический характер: ЭПСТ→ЛХЭ выполнили у 37 пациентов, ЛХС→ЭПСТ→ЛХЭ — у 7 больных.

Достоверно оценить преимущества этапных минимально инвазивных технологий было невозможно ввиду незначительного количества клинических наблюдений и накопления опыта использования данных вмешательств у анализируемой кагорты пациентов.

Сопоставление общей послеоперационной летальности за анализируемые периоды свидетельствует об уменьшении данного показателя с 10,1% (1965-1981 гг) до 4,8% (1993-2005 гг) (диаграмма 27).

Диаграмма 27.

Динамика послеоперационной летальности у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ в период 1965-2005 гг



В 2008 году нами были сформулированы основные принципы тактики хирургического лечения пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, основными из которых являются:

1. Больные с калькулёзным холециститом, осложнённым МЖ, должны быть всесторонне обследованы в максимально короткие сроки.

2. Длительность МЖ свыше 72 часов является показанием к выполнению срочной операции на желчевыводящих протоках.

3. У пожилых пациентов или у больных с тяжёлой сопутствующей патологией целесообразнее использовать минимально инвазивные этапные вмешательства.

4. После холедохотомии с восстановлением желчеоттока показано наружное дренирование гепатикохоледоха, что позволяет осуществить декомпрессию билиарного тракта и контролировать состояние желчных протоков в послеоперационном периоде [88].

С 2006 года начался следующий этап хирургического лечения пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ. Отличительной характеристикой данного периода является приоритет минимально инвазивных технологий в хирургической коррекции синдрома МЖ у больных холелитиазом.

5.2. Тактика хирургического лечения желчнокаменной болезни, осложнённой синдромом механической желтухи, на современном этапе

В клинике факультетской хирургии с 2006 г. по 2016 г. находилось на лечении 470 пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ. Мужчин было 173 (36,8%), женщин — 297 (63,2%) человек. Средний возраст составил 62,6 ± 4,8 лет.

У 238 (50,6%) пациентов непроходимость желчевыводящих протоков и развитие МЖ сочетались с калькулёзным холециститом, у 232 (49,4%) ранее была выполнена холецистэктомия. Из них 148 (63,8%) перенесли лапаротомное удаление желчного пузыря, 84 (36,2%) — ЛХЭ. Сроки с момента холецистэктомии до развития МЖ варьировали от трёх месяцев до 15 лет, в среднем составив 5,8 ± 1,2 лет.

Длительность «желтушного» периода до госпитализации составила 10,3 ± 3,1 суток. Уровень ОБ на момент поступления 237,6 ± 25,7 мкмоль/л. Значительная продолжительность желтухи у большинства пациентов объясняется долгосрочным и необоснованным обследованием больных на

догоспитальном этапе, продолжительным лечением в инфекционном отделении до установления обтурационного характера холестаза. Наблюдения, проводимые в клинике факультетской хирургии ВолгГМУ, показали, что если к моменту поступления пациента в стационар, длительность МЖ составляет не более 2-3 суток, то имеется достаточное время для всестороннего обследования больного и коррекции сопутствующей патологии. В случаях, когда длительность желтухи достигает 8-10 дней и более, ситуация становится ургентной.

Причинами непроходимости желчных протоков и развития синдрома МЖ явились холедохолитиаз у 335 (71,3%) больных, холедохолитиаз в сочетании с папиллостенозом — у 81 (17,2%), изолированный стеноз БДС — у 54 (11,5%) пациентов (таблица 30).

Таблица 30.

Причины непроходимости желчных протоков и развития синдрома МЖ у пациентов с осложнённым холелитиазом

Основное заболевание	Число пациентов	
	абс.	отн.
КХ+ХЛ	178	37,9%
ПХЭС+ХЛ	157	33,4%
	335	**71,3%**
КХ+ХЛ+стеноз БДС	36	7,6%
ПХЭС+ХЛ+стеноз БДС	45	9,6%
	81	**17,2%**
КХ+стеноз БДС	24	5,1%
ПХЭС+стеноз БДС	30	6,4%
	54	**11,5%**
Всего	470	100%

Из 470 пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ, 384 (81,7%) больным выполнили минимально инвазивные вмешательства, 86 (18,3%) —

лапаротомные операции. Этапное лечение осложнённого холелитиаза с применением малотравматичных технологий применили у 176 (37,4%) пациентов (таблица 31).

Таблица 31.

Виды операций по поводу холелитиаза, осложнённого синдромом МЖ в период 2006-2016 гг

Вид вмешательства	Число пациентов	
	абс.	отн.
Лапаротомные операции (n=86)		
ХЭ, ХЛТ, Т-дренаж	36	7,6%
ХЭ, ХЛТ, ПСП, Т-дренаж	25	5,3%
ХЛТ, Т-дренаж	7	1,5%
ХЛТ, ПСП, Т-дренаж	7	1,5%
ХЭ, ХЛТ, ПСП, ДПП	5	1,1%
ГЭА, ДПП	3	0,6%
ХЭ, ХЛТ, ДПП	3	0,6%
Эндоскопические транспапиллярные вмешательства (n=208)		
ЭПСТ	193	41,1%
БГД	13	2,8%
ЭПСТ с БГД	2	0,4%
Этапные минимально инвазивные вмешательства (n=176)		
ЭПСТ+ЛХЭ	69	14,7%
НБД+ЭПСТ+ЛХЭ	58	12,3%
БГД+ЛХЭ	18	3,8%
НБД+БГД+ЛХЭ	13	2,8%
НБД+ЭПСТ	7	1,5%
ЛХС+ЭПСТ+ЛХЭ	6	1,3%
ЭПСТ с БГД+ЛХЭ	5	1,1%
Всего	470	100%

Таким образом, 470 пациентам по поводу холелитиаза, осложнённого синдромом МЖ, с учётом этапных минимально инвазивных вмешательств за анализируемый период (2006-2016 гг) было выполнено 723 операции.

5.2.1. Место лапаротомных вмешательств в лечении осложнённого холелитиаза в эпоху доминирования эндоскопической хирургии

В настоящее время операции по поводу холецистохоледохолитиаза, выполняемые из широкого лапаротомного доступа, отошли на второй план. Применение минимально инвазивных технологий в лечении пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ, давно является стандартном хирургической тактики.

На этапе внедрения в клиническую практику новых методик оппоненты малотравматичных операций утверждали, что показатели послеоперационных осложнений и летальности по сравнению с традиционными лапаротомными вмешательствами на желчевыводящих протоках практически не отличаются [239].

Преимущества минимально инвазивных технологий перед «открытыми» операциями в лечении осложнённой ЖКБ доказаны многократно и не являются более предметом дискуссии. Однако мы не разделяем полярного мнения, что лапаротомные вмешательства при данной патологии являются операциями отчаяния [118].

На современном этапе необходимо уточнить показания к выполнению операций на желчевыводящих протоках из лапаротомного доступа у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ.

С 2006 года в клинике оперировано 86 больных с доброкачественной билиарной гипертензией и МЖ, обусловленными осложнённым течением ЖКБ. Средний возраст составил 65,7 ± 3,8 лет.

Длительность догоспитального периода гипербилирубинемии варьировала от 2 до 27 суток. В первые 3е суток с момента развития обтурационной желтухи были госпитализированы 56 (65,1%) пациентов, в период 3-10 суток — 21 (24,4%), 10- 27 суток — 9 (10,5%) больных.

Средний уровень ОБ у пациентов с длительностью МЖ до 3 суток составил 97,4 ± 9,2 мкмоль/л, 3-10 суток — 154,8 ± 12,6 мкмоль/л, у больных с продолжительностью желтухи 10-27 суток — 326,7 ± 7,5 мкмоль/л.

Билирубинемия у больных с длительностью «желтушного» периода более 10 суток сопровождалась развитием ПН, лабораторными маркёрами которой являлись повышение уровня трансаминаз, гипо- и диспротеинемия, снижение уровня мочевины, гипокоагуляция.

Выполнение лапаротомных операций было обусловлено следующими группами причин: 1) отсутствие технической возможности проведения ЭТПВ; 2) неудачи ЭТПВ; 3) осложнения, возникшие во время выполнения ЭТПВ.

Из 86 пациентов 69 (80,2%) лапаротомные операции на желчевыводящих протоках были выполнены из-за отсутствия технической возможности проведения ЭТПВ на некоторых клинических базах кафедры факультетской хирургии ВолгГМУ. В данных клинических наблюдениях «открытые» одномоментные операции были безальтернативными.

Неудачи транспапиллярных вмешательств возникли у 12 (14,0%) пациентов и были обусловлены безуспешной канюляцией БДС (n=6), трудным доступом к БДС (n=3), невозможностью литэкстракции ввиду крупного размера конкрементов (n=3).

Канюляция БДС была неэффективна при выраженном папиллостенозе у 4 пациентов, парафатериальном дивертикуле у 1 больного и при аномалии расположения фатерова сосочка в 1 наблюдении.

Эндоскопический доступ к БДС был затруднён у 2 пациентов после резекции желудка по Бильрот II и у 1 больного после гастрэктомии.

Осуществить литэкстракцию при конкрементах ОЖП, размерами более 20 мм, было невозможно в 3 наблюдениях, что потребовало выполнения лапаротомии, холедохолитотомии.

Осложнения, возникшие во время выполнения ЭТПВ, отмечены у 5 (5,8%) пациентов. У 3 больных с выраженными нарушениями свёртывающей системы крови на фоне гипербилирубинемии в момент выполнения ЭПСТ развилось профузное кровотечение из зоны папиллотомии. Ввиду неэффективности эндоскопического гемостаза произвели холедохолитотомию, ТД ПСП с остановкой кровотечения. В 2

наблюдениях при захвате корзиной Дормиа конкрементов диаметром 15 мм произошёл отрыв литэкстрактора в просвете общего желчного протока. Выполнили холедохотомию из лапаротомного доступа, удаление камней и инородного тела из холедоха.

Независимо от объёма одномоментного лапаротомного вмешательства у всех больных на завершающем этапе операции выполняли наружное дренирование желчных протоков. У 75 (87,2%) больных выполнили дренирование гепатикохоледоха Т-образным дренажом, у 11 (12,8%) пациентов — использовали дренаж культи пузырного протока по Холстеду-Пиковскому. Дренирование подпечёночного пространства улавливающим дренажом считали обязательным.

При увеличении дебита желчи по наружным дренажам желчных протоков до 700-1000 мл в сутки у 64 пациентов с целью профилактики развития синдрома «быстрой декомпрессии» сброс желчи регулировали за счёт поднятия дренажа на различные уровни. Дозированная декомпрессия в данных клинических ситуациях позволила создать условия для компенсации функционального состояния печени.

Наружные дренажи желчных протоков извлекали на 12-18 сутки после операции. Предварительно перед закрытием дренажной трубки в 100% наблюдений выполняли холефистулографию, во время которой оценивали однородность гепатикохоледоха, адекватность эвакуации контрастного вещества в ДПК.

По нашим наблюдениям в настоящее время показаниями к выполнению лапаротомных операций у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, явились:

1. Отсутствие технической возможности выполнения ЭТПВ.
2. Безуспешная канюляция БДС при ЭТПВ (выраженный папиллостеноз, парафатериальные дивертикулы, аномалии расположения БДС).

3. Затруднённый доступ к БДС (состояние после резекции желудка по Бильрот II или гастрэктомии).

4. Диаметр конкрементов 20 мм и более при неэффективной литотрипсии.

5. Осложнения, возникшие при выполнении ЭТПВ (кровотечение из зоны папиллотомии при неэффективном эндоскопическом гемостазе, отрыв корзины Дормиа в просвете ОЖП, перфорация ДПК).

Таким образом, несмотря на широкое внедрение в клиническую практику минимально инвазивных технологий в лечении пациентов с осложнёнными формами ЖКБ, исключить из хирургического арсенала весь спектр лапаротомных операций на желчевыводящих протоках при данной патологии нельзя. «Открытые» операции всё ещё являются более доступными для большинства лечебных учреждений, поскольку не предъявляют высоких требований к инструментальному оснащению и кадровому обеспечению лечебного процесса. Категоричное мнение о том, что вмешательства на желчных протоках при холецистохоледохолитиазе из широкого лапаротомного доступа являются операциями отчаяния, считаем преждевременным.

5.2.2. Минимально инвазивные технологии в хирургии холелитиаза, осложнённого синдромом механической желтухи

В настоящее время тактика применения минимально инвазивных технологий в лечении холелитиаза, осложнённого синдромом МЖ, как ни странно, окончательно не определена. Одни авторы отдают предпочтение ретроградным эндоскопическим транспапиллярным вмешательствам, другие предлагают осуществлять одномоментные операции, когда холецистэктомия и вмешательство на ОЖП выполняются из малотравматичного доступа — лапароскопического или минилапаротомного. По данным Э.И. Гальперина с соавт. (2006) и Ю.Л. Шевченко с соавт. (2008) полная экстракция конкрементов при ЭТПВ может быть достигнута в 81,4-98% наблюдений [64, 221]. Техническая сложность лапароскопических манипуляций на желчных

протоках, высокая стоимость разового инструментария ограничивают применение данного метода при осложнённых формах ЖКБ.

С 2006 года в клинике факультетской хирургии ВолгГМУ у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, широко применяются различные виды ЭТПВ. С применением минимально инвазивных технологий было прооперировано 384 пациента. Из них мужчин было 112 (29,2%), женщин — 272 (70,8%). Средний возраст 62,7 ± 5,1 лет. На момент госпитализации средний уровень билирубинемии составил 126,8 ± 21,7 мкмоль/л.

Из 384 пациентов калькулёзный холецистит сочетался с непроходимостью желчных протоков и синдромом МЖ у 169 (44,0%) больных. У 215 (56,0%) пациентов холецистэктомия была выполнена ранее в сроки от 3 месяцев до 12 лет.

Причинами непроходимости желчевыводящих протоков и развития синдрома МЖ явились холедохолитиаз у 333 (86,7%) больных, изолированный стеноз БДС — у 44 (11,5%), холедохолитиаз в сочетании с папиллостенозом — у 7 (1,8%) пациентов.

Из 384 пациентов 208 (54,2%) с постхолецистэктомическим синдромом и МЖ выполнили ЭТПВ в моноварианте. Этапные минимально инвазивные вмешательства выполнили 176 (45,8%) больным, из них двухэтапные малотравматичные операции произвели 99 пациентам, трёхэтапные — 77 больным.

Схемы этапных вмешательств были следующими: ЭПСТ→ЛХЭ — 69 пациентов, НБД→ЭПСТ→ЛХЭ — 58, БГД→ЛХЭ — 18, НБД→БГД→ЛХЭ — 13, НБД→ЭПСТ — 7, ЛХС→ЭПСТ→ЛХЭ — 6, ЭПСТ с БГД→ЛХЭ — 5 больных (таблица 32).

Таблица 32.

Варианты минимально инвазивных вмешательств у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ

Вид вмешательства	Число пациентов	
	абс.	отн.
Энодоскопические транспапиллярные вмешательства в моноварианте (n=208)		
ЭПСТ	193	50,3%
БГД	13	3,4%
ЭПСТ с БГД	2	0,5%
Двухэтапные минимально инвазивные вмешательства (n=99)		
ЭПСТ→ЛХЭ	69	18,0%
БГД→ЛХЭ	18	4,7%
НБД→ЭПСТ	7	1,8%
ЭПСТ с БГД→ЛХЭ	5	1,3%
Трёхэтапные минимально инвазивные вмешательства (n=77)		
НБД→ЭПСТ→ЛХЭ	58	15,1%
НБД→БГД→ЛХЭ	13	3,4%
ЛХС→ЭПСТ→ЛХЭ	6	1,5%
Всего	384	100%

У 84 (21,9%) пациентов с длительностью «желтушного» периода более 7 суток, исходным уровнем билирубинемии от 308,7 до 412,6 мкмоль/л по совокупности клинико-лабораторных показателей была верифицирована субкомпенсированная и декомпенсированная стадии ПН. Во всех наблюдениях этиологическим фактором синдрома МЖ явился холедохолитиаз. ПН II степени диагностировали у 68 больных, III степени — у 16 пациентов.

В данных клинических ситуациях с целью обеспечения условий компенсации функционального состояния паренхимы печени в качестве стартового этапа минимально инвазивного лечения произвели наружное

дренирование желчных протоков. НБД произвели 78 пациентам, ЛХС — 6 больным.

С целью коррекции нарушений свёртывающей системы крови в предоперационном периоде все пациенты с МЖ получали викасол и этамзилат. Накануне выполнения ЭТПВ назначали транексамовую кислоту 1000 мг внутривенно капельно.

В качестве анестезиологического пособия перед ЭТПВ 158 (41,1%) пациентам выполнили грудную эпидуральную анальгезию. При наличии противопоказаний к данному методу анестезиологического обеспечения стандартную премедикацию применили у 226 (58,9%) больных.

Исследованиями М.И. Туровца (2012), выполненными в клинике, доказано, что применение грудной эпидуральной анальгезии достоверно снижает риск развития острого панкреатита после различных ЭТПВ [201].

В диссертационной работе В.В. Мандрикова (2016) сформулированы критерии прогнозирования сложности выполнения ЭТПВ у пациентов с холедохолитиазом:

I — солитарный конкремент до 10 мм, диаметр холедоха менее 12 мм;

II — солитарный конкремент 10 мм и более, множественные конкременты менее 10 мм, диаметр холедоха менее 12 мм;

III — солитарный конкремент 10 мм и более, множественные конкременты менее 10 мм, диаметр холедоха более 12 мм;

IV — множественные конкременты более 10 мм, диаметр холедоха более 12 мм [138].

Из 340 пациентов с холедохолитиазом, явившимся причиной развития синдрома МЖ, у 135 (39,7%) больных сложность выполнения ЭТПВ оценивали как I степень, у 97 (28,5%) — как II степень, у 63 (18,6%) — как III степень, у 45 (13,2%) пациентов — как IV степень сложности выполнения ЭТПВ.

Основными способами пластики БДС при ЭТПВ считаем ЭПСТ и БГД. Эндоскопическую папиллотомию выполнили 333 (86,7%) пациентам, БГД —

44 (11,5%) больному. У 7 (1,8%) пациентов с сочетанием холедохолитиаза и папиллостеноза ЭПСТ была дополнена БГД.

Показаниями к ЭПСТ явились:

1. Солитарный конкремент ОЖП более 15 мм.
2. Множественный холедохолитиаз.
3. Стеноз БДС.
4. Клинические признаки острого панкреатита до вмешательства.
5. Клиническая картина острого холангита.

Выполнение БГД являлось показанным при:

1. Солитарный конкремент ОЖП менее 10 мм.
2. Наличие коагулопатии.
3. Наличие парафатериального дивертикула.
4. Отсутствие признаков стеноза БДС.
5. Отсутствие клинических признаков острого панкреатита до вмешательства.
6. Отсутствие клинических признаков холангита.

Из 333 пациентов ЭПСТ типичным (канюляционным) спсобом выполнили 245 (73,6%) больным, атипичным (неканюляционным) — 40 (12,0%), комбинированным — 48 (14,4%) пациентам.

При солитарном конкременте ОЖП диаметром менее 10 мм достаточным для осуществления эффективной литэкстракции считали выполнение только БГД под давлением 6-8 атмосфер. При папиллостенозе III степени ЭПСТ дополняли БГД с целью обеспечения условий для адекватного внутреннего желчеотведения.

Механическую литотрипсию конкрементов более 20 мм выполнили 63 пациентам. Фрагменты камней извлекали корзиной Дормиа. Операцию в 24 наблюдениях закончили установкой НБД с целью выполнения контрольной холефистулографии.

В случаях многократных попыток канюлировать БДС, заведения проводника в просвет ГПП с целью профилактики развития

постманипуляционного панкреатита у 175 (45,6%) ЭТПВ заканчивали стентированием ГПП полиуретановым стентом 5 Fr. Деинсталляцию панкреатического стента производили на 10-12 сутки послеоперационного периода.

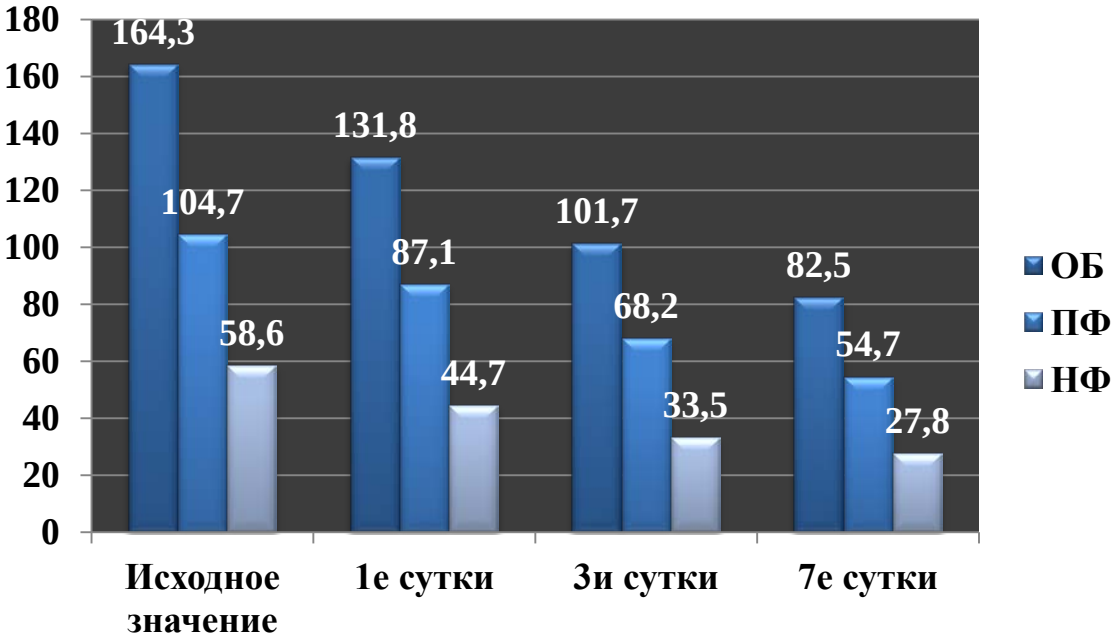
Критериями эффективности ЭТПВ у пациентов с холелииазом, осложнённым синдромом МЖ, считали данные контрольной холангиографии (степень однородности гепатикохоледоха при ЭРПХГ на завершающем этапе ЭТПВ или холефистулографии в послеоперационном периоде при наличии наружного дренажа желчных протоков), динамику снижения уровня билирубинемии, данные контрольного УЗИ (однородность магистральных желчевыводящих протоков, сонографические признаки билиарной гипертензии).

Визуализацию гиперэхогенных структур в просвете гепатикохоледоха, сохраняющуюся дилатацию желчных протоков при ультразвуковом исследовании, наличие теней конкрементов или их фрагментов в просвете желчевыводящих протоков, выявленное при контрольной холефистулографии, отсутствие снижения или замедленное регрессирование билирубинемии считали показанием к программной транспапиллярной санации желчных протоков. Инструментальную ревизию с литэкстракцией выполнили у 42 пациентов: у 38 больных программную санацию осуществили дважды, в 4 наблюдениях — трижды.

Динамику изменения уровня ОБ и его фракций у пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ, оценивали на 1е, 3и, 7е сутки после ЭТПВ (диаграмма 28).

Диаграмма 28.

Динамика билирубинемии у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, после ЭТПВ*



**отражена динамика средних значений при эффективном ЭТПВ*

После выполнения эффективного ЭТПВ и восстановления адекватного внутреннего желчеоттока регистрировали, что уровень ОБ сыворотки крови на 3е сутки снизился на 37,8% относительно исходного значения, на 7е сутки — на 49,9% по сравнению с дооперационным показателем.

На 3и сутки послеоперационного периода уровень ПФ сократился на 34,6%, на 7е сутки — на 47,1% относительно исходного значения. Показатель НФ на 3и сутки снизился на 23,7%, на 7е сутки — на 52,5% по сравнению с дооперационным уровнем. Статистическую значимость динамики билирубинемии оценивали с использованием коэффициента корреляции Спирмена (таблица 33).

Таблица 33.

Динамика ОБ и его фракций у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, после ЭТПВ

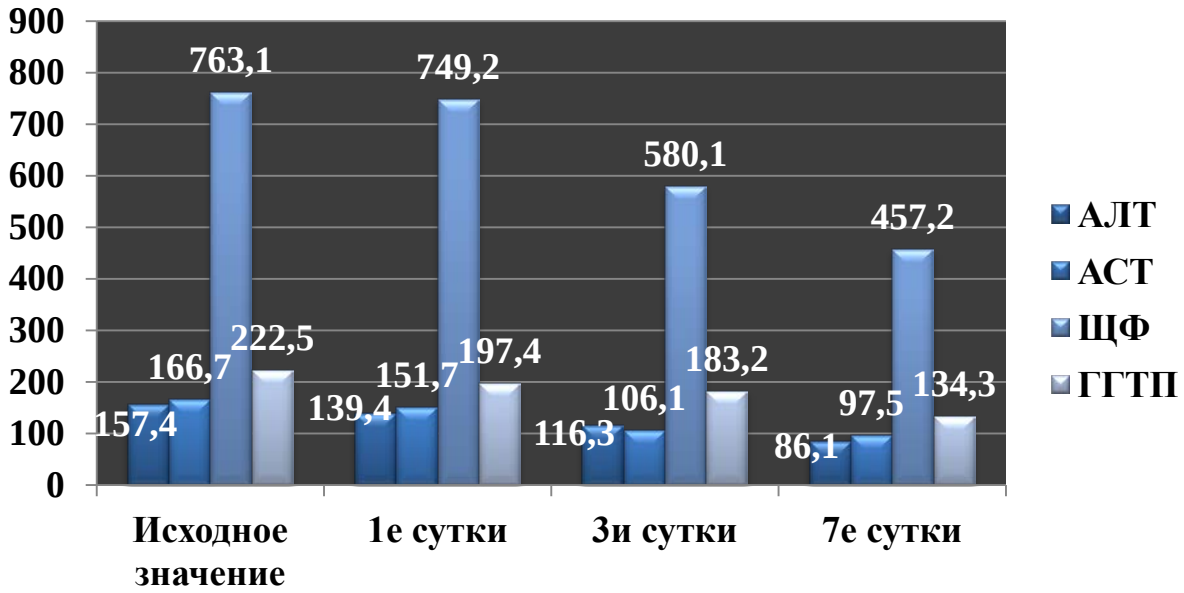
Фракции билирубина	Исходное значение	Сутки после ЭТПВ					
		1е	r	3и	r	7е	r
Общий билирубин (мкмоль/л)	164,3	131,8	0,78	101,7	0,84	82,5*	0,89
Прямая фракция (мкмоль/л)	104,7	87,1	0,79	68,2	0,81	54,7*	0,90
Непрямая фракция (мкмоль/л)	58,6	44,7	0,72	33,5	0,80	27,8*	0,88

**разница статистически значима относительно исходного уровня билирубинемии до выполнения ЭТПВ*

После эндоскопического транспапиллярного восстановления желчеоттока у пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ, на 1е, 3и и 7е сутки послеоперационного периода оценивали динамику активности ферментов печени: АЛТ, АСТ, ЩФ и ГГТП (диаграмма 29).

Диаграмма 29.

Динамика активности ферментов печени у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, после ЭТПВ



Относительно исходного значения регистрировали следующее снижение АЛТ и АСТ: на 1е сутки уровень трансаминаз сократился на 11,5% и 9,0%, на 3и сутки — на 26,1% и 36,5%, на 7е сутки — на 45,2% и 42,0% соответственно.

Через сутки после ЭТПВ уровень ЩФ сыворотки крови снизился на 1,8%, на 3и сутки — на 23,9%, на 7е сутки — на 40,1% по сравнению с дооперационным показателем.

На 3и сутки послеоперационного периода уровень ГГТП сократился на 17,6%, на 7е сутки — на 39,6% относительно исходного значения (таблица 34).

Таблица 34.

Динамика активности ферментов печени у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, после ЭТПВ

Ферменты печени	Исходное значение	Сутки после ЭТПВ					
		1е	r	3и	r	7е	r
АЛТ	157,4	139,4	0,69	116,3	0,72	86,1	0,84*
АСТ	166,7	151,7	0,66	106,1	0,74	97,5	0,84*
ЩФ	763,1	749,2	0,63	580,1	0,78	457,2	0,85*
ГГТП	222,5	197,4	0,68	183,2	0,73	134,3	0,82*

**разница статистически значима относительно исходного уровня активности ферментов печени до выполнения ЭТПВ*

Из 384 пациентов с осложнённой ЖКБ, которым выполнили минимально инвазивные вмешательства, клинико-лабораторные проявления холангита были выявлены у 173 (45,1%) больных. У всех пациентов этиологическим фактором развития непроходимости желчевыводящих протоков и синдрома МЖ являлся хледохолитиаз. При выполнении ЭТПВ после деблокирования желчных протоков отмечали поступление гнойной желчи с включениями фибрина. В данных ситуациях осуществляли аспирацию желчи через манипуляционный катетр с целью

бактериологического исследования и определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

Анализ видовой структуры микрофлоры желчи у пациентов с гнойным холангитом выявил, что аэробный спектр бактериальной флоры был представлен различными энтеробактериями, кишечной палочкой, протеем, стафилококками, стрептококками. Доминирующим возбудителем являлась кишечная палочка. Среди неклостридиальных анаэробов чаще всего высеивались бактероиды и фузобактерии (таблица 35).

Таблица 35.

Характер миклофлоры у пациентов с холедохолитиазом, осложнённым гнойным холангитом и синдромом МЖ

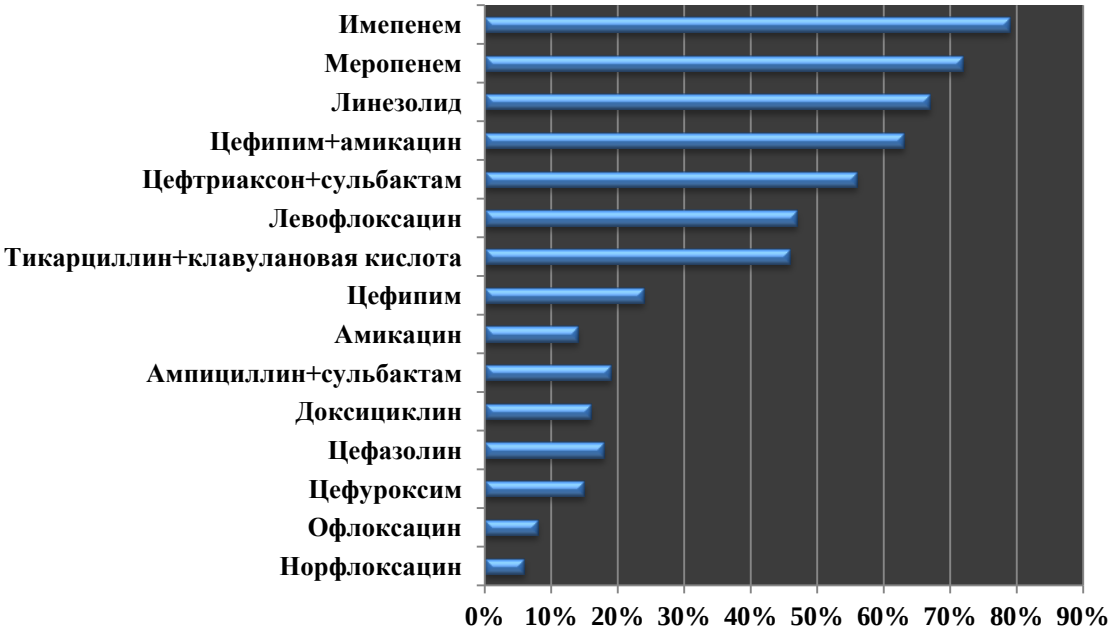
Возбудитель	Число пациентов	
	абс.	отн.
Аэробы и факультативные анаэробы (n=138)		
E. coli	58	33,6%
Proteus vulgaris	26	15,0%
Klebsiella	19	11,0%
Staphyllococcus	15	8,7%
Pseudomonas aeroginosa	9	5,2%
Enterobacter	7	4,0%
Streptococcus	4	2,3%
Облигатные анаэробы (n=35)		
Bacteria fragilis	18	10,4%
Fusobacterim mortifortum	10	5,8%
Peptococcus	7	4,0%
Всего	173	100%

**определение анаэробной флоры осуществляли с использованием агара для анаэробов Уилкинса-Чалгера*

Анализ результатов антибиотикочувствительности показал, что большинство штаммов были резистентными к доксициклину, амикацину, цефалоспоринам I-III поколений, фторхинолонам I-II поколений. Наибольшую чувствительность к противомикробным препаратам микроорганизмы проявляли к карбапенемам (имепенему и меропинему), линезолиду, цефепиму и его комбинации с амикацином, а также цефтриаксону с сульбактамом (диаграмма 30).

Диаграмма 30.

Чувствительность микрофлоры желчи к антибактериальным препаратам у пациентов с холедохолитиазом, осложнённым гнойным холангитом и синдромом МЖ



Дезинтоксикационный эффект ЭТПВ у пациентов с холедохолитиазом, осложнённым синдромом МЖ и гнойным холангитом, оценивали по динамике лейкоцитемии (ЛЕ) и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ).

Через сутки после выполнения ЭТПВ отмечали незначительное увеличение средних значений ЛЕ и ЛИИ у пациентов с гнойным холангитом — на 7,8% и 13,7% соответственно. На 3и сутки послеоперационного периода исследуемые показатели снизились на 10,3% и 12,7% относительно

исходных значений. На 7е сутки регистрировали максимальное снижение лейкоцитемии и ЛИИ — на 23,4% и 28,7% соответственно (таблица 36).

Таблица 36.

Динамика лейкоцитемии и ЛИИ после ЭТПВ у пациентов с холедохолитиазом, осложнённым гнойным холангитом и синдромом МЖ

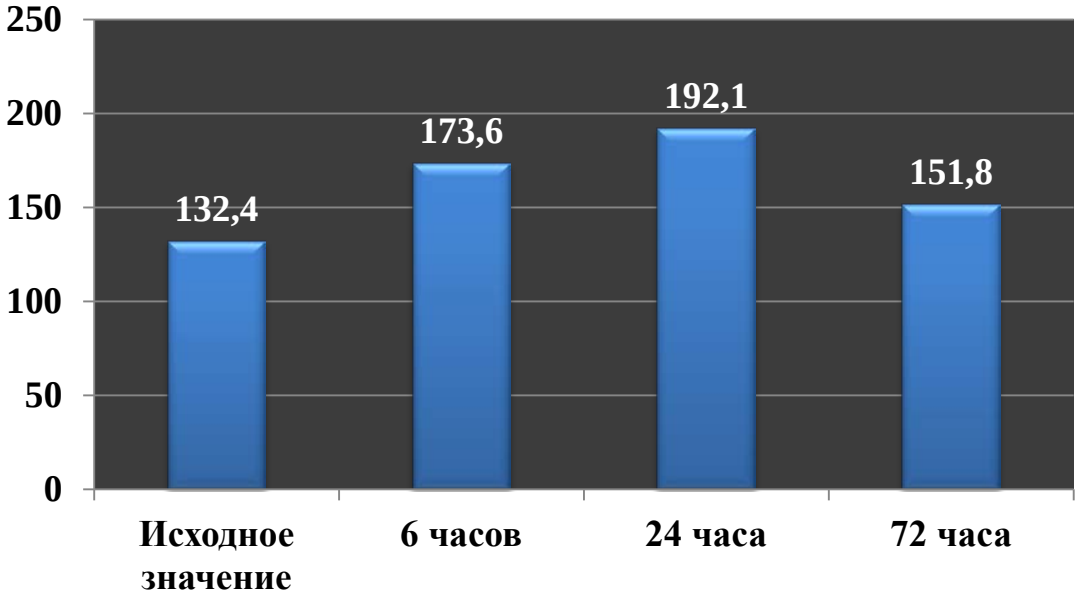
Показатель	Исходное значение	Сутки после ЭТПВ					
		1е	r	3и	r	7е	r
Лейкоцитемия	9,7	10,4	0,61	8,7	0,72	7,4	0,84*
ЛИИ	2,1	2,4	0,58	1,8	0,76	1,5	0,87*

**разница статистически значима относительно исходного уровня лейкоцитемии и ЛИИ до выполнения ЭТПВ*

Одним из наиболее частых осложнений ЭТПВ является острый постманипуляционный панкреатит, течение которого, как правило, сопровождается повышением уровня α-амилазы сыворотки крови. Дооперационное повышение уровня α-амилазы было зарегистрировано у 47 (12,2%) пациентов. Среднее исходное значение составило 132,4 ± 6,4 Ед/л (норма до 220 Ед/л). У всех пациентов с целью своевременной диагностики развития грозного осложнения оценивали динамику амилаземии через 6, 24 и 72 часа после транспапиллярных вмешательств (диаграмма 31).

Диаграмма 31.

Динамика амилаземии у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, после ЭТПВ



Через 24 часа уровень α-амилазы сыворотки крови увеличивался на 145% по сравнению с дооперационным значением. На 3и сутки показатель амилаземии снижался на 20,8% относительно максимального среднего значения.

Анализ динамики послеоперационной амилаземии выявил, что достоверное увеличение уровня исследуемого фермента отмечалось в ситуациях, когда ЭПСТ дополняли БГД, что объясняем объективным повышением травматизма вмешательства.

Важно отметить, что бессимптомную гиперамилаземию, не сопровождающуюся болевым синдромом, ультразвуковыми признаками развития острого панкреатита, к осложнениям ЭТПВ мы не относили.

5.2.2.1. Сравнительная оценка осложнений после различных видов эндоскопической папиллосфинктеротомии у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом механической желтухи

Основными осложнениями после ЭТПВ у пациентов с холелитизом, осложнённым синдромом МЖ, считали ОПП, кишечное кровотечение из зоны папиллотомии, перфорацию ДПК, отрыв корзины Дормиа.

Из 384 пациентов указанные выше осложнения послеоперационного периода развились у 83 (21,6%) пациентов: ОПП — у 45 больных, кровотечение из зоны папиллотомии — у 32, перфорация ДПК — у 6 пациентов.

В соответствии с критериями Ranson [318] по степеням тяжести пациенты с ОПП (n=45) распределились следующим образом: лёгкая — 29 (64,4%) больных, средняя — 9 (20,0%), тяжёлая — 7 (15,6%) пациентов. Отёчная форма ОПП развилась у 39 (86,7%), панкреонекроз — у 6 (13,3%) больных.

Развитие отёчной формы ОПП не требовало выполнения оперативных вмешательств, улучшение состояния пациентов достигали проведением консервативной противопанкреатической терапии. Лапаротомию, санацию брюшной полости, бурсостомию, секвестрэктомию выполнили 6 больным с панкреонекрозом.

При градации кишечных кровотечений из зоны папиллотомии по тяжести выделяли три степени [138]. Лёгкая степень — эффективный однократный эндоскопический гемостаз, гемо- плазматрансфузии не показаны; средняя степень — повторный эндоскопический гемостаз, показана гемо- плазматрансфузии; тяжёлая степень — повторный эндоскопический гемостаз неэффективен, показано лапаротомное вмешательство в объёме ТД ПСП.

Распределение пациентов (n=32) с кровотечением из зоны папллотомии после ЭТПВ по степеням тяжести было следующим: лёгкая — 21 (65,6%) больной, средняя — 9 (28,1%), тяжёлая — 2 (6,3%) пациента.

Сравнительную оценку частоты развития послеоперационных осложнений проводили в зависимости от способа выполнения ЭПСТ (типичная, атипичная, комбинированная).

После ЭПСТ, выполненной типичным (канюляционным) способом (n=245), осложнения развились у 51 (20,8%) пациента: отёчная форма ОПП

— у 27 больных, панкреонекроз — у 2, кровотечение из зоны папиллотомии — у 19, перфорация ДПК — у 3 пациентов.

После атипичной (неканюляционной) ЭПСТ (n=40) осложнения развились у 15 (37,5%) пациентов: отёчная форма ОПП — у 5 больных, кровотечение из зоны папиллотомии — у 9, перфорация ДПК — в 1 наблюдении.

Осложнения после ЭПСТ, выполненной комбинированным способом (n=48), развились у 17 (35,4%) пациентов: отёчная форма ОПП — у 7 больных, панкреонекроз — у 4, кровотечение из зоны папиллотомии — у 4, перфорация ДПК — у 2 пациентов (таблица 37).

Таблица 37.

Частота развития послеоперационных осложнений в зависимости от способа выполнения ЭПСТ

Вид ЭПСТ	Характер осложнения				Итого
	Отёчный панкреатит	Панкреонекроз	Кровотечение из зоны папиллотомии	Перфорация ДПК	
Типичная (n=245)	27/245 (11,0%)	2/245 (0,8%)	19/245 (7,7%)	3/245 (1,2%)	51/245 (20,8%)
Атипичная (n=40)	5/40 (12,5%)	—	9/40 (3,7%)	1/40 (2,5%)	15/40 (37,5%)
Комбинированная (n=48)	7/48 (14,6%)	4/48 (8,3%)	4/48 (8,3%)	2/48 (4,2%)	17/48 (35,4%)
Всего	39/83 (47,0%)	6/83 (7,2%)	32/83 (38,6%)	6/83 (7,2%)	83

Представленная таблица демонстрирует, что независимо от способа выполнения ЭПСТ ведущим послеоперационным осложнением был ОПП, доля которого (с учётом деструктивной формы панкреатита) составила 54,2% наблюдений. Вторым по частоте развития осложнением ЭПСТ являлось кровотечение из зоны папиллотомии, развившееся у 38,6% пациентов. Доля

перфорации ДПК в общей структуре осложнений после ЭПСТ составила 7,2% наблюдений.

С целью проведения сравнительного анализа по частоте развития осложнений после различных способов ЭПСТ использовали отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ).

При сопоставлении частоты развития ОПП (отёчная форма) и перфорации ДПК у пациентов после типичной и атипичной ЭПСТ статистически значимых различий получено не было (ОШ 0,0867 (ДИ 0,313-2,401) и ОШ 0,483 (ДИ 0,049-4,766) соответсвенно).

По частоте развития кровотечений из зоны папиллотомии (ОШ 0,29 (ДИ 0,12-0,696)) были выявлены статистически значимые различия (таблица 38).

Таблица 38.

Сравнительный анализ частоты развития послеоперационных осложнений после типичной и атипичной ЭПСТ у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ

Осложнение	Вид ЭПСТ		ОШ (95% ДИ)
	Типичная (n=245)	Атипичная (n=40)	
Отёчный панкреатит	27 (11,0%)	5 (12,5%)	0,867 (0,313-2,401)
Панкреонекроз	2 (0,8%)	—	—
Кровотечение из зоны папиллтомии	19 (7,7%)	9 (3,7%)	0,29 (0,12-0,696)*
Перфорация ДПК	3 (1,2%)	1 (2,5%)	0,483 (0,049-4,766)

*— *статистически значимое различие (p<0,05)*

Статистически значимых различий при сравнительной оценке осложнений у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, после типичной и комбинированной ЭПСТ по частоте развития ОПП (отёчная форма) (ОШ 0,725 (ДИ - 0,296-1,777)), кровотечений из зоны папиллотомии (ОШ 0,925 (ДИ 0,3-2,85)) и перфорации ДПК (ОШ 0,285 (ДИ - 0,046-1,754)) выявлено не было

Достоверные различия у пациентов после типичной и комбинированной ЭПСТ были получены по частоте развития панкреонекроза (ОШ 0,091 (ДИ 0,016-0,509)) (таблица 39).

Таблица 39.

Сравнительный анализ частоты развития послеоперационных осложнений после типичной и комбинированной ЭПСТ у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ

Осложнение	Вид ЭПСТ		ОШ (95% ДИ)
	Типичная (n=245)	Комбинированная (n=48)	
Отёчный панкреатит	27 (11,0%)	7 (14,6%)	0,725 (0,296-1,777)
Панкреонекроз	2 (0,8%)	4 (8,3%)	0,091 (0,016-0,509)*
Кровотечение из зоны папиллтомии	19 (7,7%)	4 (8,3%)	0,925 (0,3-2,85)
Перфорация ДПК	3 (1,2%)	2 (4,2%)	0,285 (0,046-1,754)

**— статистически значимое различие ($p<0,05$)*

При сопоставлении осложнений после атипичной и комбинированной ЭПСТ статистически значимых различий по частоте развития отёчного панкреатита (ОШ 0,837 (ДИ 0,244-2,872)), кровотечений из зоны папиллотомии (ОШ 3,194 (ДИ 0,902-11,307)) и перфорации ДПК (ОШ 0,509 (ДИ 0,051-6,753)) выявлено не было (таблица 40).

Таблица 40.

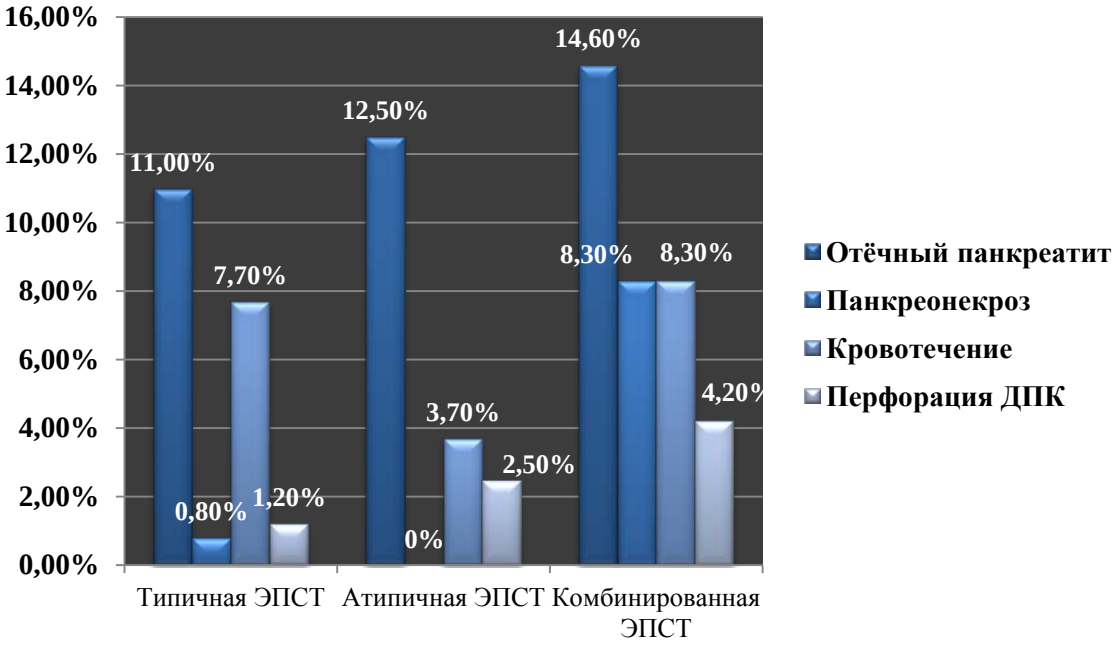
Сравнительный анализ частоты развития послеоперационных осложнений после атипичной и комбинированной ЭПСТ у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ

Осложнение	Вид ЭПСТ		ОШ (95% ДИ)
	Атипичная (n=40)	Комбинированная (n=48)	
Отёчный панкреатит	5 (12,5%)	7 (14,6%)	0,837 (0,244-2,872)
Панкреонекроз	—	4 (8,3%)	—
Кровотечение из зоны папиллтомии	9 (3,7%)	4 (8,3%)	3,194 (0,902-11,307)
Перфорация ДПК	1 (2,5%)	2 (4,2%)	0,509 (0,051-6,753)

Достоверные различия по частоте развития кровотечений из зоны папиллотомии были выявлены после типичной и атипичной ЭПСТ — 7,7% и 3,7% соответственно. Панкреонекроз по нашим данным после атипичной ЭПСТ не развился, после типичной ЭПСТ осложнение возникло у 0,8% пациентов, после комбинированной — в 8,3% наблюдений. Частота возникновения отёчной формы панкреатита в группах сравнения была сопоставима. Различий по перфорации ДПК после атипичной и комбинированной ЭПСТ выявлено не было (диаграмма 32).

Диаграмма 32.

Структура осложнений после различных способов ЭПСТ у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ



Таким образом, по результатам сравнительного анализа наиболее безопасным способом выполнения ЭПСТ является типичный (канюляционный). Частота развития послеоперационных осложнений при атипичной и комбинированной ЭПСТ составляет по нашим данным 37,5% и 35,4% наблюдений. Однако, достоверные различия среди пациентов после атипичной и комбинированной ЭПСТ получены только по частоте развития кровотечений из зоны папиллотомии. Безусловно, полученные результаты можно объяснить тем, что неканюляционная и комбинированная ЭПСТ выполняются при возникновении технических и анатомических сложностей при ЭТПВ.

5.2.2.2. Оптимальные сроки этапных минимально инвазивных вмешательств у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом механической желтухи

Основным критерием выбора стартового минимально инвазивного вмешательства и далее определения сроков выполнения следующих этапов

хирургической коррекции у пациентов с осложнённой ЖКБ считали степень тяжести синдрома МЖ по классификации Э.И. Гальперина [60].

Использование в клинической практике данной классификации считаем оправданным, поскольку оценка тяжести синдрома МЖ не должна быть трудоёмкой и базироваться на сложных морфологических и этиопатогенетических данных. Она должна содержать клинические признаки, которые легко использовать в повседневной работе.

Такая концепция определения степени тяжести патологических состояний заложена в простых АВС-классификациях, примером которых может быть классификация тяжести цирроза печени Child-Puhg. C.G Child первым предложил балльную систему для оценки тяжести цирроза печени [245]. R.N. Puhg добавил к критериям Child протромбиновое время или JNR [322]. Классификация содержит 5 признаков, отражающих функциональные нарушения и осложнения цирроза печени (билирубин, альбумин, протромбин, асцит и энцефалопатия), каждый из которых разделен выраженности на три степени. Эта классификация получила мировое признание.

Как и при циррозе печени, при синдроме МЖ нет унитарного признака, который бы в достаточной степени отражал тяжесть патологического состояния. Поэтому степень тяжести МЖ необходимо оценивать по совокупности показателей.

Оценочными признаками при формировании классов тяжести синдрома МЖ по Э.И. Гальперину (2012) являются лабораторные показатели (общий билирубин сыворотки крови, общий белок сыворотки крови, протромбиновый индекс), наличие осложнений (холангит, почечная недостаточность, энцефалопатия, желудочно-кишечные кровотечения, сепсис) и этиологический фактор (опухолевый или доброкачественный генез синдрома МЖ). Выбранным признакам присвоены балльные оценки от 1 до 3. Каждое осложнение, как и фактор злокачественности, оценивается в 2 раза выше балла билирубина. Путём сочетания балльных оценок выявленных признаков определены классы тяжести МЖ (А, В, С). Для упрощения

классификации проведен анализ влияния протромбинового индекса на результаты формирования классов тяжести МЖ с учетом послеоперационных результатов. Выявлено отсутствие достоверных различий при оценке класса тяжести МЖ с учетом и без учета признака "протромбиновый индекс". Исключение показателя протромбинового индекса позволило упростить классификацию [62].

Ретроспективно 384 пациента с осложнённой ЖКБ на момент поступления в клинику по классам тяжести синдрома МЖ распределились следующим образом: класс А — 300 (78,1%) больных, класс В — 77 (20,1%) и класс С — 7 (1,8%) пациентов.

Класс А тяжести синдрома МЖ составили пациенты (n=300), госпитализированные в клинику факультетской хирургии ВолгГМУ в первые 2-4 суток с момента острого приступа, с или без холангита и уровнем ОБ сыворотки крови менее 60 мкмоль/л. Клинические проявления холангита были выявлены у 89 больных (рисунок 4, а). При отсутствии холангита пациентам присваивали 2-3 балла, при наличии холангита — 2-5 баллов. К классу также были отнесены пациенты с более длительной МЖ, уровнем ОБ сыворотки крови 60-200 мкмоль/л и при отсутствии холангита (рисунок 4, б).

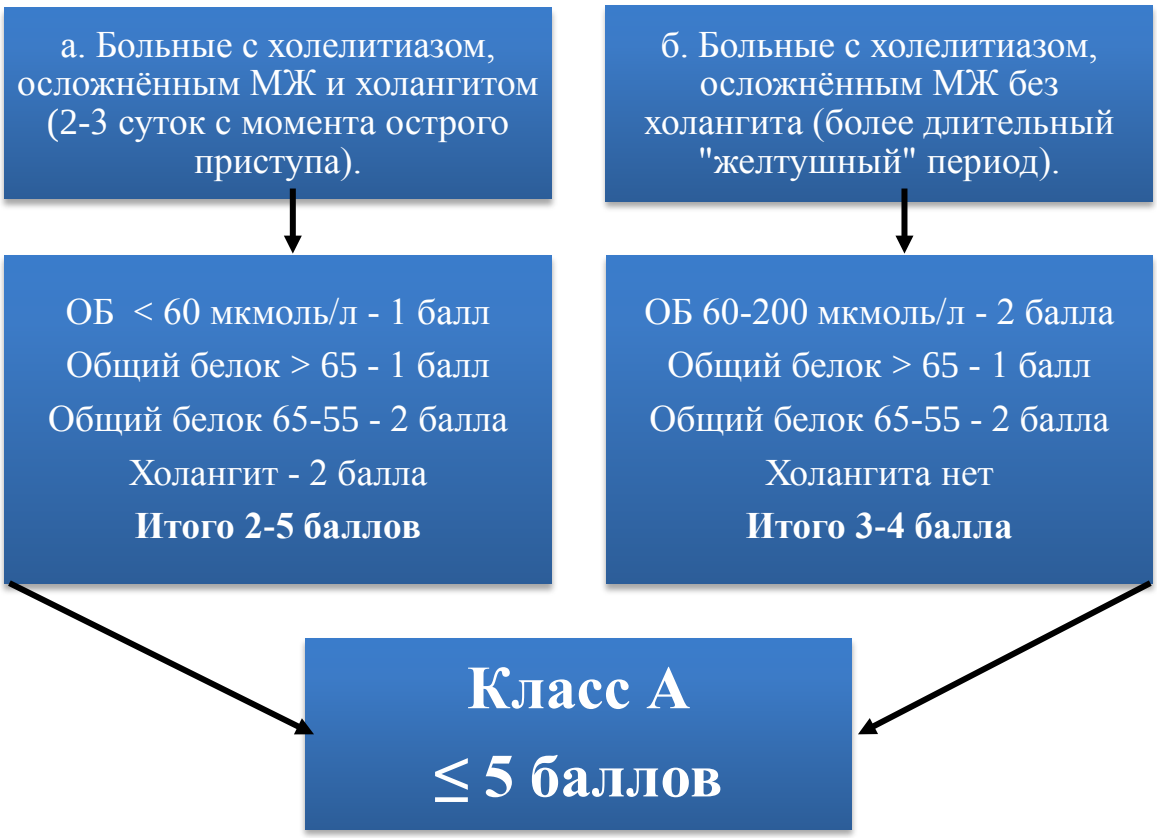


Рис. 4. Формирование класса А тяжести синдрома МЖ при осложнённой ЖКБ

*Клинический пример. Пациентка Б., 48 лет поступила в клинику 01.04.14 с жалобами на ноющие боли в правом подреберье, желтушность склер, кожных покровов, потемнение мочи. Со слов больной себя считает с 30.03.14, когда после погрешности в диете возникли выше описанные жалобы. При поступление кожные покровы, склеры субиктеричные, температура тела 36,8°С, АД 130/70 мм рт. ст. Язык влажный. живот не вздут при пальпации мягкий, умеренно болезненный в правом подреберь. Желчный пузырь не пальпируется. Пульсация брюшного отдела аорты определяется. Перитонеальных явлений нет. По данным УЗИ органов брюшной полости правая доля печени 134 мм, левая доля 56 мм. Внутрипечёночные протоки не расширены. Желчный пузырь 65х38 мм, стенка 2-3 мм, в полости определяется множество гиперэхогенных структур 3-7 мм. Гепатикохоледох 11 мм, в терминальном отделе — гиперэхогенная структура диаметром 6 мм. Поджелудочная железа 28*22*18 мм. Свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. При*

*дуоденоскопии БДС выражен, устье 2 мм, желчеотток скудный. Уровень общего билирубина сыворотки крови при поступлении 84, 7 мкмоль/л, прямая фракция — 49, 6 мкмоль/л, непрямая фракция — 35,1 мкмоль/л. Общий белок сыворотки крови 68,3 мкмоль/л. Лейкоцитемия 8,9 *10^{9}. По степени тяжести синдрома МЖ пациентка отнесена к классу А (классификация Э.И. Гальперина). После кратковременной предоперационной подготовки 02.04.14 выполнили типичную ЭПСТ с литэкстракцией. При контрольной ЭРПХГ тень гепатикохоледоха 8 мм, однородная, эвакуация контрастного вещества в ДПК адекватная. Осложнений в послеоперационном периоде не было. На 3и сутки уровень общего билирубина составил 34,2 мкмоль/л. 06.04.14 выполнили ЛХЭ. Послеоперационный период гладкий. Пациентка выписана из стационара 11.04.14 в удовлетворительном состоянии. Общий койко-день составил 10 суток.*

К классу В тяжести синдрома МЖ были отнесены пациенты (n=77), поступившие через 5-7 суток после острого приступа, уровнем ОБ 60-200 мкмоль/л, с холангитом, с наличием или отсутствием второго осложнения МЖ. В зависимости от наличия второго осложнения больным присваивали 7-12 баллов (рисунок 5, а). В класс В также вошли пациенты, госпитализированные в первые 2-3 суток с момента острого приступа, имевшие кроме холангита второе осложнение. Этим пациентам присваивали 6-7 баллов (рисунок 5,б).

Рис. 5. Формирование класса В тяжести синдрома МЖ при осложнённой ЖКБ

Клинический пример. Больная М., 57 лет поступила в клинику 06.10.15. 01.10.15 появились боли в правом подреберье, эпигастральной области, отметила желтушность склер, кожных покровов. Ранее не обследовалась. В срочном порядке была госпитализирована в ЦРБ Волгоградской области, где по данным УЗИ органов брюшной полости верифицировали холецисто-холедохолитиаз, обтурационный генез желтухи. На фоне консервативной детоксикационной терапии отмечалось нарастание гипербилирубинемии до 154,8 мкмоль/л, появились потрясающие ознобы, гипертермия до 39°С. 06.10.15 была переведена в Клинику №1 ВолгГМУ для выполнения этапного минимально инвазивного хирургического лечения осложнённой ЖКБ. При поступлении общее состояние стабильно средней степени тяжести. В сознании, контакту доступна, адекватна. Кожные покровы иктеричные. Температура тела 38,1°С. АД 100/60 мм рт. ст. Язык влажный обложен белым налётом. Живот не вздут, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Желчный пузырь не пальпируется.

*Симптомов раздражения брюшины нет. Общий билирубин сыворотки крови 187,3 мкмоль/л, общий белок 59,1 мкмоль/л. По тяжести синдрома механической желтухи пациентка отнесена к классу В (8 баллов). По данным УЗИ органов брюшной полости правая доля печени 147 мм, левая доля 67 мм. Долевые протоки 4-5 мм, гепатикохоледох 18 мм, в его просвете несколько гиперэхогенных структур 4-5 мм. Желчный пузырь 72*38 мм, стенка 3 мм, в полости определяется множество гиперэхогенных структур от 3 до 7 мм. Поджелудочная железа 31*26*17 мм. Свободной жидкости в брюшной полости нет. При ЭГДС выявлено эрозивное поражение антрального отдела желудка, БДС выражен, устье 2 мм, отмечается скудное поступление мутной желчи с включениями фибрина. В экстренном порядке выполнили НБД. По наружному дренажу поступает гнойная желчь. Через 6 часов зарегистрирована бессимптомная гиперамилаземия до 438 ЕД/л. На фоне консервативной терапии через 24 часа с момента НБД уровень амилазы сыворотки крови составил 185,4 ЕД/л. В первые сутки после наружного дренирования желчных протоков дебит желчи — 150 мл. С учётом клинических признаков гнойного холангита проводилась санация желчных протоков через НБД раствором цефобида. На 5е сутки дебит желчи по НБД составил 350 мл. При бактериологическом исследовании желчи выделен Enterobacter, чувствительный к меропинему. После назначения специфической антибактериальной терапии состояние с постепенной положительной динамикой, интоксикационный синдром купирован, атак холангита не было. При динамическом лабораторном контроле уровень общего билирубина сократился на 7е сутки после НБД до 56,7 мкмоль/л. При повторной балльной оценке тяжести синдрома механической желтухи пациентка отнесена к классу А. 13.10.16 выполнили неканюлляционную ЭПСТ (признаки папиллостеноза), литэкстракцию. При контрольной ЭРПХГ тень гепатикохоледоха 8 мм, однородная, эвакуация контрастного вещества в ДПК адекватная. Послеоперационный период протекал гладко. 16.10.16 выполнили ЛХЭ. Осложнений не было. Выписана*

21.10.16 в удовлетворительном состоянии. Общий койко-день составил 15 суток.

К классу С были отнесены пациенты (n=7) с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, у которых на основании интегральной оценки верифицировали септическое состояние на фоне прогрессирующего холангита (рисунок 6).

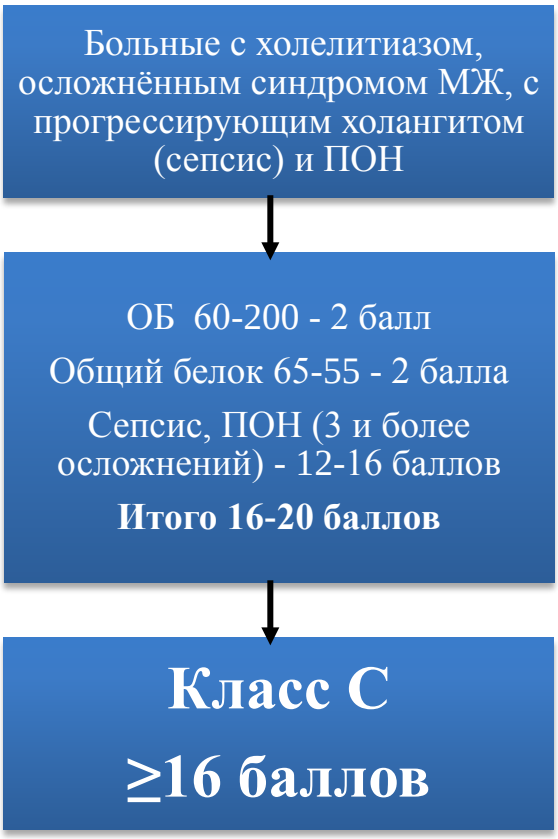


Рис. 6. Формирование класса С тяжести синдрома МЖ при осложнённой ЖКБ

Клинический пример. Пациентка С., 59 лет 03.11.15 была госпитализирована в один из стационаров Волгограда с DS: Острый калькулёзный холецистит. Холедохолитиаз. Механическая желтуха. Холангит. В срочном порядке выполнили лапаротомию, холецистэктомию, холедохолитотомию, дренирование гепатикохоледоха по Керу. Суточный дебит желчи по наружному дренажу составил 100-150 мл в сутки. Клиническая картина холангита и гипербилирубинемия в послеоперационном периоде длительно сохранялись. 07.11.15 выполнили холефистулографию через Т-дренаж: тень гепатикохоледоха 10-12 мм, в его просвете

*определяется дефект наполнения 10 мм. На фоне консервативной терапии явления холангита купированы. Была выписана на 18 сутки с Т-дренажом и уровнем общего билирубина сыворотки крови 58,3 мкмоль/л. 30.11.15 — повторная госпитализация в данный стационар по поводу атак холангита и нарастания явлений механической желтухи. По данным УЗИ в печени определяются изоэхогенные образования 2-3 мм (абсцессы?). Консервативная терапия без эффекта. 03.12.15 пациентка переведена в Клинику№1 ВолгГМУ. При поступлении общее состояние тяжёлое. Кожные покровы интенсивно иктеричные. Температура тела 37,8ºС. АД 90/60 мм рт. ст. В сознании, заторможена, ориентирована в собственной личности, пространстве и времени, на вопросы отвечает с длительными паузами. С 01.12.15 отмечается олигурия — суточный диурез 450-500 мл мочи. По Т-дренажу — мутная желчь с фибрином. Общий билирубин сыворотки крови при поступлении 231,6 мкмоль/л, мочевина 12,4 ммоль/л, креатинин 187,2 мкмоль/л, общий белок 56,2 мкмоль/л. По тяжести механической желтухи пациентка отнесена к классу С (16 баллов). При поступленни по данным УЗИ органов брюшной полости правая доля печени 154 мм, левая доля 63 мм, гепатикохоледох 12 мм, в его просвете определяется тень дренажной трубки и гиперэхогенная структура 8 мм. Поджелудочная железа 28*18*17 мм. В подпечёночном пространстве — следы жидкости. При ЭГДС выявлено эрозивное поражение антрального отдела желудка и луковицы ДПК. БДС выражен, устье 2 мм, желчеоттока на момент осмотра нет. 04.12.15 — самопоизвольное выпадение Т-дренажа. В связи с этим в срочном порядке выполнили НБД. При холеграфии в просвете гепатикохоледоха определяется дефект наполнения 10 мм. На фоне функционирующего НБД (дебит желчи в сутки составил 350-400 мл) отмечается регресс гипербилирубинемии до 137,4 мкмоль/л, желчеистечения по свищевому ходу нет. Состояние пациентки с положительной динамикой. Больная активна, субфебрилитет 37,5-37,6ºС, суточный диурез 1500-1800 мл мочи. При ультразвуковом контроле в паренхиме обеих долей печени сохраняются*

множественные изоэхогенные очаги 2-4 мм (милиарные холангиогенные абсцессы). Данные КТ органов брюшной полости подтвердили милиарное абсцедирование печени. 08.12.15 — диагностическая пункция очагового образования печени (получен сливкообразный гной в скудном количестве). 09.12.15 выполнили катетеризацию печёночной артерии с целью проведения таргетной антибактериальной терапии с учётом чувствительности микрофлоры желчи. Селективная антибактериальная терапия в течение 7 суток. Нормотермия. Адекватный диурез. Общий билирубин сыворотки крови 78,5 мкмоль/л. Тяжесть синдрома механической желтухи соответствует классу В. 18.12.15 выполнили канюляционную ЭПСТ с литэкстракцией. НБД во время операции удалён. При контрольной ЭРПХГ тень гепатикохоледоха без дефектов наполнения, затёков контрастного вещества в брюшную полость нет, эвакуация в ДПК адекватная. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии 28.12.15 без явлений механической желтухи и холангита. При контрольном УЗИ паренхима печени однородная. Общий койко-день составил 25 суток.

Оценка степени тяжести синдрома МЖ у пациентов с осложнённой ЖКБ позволила определить оптимальный вид инициального вмешательства и сроки выполнения этапов минимально инвазивной коррекции.

При тяжести МЖ у пациентов с холелитиазом, соответствующей классу А, выполнение радикального ЭТПВ на первом этапе считали безопасным. После восстановления желчеоттока пациентам, у которых непроходимость желчевыводящих протоков сочеталась с калькулёзным холециститом, при отсутствии послеоперационных осложнений первого этапа на 3-5 сутки выполняли ЛХЭ.

Наличие синдрома МЖ класса В и С считали показанием к выполнению НБД в качестве стартового этапа минимально инвазивного лечения. При разрешении гипербилирубинемии, купировании явлений холангита, стабилизации общего состояния и изменении класса тяжести МЖ

при динамической балльной оценке на классы А и В соответственно вторым этапом выполняли ЭТПВ с восстановлением естественного пассажа желчи. Срок выполнения ЛХЭ у пациентов с калькулёзным холециститом определялся темпом снижения билирубинемии и достижением нормальных лабораторных значений (таблица 41).

Таблица 41.

Тактика этапных минимально инвазивных вмешательств у пациентов с осложнённым холелитиазом в зависимости от тяжести синдрома МЖ

Класс тяжести МЖ	Этапные минимально инвазивные вмешательства
Класс А	Стартовый этап: ЭТПВ Второй этап: ЛХЭ на 3-5 сутки
Класс В	Стартовый этап: НБД Достижение показателей класса А Второй этап: ЭТПВ Билирубинемия: лабораторная норма Третий этап: ЛХЭ
Класс С	Стартовый этап: НБД Достижение показателей класса В Второй этап: ЭТПВ Достижение показателей класса А Билирубинемия: лабораторная норма Третий этап: ЛХЭ

Из 300 больных с тяжестью МЖ класса А умер 1 пациент. Фатальным осложнением явился послеоперационный панкреонекроз. При МЖ тяжестью класса В (n=77) умерло 2 больных. Причинами летальных исходов послужили послеоперационный панкреонекроз (1 наблюдение) и острый инфаркт миокарда (1 наблюдение). Среди 7 пациентов с тяжестью МЖ

класса С смерть наступила в результате развившегося после ЭТПВ панкреонекроза (1 наблюдение) и на фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности (ПОН) (1 наблюдение) (таблица 42).

Таблица 42.

Летальность больных с осложнённым холелитиазом в зависимости от тяжести синдрома МЖ

Класс тяжести МЖ	Число пациентов	Летальность		Причина летального исхода
		абс.	отн.	
Класс А	300	1	0,33%	Панкреонекроз — 1
Класс В	77	2	2,6%	Панкреонекроз — 1 ОИМ — 1
Класс С	7	2	28,6%	Панкреонекроз — 1 ПОН — 1
Всего	384	5	1,3 %	

Как следует из таблицы, летальность в каждом последующем классе тяжести синдрома МЖ увеличивается в 8-11 раз.

Общая летальность среди пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ составила 1,3 % (5/384).

ГЛАВА 6. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ МЕТОДА ВНУТРЕННЕГО ЖЕЛЧЕОТВЕДЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

В клинике факультетской хирургии с 2000 по 2016 год на лечении находились 524 пациента с синдромом МЖ доброкачественного (исключены больные с осложнённым течением ЖКБ) и опухолевого генеза, которым были выполнены различные виды внутренней декомпрессии желчных протоков.

В I группе по поводу синдрома МЖ доброкачественного генеза внутреннее желчеотведение осуществили 93 (17,7%) пациентам, во II группе различные варианты внутреннего желчеотведения выполнили 431 (82,3%) больному с синдромом МЖ злокачественной этиологии.

Из 524 пациентов с различными вариантами внутреннего желчеотведения мужчин было 221 (42,2%), женщин — 303 (57,8%) человека. Средний возраст составил 66,3 ± 5,1 лет.

6.1. Варианты внутреннего желчеотведения при синдроме механической желтухи доброкачественного некалькулёзного генеза

В I группе различные виды внутреннего желчеотведения были выполнены 93 пациентам с синдромом МЖ некалькулёзного генеза. Причинами непроходимости желчевыводящих протоков и развития МЖ явились: РСЖП — 55 (59,1%) пациентов, ХИП — 19 (20,4%), стеноз ранее сформированного ГЭА — 7 (7,5%), аденома БДС — 5 (5,4%), ПСХ — 3 (3,2%), нефункционирующий нитиноловый стент, ранее установленный по поводу РСЖП — 2 (2,2%), альвеококкоз печени — 2 (2,2%) больных (таблица 43).

Таблица 43.

Причины развития синдрома МЖ некалькулёзного генеза

у пациентов I группы

Основное заболевание	Число пациентов	
	абс.	отн.
РСЖП	55	59,1%
ХИП	19	20,4%
Стеноз ГЭА	7	7,5%
Аденома БДС	5	5,4%
ПСХ	3	3,2%
Нефункционирующий СМС желчных протоков	2	2,2%
Альвеококкоз печени	2	2,2%
Всего	93	100%

Длительность догоспитальнго «желтушного» периода составила 12,3 ± 1,7 суток. Средний уровень билирубинемии на момент поступления пациентов в клинику составил 127,8 ± 16,4 мкмоль/л.

По классам тяжести синдрома МЖ пациенты I группы, которым выполнили один из вариантов внутреннего желчеотведения (n=93) распредилились следующим образом: класс А — 26 (27,9%) больных, класс В — 53 (57,0%), класс С — 14 (15,1%) пациента.

К классу А тяжести синдрома МЖ были отнесены 12 пациентов с РСЖП, 10 с ХИП, 3 со стенозом ГЭА, 1 больной с ПСХ. Класс В по совокупности балльной оценки выявили у 32 пациентов с РСЖП, 9 с ХИП, 5 с аденомой БДС, 4 со стенозом ГЭА, 2 с ПСХ и 1 больной с альвеококкозом печени. К классу С тяжести синдрома МЖ были отнесены 11 пациентов с РСЖП, 2 с нефункционирующими нитиноловыми стентами гепатикохоледоха и 1 больной с альвеококкозом печени. Распределение

пациентов по классам тяжести синдрома МЖ в зависимости от основного заболевания представлено в таблице 44.

Таблица 44.

Распределение пациентов с внутренним желчеотведением по классам тяжести синдрома МЖ в зависимости от основного заболевания

Основное заболевание	Класс тяжести МЖ			Итого
	Класс А	Класс В	Класс С	
РСЖП	12	32	11	55
ХИП	10	9	—	19
Стеноз ГЭА	3	4	—	7
Аденома БДС	—	5	—	5
ПСХ	1	2	—	3
Нефункционирующий СМС желчных протоков	—	—	2	2
Альвеококкоз печени	—	1	1	2
Всего	26 (27,9%)	53 (57,0%)	14 (15,1%)	93 (100%)

Одномоментные операции по осуществлению внутреннего желчеотведения выполнили 84 (90,2%) из 93 пациентов, этапные вмешательства — 9 (9,8%) больным.

Среди пациентов I группы формирование ГЭА осуществили у 58 пациентов, ГЭА на СТД — у 5, реГЭА — у 4, реГЭА на СТД — у 2, ЭТПС пластиковыми стентами — 12 больных, антеградную баллонную дилатацию стеноза ГЭА — 1, чресфистульное антеградное стентирование желчных протоков пластиковым стентом — 1, стентирование желчных протоков по методике rendezvous — 1 пациенту.

Этапные вмешательства, окончательной целью которых явилось осуществление внутреннего желчеотведения, были представлены следующими тактическими схемами: ЭТПС→папиллэктомия — 4 пациента, НБД→ГЭА — 2, ЭТПС→ГЭА — 3 больных. Распределение видов

вмешательств в зависимости от характера основного заболевания у пациентов I группы с синдромом МЖ некалькулёзного генеза представлено в таблице 45.

Таблица 45.

Виды внутреннего желчеотведения у пациентов I группы с синдромом МЖ некалькулёзного генеза

Вариант внутреннего желчеотведения	Основное заболевание							Итого
	РСЖП	ХИП	Стеноз ГЭА	ПСХ	Нефункционирующий СМС	Альвеококкоз печени	Аденома БДС	
Одномоментные операции (n= 84)								
ГЭА	44	13	—	1	—	—	—	58
ГЭА на СТД	4	—	—	1	—	—	—	5
реГЭА	—	—	4	—	—	—	—	4
реГЭА на СТД	—	—	2	—	—	—	—	2
ЭТПС	4	5	—	1	—	1	1	12
Антеградная баллонная дилатация ГЭА	—	—	1	—	—	—	—	1
Чресфистульное антеградное стентирование ОЖП пластиковым стентом	—	1	—	—	—	—	—	1
Стентирование желчных протоков по методике rendezvous	—	—	—	—	—	1	—	1
Этапные вмешательства (n= 9)								
ЭТПС→папиллэктомия	—	—	—	—	—	—	4	4
ЭТПС→ГЭА	3	—	—	—	—	—	—	3
НБД→ГЭА	—	—	—	—	2	—	—	2
Всего	55	19	7	3	2	2	5	93

В результате исследований, проведённых в клинике факультетской хирургии ВолгГМУ, было доказано, что у большинства больных с РСЖП

отмечаются неудовлетворительные отдалённые результаты после гепатикодуоденостомии, поэтому с 1985 года от выполнения данного оперативного вмешательства при РСЖП мы отказались, отдав предпочтение ГЭА.

Из 93 пациентов I группы с синдромом МЖ некалькулёзного генеза у 55 больных непроходимость желчевыводящих протоков была обусловлена РСЖП. Лапаротомную холецистэктомию ранее выполнили 42 пациентам, ЛХЭ — 9, холецистэктомию из минилапаротомного доступа — 2 больным. По данным комплексного инструментального обследования «низкие» стриктуры были верифицированы у 14 пациентов, «высокие» — у 41 больного. Одномоментную внутреннюю декомпрессию желчных протоков осуществили 52 пациентам с РСЖП: ГЭА — 44 больным, ГЭА на СТД — 4, ЭТПС — 4 пациентам. Этапные вмешательства внутреннего желчеотведения выполнили 3 больным с РСЖП. В качестве стартового этапа выполнили ЭТПС. После стабилизации состояния и перехода больных в класс В тяжести МЖ выполнили ГЭА.

В настоящее время в нашей клинике показания к каркасному дренированию у пациентов с РСЖП существенно ограничены. Из 48 пациентов, которым выполнили первичные реконструктивные операции по поводу РСЖП, сменные транспечёночные дренажи применили у 4 больных с «высокими» рубцовыми стриктурами желчных протоков: в 2 наблюдениях использовали СТД по Гальперину-Кузовлёву, у 2 пациентов — СТД по Сейплу. Из 6 больных, которым выполнили повторные реконструктивные операции по поводу стеноза ранее сформированного ГЭА, СТД по Гальперину-Кузовлёву использовали у 2 пациентов. Кроме этого, при наложении ГЭА были вынуждены осуществить каркасное дренирование у 1 пациентки с ПСХ. Таким образом, из 74 больных, внутренняя декомпрессия желчных протоков у которых была осуществлена формированием ГЭА, сменные транспечёночные дренажи применили у 7 пациентов. В остальных

наблюдениях билиодигестивные соустья формировали с использованием прецизионной техники.

При высоком анестезиологическом риске у больных старческой возрастной группы и у пациентов с выраженной сопутствующей патологией в 15 наблюдениях внутреннюю декомпрессию осуществили с применением минимально инвазивных технологий: у 12 пациентов выполнили ЭТПС желчных протоков пластиковыми стентами как окончательный вариант внутренней декомпрессии, у 1 пациентки с билиарным циррозом печени в качестве осложнения основного заболевания — антеградную дилатацию ранее сформированного ГЭА, у 1 больного с тяжёлым инсулинпотребным сахарным диабетом и постинфарктным кардиосклерозом — чресфистульное стентирование ОЖП пластиковым стентом, у 1 пациентки с неоперабельным альвеококкозом печени — стентирование желчных протоков по методике rendezvous.

Клинический пример. Пациентка М., 58 лет в 2010 году в ЦРБ Волгоградской области по поводу острого обтурационного калькулёзного флегмонозного холецистита в инфильтрате выполнили холецистэктомию из лапаротомного доступа. Была выписана в удовлетворительном состоянии. Через 6 месяцев после операции отметила желтушность склер, кожных покровов, потемнение мочи, повышение температуры тела до 38ºС. Повторная госпитализация по месту жительства. Но фоне консервативной терапии состояние с положительной динамикой. В течение 3х лет отмечались периодические эпизоды желтухи с атаками холангита. 07.11.13 была госпитализирована в Клинику №1 ВолгГМУ с DS: ПХЭС. Резидуальный холедохолитиаз? Папиллостеноз? Механическая желтуха. При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы интенсивно иктеричные, беспокоит кожный зуд. Температура тела 37,9ºС. По данным УЗИ органов брюшной полости печень диффузно неоднородная, правая доля 156 мм, левая доля 64 мм, гепатикохоледох чётко не визуализируется, долевые протоки дилатированы до 14 мм. При дуоденоскопии желчеоттока

на момент осмотра нет. ОБ при поступлении 128,7 мкмоль/л, АЛТ 124,2 Ед/л, АСТ 174 Ед/л, ЩФ 1204,7 Ед/л. По тяжести синдрома МЖ больная отнесена к классу В. С учётом длительности «желтушного» периода и необходимостью верификации причины непроходимости желчевыводящих протоков решено выполнить ЭРПХГ с возможным эндоскопическим билиодуоденальным стентированием желчных протоков. 08.11.13 выполнили канюляционную ЭПСТ, ЭРПХГ. При холаниографии контрастированы дилатированные долевые и сегментарные желчные протоки, эвакуации контрастного вещества в ДПК нет — проксимальный билиарный блок. Завести пластиковый стент проксимальнее зоны окклюзии общего печёночного протока возможным не представляется. Манипуляция завершена. Осложнений после ЭПСТ не было. 09.11.13 по жизненным показаниям выполнили лапаротомию паракостальным доступом в правом подреберье. В брюшной полости незначительное количество асцитической жидкости. Поверхность печени тотально бугристая за счёт узлов-регенератов 2-4 мм. Биопсия. Выделен конфлюэнс общего печёночного протока. Дистальнее гепатикохоледох представлен рубцовой тканью. Интраоперационно верифицирована «высокая» рубцовая стриктура гепатикохоледоха. На расстоянии 40 см от связки Трейтца сформирован межкишечный анастомоз по Брауну. Сформирован прецизионный термино-латеральный гепатикоэнтероанастомоз. Ушивание раны. Послеоперационный период протекал гладко. Гипербилирубинемия регрессировала. Гистологический заключение: билиарный цирроз печени. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии 23.11.13. Заключительный диагноз: ПХЭС. «Высокая» рубцовая стриктура гепатикохоледоха. Механическая желтуха. Холангит. Билиарный цирроз печени.

Повторная госпитализация в Клинику №1 ВолгГМУ 07.06.14 по поводу рецидива обтурационной желтухи. При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Жалобы на желтушность склер, кожных

покровов, потемнение мочи. По данным УЗИ органов брюшной полости выявили дилатацию долевых протоков до 10 мм, сегментарных до 4-5 мм. При ЭГДС данных за варикозную трансформацию вен пищевода и желудка нет. ОБ 111,7 мкмоль/л, преобладает ПФ — 73,7 мкмоль/л. DS: ПХЭС. «Высокая» стриктура гепатикохоледоха. С/п гепатикоэнтеростомии. Стеноз гепатикоэнтероанастомоза. Механическая желтуха. Билиарный цирроз печени. Учитывая имеющееся осложнение основного заболевание в виде билиарного цирроза печени, длительный предшествующий период билирубинемии, прогнозируемые трудности повторной реконструктивной операции на желчных протоках, решено осуществить восстановление желчеоттока с использованием минимально инвазивных технологий. После предоперационной подготовки 10.06.14 под ультразвуковой навигацией произвели пункцию сегментарного протока правой доли печени. Далее под контролем рентгентелевидения осуществлена холангиография: отмечается дилатация долевых и сегментарных протоков, в зоне сформированного ранее гепатикоэнтероанастомоза определяется сужение просвета до 1,5 мм, эвакуация контрастного вещества в тонкую кишку минимальна. Проводник низведён в тонкую кишку через зону стеноза гепатикоэнтероанастомоза. Произведена баллонная дилатация области стриктуры анастомоза баллон-катетером 8 Fr под давлением 10 атмосфер. При контрольной холангиографии зона анастомоза до 6 мм, эвакуация контрастного вещества в тонкую кишку стремительная. Операция завершена инсталляцией наружно-внутреннего дренажа (рисунок 7).

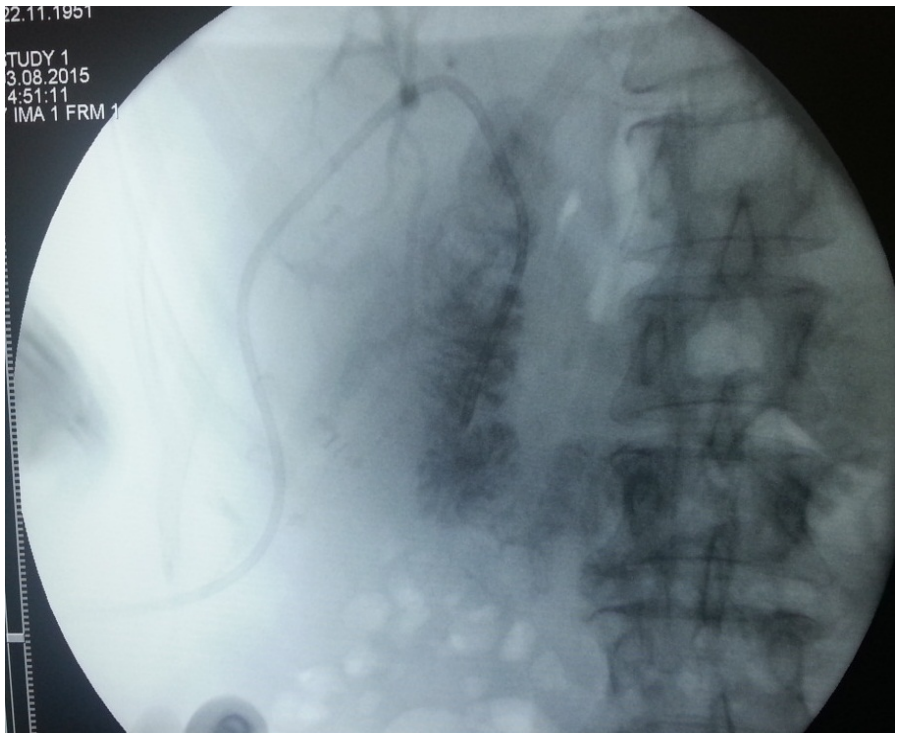


Рис. 7. Наружно-внутреннее дренирование после антеградной баллонной дилатации стеноза гепатикоэнтероанастомоза

Послеоперационный период протекал гладко. Дебит желчи по наружно-внутреннему дренажу не превышал 50 мл. При УЗ-контроле холангиоэктазии, свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. Регрессирование билирубинемии до 31,2 мкмоль/л. Наружно-внутренний дренаж удалён на 7е сутки послеоперационного периода. Желчеистечения по свищевому ходу не было. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Срок наблюдения составляет 12 месяцев. Рецидивов желтухи не было. Холангиоэктазии при контрольных УЗИ в течение срока наблюдения не выявлено.

Клинический пример. Пациент Д., 54 лет госпитализирован в Клинику№1ВолгГМУ 12.11.14 с DS: Хронический калькулёзный холецистит. Холедохолитиаз? Механическая желтуха. Инсулинпотребный сахарный диабет. ПИКС (2010 год). При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы иктеричные, беспокоит кожный зуд. Кал ахоличный. ОБ 156,3 мкмоль/л, ПФ — 101,6 мкмоль/л. По тяжести

синдрома МЖ пациент отнесён к классу В. Больным себя считает в течение 16 суток, когда отметил желтушность склер, кожных покровов. Обследовался амбулаторно. В течение 13 лет страдает ахарным диабетом. Инсулинотерапия: лантус 48 Ед в сутки, актрапид 10-12-8 Ед. В 2010 году перенёс острый инфаркт микарда. По данным ЭхоКГ фракция выброса 58%. По данным УЗИ органов брюшной полости печень однородная, правая доля 143 мм, левая доля 56 мм, желчный пузырь 60х34 мм, стенка 2 мм, в просвете — множество гиперэхогенных структур 4-7 мм, гепатикохоледох 22 мм, в терминальном отделе определяется конусовидное сужение, поджелудочная железа 34х21х18мм, свободной жидкости в брюшной полости нет. При дуоденоскопии БДС выражен, устье 2 мм, желчеоттока на момент осмотра нет. С целью уточнения причины непроходимости желчевыводящих протоков решено выполнить ЭРПХГ. 14.11.14 при попытке ретроградной холангиографии осуществить канюляцю БДС невозможно ввиду выраженного папиллостеноза. 15.11.14 выполнили лапаротомию паракостальным доступом в правом подреберье, холецистэктомию, холедохотомию, трансдуоденальную папиллосфинктеропластику, дренирование гепатикохоледоха по Керу. При ревизии головка поджелудочной увеличена до 40 мм, плотная, с диффузными фиброзными изменениями. В послеоперационом периоде — нагноение раны. Сброс по Т-дренажу 350-400 мл желчи в сутки. При контрольной холефистулографии через Т-образный дренаж контрастирован однородный гепатикохоледох диаметром 13 мм, эвакуация контрастного вещества в ДПК адекватная. Для исключения опухолевого поражения головки поджелудочной железы определили уровень онкомаркера СА19.9 — в пределах нормы. Таким образом, заключительный диагноз: Хронический калькулёзный холецистит. Хронический индуративный панкреатит. Стриктура терминального отдела общего желчного протока. Механическая желтуха. 28.11.14 перекрыт Т-дренаж. ОБ 18,3 мкмоль/л. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с перекрытым Т-образным дренажом.

Повторная госпитализация в Клинику №1 ВолгГМУ 15.01.15 с явлениями механической желтухи на фоне перекрытого Т-образного дренажа. ОБ 105,8 мкмоль/л. По данным УЗИ органов брюшной полости отмечается дилатация гепатикохоедоха до 24 мм. Выполнили холефистулографию: тень гепатикохоледоха до 25 мм, однородная, эвакуации контрастного вещества в ДПК нет. Дренаж Кера открыт, суточный дебит желчи составляет 350 мл. 19.01.15 выполнили чресфистульное антеградное стентирование терминального отдела общего желчного протока пластиковым стентом. Через Т-образный дренаж в просвет холедоха заведён полужёсткий проводник, низведён в ДПК. Выполнили баллонную дилатацию зоны стриктуры общего желчного протока с последующим антеградным билиодуоденальным стентированием пластиковым стентом 8Fr. Холедох дополнительно дренирован дренажом pig tail 8Fr (рисунок 8).

Рис. 8. Чресфистульная антеградная инсталляция билиодуоденального пластикового стента

Послеоперационный период протекал гладко. Гипербилирубинемия регрессировала. По данным УЗ-контроля гепатикохоледох 12 мм. При контрольной холефистулографии эвакуация контрастного вещества в ДПК

по стенту адекватная. 26.01.15 наружный дренаж холедоха удалён. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Клинический пример. Пациентка П., 42 года поступила в Клинику №1 ВолгГМУ 15.04.15 с DS: Альвеококкоз печени. Механическая желтуха. В 2013 году в Оренбурге выполнили паллиативную резекцию печени по поводу альвеококкоза. При поступлении в Клинику №1 общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы иктеричные. Температура тела 37,4ºС. При пальпации ниже края реберной дуги на 5 см определяется плотная увеличенная печень. ОБ 143,7 мкмоль/л. По данным УЗИ органов брюшной полости печень увеличена в размерах, правая доля 174 мм, левая доля 82 мм, в правой доле печени определяется гипоэхогенное образование 82х56 мм, долевые протоки дилатированы до 15 мм, гепатикохоледох чётко не визуализируется. При дуоденоскопии БДС выражен, устье 2 мм, желчеоттока на момент осмотра нет. 16.04.15 при попытке эндоскопического транспапиллярного стентирования желчных протоков завести пластиковый стент проксимальнее зоны стриктуры возможным не представляется. В срочном порядке под УЗ-наведением выполнили чрескожное наружное дренирование левого долевого протока. Дебит желчи по наружнему дренажу составил 250-300 мл в сутки. При холангиографии общий желчный проток представлен нитевидной тенью диаметром 2-3 мм, эвакуация контрастного вещества в ДПК скудная (рисунок 9).

Рис. 9. Холангиография через наружный дренаж левого долевого протока

На 7е сутки — регрессирование билирубинемии до 56,3 мкмоль/л. 27.04.15 осуществили билиодуоденальное стентирование желчных протоков по методике rendezvous (рисунок 10).

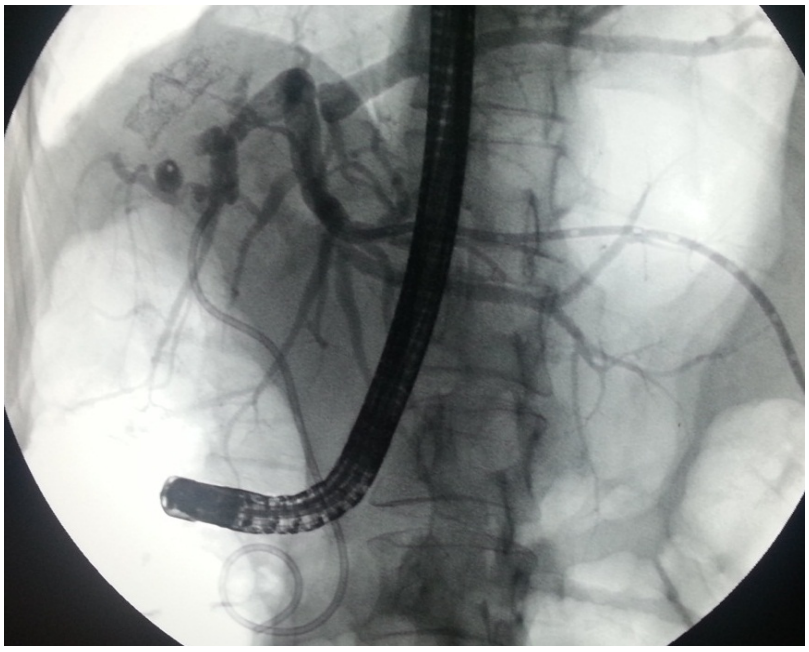


Рис. 10. Билиодуоденальное стентирование желчных протоков по методике rendezvous

Послеоперационный период протекал без осложнений. Холангиостома удалена 05.05.15. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. ОБ при выписке 14,2 мкмоль/л.

В клинику были госпитализированы 2 пациента, причиной развития обтурационной желтухи у которых явились нефункционирующие непокрытые нитиноловые стенты гепатикохоледоха. СМС были установленны транспапиллярно в одном из стационаров Волгограда по поводу рубцовых стриктур желчевыводящих протоков.

Клинический пример. Больная Ж., 62 лет госпитализирована в Клинику №1 ВолгГМУ 27.05.15 с DS: ПХЭС. Рубцовая стриктура гепатикохоледоха. Нефункционирующий нитиноловый стент гепатикохоледоха. Механическая желтуха. Холангит. Общее состояние при поступлении стабильно тяжёлое. В сознании, вялая, адинамичная. Кожные покровы интенсивно иктеричные. Температура тела 37,8ºС. АД 90/60 мм рт. ст. Кал ахоличный. Из анамнеза известно, что в 2009 году по поводу острого обтурационного флегмонозного калькулёзного холецистита в ЦРБ Волгоградской области выполнили холецистэктомию из лапаротомного доступа. Была выписана в удовлетворительном состоянии. В октябре 2014 года — первый эпизод желтухи. Была госпитализирована в хирургическое отделение стационара Волгограда, где по данным ЭРПХГ верифицировали «высокую» рубцовую стриктуру гепатикохоледоха. Эндоскопическое транспапиллярное вмешательство завершили инсталляцией непокрытого нитинолового билиарного стента. Гипербилирубинемия разрешилась. Пациентка была выписана. Повторная госпитализация 04.05.15 с явлениями механической желтухи, холангита. Стабилизация состояния на фоне консервативной терапии. При поступлении в Клинику №1 ВолгГМУ ОБ 163,8 мкмоль/л. По данным УЗИ органов брюшной полости правая доля печени 163 мм, левая доля 58 мм, в проекции гепатикохоледоха определяется эхоструктура металлического стента, долевые протоки дилатированы до 12-14 мм. По тяжести синдрома механической желтухи пациентка отнесена к классу С.

С целью декомпрессии желчных протоков 28.05.15 выполнили НБД проксимальных отделов билиарного дерева через СМС. Выполнить деинсталляцию нитинолового стента эндоскопическим способом возможным не представляется. Осуществить транспапиллярное стентирование пластиковым стентом in stent *технически невозможно. При холангиографии контрастированы расширенные долевые протоки и культя общего печёночного протока диаметром 20 мм (рисунок 11).*

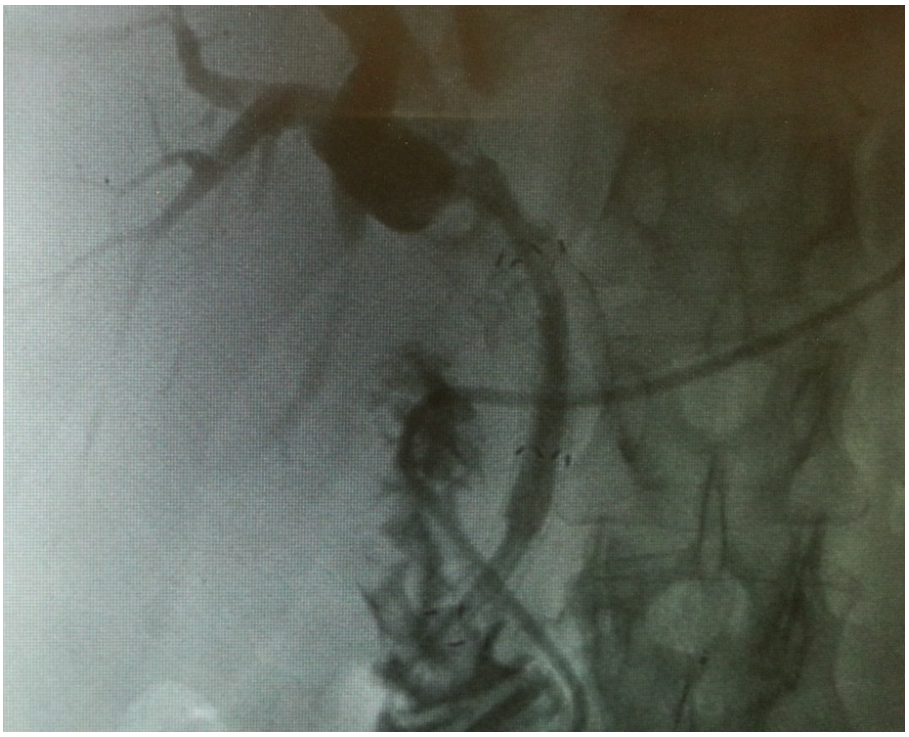


Рис. 11. Холангиография через НБД у пациентки с окклюзией нитинолового стента гепатикохоледоха

На фоне функционирующего НБД (дебит составил 300-350 мл желчи в сутки), проводимой детоксикационной терапии состояние с положительной динамикой. Уровень ОБ на 7е сутки составил 87,4 мкмоль/л. Ввиду невозможности осуществления минимально инвазивного внутреннего дренирования желчных протоков, 10.06.15 выполнили лапаротомию паракостальным доступом в правом подреберье. Из грубых рубцовых сращений выделен общий печёночный проток. При холедохотомии с

техническими трудностями из просвета гепатикохоледоха извлекли нитиноловый стент за счёт фрагментации последнего (рисунок 12).

Рис. 12. Фрагмент непокрытого нитинолового стента, извлечённого из просвета гепатикохоледоха

Ячеи стента выполнены грануляционной тканью с участками окклюзии просвета. Операция завершена формированием прецизионного термино-латерального гепатикоэнтероанастомоза на выключенной по Брауну петле тонкой кишки. Послеоперационный период проткал гладко. рана зажила первичным натяжением. Заключение гистологического исследования ткани, выполнявшей просвет нитинолового стента — грануляционная ткань, данных за наличие опухолевых клеток нет. При УЗ-контроле холангиоэктазии не регистрируется. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Срок наблюдения 12 месяцев. Рецидивов желтухи не было.

Таким образом, считаем, что при синдроме МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза необходимо осуществить внутреннее желчеотведение путём формирования билиодигестивного соустья. Предпочтение отдаём ГЭА. Внутренняя декомпрессия с применением минимально инвазивных

технологий показана у пациентов старческой возрастной группы или при высоком риске лапаротомного вмешательства.

6.2. Паллиативная внутренняя декомпрессия желчных протоков при синдроме механической желтухи злокачественного генеза

Во II группе паллиативную внутреннюю декомпрессию желчных протоков осуществили 431 пациенту с синдромом МЖ. Этиологическими факторами непроходимости желчевыводящих протоков и развития обтурационной желтухи явились: опухоль ГПЖ — у 185 (42,9%) больных, опухоль Клатскина — у 113 (26,3%), опухоль БДС — у 73 (16,9%), опухоль желчного пузыря — у 38 (8,8%), опухоль ОЖП — у 18 (4,2%), метастатическое поражение гепатодуоденальной зоны — у 4 (0,9%) пациентов (таблица 46).

Таблица 46.

Причины развития синдрома МЖ
у пациентов II группы

Основное заболевание	Число пациентов	
	абс.	отн.
Опухоль ГПЖ	185	42,9%
Опухоль Клатскина	113	26,3%
Опухоль БДС	73	16,9%
Опухоль желчного пузыря	38	8,8%
Опухоль ОЖП	18	4,2%
MTS-поражение гепатодуоденальной зоны	4	0,9%
Всего	431	100%

Длительность догоспитальнго «желтушного» периода составила 16,1 ± 2,3 суток. Средний уровень билирубинемии на момент поступления пациентов в клинику составил 156,7 ± 19,2 мкмоль/л.

По классам тяжести синдрома МЖ пациенты II группы, которым выполнили один из вариантов внутреннего желчеотведения (n=431) распределились следующим образом: класс А — 41 (9,5%) больной, класс В — 221 (51,3%), класс С — 169 (39,2%) пациентов.

К классу А тяжести синдрома МЖ были отнесены 24 пациента с опухолью ГПЖ, 14 с опухолью БДС, 2 с опухолью Клатскина, 1 больной с метастатическим поражением lig. hepatoduodenale. Класс В по совокупности балльной оценки выявили у 105 пациентов с опухолью ГПЖ, 52 с опухолью Клатскина, 38 с опухолью БДС, 15 с опухолью желчного пузыря, 11 с опухолью ОЖП. К классу С тяжести синдрома МЖ были отнесены 59 пациентов с опухолью Клатскина, 56 с опухолью ГПЖ, 23 с опухолью желчного пузыря, 21 с опухолью БДС, 7 с опухолью ОЖП и 3 больных с метастатическим поражением гепатодуоденальной зоны. Распределение пациентов по классам тяжести синдрома МЖ в зависимости от основного заболевания представлено в таблице 47.

Таблица 47.

Распределение пациентов II группы с внутренним желчеотведением по классам тяжести синдрома МЖ в зависимости от основного заболевания

Основное заболевание	Класс тяжести МЖ			Итого
	Класс А	Класс В	Класс С	
Опухоль ГПЖ	24	105	56	185
Опухоль Клатскина	2	52	59	113
Опухоль БДС	14	38	21	73
Опухоль желчного пузыря	—	15	23	38
Опухоль ОЖП	—	11	7	18
MTS-поражение гепатодуоденальной зоны	1	—	3	4
Всего	41 (9,5%)	221 (51,3%)	169 (39,2%)	431 (100%)

Одномоментные операции по осуществлению внутреннего желчеотведения выполнили 305 (70,8%) из 431 пациента, этапные вмешательства — 126 (29,2%) больным.

Из 305 пациентов II группы, которым осуществили одномоментные операции внутренней декомпрессии желчных протоков, лапаротомные вмешательства выполнили 59 больным: формирование ГЭА — у 43 пациентов, холецистоэнтеростомию — у 13, резекцию бифуркации ОПП с биГЭА — у 3 пациентов. Одномоментные минимально инвазивные вмешательства по осуществлению внутреннего желчеотведения выполнили 246 больным: ЭТПС — 229 пациентов, одномоментное антеградное стентирование (АС) желчных протоков — 17 больных.

Этапные вмешательства, окончательной целью которых явилось осуществление внутреннего желчеотведения у 126 пациентов II группы, были представлены следующими тактическими схемами: НБД→ЭТПС — 52 больных, ЧЧХС→АС — 20, НБД→ГЭА — 19, ЛХС→ЭТПС — 12, ТКХС→ЭТПС — 12, ЭТПС→ГЭА — 8, ЛХС→ГЭА — 3 пациента. Распределение видов вмешательств в зависимости от характера основного заболевания у пациентов II группы представлено в таблице 48.

Таблица 48.

Виды внутреннего желчеотведения у пациентов II группы

Вариант внутреннего желчеотведения	Основное заболевание						Итого
	Опухоль ГПЖ	Опухоль Клатскина	Опухоль БДС	Опухоль желчного пузыря	Опухоль ОЖП	MTS-поражение гепатодуоденальной зоны	
Одномоментные лапаротомные операции (n=59)							
ГЭА	35	—	5	1	2	—	43
Холецистоэнтеростомия	12	—	1	—	—	—	13
Резекция бифуркации ОПП с биГЭА	—	3	—	—	—	—	3
Одномоментные минимально инвазивные вмешательства (n=246)							
ЭТПС	80	69	38	23	16	3	229
Одномоментное АС	2	11	—	3	—	1	17
Этапные вмешательства (n=126)							
НБД→ЭТПС	17	14	13	8	—	—	52
ЧЧХС→АС	1	16	—	3	—	—	20
НБД→ГЭА	12	—	7	—	—	—	19
ЛХС→ЭТПС	10	—	2	—	—	—	12
ТКХС→ЭТПС	9	—	3	—	—	—	12
ЭТПС→ГЭА	5	—	3	—	—	—	8
ЛХС→ГЭА	2	—	1	—	—	—	3
Всего	185	113	73	38	18	4	431

Антеградное стентирование (n=37) желчных протоков осуществляли только с использованием СМС. Непокрытые СМС применили у 27 пациентов, покрытые — у 10 больных.

Из 313 пациентов, которым выполнили ЭТПС пластиковые стенты использовали у 246 (78,6%) больных, нитиноловые — у 67 (21,4%) пациентов.

Непокрытые СМС применили у 48 больных, покрытые — в 19 наблюдениях. Билатеральное ЭТПС пластиковыми стентами выполнили у 54 пациентов.

Следует отметить, что в клинических ситуациях, когда на стартовом этапе выполняли ЭТПС перед планируемым формированием ГЭА (n=8), в качестве билиарных эндопротезов использовали только пластиковые стенты.

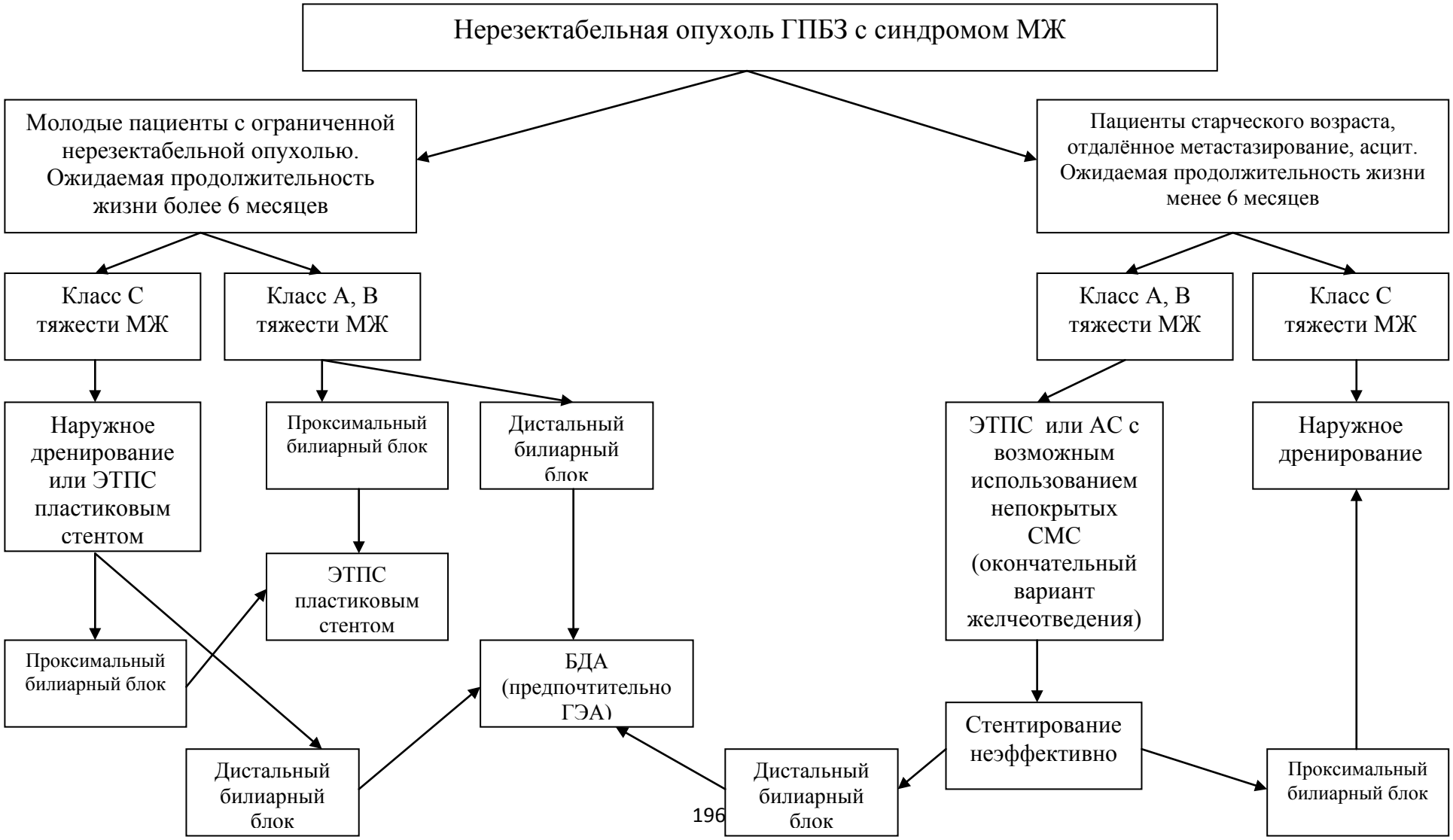
Основным критерием при выборе метода паллиативного внутреннего желчеотведения у пациентов II группы считали ожидаемую продолжительность жизни.

Выбор метода внутреннего желчеотведения осуществляли по совокупной оценке критериев А.С. Маады [129]. Больным молодого возраста с ограниченной, но нерезектабельной опухолью ГПДЗ (дистальный билиарный блок), при отсутствии отдалённого метастазирования внутреннюю декомпрессию желчных протоков стремились осуществить за счёт формирования билиодигестивного соустья в моновариантe или в рамках этапного лечения. Использование непокрытых СМС считаем оправданным у пациентов с ожидаемой продолжительностью жизни менее 6 месяцев.

Лечебный алгоритм по выбору метода осуществления паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков у пациентов с нерезектабельными опухолями ГПБЗ и синдромом МЖ представлен в схеме 1 (стр. 196).

Схема 1.

Лечебный алгоритм у пациентов с нерезектабельными опухолями ГПБЗ и синдромом МЖ



Предложенная тактическая схема, основанная на оценке ожидаемой продолжительности жизни, определяет наиболее эффективное использование хирургических и минимально инвазивных вариантов внутреннего желчеотведения у пациентов с нерезектабельными опухолями ГПБЗ и позволяет избежать характерные для билиодуоденального протезирования недостатки (обтурация стентов) в отдалённом периоде.

Осложнения у пациентов II группы после осуществления внутренней декомпрессии развились в 39 (9,0%) наблюдениях.

После хирургического внутреннего желчеотведания осложнения возникли у 14 больных: нагноение послеоперационной раны — 9 пациентов, несостоятельность ГЭА — 4, абсцесс подпечёночного пространства — 1 больной. По поводу желчеистечения по улавливающему дренажу, обусловленному несостоятельностью латеро-латеральных ГЭА, выполнили ЭТПС пластиковыми стентами. Дополнительная декомпрессия желчных протоков эндопротезами привела к купированию желчеистечения на 10-12 сутки послеоперационного периода. Наличие интраабдоминального абсцесса после ГЭА, верифицированного по данным УЗИ, потребовало выполнения чрескожного дренирования гнойного очага под сонографическим контролем.

После ЭТПС осложнения возникли у 25 пациентов: кровотечение из зоны папиллотомии — 12, панкреонекроз — 6 больных, острый обтурационный холецистит, развившийся вследствие блокады пузырного протока билиарным стентом — 4, перфорация ДПК — 3 больных.

Всем пациентам с кровотечением из зоны папиллотомии выполнили срочную дуоденоскопию. Эндогемостаз в сочетании с консервативной гемостатической терапией оказался эффективным у 19 больных. Продолжающееся кишечное кровотечение из зоны папиллотомии и неэффективность эндоскопических методов гемостаза явились показанием к лапаротомии, трансдуоденальной папиллосфинктеропластике у 1 пациента. В 6 наблюдениях развился панкреонекроз, потребовавший дополнительных хирургических вмешательств. Пятеро больных с послеоперационным

панкреонекрозом умерли. Ретродуоденальную перфорацию верифицировали у 3 пациентов. В 1 наблюдении эффективная консервативная терапия позволила избежать развитие гнойно-септических осложнений. У 2 пациентов выполнили лапаротомию, дренирование и тампонирование ретродуоденального клетчаточного пространства. У 4 больных вследствие блокады пузырного протока билиарным стентом на 5-7 сутки развился острый обтурационный холецистит. Двум пациентам выполнили ЛХЭ, у двух больных эффективными оказались транскутанные пункции желчного пузыря под контролем сонографии.

Послеоперационные осложнения явились причиной летального исхода в 7 наблюдениях (панкреонекроз — 5 больных, перфорация ДПК — 2 пациента).

В 2 наблюдениях причиной летального исхода явился развившийся в раннем послеоперационном периоде острый инфаркт миокарда.

От прогрессирующей печёночно-почечной недостаточности умерло 24 пациента (1 больной после резекции общего печёночного протока с биГЭА, 20 — после ЭТПС, 3 — после АС). Общая летальность среди пациентов II группы после внутреннего желчеотведения составила 7,66% (33/431).

6.2.1. Сравнительная оценка эффективности различных методов паллиативного внутреннего желчеотведения при синдроме МЖ злокачественного генеза

С целью проведения сравнительного анализа непосредственных результатов различных вариантов внутреннего желчеотведения среди пациентов II группы в рамках диссертационной работы ретроспективно были выделены следующие подгруппы:

— БДА-подгруппа (n=89): пациенты, которым были сформированы различные билиодигестивные соустья (ГЭА — 72, холецистоэнтероанастомоз — 13, биГЭА — 3);

— ЭСПС-подгруппа (n=246): пациенты, которым выполнили эндоскопическое стентирование пластиковыми стентами (ЭСПС);

— ЭСМС-подгруппа (n=67): пациенты, которым выполнили эндоскопическое стентирование металлическими стентами (ЭСМС);

— АС-подгруппа (n=37): пациенты, которым выполнили антеградное стентирование желчных протоков.

Для сравнительной оценки эффективности различных методов паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков были выбраны следующие критерии: динамика билирубинемии, активности ферментов печени, лейкоцитемии и ЛИИ.

Подгруппы оценивали попарно. С учётом количества подгрупп исследования были сформированы шесть пар сравнения.

Сравнение БДА-подгруппы и ЭСПС-подгруппы

При сопоставлении БДА-подгруппы и ЭСПС-подгруппы выявлено, что динамика уровня ОБ сыворотки крови на 1е и 3и сутки послеоперационного периода соизмерима. Снижение билирубинемии составило 14,3% и 15,2% от исходного значения на 1е сутки и 22,5% и 25,7% на 3и сутки соответственно (критерий χ^2 Пирсона, p=0,2484 и p=0,2014 соответственно). На 7е сутки отмечено достоверное превосходство билиодигестивных соустий перед ЭТПС пластиковыми стентами (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0351) что может быть объяснено началом адекватного функционирования анастомоза с одной стороны и малым диаметром используемых пластиковых стентов с другой (таблица 49).

Таблица 49.

Динамика билирубинемии БДА-подгруппы и ЭСПС-подгруппы

Подгруппа	Билирубинемия мкмоль/л			
	Исходное значение	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	141,5 ± 12,3	121,3 ± 8,4	109,7 ± 7,6	76,1 ± 6,3
ЭСПС	187,2 ± 9,7	156,9 ± 9,1	133,5 ± 8,3	101,4 ± 6,9
χ^2 p		318,04 0,2484	314,13 0,2014	290,61 0,0351*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05);*

Схожую тенденцию наблюдали при оценке динамики активности ферментов печени после формирования БДА и ЭТПС пластиковыми стентами. На 1е и 3и сутки послеоперационного периода снижение АЛТ, АСТ, ЩФ и ГГТП в анализируемых подгруппах была соизмерима.

На 7е сутки выявлено статистически значимое снижение уровня ферментов печени в БДА-подгруппе и ЭСПС-подгруппе: АЛТ — на 31,5% и 29,8% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0349), АСТ — на 34,2% и 27,8% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0337), ЩФ — на 37,8% и 32,9% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0331), ГГТП — на 28,7% и 24,3% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0353) в подгруппах соответственно (таблица 50).

Таблица 50.

Динамика активности ферментов печени БДА-подгруппы и ЭСПС-подгруппы

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		АЛТ			АСТ		
	АЛТ	АСТ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	154,7 ± 8,3	168,4 ± 8,1	139,2 ± 7,6	121,8 ± 7,7	105,9 ± 6,8	152,7 ± 7,3	130,6 ± 6,4	110,8 ± 7,1
ЭСПС	161,3 ± 7,9	166,8 ± 8,2	137,5 ± 7,4	126,4 ± 6,7	113,2 ± 7,3	147,1 ± 7,8	135,4 ± 6,8	120,4 ± 8,2
χ^2 p			317,22 0,2381	309,95 0,1572	290,55 0,0349*	316,54 0,2297	309,05 0,1485	290,18 0,0337*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Таблица 50 (*продолжение).*

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		ЩФ			ГГТП		
	ЩФ	ГГТП	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	747,2 ± 43,6	215,8 ± 9,7	701,8 ± 38,5	537,1 ± 37,4	464,6 ± 32,8	198,4 ± 9,2	176,9 ± 8,1	153,9 ± 6,1
ЭСПС	756,8 ± 51,7	235,3 ± 9,4	714,8 ± 36,9	562,7 ± 37,2	507,8 ± 37,4	206,9 ± 8,7	194,6 ± 8,8	178,2 ± 7,2
χ^2 p			317,39 0,2402	309,07 0,1487	289,99 0,0331*	319,59 0,2683	310,98 0,1674	290,67 0,0353*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

В обеих подгруппах после осуществления внутренней декомпрессии желчных протоков на 1е и 3и сутки отмечали нарастание среднего значения лейкоцитемии и ЛИИ, причём в БДА-подгруппе увеличение данных показателей было более значимым. На 7е сутки послеоперационного периода снижение лейкоцитемии и ЛИИ становилось менее динамичным. Так, в БДА-подгруппе на 1е сутки среднее значение лейкоцитов составило 68,4%, ЛИИ 10,8%, на 3и сутки — 53,4% и 7,4%, на 7е сутки — 29,8% и 3,4% от исходного значения соответственно. В ЭСПС-подгруппе на 1е сутки нарастание лейкоцитемии и ЛИИ составило 40,1% и 6,4%, на 3и — 28,6% и 4,8%, на 7е сутки — 11,5% и 2,4% от дооперационного уровня соответственно (таблица 51).

Таблица 51.

Динамика лейкоцитемии и ЛИИ БДА-подгруппы и ЭСПС-подгруппы

Подгруппа	Показатель							
	Исходное значение		ЛЕ*			ЛИИ		
	ЛЕ	ЛИИ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	8,1 ± 0,3	1,2 ± 0,1	13,6 ± 0,2	12,4 ± 0,2	10,5 ± 0,1	1,38 ± 0,08	1,36 ± 0,09	1,33 ± 0,06
ЭСПС	8,4 ± 0,2	1,3 ± 0,2	11,8 ± 0,3	10,8 ± 0,2	9,4 ± 0,1	1,33 ± 0,09	1,29 ± 0,07	1,24 ± 0,08
χ^2 p			281,83 0,0193*	285,15 0,0271*	289,97 0,0428*	286,69 0,0315*	289,14 0,0397*	291,04 0,0471*

**статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Более выраженное увеличение уровня лейкоцитов и ЛИИ в БДА-подгруппе объясняем лапаротомным характером вмешательств.

Сравнение БДА-подгруппы и ЭСМС-подгруппы

При сравнении непосредственных результатов эффективности внутренней декомпрессии БДА-подгруппы и ЭСМС-подгруппы выявлено, что динамика уровня ОБ сыворотки крови на 1е и 3и сутки послеоперационного периода соизмерима. Снижение билирубинемии составило 14,3% и 17,9% от исходного значения на 1е сутки и 22,5% и 29,6% на 3и сутки соответственно (критерий χ^2 Пирсона, p=0,2583 и p=0,2139 соответственно). На 7е сутки послеоперационного периода динамика ОБ также была соизмерима (критерий χ^2 Пирсона, p=0,1496), что, с одной стороны, объясняем началом адекватного функционирования билиодигестивного соустья, с другой — сроком полного раскрытия металлического билиарного стента (таблица 52).

Таблица 52.

Динамика билирубинемии БДА-подгруппы и ЭСМС-подгруппы

Подгруппа	Билирубинемия мкмоль/л			
	Исходное значение	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	141,5 ± 12,3	121,3 ± 8,4	109,7 ± 7,6	76,1 ± 6,3
ЭСМС	176,4 ± 10,8	144,5 ± 9,2	134,8 ± 8,3	81,6 ± 7,4
χ^2 p		144,18 0,2583	141,78 0,2139	137,75 0,1496

Аналогичную картину наблюдали при оценке динамики активности ферментов печени после формирования БДА и ЭТПС металлическими стентами. На 1е и 3и сутки послеоперационного периода снижение АЛТ, АСТ, ЩФ и ГГТП в анализируемых подгруппах было соизмеримым.

На 7е сутки статистически значимого различия снижения уровня ферментов печени в БДА-подгруппе и ЭСМС-подгруппе также выявлено не было: АЛТ — на 31,5% и 33,7% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,2448), АСТ — на 34,2% и 31,6% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,2652), ЩФ — на 37,8% и 38,1% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,2592), ГГТП — на 28,7% и 30,8% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,1969) в подгруппах соответственно (таблица 53).

Таблица 53.

Динамика активности ферментов печени БДА-подгруппы и ЭСМС-подгруппы

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		АЛТ			АСТ		
	АЛТ	АСТ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	154,7 ± 8,3	168,4 ± 8,1	139,2 ± 7,6	121,8 ± 7,7	105,9 ± 6,8	152,7 ± 7,3	130,6 ± 6,4	110,8 ± 7,1
ЭСМС	168,4 ± 7,7	172,8 ± 8,4	132,6 ± 7,3	117,7 ± 7,4	104,2 ± 7,1	141,1 ± 7,8	124,8 ± 6,9	103,7 ± 7,4
χ^2 p			144,17 0,2581	143,74 0,2497	143,48 0,2448	144,83 0,2708	144,85 0,2674	144,54 0,2652

Таблица 53 (*продолжение)*.

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		ЩФ			ГГТП		
	ЩФ	ГГТП	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	747,2 ± 43,6	215,8 ± 9,7	701,8 ± 38,5	537,1 ± 37,4	464,6 ± 32,8	198,4 ± 9,2	176,9 ± 8,1	153,9 ± 6,1
ЭСМС	732,4 ± 57,1	228,7 ± 8,6	689,2 ± 32,7	524,2 ± 31,7	453,3 ± 32,8	203,1 ± 8,5	189,2 ± 8,1	158,3 ± 6,9
χ^2 p			144,23 0,2591	144,08 0,2562	144,23 0,2592	141,07 0,2016	141,56 0,2101	140,79 0,1969

В исследуемых подгруппах после осуществления внутренней декомпрессии желчных протоков на 1е и 3и сутки отмечали нарастание среднего значения лейкоцитемии и ЛИИ, причём в БДА-подгруппе увеличение данных показателей было более значимым. На 7е сутки послеоперационного периода снижение лейкоцитемии и ЛИИ становилось менее динамичным. Так, в БДА-подгруппе на 1е сутки среднее значение лейкоцитов составило 68,4%, ЛИИ 10,8%, на 3и сутки — 53,4% и 7,4%, на 7е сутки — 29,8% и 3,4% от исходного значения соответственно. В ЭСМС-подгруппе на 1е сутки нарастание лейкоцитемии и ЛИИ составило 43,8% и 6,9%, на 3и — 31,4% и 4,8%, на 7е сутки — 15,7% и 3,1% от дооперационного уровня соответственно (таблица 54).

Таблица 54.

Динамика лейкоцитемии и ЛИИ БДА-подгруппы и ЭСМС-подгруппы

Подгруппа	Показатель							
	Исходное значение		ЛЕ			ЛИИ		
	ЛЕ	ЛИИ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	8,1 ± 0,3	1,2 ± 0,1	13,6 ± 0,2	12,4 ± 0,2	10,5 ± 0,1	1,38 ± 0,08	1,36 ± 0,09	1,33 ± 0,06
ЭСМС	8,3 ± 0,2	1,3 ± 0,2	11,9 ± 0,2	10,9 ± 0,2	9,6 ± 0,1	1,31 ± 0,07	1,30 ± 0,08	1,28 ± 0,07
χ^2 p			121,62 0,0191*	123,79 0,0269*	126,93 0,0425*	124,71 0,0309*	124,75 0,0311*	124,79 0,0313*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Осуществлением внутреннего желчеотведения из лапаротомного доступа в БДА-подгруппе объясняем более выраженное увеличение уровня лейкоцитов и ЛИИ в сравнении с ЭСМС-подгруппой.

Сравнение БДА-подгруппы и АС-подгруппы

При сопоставлении БДА-подгруппы и АС-подгруппы выявлено, что динамика уровня ОБ сыворотки крови на 1е сутки послеоперационного периода соизмерима: снижение билирубинемии составило 14,3% и 18,7% от исходного значения соответственно (критерий χ^2 Пирсона, p=0,1543). Статистически значимое уменьшение уровня ОБ зарегистрировано в АС-подгруппе на 3и сутки, составив 36,3% от начального значения (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0462). На 7е сутки достоверное превосходство антеградного стентирования перед билиодигестивными соустьями сохранялось (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0387). Это обстоятельство объясняем наличием «страховочной» холангиостомы, постановкой которой завершали все антеградные стентирования желчевыводящих протоков. Функционирование наружного дренажа обуславливало дополнительную декомпрессию желчных протоков (таблица 55).

Таблица 55.

Динамика билирубинемии БДА-подгруппы и АС-подгруппы

Подгруппа	Билирубинемия мкмоль/л			
	Исходное значение	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	141,5 ± 12,3	121,3 ± 8,4	109,7 ± 7,6	76,1 ± 6,3
АС	156,8 ± 13,7	127,5 ± 10,1	99,9 ± 7,1	53,9 ± 7,7
χ^2 p		108,03 0,1543	98,77 0,0462*	97,65 0,0387*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Аналогичную тенденцию наблюдали при оценке динамики активности ферментов печени после формирования БДА и антеградного стентирования. На 1е сутки значимого различия в подгруппах выявлено не было.

На 3и сутки выявили статистически достоверные различия снижения уровня ферментов печени в БДА-подгруппе и АС-подгруппе: показатель АЛТ сократился на 31,5% и 39,7% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0462), АСТ — на 34,2% и 40,2% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0476), ЩФ — на 37,8% и 46,2% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0286), ГГТП — на 28,7% и 36,1% (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0395) в подгруппах соответственно. На 7е сутки темп снижения активности ферментов печени в АС-подгруппе был также более выраженным (таблица 56).

Таблица 56.

Динамика активности ферментов печени БДА-подгруппы и АС-подгруппы

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		АЛТ			АСТ		
	АЛТ	АСТ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	154,7 ± 8,3	168,4 ± 8,1	139,2 ± 7,6	121,8 ± 7,7	105,9 ± 6,8	152,7 ± 7,3	130,6 ± 6,4	110,8 ± 7,1
АС	171,7 ± 7,5	169,3 ± 8,4	147,6 ± 7,5	103,5 ± 6,1	78,3 ± 7,3	139,1 ± 7,2	101,2 ± 6,9	83,7 ± 7,1
χ^2 p			108,79 0,1672	98,77 0,0462*	98,46 0,0441*	109,91 0,1872	98,96 0,0476*	98,99 0,0478*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Таблица 56 (*продолжение)*.

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		ЩФ			ГГТП		
	ЩФ	ГГТП	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	747,2 ± 43,6	215,8 ± 9,7	701,8 ± 38,5	537,1 ± 37,4	464,6 ± 32,8	198,4 ± 9,2	176,9 ± 8,1	153,9 ± 6,1
АС	758,2 ± 59,4	219,6 ± 8,8	677,2 ± 41,6	407,9 ± 31,7	364,8 ± 36,8	193,1 ± 8,1	140,3 ± 8,1	117,8 ± 7,2
χ^2 p			107,67 0,1483	95,84 0,0286*	97,63 0,0386*	110,59 0,2001	97,78 0,0395*	97,65 0,0387*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

По динамике лейкоцитемии и ЛИИ статистически значимых различий в анализируемых подгруппах на 1е, 3и, 7е сутки постдекомпрессионного периода выявлено не было (таблица 57).

Таблица 57.

Динамика лейкоцитемии и ЛИИ БДА-подгруппы и АС-подгруппы

Подгруппа	Показатель							
	Исходное значение		ЛЕ			ЛИИ		
	ЛЕ	ЛИИ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
БДА	8,1 ± 0,3	1,2 ± 0,1	13,6 ± 0,2	12,4 ± 0,2	10,5 ± 0,1	1,38 ± 0,08	1,36 ± 0,09	1,33 ± 0,06
АС	8,3 ± 0,3	1,2 ± 0,2	12,9 ± 0,2	12,6 ± 0,2	9,9 ± 0,1	1,37 ± 0,06	1,34 ± 0,08	1,34 ± 0,07
χ^2 p			114,74 0,2874	118,09 0,3673	114,72 0,2871	115,21 0,2982	113,52 0,2603	115,21 0,2982

Сопоставимость среднего уровня лейкоцитов и ЛИИ в БДА-подгруппе и АС-подгруппе объясняем с одной стороны выполнением лапаротомии при формировании билиодигестивных соустий и наличием кишечной микрофлоры в желчных протоках, с другой — постановкой после антеградного стентирования наружного дренажа, обуславливающего персистирование микрофлоры в желчных протоках.

Сравнение ЭСПС-подгруппы и ЭСМС-подгруппы

При сравнительном анализе динамики уровня ОБ в ЭСПС-подгруппе и ЭСМС-подгруппе достоверных различий показателя на 1е и 3и сутки после внутреннего желчеотведения выявлено не было (критерий χ^2 Пирсона, p=0,2795 и критерий χ^2 Пирсона, p=0,3095 соответственно). Статистически значимые различия зарегистрированы на 7е сутки постдекомпрессионного периода (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0491), что обусловлено сроком, необходимым для полного раскрытия металлического билиарного стента (таблица 58).

Таблица 58.

Динамика билирубинемии ЭСПС-подгруппы и ЭСМС-подгруппы

Подгруппа	Билирубинемия мкмоль/л			
	Исходное значение	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСПС	187,2 ± 9,7	156,9 ± 9,1	133,5 ± 8,3	101,4 ± 6,9
ЭСМС	176,4 ± 10,8	144,5 ± 9,2	134,8 ± 8,3	81,6 ± 7,4
χ^2 p		296,01 0,2795	298,11 0,3095	270,95 0,0491*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

При оценке динамики активности ферментов печени в ЭСПС-подгруппе и ЭСМС-подгруппе различий изменения уровня АЛТ выявлено не было. Статистически достоверная разница динамики АСТ (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0482), ЩФ (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0473), ГГТП (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0462) зарегистрировано на 7е сутки в ЭСМС-подгруппе (таблица 59).

Таблица 59.

Динамика активности ферментов печени ЭСПС-подгруппы и ЭСМС-подгруппы

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		АЛТ			АСТ		
	АЛТ	АСТ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСПС	161,3 ± 7,9	166,8 ± 8,2	137,5 ± 7,4	126,4 ± 6,7	113,2 ± 7,3	147,1 ± 7,8	135,4 ± 6,8	120,4 ± 8,2
ЭСМС	168,4 ± 7,7	172,8 ± 8,4	132,6 ± 7,3	117,7 ± 7,4	104,2 ± 7,1	141,1 ± 7,8	124,8 ± 6,9	103,7 ± 7,4
χ^2 p			298,02 0,3081	292,10 0,2276	292,09 0,2275	297,97 0,3074	291,38 0,2186	270,74 0,0482*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Таблица 59 (*продолжение).*

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		ЩФ			ГГТП		
	ЩФ	ГГТП	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСПС	756,8 ± 51,7	235,3 ± 9,4	714,8 ± 36,9	562,7 ± 37,2	507,8 ± 37,4	206,9 ± 8,7	194,6 ± 8,8	178,2 ± 7,2
ЭСМС	732,4 ± 57,1	228,7 ± 8,6	689,2 ± 32,7	524,2 ± 31,7	453,3 ± 32,8	203,1 ± 8,5	189,2 ± 8,1	158,3 ± 6,9
χ^2 p			283,94 0,1376	282,66 0,1259	270,54 0,0473*	297,56 0,3015	297,59 0,3019	270,28 0,0462*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

По динамике лейкоцитемии и ЛИИ статистически значимых различий в ЭСПС-подгруппе и в ЭСМС-подгруппе на 1е, 3и, 7е сутки послеоперационного периода выявлено не было (таблица 60).

Таблица 60.

Динамика лейкоцитемии и ЛИИ ЭСПС-подгруппы и ЭСМС-подгруппы

Подгруппа	Показатель							
	Исходное значение		ЛЕ			ЛИИ		
	ЛЕ	ЛИИ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСПС	8,4 ± 0,2	1,3 ± 0,2	11,8 ± 0,3	10,8 ± 0,2	9,4 ± 0,1	1,33 ± 0,09	1,29 ± 0,07	1,24 ± 0,08
ЭСМС	8,3 ± 0,2	1,3 ± 0,2	11,9 ± 0,2	10,9 ± 0,2	9,6 ± 0,1	1,31 ± 0,07	1,30 ± 0,08	1,28 ± 0,07
χ^2 p			302,46 0,3749	302,52 0,3758	300,65 0,3472	296,53 0,2869	296,34 0,2842	295,71 0,2754

Отсутствие различий по динамике лейкоцитемии и ЛИИ объясняем минимально инвазивным характером внутреннего желчеотведения в обеих подгруппах.

Сравнение ЭСПС-подгруппы и АС-подгруппы

Сравнительная оценка динамики уровня ОБ в ЭСПС-подгруппе и АС-подгруппе выявила статистически достоверные различия показателя на 1е, 3и, 7е сутки после внутреннего желчеотведения (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0391; критерий χ^2 Пирсона, p=0,0217; критерий χ^2 Пирсона, p=0,0186 соответственно), подтвердив превосходство антеградного стентирования, объяснимое большим диаметром металлических стентов и наличием дополнительного наружного дренажа (таблица 61).

Таблица 61.

Динамика билирубинемии ЭСПС-подгруппы и АС-подгруппы

Подгруппа	Билирубинемия мкмоль/л			
	Исходное значение	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСПС	187,2 ± 9,7	156,9 ± 9,1	133,5 ± 8,3	101,4 ± 6,9
АС	156,8 ± 13,7	127,5 ± 10,1	99,9 ± 7,1	53,9 ± 7,7
χ^2 p		268,51 0,0391*	262,70 0,0217*	261,29 0,0186*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Достоверные различия снижения уровня ЩФ в АС-подгруппе выявлены на 3е сутки постдекомпрессионного периода, АЛТ, АСТ и ГГТП — на 3и сутки (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0427; критерий χ^2 Пирсона, p=0,0481; критерий χ^2 Пирсона, p=0,0403; критерий χ^2 Пирсона, p=0,0384 соответственно) (таблица 62).

Таблица 62.

Динамика активности ферментов печени ЭСПС-подгруппы и АС-подгруппы

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		АЛТ			АСТ		
	АЛТ	АСТ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСПС	161,3 ± 7,9	166,8 ± 8,2	137,5 ± 7,4	126,4 ± 6,7	113,2 ± 7,3	147,1 ± 7,8	135,4 ± 6,8	120,4 ± 8,2
АС	171,7 ± 7,5	169,3 ± 8,4	147,6 ± 7,5	103,5 ± 6,1	78,3 ± 7,3	139,1 ± 7,2	101,2 ± 6,9	83,7 ± 7,1
χ^2 p			295,27 0,2594	270,72 0,0481*	266,36 0,0317*	294,80 0,2629	268,82 0,0403*	265,71 0,0297*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Таблица 62 (*продолжение)*.

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		ЩФ			ГГТП		
	ЩФ	ГГТП	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСПС	756,8 ± 51,7	235,3 ± 9,4	714,8 ± 36,9	562,7 ± 37,2	507,8 ± 37,4	206,9 ± 8,7	194,6 ± 8,8	178,2 ± 7,2
АС	758,2 ± 59,4	219,6 ± 8,8	677,2 ± 41,6	407,9 ± 31,7	364,8 ± 36,8	193,1 ± 8,1	140,3 ± 8,1	117,8 ± 7,2
χ^2 p			269,44 0,0427*	267,71 0,0362*	268,07 0,0375*	291,52 0,2203	268,32 0,0384*	267,33 0,0349*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

В АС-подгруппе выявлено статистически значимое увеличение лейкоцитемии и ЛИИ уже на 1е сутки после осуществления внутреннего

желчеотведения (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0437 и критерий χ^2 Пирсона, p=0,0397) (таблица 63).

Таблица 63.

Динамика лейкоцитемии и ЛИИ ЭСПС-подгруппы и АС-подгруппы

Подгруппа	Показатель							
	Исходное значение		ЛЕ			ЛИИ		
	ЛЕ	ЛИИ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСПС	8,4 ± 0,2	1,3 ± 0,2	11,8 ± 0,3	10,8 ± 0,2	9,4 ± 0,1	1,33 ± 0,09	1,29 ± 0,07	1,24 ± 0,08
АС	8,3 ± 0,3	1,2 ± 0,2	12,9 ± 0,2	12,6 ± 0,2	9,9 ± 0,1	1,37 ± 0,06	1,34 ± 0,08	1,34 ± 0,07
χ^2 p			269,68 0,0437*	265,20 0,0282*	295,67 0,2749	268,67 0,0397*	267,82 0,0366*	263,96 0,0248*

* — *статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Полученные различия объясняем наличием «страховочной» холангиостомы.

Сравнение ЭСМС-подгруппы и АС-подгруппы

При сопоставлении ЭСМС-подгруппы и АС-подгруппы по динамике снижения уровня ОБ были выявлены статистически значимые различия в пользу антеградного стентирования выявлены уже на 1е сутки после внутреннего желчеотведения (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0466), которые сохранялись в течение всего периода наблюдения (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0297 и критерий χ^2 Пирсона, p=0,0377) (таблица 64).

Таблица 64.

Динамика билирубинемии ЭСМС-подгруппы и АС-подгруппы

Подгруппа	Билирубинемия мкмоль/л			
	Исходное значение	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСМС	176,4 ± 10,8	144,5 ± 9,2	134,8 ± 8,3	81,6 ± 7,4
АС	156,8 ± 13,7	127,5 ± 10,1	99,9 ± 7,1	53,9 ± 7,7
χ^2 p		79,29 0,0466*	76,82 0,0297*	78,10 0,0377*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

На 3и сутки после осуществления внутренней декомпрессии желчных протоков в АС-подгруппе выявлено достоверно более выраженное снижение уровня АСТ, ЩФ и ГГТП, на 7е сутки — АЛТ (таблица 65).

Таблица 65.

Динамика активности ферментов печени ЭСМС-подгруппы и АС-подгруппы

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		АЛТ			АСТ		
	АЛТ	АСТ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСМС	168,4 ± 7,7	172,8 ± 8,4	132,6 ± 7,3	117,7 ± 7,4	104,2 ± 7,1	141,1 ± 7,8	124,8 ± 6,9	103,7 ± 7,4
АС	171,7 ± 7,5	169,3 ± 8,4	147,6 ± 7,5	103,5 ± 6,1	78,3 ± 7,3	139,1 ± 7,2	101,2 ± 6,9	83,7 ± 7,1
χ^2 p			86,11 0,1294	86,39 0,1342	78,15 0,0381*	93,10 0,2759	78,13 0,0379*	77,63 0,0346*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Таблица 65 (*продолжение).*

Подгруппа	Уровень ферментов печени							
	Исходное значение		ЩФ			ГГТП		
	ЩФ	ГГТП	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСМС	732,4 ± 57,1	228,7 ± 8,6	689,2 ± 32,7	524,2 ± 31,7	453,3 ± 32,8	203,1 ± 8,5	189,2 ± 8,1	158,3 ± 6,9
АС	758,2 ± 59,4	219,6 ± 8,8	677,2 ± 41,6	407,9 ± 31,7	364,8 ± 36,8	193,1 ± 8,1	140,3 ± 8,1	117,8 ± 7,2
χ^2 p			92,35 0,2575	76,59 0,0284*	74,21 0,0329*	97,36 0,3433	77,61 0,0338*	78,79 0,0427*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

В АС-подгруппе выявлено статистически значимое увеличение лейкоцитемии и ЛИИ уже на 1е сутки после осуществления внутреннего желчеотведения (критерий χ^2 Пирсона, p=0,0429 и критерий χ^2 Пирсона, p=0,0397) (таблица 66).

Таблица 66.

Динамика лейкоцитемии и ЛИИ ЭСМС-подгруппы и АС-подгруппы

Подгруппа	Показатель							
	Исходное значение		ЛЕ			ЛИИ		
	ЛЕ	ЛИИ	1е сутки	3и сутки	7е сутки	1е сутки	3и сутки	7е сутки
ЭСМС	8,3 ± 0,2	1,3 ± 0,2	11,9 ± 0,2	10,9 ± 0,2	9,6 ± 0,1	1,31 ± 0,07	1,30 ± 0,08	1,28 ± 0,07
АС	8,3 ± 0,3	1,2 ± 0,2	12,9 ± 0,2	12,6 ± 0,2	9,9 ± 0,1	1,37 ± 0,06	1,34 ± 0,08	1,34 ± 0,07
χ^2 p			78,82 0,0429*	76,59 0,0284*	93,56 0,2873	76,65 0,0287*	78,38 0,0397*	77,91 0,0364*

** — статистически значимое различие подгрупп исследования (p<0,05)*

Таким образом, полученные данные динамики биохимических показателей сыворотки крови после различных видов внутреннего желчеотведения в исследуемых группах позволяют сделать вывод, что после антеградного стентирования наблюдается ускоренный темп декомпрессии желчных протоков. После формирования билиодигестивных соустий и транспапиллярного стентирования желчных протоков металлическими стентами отмечается умеренный темп внутренней декомпрессии, а после транспапиллярного стентирования желчевыводящих протоков пластиковыми стентами — замедленный. Результаты сравнительного анализа объясняются различным диаметром СМС и пластиковых стентов, сроками начала адекватного функционирования БДА и полного раскрытия металлических стентов, а также наличием дополнительной наружной декомпрессии (холангиостома) у пациентов после антеградного стентирования желчных протоков.

Динамика лейкоцитемии и ЛИИ в полной мере отражает хирургическую агрессию при осуществлении внутреннего желчеотведения в БДА-подгруппе и персистирование микрофлоры в желчных протоках, обусловленное наличием дополнительного наружного дренажа в АС-подгруппе.

У пациентов молодого возраста с ограниченной, но нерезектабельной опухолью ГПБЗ и синдромом МЖ, с прогнозируемой продолжительностью жизни более 6 месяцев вариантом выбора осуществления внутреннего желчеотведения считаем формирование обходного анастомоза. При дистальном билиарном блоке предпочтение следует отдавать ГЭА. В остальных клинических ситуациях показано применение одного из способов стентирования желчных протоков. Применение непокрытых СМС оправдано у пациентов с прогнозируемой продолжительностью жизни менее 6 месяцев.

ГЛАВА 7. СОЧЕТАННЫЕ ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДИКИ В ЛЕЧЕНИИ ХОЛАНГИОГЕННЫХ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

За последние 20 лет число пациентов с холангиогенными абсцессами печени, сочетающимися с нарушением проходимости желчных протоков, имеет стойкую тенденцию к увеличению.

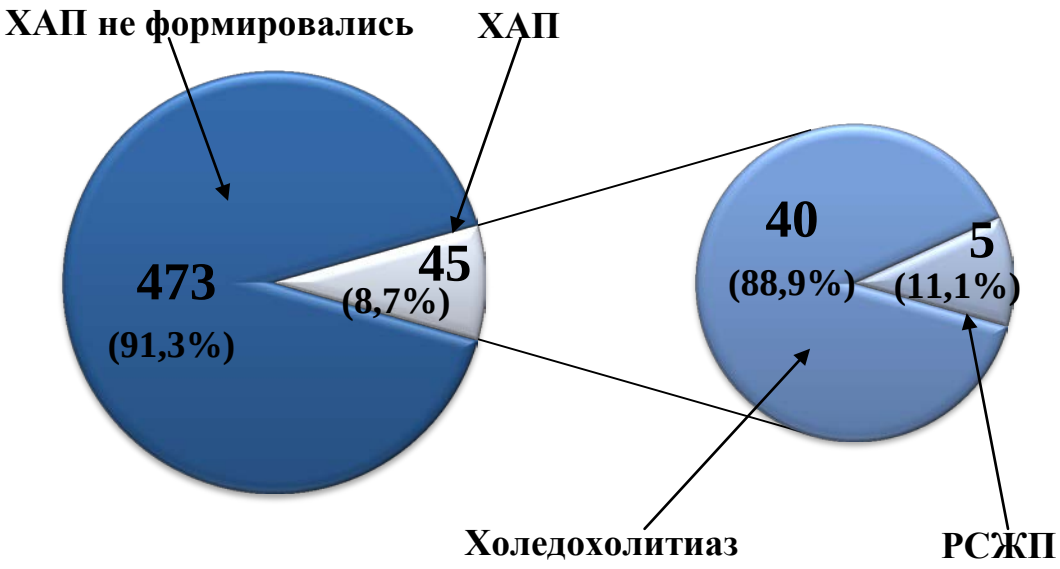
В литературных источниках, датируемых до 1960 года, ведущее место в структуре абсцессов печени занимали пилефлебитические, на долю которых приходилось 43% наблюдений. По данным сводной статистики Ochsner и DeBakey (1935) частота развития холангиогенных абсцессов печени составила 14% наблюдений [310]. В более поздних публикациях после 1990 года отмечается изменение долевого соотношения: на первое место выходят холангиогенные абсцессы печени – 40%, на долю пилефлебитических и криптогенных приходится 25% и 18% соответственно [236].

У пациентов с синдромом МЖ, составивших основной материал диссертационного исследования, ХАП осложнили течение основного заболевания у 73 (4,7%) больных. Мужчин было 24 (32,9%), женщин — 49 (67,1%) человек. Средний возраст пациентов составил 64,8 ± 1,7 лет. Длительность «желтушного» периода до момента госпитализации в клинику у пациентов с холангиогенными абсцессами печени варьировала от 19 суток до 3 месяцев.

В I группе у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного генеза с 2006 г. ХАП осложнили течение основного заболевания у 45 (8,7%) пациентов: у 40 больных с холедохолитиазом, у 5 — с РСЖП (диаграмма 33).

Диаграмма 33.

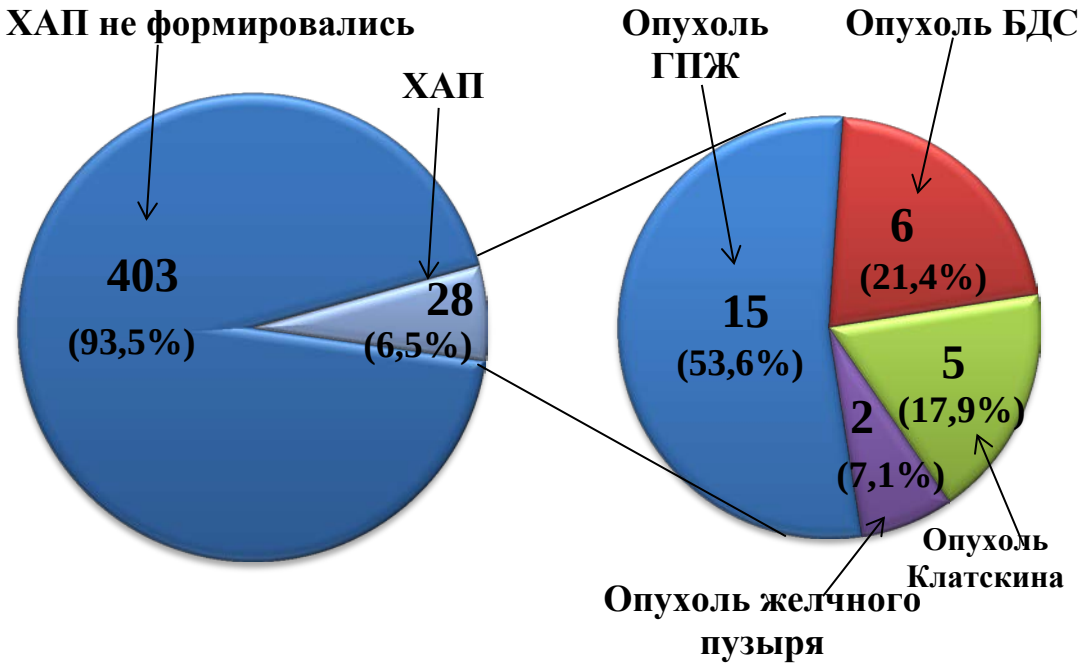
Число пациентов и этиологические факторы развития ХАП в I группе



Во II группе ХАП развились у 28 пациентов, что составило 6,5%. Опухоли ГПЖ явились причиной синдрома МЖ и формирования абсцессов печени у 15 больных, БДС — у 6, опухоль Клатскина — у 5, желчного пузыря — у 2 пациентов (диаграмма 34).

Диаграмма 34.

Число пациентов и этиологические факторы развития ХАП во II группе



На основании представленных данных можно сделать вывод, что ХАП у пациентов с синдромом МЖ чаще осложняли течение основного заболевания в I группе. Ведущим этиологическим фактором непроходимости желчевыводящих протоков и развития ХАП в I группе явился холедохолитиаз, доля которого составила 88,9% (40/45). Во II группе дистальные опухолевые билиарные блоки (опухоли ГПЖ и БДС) чаще обуславливали развитие ХАП у пациентов с синдромом МЖ.

Солитарные ХАП были верифицированы у 35/73 (48,0%) пациента, множественные — у 33/73 (45,2%), милиарные — у 5/73 (6,8%) больных. У 48 пациентов ХАП локализовались в правой доле печени, у 16 — в левой доле и у 9 — в обеих долях печени.

Более тяжёлое клиническое течение у пациентов с ХАП по сравнению с гнойными очагами печени отличной этиологии (пилефлебитические, посттравматические) обусловлено одновременным наличием абсцесса и гнойного холангита, при котором и без абсцедирования печёночной паренхимы отмечается системная воспалительная реакция и эндотоксемия [10].

При клинической констатации сепсиса, основанной на оценке критериев синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), было установлено, что тяжёлый сепсис развился у 18 (24,6%) из 73 пациентов с ХАП и синдромом МЖ, септический шок — у 6 (8,2%) больных.

Основными методами инструментальной диагностики ХАП считали УЗИ и КТ органов брюшной полости. Сонографическое исследование выполнили в 100% наблюдений. При УЗИ у подавляющего большинства пациентов с ХАП в обеих группах (64/73) эхогенность гнойных очагов была ниже, чем паренхима печени. При наличии формирующихся абсцессов печени при УЗИ регистрировали неровные и нечёткие контуры очагов с неоднородным содержимым. В 38% наблюдений при сонографии отмечали эффект ревербирации ультразвукового сигнала за счёт наличия эхоструктур газа в полости абсцессов. У пациентов с ХАП признаки билиарной

гипертензии по данным УЗИ были выявлены во всех наблюдениях. Размером ХАП считали наибольший диаметр гнойного очага, объёмом абсцессов печени — произведение двух взаимно перпендикулярных диаметров. Размеры очагов варьировали от 20 до 80 мм (рисунок 13).

Рис. 13. Сонографическая картина солитарнго абсцесса правой доли печени

Чувствительность ультразвукового метода в диагностике ХАП по нашим данным составила 93,2%, специфичность — 84,7%.

В клинических ситуациях, когда при помощи УЗИ однозначно судить о характере патологических очагов печени было невозможно, при множественных объёмных образованиях диаметром менее 40 мм, а также при подозрении на милиарное абсцедирование печени, у 27 (37,0%) пациентов выполнили КТ органов брюшной полости с контрастированием. В наблюдениях, когда зона некроза печёночной паренхимы ещё не сформировалась, при КТ с контрастным усилением выявляли участки

воспалительной инфильтрации пониженной плотности — 30-40 ед. (рисунки 14-15).

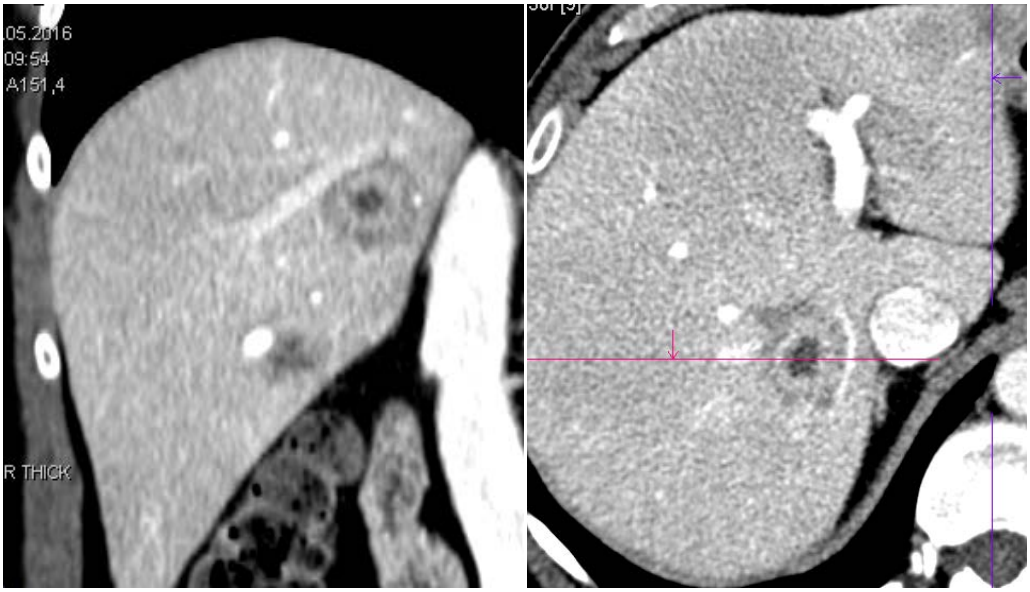


Рис. 14-15. Компьютерная томография при множественных холангиогенных абсцессах

Чувствительность КТ в диагностике ХАП у пациентов с синдромом МЖ по нашим данным составила 98,3%, специфичность — 94,6%.

В 1 наблюдении множественное абсцедирование печени у пациентки с холедохолитазом было верифицировано при выполнении диагностической лапароскопии (рисунок 16).

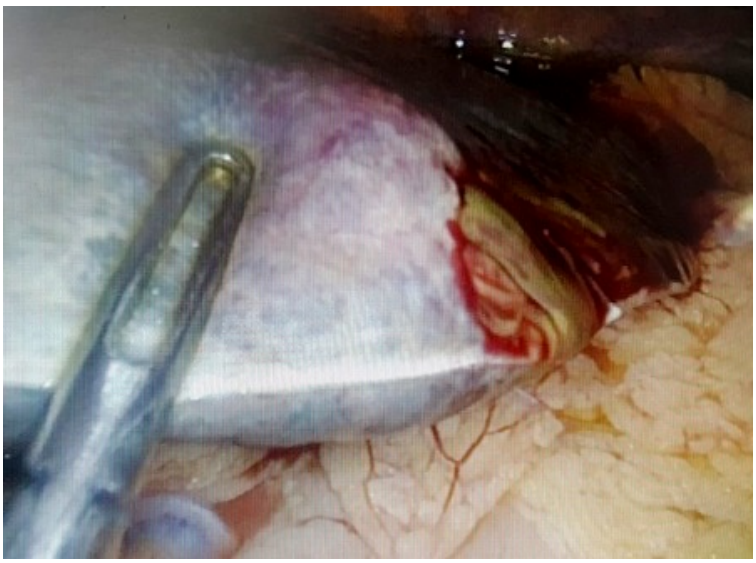


Рис. 16. Лапароскопия при множественных холангиогенных абсцессах печени

7.1. Микробиологический спектр содержимого холангиогенных абсцессов печени в зависимости от этиологического фактора синдрома механической желтухи

В 75-86% наблюдений микробиологическое исследование содержимого абсцессов печени является положительным [11]. В остальных клинических ситуациях результат оказывается отрицательным — стерильный посев. До 1980 года подобная трактовка микробиологических исследований объяснялась методологической невозможностью определения многих возбудителей. В настоящее время получение стерильных посевов содержимого абсцессов печени может быть объяснено эффективной антибактериальной терапией, назначенной пациентам до забора материала.

Посев содержимого производили всем пациентам с ХАП обеих групп с целью выявления видовой принадлежности возбудителей и определения чувствительности к антибактериальным препаратам.

В I группе положительные посевы получены в 82,2% (37/45) наблюдений, стерильные — у 8 (17,8%) пациентов. Мономикробная флора в содержимом ХАП получена у 25 больных, полимикробная — у 12 пациентов. Характер микрофлоры ХАП у больных I группы представлен в таблице 67.

Таблица 67.

Видовая принадлежность микроорганизмов содержимого ХАП у пациентов I группы

Возбудитель	абс*.	отн.
Грамотрицательные аэробы		
E. coli	18	48,6%
Klebsiella	13	35,1%
Pseudomonas aeroginosa	7	18,9%
Proteus vulgaris	6	16,2%
Грамположительные аэробы		
Enterobacter	10	27,0%
Streptococcus	4	10,8%
Staphylococcus	4	10,8%
Грамотрицательные анаэробы		
Fusobacterim mortifortum	6	16,2%
Bacteroides spp	3	8,1%

**несовпадение абсолютных чисел возбудителей с количеством пациентов с ХАП в I группе обусловлено наличием полимикробной флоры у 12 пациентов*

Ведущее место среди микроорганизмов ХАП у пациентов I группы занимали грамотрицательные аэробы — E. coli и Klebsiella. Общая доля данных возбудителей в микробном спектре составила 83,7%.

Во II группе положительные посевы получены в 78,6% (22/28) наблюдений, стерильные — у 6 (21,4%) пациентов. Мономикробная флора в содержимом ХАП получена у 13 больных, полимикробная — у 9 пациентов. Характер микрофлоры ХАП у больных II группы представлен в таблице 68.

Таблица 68.

Видовая принадлежность микроорганизмов содержимого ХАП у пациентов II группы

Возбудитель	абс*.	отн.
Грамотрицательные аэробы		
E. coli	11	50,0%
Klebsiella	8	36,4%
Proteus vulgaris	4	18,2%
Pseudomonas aeroginosa	3	13,6%
Грамположительные аэробы		
Enterobacter	4	18,2%
Staphylococcus	4	18,2%
Streptococcus	2	9,1%
Грамотрицательные анаэробы		
Fusobacterim mortifortum	5	22,7%
Bacteroides spp	3	13,6%

**несовпадение абсолютных чисел возбудителей с количеством пациентов с ХАП во II группе обусловлено наличием полимикробной флоры у 9 пациентов*

Ведущее место среди микроорганизмов ХАП у пациентов II группы также занимали грамотрицательные аэробы — E. coli и Klebsiella. Общая доля данных возбудителей в микробном спектре составила 86,4%. Статистически значимые различия в структуре возбудителей были выявлены только среди грамположительных аэробов — Enterobacter и Staphylococcus. Чаще Enterobacter были выявлены в посевах у пациентов I группы, Staphylococcus — у больных с ХАП II группы. По остальным возбудителям значимых различий выявлено не было.

Внутривенное введение эмпирических антибактериальных препаратов широкого спектра действия считали обязательным компонентом

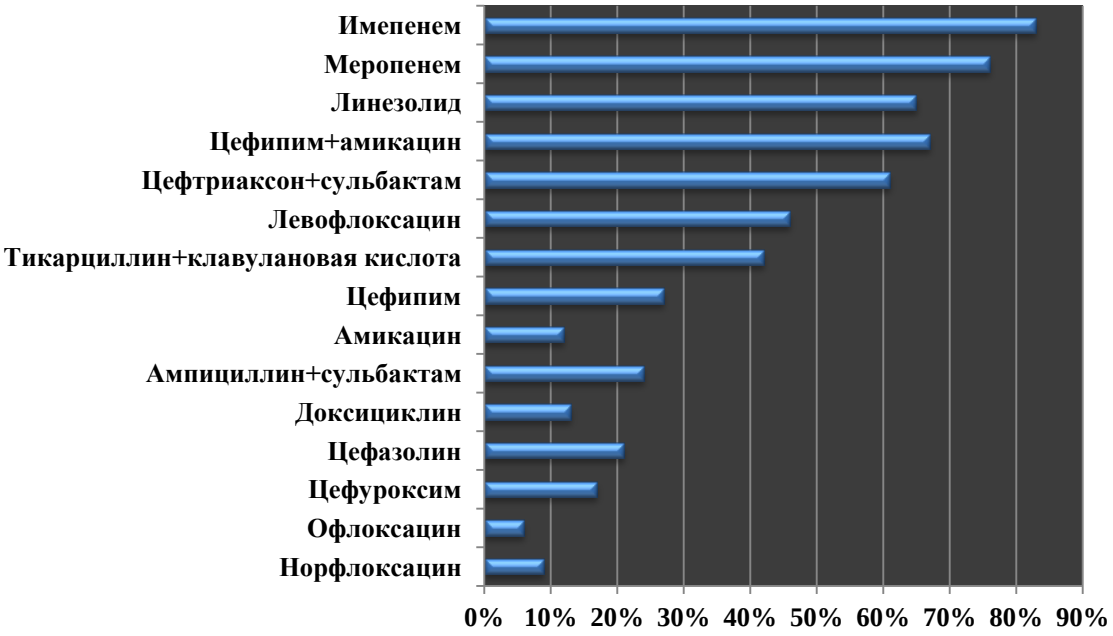
комплексного лечения пациентов с ХАП и синдромом МЖ. После получения результатов микробиологического исследования содержимого абсцессов печени выполняли замену антибактериальных препаратов на этиотропные с учётом чувствительности выделенной микрофлоры.

В качестве препаратов первого ряда использовали цефалоспорины II-III поколений, фторхинолоны и их комбинации. У пациентов с ХАП важным условием адекватной антибактериальной терапии считали назначение препаратов, способных аккумулировать в желчи (ампициллин, гентамицин, цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон, тобрамицин, клиндамицин). При этом необходимо иметь в виду, что при нарушении желчеоттока у пациентов с непроходимостью желчевыводящих протоков, обуславливающей развитие синдрома МЖ и ХАП, концентрация антибактериальных препаратов в желчи существенно ниже. Поэтому основным стартовым этапом комбинированного лечения больных с ХАП считаем ликвидацию билиарной гипертензии, восстановление внутреннего пассажа желчи или выполнение наружной декомпрессии билиарной системы.

Результаты чувствительности микроорганизмов, выделенных при бактериологическом исследовании содержимого ХАП у пациентов с синдромом МЖ, к антибактериальным препаратам представлены на диаграмме 35.

Диаграмма 35.

Чувствительность микрофлоры холангиогенных абсцессов
к антибактериальным препаратам у пациентов с синдромом МЖ



Представленные данные незначительно отличаются от результатов определения чувствительности микроорганизмов, выделенных из желчи у пациентов с гнойным холангитом (глава 5.2.2., диаграмма 28).

Большинство штаммов были резистентными к доксициклину, амикацину, цефалоспоринам I-III поколений, фторхинолонам I-II поколений. Наибольшую чувствительность микроорганизмы, полученные при посевах содержимого ХАП, проявляли к карбапенемам (имепенему и меропинему), линезолиду, цефепиму и его комбинации с амикацином, а также цефтриаксону с сульбактамом.

Клиническая констатация септического состояния пациентов с ХАП и синдромом МЖ, основанная на совокупной оценке критериев ССВР, не исключала необходимость подтверждения бактериемии. Посевы крови у пациентов с ХАП I группы были выполнены в 68,9% (31/45) наблюдений, II группы — 67,8% (19/28).

Положительные результаты бактериологического исследования крови больных с ХАП в I группе были получены у 12 (38,7%) из 31 пациента, во II

группе — у 10 (52,6%) из 19 больных. Во всех наблюдениях, когда были получены положительные посевы крови (n=22), видовая принадлежность микроорганизмов содержимого ХАП и гемокультур коррелировала (таблица 69).

Таблица 69.

Частота развития бактериемии у пациентов с ХАП и синдромом МЖ в исследуемых группах

Возбудитель	Частота бактериемии		Итого
	I группа (n=31)*	II группа (n=19)	
E. coli	5	4	9
Klebsiella	3	2	5
Enterobacter	1	2	3
Bacteroides spp	1	1	2
Proteus vulgaris	1	—	1
Pseudomonas aeroginosa	1	—	1
Fusobacterim mortifortum	—	1	1
Всего	12 (38,7%)	10 (52,6%)	22

**число пациентов с ХАП в группах исследования, которым выполнили посев гемокультуры*

Таким образом, развитие бактериемии у пациентов с ХАП, непроходимость желчных протоков у которых была обусловлена наличием злокачественного новообразования ГПБЗ, наблюдали в 1,4 раза чаще, чем у больных с синдромом МЖ доброкачественного генеза. Данное обстоятельство, на наш взгляд, можно объяснить более выраженной иммунносупрессией у пациентов с бластоматозными поражениями.

7.2. Этапные минимально инвазивные вмешательства в лечении холангиогенных абсцессов печени у пациентов с непроходимостью желчных протоков

В эксперименте доказано, что введение условно-патогенной микрофлоры в паренхиму печени крыс не приводит к формированию абсцессов. При лигировании общего желчного протока после предварительного введения в него культуры микроорганизмов развивается холангит с последующим формированием ХАП [12]. Именно поэтому у всех пациентов с ХАП и синдромом МЖ приоритетным инициальным этапом лечения считаем выполнение в первые 24 часа с момента госпитализации минимально инвазивных вмешательств, направленных на декомпрессию билиарного тракта путём наружного дренирования желчных протоков или осуществление внутреннего желчеотведения.

В I группе всем пациентам с ХАП (n=45) декомпрессию желчных протоков осуществляли путём применения эндоскопических транспапиллярных вмешательств: ЭПСТ с литэкстракцией выполнили 38 больным, НБД — 7 пациентам. Из 7 больных с ХАП, которым в качестве первого этапа минимально инвазивного лечения выполнили НБД, рубцовые стриктуры явились причиной непроходимости желчных протоков у 5 пациентов, множественный холедохолитиаз — у 2 больных.

Во II группе 21 пациенту декомпрессию желчных протоков осуществили с использованием ЭТПВ, 7 больным — антеградных эндобилиарных методик. Использовали следующие эндоскопические ретроградные варианты желчеотведения: НБД у 12 пациентов, транспапиллярное стентирование желчных протоков пластиковыми стентами у 5, эндоскопическое билиодуоденальное стентирование СМС у 4 больных. В 4 наблюдениях с целью наружного желчеотведения выполнили ЧЧХС, в 3 — одномоментное антеградное стентирование желчных протоков (таблица 70).

Таблица 70.

Варианты минимально инвазивной декомпрессии желчных протоков у пациентов с ХАП

Вариант билиарной декомпрессии	Число пациентов	
	абс.	отн.
I группа (n=45)		
ЭПСТ с литэкстракцией	38	84,4%
НБД	7	15,6%
II группа (n=28)		
НБД	12	42,9%
Транспапиллярное стентирование пластиковыми стентами	5	17,8%
Транспапиллярное стентирование СМС	4	14,3%
ЧЧХС	4	14,3%
Одномоментное антеградное стентирование	3	10,7%

Критерием эффективности минимально инвазивной декомпрессии желчных протоков считали уменьшение степени билиарной гипертензии, регистрируемой при контрольном сонографическом исследовании через сутки после вмешательства. Динамику билирубинемии не рассматривали как основной фактор определения сроков выполнения следующего этапа лечения пациентов с ХАП.

Всем пациентам с ХАП в обеих группах (n=73) после осуществления желчеотведения вторым этапом выполняли чрескожные пункции очагов под УЗ-навигацией. У 5 пациентов с милиарными абсцессами печени пункции под УЗ-наведением носили диагностический характер.

Выполнение пункции гнойных очагов позволяло реализовать следующие задачи:

1. Окончательная верификация диагноза.
2. Эвакуация гнойного содержимого.

3. Бактериологическое исследование видовой принадлежности микрофлоры пунктата и определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

Поскольку чрескожные пункционно-дренажные вмешательства у пациентов с милиарными холангиогенными абсцессами печени не могут рассматриваться как окончательный метод лечения ввиду количества и незначительных размеров патологических очагов, мы анализировали эффективность транскутанных навигационных методик у пациентов с солитарными и множественными ХАП отдельно.

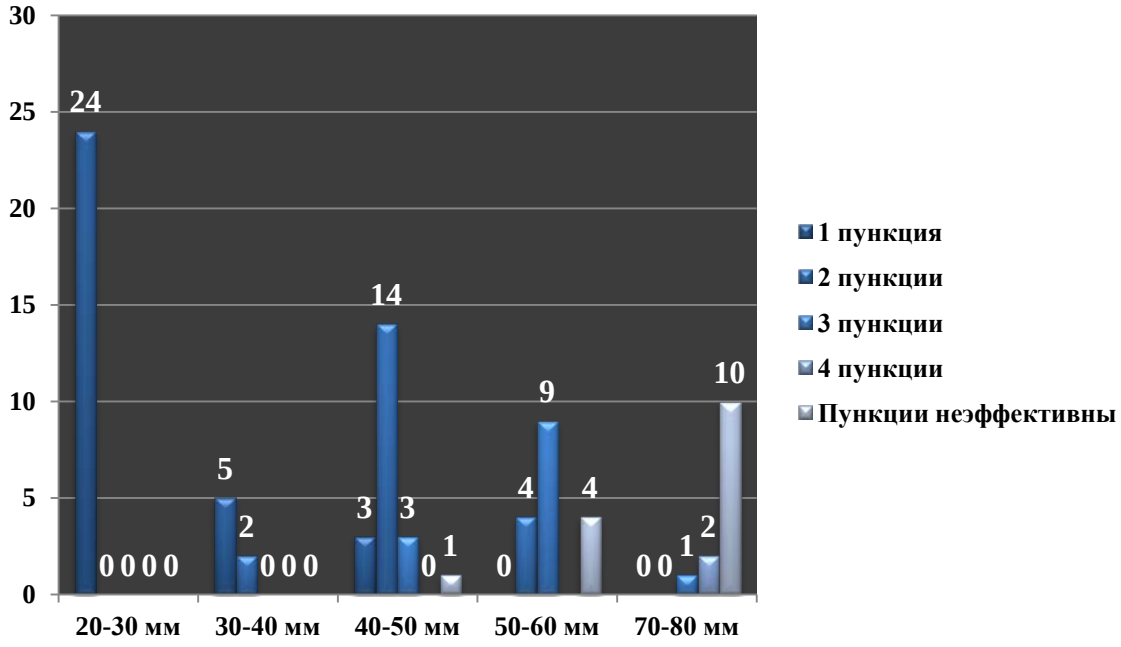
Чрескожные пункции под УЗ-наведением с лечебной целью выполнили 68 из 73 пациентов с ХАП размерами 20-80 мм. Однократные пункции были эффективны у 32 (47,1%) больных. Выполнение двух пункций потребовалось у 21 (30,9%) пациента, трёх — у 13 (19,1%) больных. В двух наблюдениях (2,9%) пункции гнойных очагов выполнили четырёхкратно (рисунок 17).

Рис. 17. Пункция солитарного холангиогенного абсцесса печени под УЗ-навигацией

Эффективность пункционного метода лечения ХАП и кратность манипуляций зависели от размеров абсцессов (диаграмма 36).

Диаграмма 36.

Эффективность пункционного метода в зависимости от размеров ХАП



Анализ результатов пункционного метода лечения у пациентов с ХАП показал, что при размерах гнойного очага < 50 мм чрескожные пункции оказались эффективными, среднее количество пункций составило 1,5. При размерах абсцессов > 50 мм пункции оказались неэффективными у 15 пациентов с ХАП, среднее количество пункций увеличилось, составив 1,9.

Неэффективность пункционного метода, сохраняющийся объём патологического очага печени 50 мм и более у 15 (22,1%) из 68 пациентов явились показанием к чрескожному дренированию полости абсцесса под УЗ-навигацией. Дренирование осуществляли по методике Сельдингера дренажами типа «pig tail» 8-10 Fr — 12 пациентов, корзинчатыми дренажами — у 3 больных. Во всех наблюдениях использовали одну дренажную трубку (рисунок 18).

Рис. 18. Дренирование солитарного холангиогенного абсцесса печени под УЗ-навигацией

*Клинический пример. Пациентка А., 69 лет поступила в Клинику №1 ВолгГМУ 02.04.2009 с DS: ПХЭС. Резидуальный холедохолитиаз. Механическая желтуха. Холангит. Холангиогенный абсцесс SVI печени. Из анамнеза известно, что в 1987 году по поводу острого обтурационного калькулёзного холецистита выполнили лапаротомную холецистэктомию. Ухудшение состояния в виде повышения температуры тела до 39ºС, потрясающих ознобов, желтушной окраски склер и кожных покровов отмечает с 12.03.2009. Находилась на лечении в инфекционной больнице, где после исключения острого вирусного гепатита по данным УЗИ органов брюшной полости верифицировали обтурационный характер желтухи, наличие объёмного образования правой доли печени. При поступлении в Клинику №1 общее состояние стабильно тяжёлое. В сознании, адекватна. Температура 38,2ºС. АД 100/60 мм рт. ст. Общий билирубин сыворотки крови 187,4 мкмоль/л, лейкоцитоз 16,7*10^{9} . По тяжести механической желтухи пациентка отнесена к классу В. По данным УЗИ органов брюшной полости правая доля печени 136 мм, левая доля 53 мм, в SVI печени выявлено*

*анэхогенное образование 73*64 мм с неоднородным содержимым, общий желчный проток 16 мм, в его просвете определяется гиперэхогенная структура 21 мм. В срочном порядке 03.04.2009 выполнили канюляционную ЭПСТ, литэкстракцию — через папиллотомную апертуру поступает белого цвета гной. При УЗ-контроле общий желчный проток сократился до 8 мм, в SVI печени сохраняется анэхогенное образование прежних размеров с неоднородным содержимым. 04.04.2009 выполнили чрескожную пункцию очага правой доли печени под УЗ-навигацией. Эвакуировано120 мл густого зловонного гноя серо-зелёного цвета. Пунктат отправлен на микробиологическое исследование: Proteus vulgaris, чувствительный к офлоксацину. При сонографическом контрольном исследовании 06.04.2009 в правой доле печени регистрируется анэхогенное образование 58*47 мм. 06.04.2009 выполнили повторную пункцию под УЗ-наведением — ввиду вязкости содержимого осуществить адекватную санацию полости абсцесса невозможно. В связи с этим произвели транскутанное дренирование гнойного очага правой доли печени по методике Сельдингера дренажом типа «pig tail» 8 Fr. По дренажной трубке эвакуировано 100 мл гноя. Состояние пациентки с постепенной положительной динамикой. 10.04.2009 выполнили фистулографию, по результатам которой выявили сообщение абсцесса печени с желчными протоками правой доли печени, тень контрастированного гепатикохоледоха однородная, эвакуация контрастного вещества в ДПК адекватная (рисунок 19).*

Рис. 19. Фистулография при холангиогенном абсцессе правой доли печени

*На фоне комплексного лечения, ежедневных санаций полости абсцесса состояние пациентки с положительной динамикой. При УЗ-контроле 22.04.2009 билиарной гипертензии не зарегистрировано, в S VI печени определяется изоэхогенное образование 32*21 мм. Дебита по дренажу из полости абсцесса нет. Дренаж удалён 23.04.2009. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.*

Сохраняющийся интоксикационный синдром, отсутствие динамических изменений эхо-картины абсцессов печени, скудный дебит гнойного отделяемого по дренажу ввиду обтурации просвета трубки секвестрированными фрагментами свидетельствовали о неэффективности чрескожного дренирования при лечении пациентов с ХАП.

Дренирование гнойных очагов печени оказалось неэффективным у 2 из 15 пациентов с холангиогенными абсцессами.

Неэффективность методов УЗ-диапевтики в лечении ХАП явилась показанием к выполнению лапароскопии, вскрытию и дренированию абсцесса печени у 1 пациента. В 1 наблюдении у больного с солитарным холангиогенным абсцессом правой доли печени и деструктивным холециститом, развившимся вследствие блокады пузырного протока пластиковым стентом, выполнили лапаротомию, холецистэктомию, наружное дренирование гепатикохоледоха, вскрытие, дренирование абсцесса печени.

Отсутствие клинического результата при системном введении эмпирических и этиотропных антибактериальных препаратов, длительно сохраняющиеся деструктивные очаги печёночной паренхимы по данным ультразвукового контроля, плохо поддающиеся лечению с применением методов УЗ-диапевтики, наличие множественных и милиарных ХАП явились показанием к катетеризации ветвей печёночной артерии с целью проведения селективной антибактериальной терапии. Важным условием для применения рентгенэндоваскулярного метода считали отсутствие бактериемии, поскольку у пациентов с септическим состоянием регионарная антибактериальная терапия нецелесообразна.

Внутриартериальное селективное введение антибактериальных препаратов выполнили у 11 (15,1%) пациентов с ХАП после осуществления декомпрессии желчных протоков и использования чрескожных пункционно-дренажных вмешательств. В I группе катетеризацию a. hepatica propria выполнили у 4 больных, во II группе — у 7 пациентов. Во всех наблюдениях катетеризацию общей печёночной артерии и её ветвей осуществляли бедренным доступом. У 1 больного попытки инсталляции катетера в просвет печёночной артерии оказались неэффективными ввиду особенностей ангиоархитектоники. Длительность селективной внутриартериальной инфузии антибактериальных препаратов составила 6,8 ± 1,3 суток.

На 3и сутки селективной этиотропной терапии у пациентов с ХАП отмечали снижение лейкоцитемии и ЛИИ на 56,7% и 34,2% от исходных

показателей соответственно. Сопоставление эффективности системной и селективной антибактериальной терапии в лечении пациентов с ХАП не проводили ввиду незначительной выборки больных, которым проводили регионарное введение антибактериальных препаратов.

Клинический пример. Больная С., 61 года поступила в Клинику №1 ВолгГМУ 23.10.2014 с DS: ПХЭС. Резидуалный холедохолитиаз. Механическая желтуха. Холангит. В 2008 году в плановом порядке выполнили ЛХЭ по поводу хронического калькулёзного холецистита. С 05.10.2014 отметила желтушность склер, кожных покровов. Длительно находилась на амбулаторном лечении у терапевта и инфекциониста. Выраженное ухудшение состояния отмечает с 21.10.2014, когда возникли потрясающие ознобы, гипертермия до 39ºС. При поступлении в Клинику №1 общее состояние стабильно тяжёлое. Кожные покровы интенсивно иктеричные. В сознании, адекватна. АД 110/60 мм рт. ст. Общий билирубин сыворотки крови 218,3 мкмоль/л. По данным УЗИ органов брюшной полости правая доля печени 147 мм, левая доля печени 54 мм, структура печени диффузно неоднородная за счёт множественных гипоэхогенных образований от 4-5 до 15 мм, общий желчный проток 17 мм, в просвете определяются множественные гиперэхогенные структуры 4-8 мм. По тяжести синдрома МЖ больная отнесена к классу В. С момента поступления пациентке были назначены антибактериальные препараты широкого спектра действия внутривенно. В срочном порядке 25.10.2014 выполнили типичную ЭПСТ с литэкстракцией, из апертуры папиллотомии поступает гной. При контрольной пневмохолангиографии тень гепатикохоледоха однородная. При УЗ-контроле 26.10.2014 гепатикохоледох 8 мм, эхо-картина печени без динамики, нельзя исключить милиарное абсцедирование печени. 27.10.2014 с целью верификации поражения печени под УЗ-наведением выполнили пункцию объёмного образования правой доли печени максимального размера 15 мм. Получено 2 мл густого зловонного гноя. Таким образом, подтверждено милиарное абсцедирование печени. После выполнения ЭПСТ с

литэкстракцией на 7е сутки уровень общего билирубина сыворотки крови составил 139,2 мкмоль/л. На фоне системной антибактериальной терапии сохраняется интоксикационный синдром, гипертермия до 38,6ºС, отсутствуют динамические изменения сонографической картины печени. ЛИИ 2,1. В связи с этим решено выполнить катетеризацию печёночной артерии с целью проведения регионарной антибактериальной терапии. 03.11.2014 бедренным доступом осуществили постановку мультифункционального катетера в общую печёночную артерию (рисунок 20).

Рис. 20. Катетеризация общей печёночной артерии

На 5е сутки внутриартериальной селективной антибактериальной терапии состояние пациентки с положительной динамикой. Нормотермия, нормализация лейкоцитемии и ЛИИ. При динамическом УЗИ органов брюшной полости в печени визуализируются единичные гипоэхогенные образования 3-4 мм. Длительность регионарной внутриартериальной инфузии составила 7 суток. 10.11.2014 катетер из общей печёночной артерии под рентгенологическим контролем удалён. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии 15.11.2014.

В I группе из 45 пациентов с ХАП летальный исход наступил в 1 (2,2%) наблюдении, во II группе из 28 больных с ХАП умерло 4 (14,3%) пациента. Общая летальность составила 6,8% (5/73).

Таким образом, сочетанное применение минимально инвазивных методов декомпрессии желчных протоков, транскутанных пункционно-дренажных вмешательств под УЗ-навигацией, рентгенэндоваскулярных методик является эффективным в лечении пациентов с ХАП и синдромом МЖ. Основным критерием успешного лечения больных данной категории считаем восстановление желчеоттока или наружное желчеотведение в максимально ранние сроки.

Эффективность пункционного метода при солитарных и множественных ХАП по нашим данным составила 77,9% (53/68), чрескожного дренирования — 86,7% (13/15). Фактором, обуславливающим эффективность методов УЗ-диапевтики, является размер гнойного очага. Дополнение комплексной терапии пациентов с ХАП регионарной внутриартериальной антибактериальной терапии позволило улучшить результаты лечения, в том числе в группе больных с милиарным абсцедированием печени.

ГЛАВА 8. ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ВНУТРЕННЕГО ЖЕЛЧЕОТВЕДЕНИЯ

Эффективность хирургического лечения определяется совокупной оценкой ближайших, отдалённых результатов и качества жизни пациентов после выполненных вмешательств.

Независимо от варианта внутреннего желчеотведения в отдалённом периоде может возникать ряд осложнений, основными из которых являются рецидив МЖ, развитие холангита, что требует повторных госпитализаций и выполнения вмешательств по восстановлению адекватного желчеоттока [13].

С учётом разнородности исследуемых групп по этиологическим факторам возникновения непроходимости желчных протоков и развития синдрома МЖ анализ отдалённых результатов и изучение КЖ после различных вариантов внутреннего желчеотведения у пациентов с МЖ доброкачественного некалькулёзного и злокачественного генезов анализировали отдельно.

8.1. Отдалённые результаты внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом механической желтухи доброкачественного некалькулёзного генеза

Из 93 пациентов I группы с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза, которым осуществили внутреннее желчеотведение, отдалённые результаты отслежены у 43 (46,2%) больных в сроки от 6 месяцев до 5 лет. Полученное количество респондентов связываем с горизонтальной мобильностью пациентов.

Пациентам I группы, у которых были оценены отдалённые результаты внутреннего желчеотведения, гепатикоэнтеростомия была выполнена 31 больному, из них 24— с применением прецизионной техники, 7 — с использованием каркасного дренирования. Отдалённые результаты эндоскопического транспапиллярного стентирования пластиковыми

стентами у больных с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза оценили у 12 пациентов.

Все больные после восстановления желчеоттока находились на диспансерном наблюдении в клинике с контрольными осмотрами каждые 3-6 месяцев для проведения лабораторно-инструментального скрининга.

Основными определяющими критериями эффективности внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза в отдалённом периоде считали отсутствие холангита и рецидива обтурационного холестаза, требующих повторных госпитализаций.

Оценка отдалённых результатов по указанным показателям позволила выделить следующие группы больных:

1. Хорошие отдалённые результаты (нет холангита и рецидива МЖ за период наблюдения).

2. Удовлетворительные отдалённые результаты (атаки холангита без рецидива МЖ).

3. Неудовлетворительные отдалённые результаты (рецидив МЖ).

Хорошие отдалённые результаты у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза после ГЭА отмечены у 74,2% (23/31) больных, удовлетворительные — у 19,4% (6/31), неудовлетворительные — у 6,4% (2/31) пациентов. Из 6 больных с удовлетворительными отдалёнными результатами хирургического внутреннего желчеотведения периодические атаки холангита, требующие повторных госпитализаций, у 5 пациентов с РСЖП возникали после ГЭА с применением каркасного дренирования, у 1 больного после прецизионного формирования гепатикоэнтероанастомоза. В 1 наблюдении у пациентки после ГЭА на сменном транспечёночном дренаже по Гальперину-Кузовлёву через 7 месяцев после операции отмечено формирование множественных абсцессов печени, потребовавшее выполнения пункций под УЗ-наведением. Рецидивы МЖ, обусловившие неудовлетворительные отдалённые результаты

внутреннего хирургического желчеотведения, возникли в 2 наблюдениях у пациентов с «высокими» рубцовыми стриктурами гепатикохоледоха после прецизионного ГЭА.

У 12 больных с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза, внутреннее желчеотведение которым осуществили транспапиллярно с использование пластиковых стентов, отдалённые результаты отличались в зависимости от сроков с момента выполнения билиодуоденального стентирования.

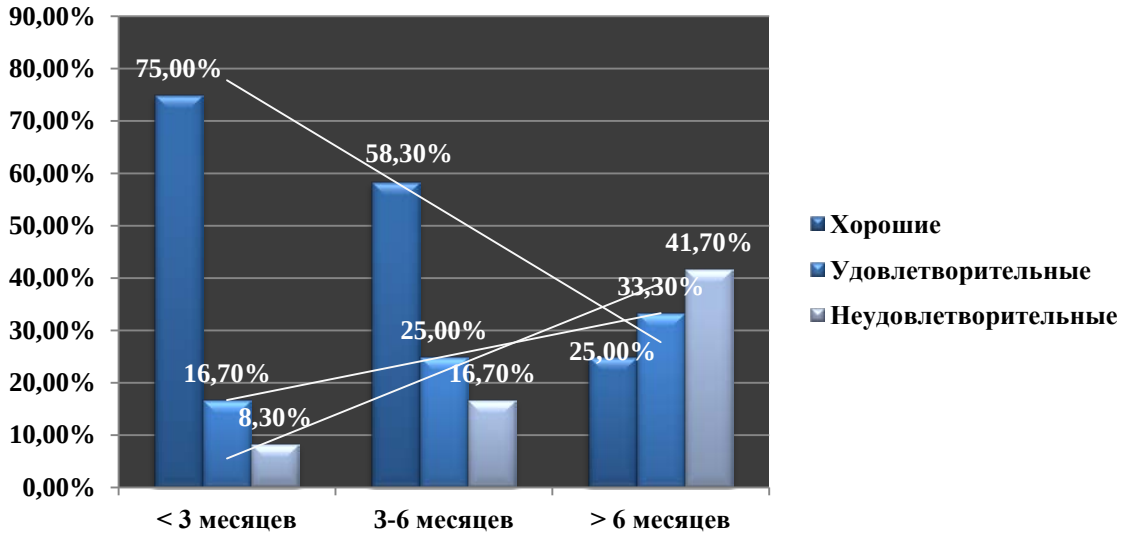
В первые 3 месяца хорошие результаты отмечены у 75,0% (9/12) пациентов, удовлетворительные — у 16,7 % (2/12), неудовлетворительные — у 8,3% (1/12) больных.

В течение 6 месяцев наблюдения после ЭТПС хорошие отдалённые результаты зарегистрированы у 58,3% (7/12) пациентов, удовлетворительные — у 25,0% (3/12), неудовлетворительные — у 16,7% (2/12) больных.

В сроки более 6 месяцев с момента выполнения транспапиллярного стентирования хорошие отдалённые результаты отмечены у 25,0% (3/12) пациентов, удовлетворительные — у 33,3% (4/12), неудовлетворительные — у 41,7% (5/12) больных (диаграмма 37).

Диаграмма 37.

Отдалённые результаты ЭТПС у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза в зависимости от сроков с момента стентирования



Рецидивы холангита и синдрома МЖ, являвшиеся причинами удовлетворительных и неудовлетворительных отдалённых результатов ЭТПС, во всех наблюдениях были обусловлены окклюзией пластиковых стентов билиарным сладжем и нарушением адекватного желчеоттока по эндоротезам. Это обстоятельство объясняет перекрёст линий трендов хороших, удовлетворительных и неудовлетворительных отдалённых результатов после ЭТПС у пациентов с доброкачественной МЖ некалькулёзного генеза с увеличением сроков наблюдения. Средняя длительность адекватного функционировании пластиковых стентов в I группе составила 4,2 ± 1,1 месяца.

Клинические проявления холангита и рецидив МЖ являлись показанием к выполнению рестентирования. Количество замен билиарных стентов у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза, у которых имелся высокий операционно-анестезиологический риск осуществления хирургического внутреннего желчеотведения, варьировало от 2 до 5, в среднем составив 3,4 рестентирования.

Сравнительная оценка отдалённых результатов хирургического и эндоскопического транспапиллярного внутреннего желчеотведения у пациентов I группы с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза представлена в таблице 71.

Таблица 71.

Сравнительная оценка отдалённых результатов хирургического и эндоскопического транспапиллярного внутреннего желчеотведения

Отдалённые результаты	Вид внутреннего желчеотведения			
	ГЭА	ЭТПС		
		< 3 месяцев	3-6 месяцев	> 6 месяцев
Хорошие	74,2%(23/31)	75,0% (9/12)	58,3% (7/12)	25,0% (3/12)
Удовлетворительные	19,4% (6/31)	16,7% (2/12)	25,0% (3/12)	33,3% (4/12)
Неудовлетворительные	6,4% (2/31)	8,3% (1/12)	16,7% (2/12)	41,7% (5/12)

Из представленной таблицы следует, что отдалённые результаты внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза после ГЭА и ЭТПС в первые 3 месяца с момента билиарного стентирования были сопоставимы. Статистически значимые различия отдалённых результатов после хирургического внутреннего желчеотведения и ЭТПС выявлены в сроки более 3 месяцев после билиодуоденального эндопротезирования. Количество пациентов с хорошими отдалёнными результатами в сроки более 6 месяцев после ЭТПС сократилось в 3 раза по сравнению с аналогичным показателем после ГЭА, а удовлетворительных и неудовлетворительных увеличилось в 1,7 и 6,5 раз соответственно.

Таким образом, эндоскопическое таранспапиллярное стентирование желчных протоков у пациентов с доброкачественной МЖ является альтернативой хирургического внутреннего желчеотведения только в группе больных с высоким операционно-анестезиологическим риском. В остальных клинических ситуациях доброкачественная непроходимость

желчевыводящих протоков, явившаяся причиной развития синдрома МЖ, должна быть устранена путём формирования билиодигестивного анастомоза предпочтительно с использованием прецизионной техники.

8.2. Оценка качества жизни после внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом механической желтухи доброкачественного некалькулёзного генеза

В настоящее время применение для определения эффективности хирургического лечения только традиционных показателей, таких как частота развития послеоперационных осложнений, продолжительность пребывания пациента в стационаре, летальность считается недостаточным. Важным критерием оценки эффективности хирургического лечения является исследование качества жизни больных после перенесённых вмешательств, поскольку для каждого пациента приоритетными моментами являются улучшение самочувствия и удовлетворённость жизнью в психоэмоциональном и социальном аспектах.

Оценку качества жизни пациентов после внутреннего желчеотведения проводили с использованием опросника «SF-36 Health Status Survey», включающего следующие параметры: PF — физическое функционирование; RP — ролевое функционирование; P — боль; GH — общее здоровье; VT — жизнеспособность; SF — социальное функционирование; RE — эмоциональное функционирование; MH — психологическое здоровье.

В I группе из 93 пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза оценку КЖ после различных вариантов внутреннего желчеотведения провели у 43 больных: у 24 — после формирования прецизионного ГЭА, у 7 — после ГЭА с каркасным дренированием, у 12 — после ЭТПС пластиковыми стентами.

Этиологическими факторами развития синдрома МЖ у 43 пациентов, которым в отдалённом периоде оценивали уровень КЖ, явились: РСЖП — 34 больных, ХИП — 9 пациентов.

После внутреннего желчеотведения, осуществленного путём формирования прецизионного ГЭА, и послеоперационной реабилитации пик улучшения КЖ отмечали на 2-3 месяц после выполненного хирургического вмешательства, который проявлялся постепенной нормализацией физического (PF > 75; RP > 65; P > 65; GH > 65) и психического компонентов (VT > 75; SF > 75; RE > 75; MH > 65) здоровья.

После выполнения билиошунтирующих операций с применением каркасного дренирования постепенное улучшение физической составляющей КЖ отмечали на 4-5 месяц отдалённого периода (PF > 65; RP < 65; P > 65; GH < 60). Показатели психического компонента здоровья были ниже, чем у пациентов после прецизионного формирования ГЭА, что связано с наличием наружных дренажных систем (VT < 55; SF < 55; RE < 65; MH < 65).

После ЭТПС желчных протоков пластиковыми стентами и разрешения гипербилирубинемии нормализацию физического компонента КЖ пациенты отмечали уже на 1-2 месяц (PF > 75; RP > 75; P > 65; GH > 65). Однако показатели психической составляющей здоровья были ниже, чем у пациентов после формирования прецизионных билиодигестивных анастомозов (VT < 65; SF < 65; RE < 55; MH < 55), что объясняется осознанием больными потенциально возможного риска развития МЖ, обусловленного окклюзией эндопротезов, и необходимой заменой билиарных стентов. Сравнение показателей КЖ у пациентов после различных видов внутреннего желчеотведения при доброкачественном некалькулёзном синдроме МЖ представлены в таблице 72.

Таблица 72.

Показатели качества жизни пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза после различных вариантов внутреннего желчеотведения

Параметр оценки	Показатель, баллы		
	ГЭА	ГЭА с каркасным дренированием	ЭТПС
PF	83,7 ± 1,4	69,2 ± 2,4	79,3 ± 1,1
RP	66,5 ± 1,1	64,7 ± 1,8	76,7 ± 1,5
P	67,9 ± 2,1	66,1 ± 1,5	68,4 ± 2,2
GH	68,3 ± 1,6	59,4 ± 2,4	66,2 ± 3,1
VT	81,8 ± 1,7	53,7 ± 2,1	60,4 ± 1,6
SF	76,3 ± 1,8	52,9 ± 1,6	61,9 ± 2,3
RE	78,7 ± 2,2	63,2 ± 2,7	53,8 ± 3,2
MH	66,2 ± 3,1	60,7 ± 1,8	51,7 ± 1,9
PH sum	51,3 ± 1,4	45,7 ± 1,8	53,7 ± 1,5
MH sum	54,2 ± 1,7	43,5 ± 1,2	40,9 ± 1,9

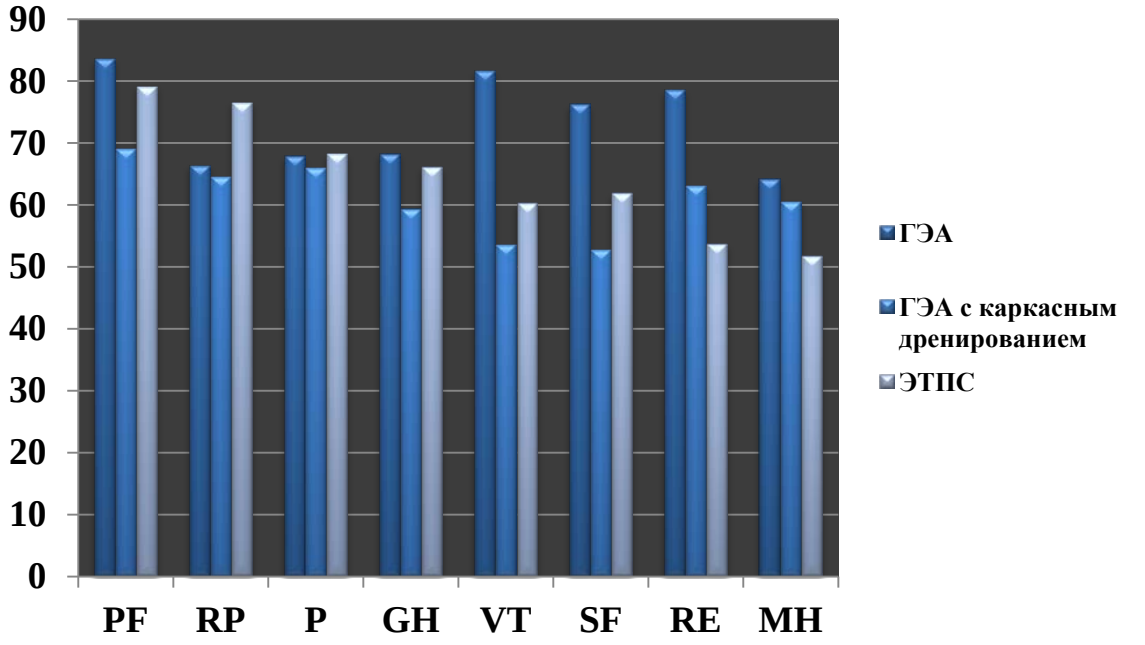
Показатели физического компонента КЖ у пациентов после формирования прецизионного ГЭА и ЭТПС были сопоставимы. Уровень физической составляющей здоровья у больных после ГЭА с каркасным дренированием был ниже, чем у пациентов после билиошунтирующих операций с прецизионной техникой анастомоза и после транспапиллярного стентирования желчных протоков.

Показатели психического компонента КЖ у пациентов после формирования прецизионного ГЭА были выше, чем у больных с каркасными дренажами и после транспапиллярного билиодуоденального стентирования. Уровень психической составляющей здоровья у пациентов после ГЭА с использованием каркасных дренажей и после ЭТПС был сопоставим.

Результаты исследования КЖ у пациентов после различных видов внутреннего желчеотведения при доброкачественном некалькулёзном синдроме МЖ представлены в диаграмме 38.

Диаграмма 38.

Результаты исследования качества жизни пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза после различных вариантов внутреннего желчеотведения



Кроме исследования уровня КЖ после различных вариантов внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза, нас интересовали различия показателей КЖ у данной категории больных в зависимости от этиологического фактора развития МЖ.

У пациентов с РСЖП, которым осуществили внутреннее желчеотведение, улучшение уровня КЖ проявлялось постепенной нормализацией физического (PF > 75; RP > 65; P < 55; GH > 65) и психического (VT > 75; SF > 75; RE > 75; MH > 65) компонентов здоровья.

У больных с ХИП, которым выполнили внутреннюю декомпрессию желчевыводящих протоков, в отдалённом периоде зарегистрированы более

низкие показатели физического (PF < 65; RP > 65; P > 75; GH < 65) и психического (VT > 65; SF > 55; RE > 65; MH > 65) компонентов здоровья.

Сравнение показателей КЖ у пациентов после различных видов внутреннего желчеотведения при доброкачественном некалькулёзном синдроме МЖ в зависимости от этиологического фактора представлены в таблице 73.

Таблица 73.

Показатели качества жизни пациентов после внутреннего желчеотведения в зависимости от этиологического фактора синдрома МЖ

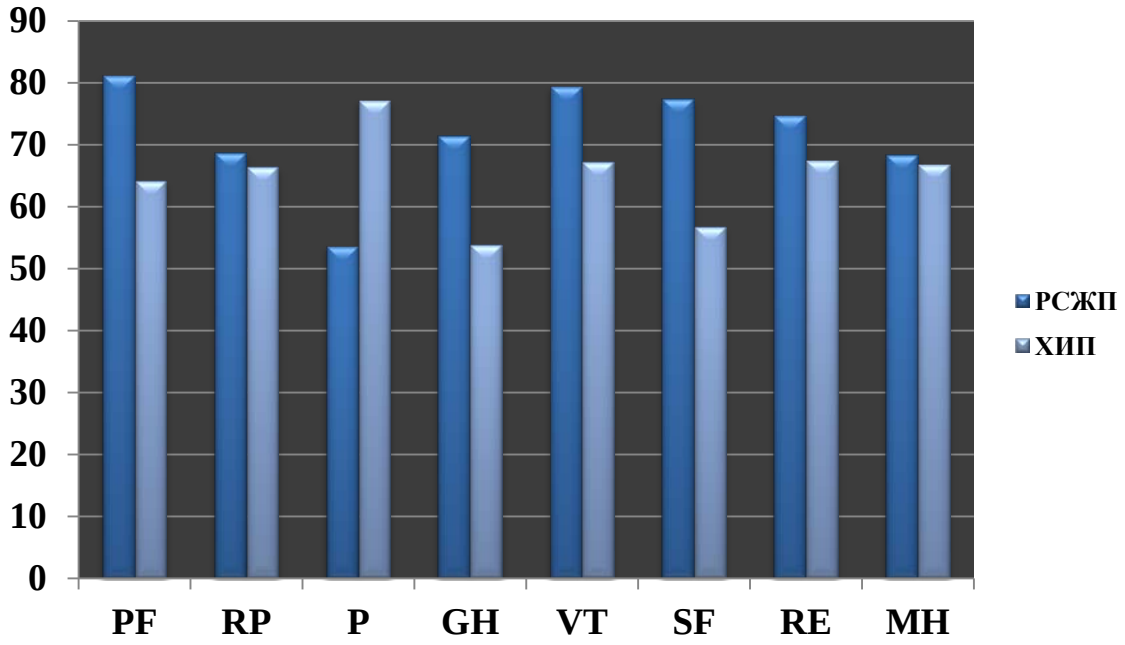
Параметр оценки	Показатель, баллы	
	РСЖП	ХИП
PF	81,2 ± 1,3	64,1 ± 1,6
RP	68,7 ± 1,4	66,4 ± 1,2
P	53,7 ± 1,8	77,3 ± 2,3
GH	71,4 ± 1,5	53,8 ± 1,4
VT	79,5 ± 1,3	67,2 ± 1,1
SF	77,4 ± 2,1	56,7 ± 1,8
RE	74,8 ± 1,3	67,5 ± 2,2
MH	68,3 ± 1,9	66,9 ± 1,3
PH sum	54,8 ± 1,2	42,9 ± 1,3
MH sum	53,1 ± 1,4	41,1 ± 1,4

Показатели физического компонента КЖ у пациентов с РСЖП после внутреннего желчеотведения были выше, чем у больных, синдром МЖ у которых был обусловлен ХИП. Схожую тенденцию наблюдали и относительно показателей психического компонента КЖ.

Результаты исследования КЖ у пациентов после различных видов внутреннего желчеотведения в зависимости от этиологического фактора развития синдрома МЖ представлены в диаграмме 39.

Диаграмма 39.

Результаты исследования качества жизни пациентов после различных вариантов внутреннего желчеотведения в зависимости от этиологического фактора развития доброкачественной МЖ



Таким образом, оценка уровня КЖ в отдалённом периоде после осуществления внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза показала, что максимальные показатели физического и психического компонентов здоровья зарегистрированы у пациентов после прецизионного формирования билиодигестивного анастомоза. Уровень физической составляющей здоровья при оценке КЖ у больных после ГЭА с применением каркасных дренажей является минимальным по сравнению с пациентами, внутренняя декомпрессия которым была осуществлена путём формирования прецизионного ГЭА и посредством транспапиллярного стентирования желчных протоков. Наиболее низкий суммарный показатель психического компонента КЖ отмечен у пациентов после ЭТПС, что объясняется необходимостью выполнения рестентирований. Уровень КЖ по всем показателям у пациентов с РСЖП был достоверно выше, чем у больных с ХИП независимо от варианта внутренней декомпрессии желчных протоков.

8.3. Отдалённые результаты паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков при синдроме механической желтухи злокачественного генеза

Из 431 пациента II группы с нерезектабельными опухолями ГПБЗ и синдромом МЖ, которым осуществили паллиативную внутреннюю декомпрессию желчных протоков, отдалённые результаты анализированы у 321 (74,5%) больных в сроки от 3 до 30 месяцев.

Пациентам II группы, у которых были оценены отдалённые результаты внутреннего желчеотведения, билиодигестивные анастомозы были сформированы у 56 больных, из них у 46 — ГЭА, у 10 — холецистоэнтероанастомоз. Отдалённые результаты минимально инвазивной внутренней декомпрессии во II группе оценили у 265 пациентов, из них после ЭТПС с использованием пластиковых стентов было 176 больных, после ЭТПС с применением самораскрывающихся металлических стентов — 58, после антеградного стентирования желчных протоков — 31 больной.

При анализе отдалённых результатов у пациентов II группы основными определяющими критериями считали следующие показатели:

1. Частота и сроки рецидива синдрома МЖ и холангита после различных вариантов паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков.
2. Медиана продолжительности жизни после первичного внутреннего желчеотведения.
3. Частота и сроки развития опухолевого дуоденального стеноза у пациентов с «периампулярным раком».

Оценку отдалённых результатов паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ злокачественного генеза проводили в зависимости от варианта осуществлённого желчеотведения. В соответствии с этим больные были распределены на следующие подгруппы: БДА-подгруппа, ЭСПС-подгруппа, ЭСМС-подгруппа, АС-подгруппа. Данное разделение аналогично

применённому при анализе непосредственных результатов паллиативного внутреннего желчеотведения (глава 6.2.1).

Из 56 пациентов БДА-подгруппы рецидив синдрома МЖ возник у 5 (8,9%) больных после холецистоэнтеростомии в сроки от 3 до 6 месяцев после осуществления внутреннего желчеотведения. В 2 наблюдениях больные были оперированы повторно с формированием гепатикоэнтероанастомоза, 3 пациентам выполнили транспапиллярное протезирование желчных протоков пластиковыми стентами. После формирования ГЭА у больных с дистальным опухолевым билиарным блоком рецидивов МЖ отмечено не было.

В ЭСПС-подгруппе (n=176) рецидив МЖ отмечен у 46 (26,1%) пациентов, что потребовало повторной госпитализации в клинику и замены билиарных стентов.

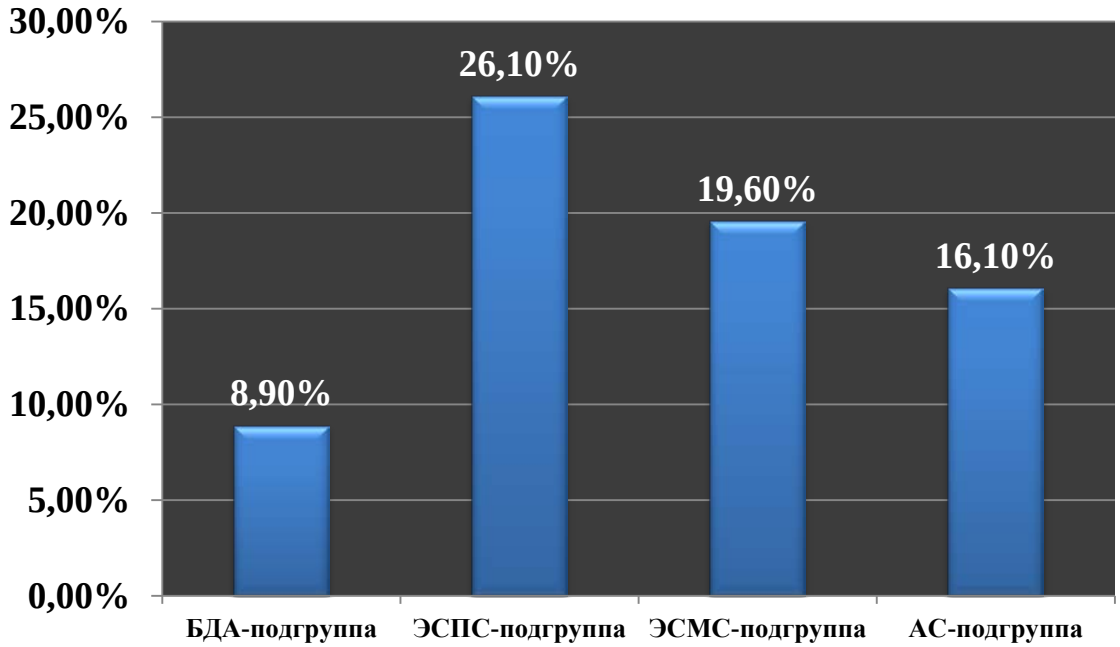
После выполнения ЭТПС металлическими стентами в отдалённом периоде (n=58) в сроки от 1 до 6 месяцев МЖ, обусловленная окклюзией эндопротезов, повторно возникла у 11 (19,6%) пациентов. С целью минимально инвазивного восстановления желчеоттока 8 больным осуществили эндоскопическую санацию металлических конструкций с обеспечением проходимости СМС, 3 пациентам — транспапиллярное рестентирование in stent пластиковыми стентами.

В АС-подгруппе в сроке от 2 до 7 месяцев рецидив МЖ возник у 5 (16,1%) пациентов: 4 больным выполнили наружное желчеотведение в виде ЧЧХС, как окончательный вариант коррекции синдрома МЖ, 1 пациенту с опухолью ГПЖ — транспапиллярное стентирование пластиковым стентом in stent.

Отдалённые результаты подгрупп паллиативного внутреннего желчеотведения у пациентов II группы представлены в диаграмме 40.

Диаграмма 40.

Частота рецидивов синдрома МЖ после различных вариантов паллиативного внутреннего желчеотведения



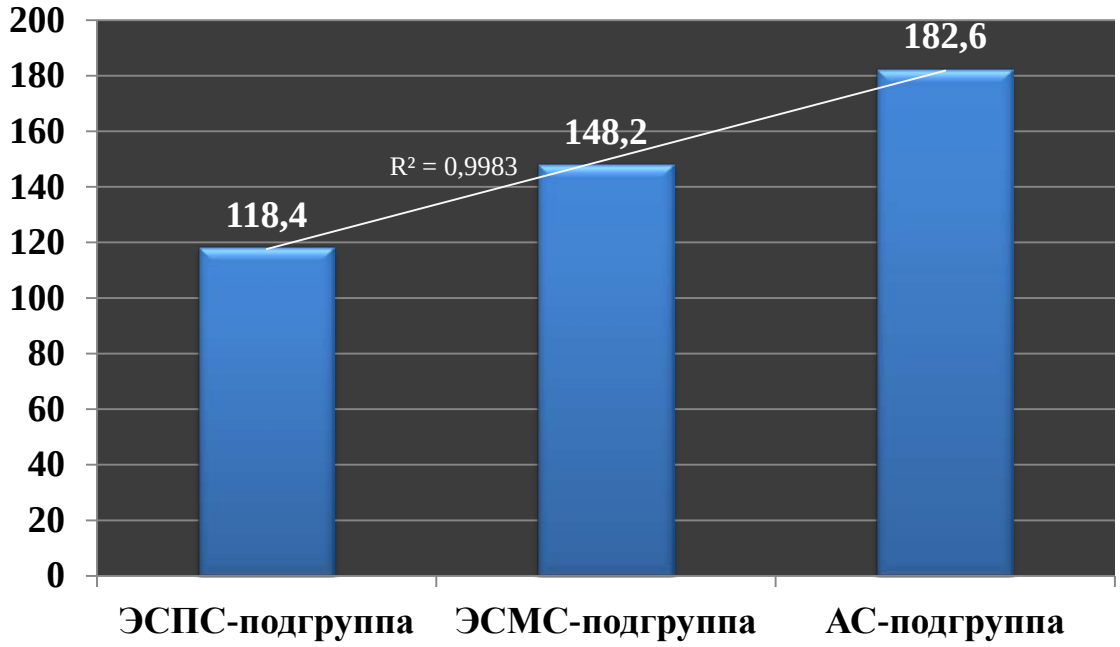
После ГЭА у пациентов дистальным опухолевым билиарным блоком рецидива обтурационной желтухи выявлено не было. Наибольший процент рецидивов МЖ у пациентов с опухолевой окклюзией желчных протоков зарегистрирован после ЭТПС пластиковыми стентами. Отдалённые результаты по частоте рецидивов МЖ в ЭСМС-подгруппе и АС-подгруппе были сопоставимы.

У 265 пациентов, паллиативное желчеотведение которым было осуществлено с применением минимально инвазивных технологий в отдалённом периоде оценили среднюю продолжительность адекватного функционирования пластиковых и металлических билиарных стентов, установленных в просвет желчных протоков транспапиллярно и антеградно.

Средний срок функционирования пластиковых стентов составил по нашим данным 118,4 ± 28,1 суток, СМС в ЭСМС-подгруппе — 148,2 ± 12,7 суток, в АС-подгруппе — 182,6 ± 10,4 суток (диаграмма 41).

Диаграмма 41.

Средняя продолжительность функционирования билиарных стентов



Представленная диаграмма демонстрирует, что сроки функционирования СМС по сравнению с пластиковыми стентами были больше. Различие по длительности адекватного функционирования металлических стентов выявлено среди больных, СМС которым в просвет желчных протоков были установлены с применением антеградной эндобилиарной технологии. Более длительный срок функционирования СМС в АС-подгруппе по сравнению с ЭСМС-подгруппой объясняем тем обстоятельством, что при антеградном стентировании в большинстве наблюдений стент устанавливали препапиллярно с сохранением автономности билиарного тракта, тем самым предупреждая проникновение кишечной флоры в желчевыводящие протоки.

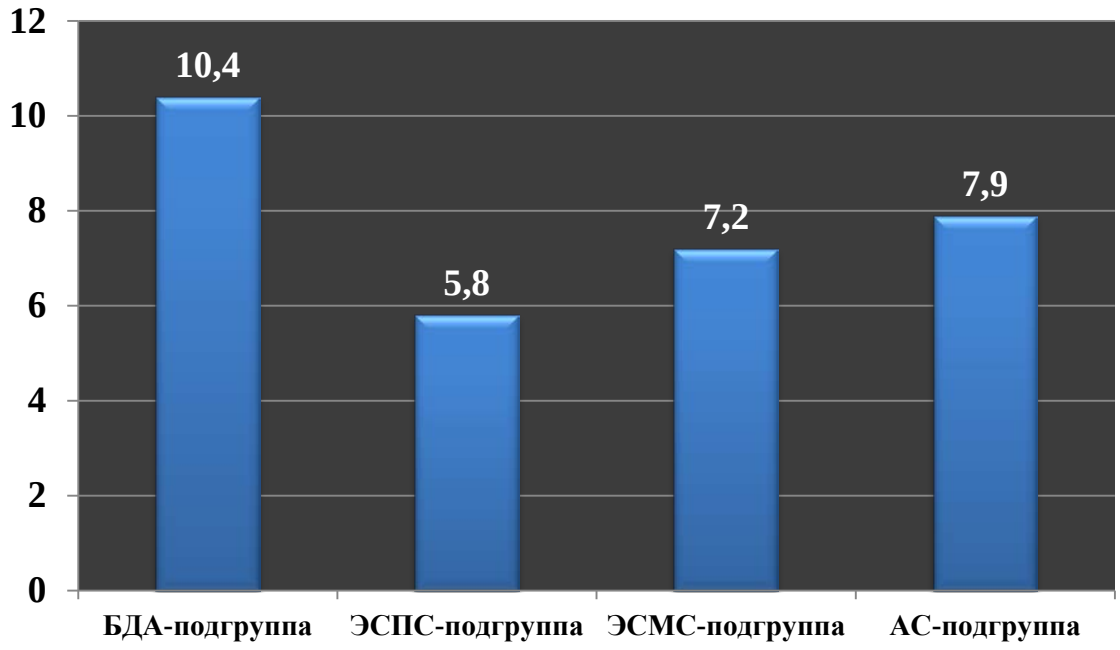
При выполнении замены пластиковых билиарных стентов срок адекватного функционирования последних существенно сокращался до 72,6 ± 17,4 суток, что объясняем персистированием хронической инфекции в желчевыводящих протоков после ранее выполненного билиодуоденального стентирования.

Важным показателем эффективности паллиативного желчеотведения у пациентов с опухолевой окклюзией желчных протоков считали медиану продолжительности жизни после первичной билиарной декомпрессии в одном из вариантов.

Медиана продолжительности жизни в БДА-подгруппе составила 10,4 ± 1,7 месяцев, в ЭСПС-подгруппе — 5,8 ± 1,4, в ЭСМС-подгруппе — 7,2 ± 1,3, в АС-подгруппе — 7,9 ± 1,1 месяцев (диаграмма 42).

Диаграмма 42.

Медиана продолжительности жизни после различных вариантов внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ злокачественного генеза



Минимальная средняя продолжительность жизни после первичного внутреннего желчеотведения среди пациентов с синдромом МЖ опухолевой этиологии зарегистрировали в ЭСПС-подгруппе, максимальную — в БДА-подгруппе. Медиана продолжительности жизни в ЭСМС-подгруппе и АС-подгруппе были сопоставимы.

Из 321 больного II группы, у которых после паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков были отслежены отдалённые результаты, причиной непроходимости желчных протоков у 173 был дистальный

опухолевый блок («периампулярный рак»). На момент госпитализации клинико-инструментальные признаки дуоденальной непроходимости были верифицированы у 23 пациентов, из них у 7 имел место декомпенсированный опухолевый дуоденальный стеноз, который явился показанием к выполнению хирургического внутреннего желчеотведения в сочетании с гастроэнтеростомией. Сочетание билиошунтирующей операции с дренирующим желудок вмешательством существенно не увеличивало койко-день.

В отдалённом периоде в сроки 6-8 месяцев после первичного паллиативного внутреннего желчеотведения из 173 пациентов с периампулярным раком формирование опухолевого стеноза ДПК отмечено у 9 (5,2%) больных. Во всех наблюдениях по поводу дуоденальной непроходимости при повторной госпитализации выполнили гастроеюностомию. Превентивное наложение гастроэнтероанастомоза при выполнении билиошунтирующей операции оправдано у пациентов молодого возраста с нерезектабельной опухолью ГПБЗ с прогнозируемой продолжительностью жизни более 6 месяцев. При отсутствии декомпенсированного опухолевого дуоденального стеноза расширение объёма оперативного вмешательства считаем нецелесообразным.

Таким образом, при сравнительной оценке различных вариантов паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ злокачественного генеза лучшие показатели по частоте развития рецидивов МЖ и продолжительности жизни после первичного желчеотведения зарегистрированы у больных после формирования билиодигестивных соустий. Отдалённые результаты ретроградного и антеградного видов стентирования желчных протоков с применением СМС были сопоставимы. Наибольшее количество неудовлетворительных отдалённых результатов в виде рецидива МЖ, обусловленной окклюзией билиарных стентов, и наименьшая медиана продолжительности жизни

отмечены после транспапиллярного стентирования желчевыводящих протоков пластиковыми стентами.

8.4. Оценка качества жизни после паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков при синдроме механической желтухи злокачественного генеза

Поскольку большинству пациентов с синдром МЖ, обусловленным наличием опухолей ГПБЗ, выполняются паллиативные желчеотводящие вмешательства, то актуальным является изучение вариантов внутренней декомпрессии в аспекте оценки качества жизни больных [103].

Оценку КЖ после паллиативного внутреннего желчеотведения у пациентов с нерезектабельными опухолями ГПБЗ проводили с использованием опросника «SF-36 Health Status Survey».

Во II группе из 431 пациента с синдромом МЖ злокачественного генеза оценку КЖ после различных вариантов внутренней декомпрессии желчных протоков провели у 194 больных: у 38 — после формирования билиодигестивных анастомозов, у 93 — после транспапиллярного стентирования желчных протоков пластиковыми стентами, у 36 — после ЭТПС металлическими стентами, у 27 — после антеградного стентирования желчевыводящих протоков.

После паллиативного внутреннего желчеотведения в БДА-подгруппе на 2-3 месяце после операции отмечали улучшение показателей физического (PF < 65; RP > 65; P > 65; GH < 55) и психического (VT > 65; SF > 65; RE > 55; MH > 55) компонентов КЖ.

В ЭСПС-подгруппе опрос пациентов свидетельствовал о постепенной нормализации физической составляющей КЖ (PF > 65; RP < 65; P < 55; GH < 55). Суммарный показатель психического компонента оставался на относительно низком уровне (VT < 55; SF < 65; RE < 55; MH < 55), что было объяснимо потенциально возможной необходимостью замены пластикового стента.

Показатели всех параметров КЖ в ЭСМС-подгруппе и АС-подгруппе значительно не отличались и были практически сопоставимы (PF > 65; RP < 65; P < 55; GH > 55; VT > 55; SF > 65; RE < 55; MH >55).

Сравнение показателей КЖ у пациентов II группы после различных вариантов внутреннего желчеотведения представлены в таблице 74.

Таблица 74.

Показатели качества жизни пациентов с синдромом МЖ злокачественного генеза после различных вариантов паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков

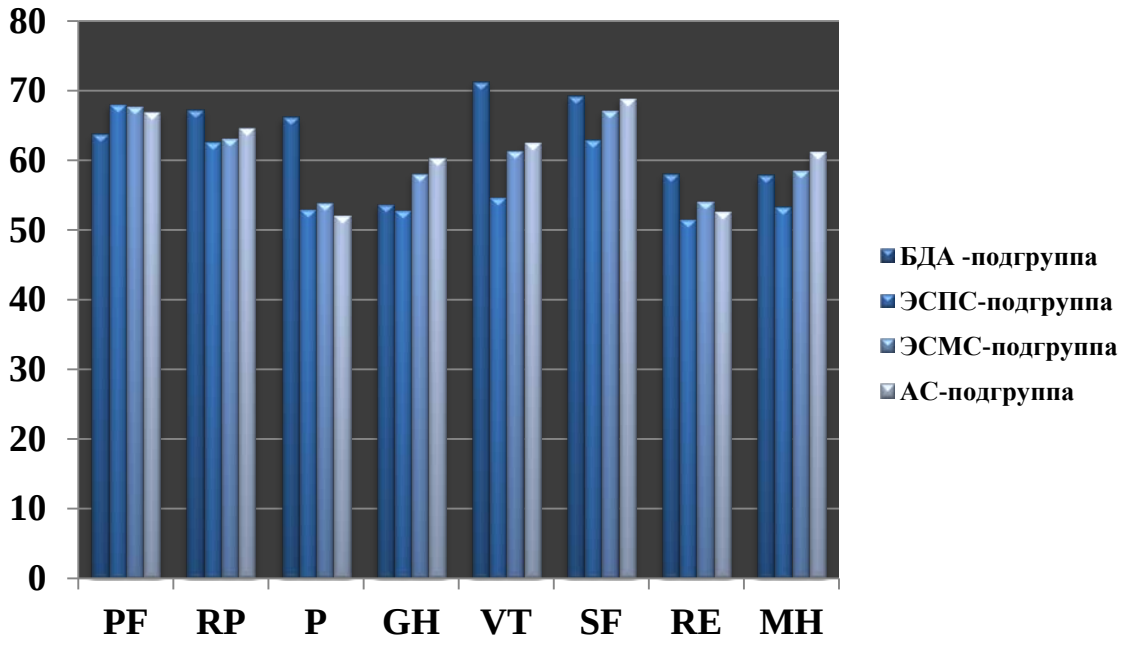
Параметр оценки	Показатель, баллы			
	БДА-подгруппа	ЭСПС-подгруппа	ЭСМС-подгруппа	АС-подгруппа
PF	63,8 ± 1,1	68,1 ± 2,3	67,8 ± 1,3	66,9 ± 1,5
RP	67,3 ± 1,6	62,7 ± 1,6	63,2 ± 1,8	64,7 ± 1,8
P	66,2 ± 1,2	53,1 ± 1,3	53,9 ± 1,4	52,1 ± 2,1
GH	53,8 ± 1,7	52,9 ± 1,2	58,1 ± 2,2	60,3 ± 1,7
VT	71,2 ± 1,5	54,7 ± 1,8	61,4 ± 2,1	62,6 ± 1,2
SF	69,3 ± 1,1	62,9 ± 1,7	67,2 ± 1,1	68,9 ± 1,9
RE	58,1 ± 2,4	51,6 ± 1,7	54,2 ± 1,6	52,7 ± 1,4
MH	57,9 ± 1,9	53,3 ± 2,2	58,6 ± 1,7	61,3 ± 1,1
PH sum	43,7 ± 1,8	41,7 ± 2,1	44,6 ± 1,3	45,1 ± 1,1
MH sum	49,7 ± 1,4	39,3 ± 1,8	42,6 ± 1,2	43,7 ± 1,5

Различий между подгруппами сравнения по суммарному показателю физической составляющей КЖ выявлено не было. Более низкий суммарный показатель психического компонента КЖ выявили в ЭСПС-подгруппе.

Результаты исследования КЖ у пациентов после различных видов паллиативного внутреннего желчеотведения при синдроме МЖ злокачественного генеза представлены в диаграмме 43.

Диаграмма 43.

Результаты исследования качества жизни пациентов с синдромом МЖ злокачественного генеза после различных вариантов паллиативного внутреннего желчеотведения



Таким образом, по физическим компонентам КЖ подгруппы были сопоставимы. Достоверные различия выявлены только в ЭСПС-подгруппе по суммарному показателю психической составляющей КЖ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наиболее тяжёлую группу пациентов составляют больные с хирургическими заболеваниями печени и внепечёночных желчных протоков, непроходимость билиарного тракта у которых сопровождается развитием синдрома механической желтухи. Обтурационный холестаз обуславливает грубые функциональные нарушения печени, почек, способствует снижению барьерной функции желудочно-кишечного тракта, угнетает иммунную систему и механизмы гемостаза, вызывает подавление метаболической активности печени (Е. М. Липницкий, 2010).

Ежегодно в Российской Федерации регистрируется увеличение числа пациентов с синдромом МЖ различной этиологии (С. Н. Кононенко, С.В. Лимончиков, 2011). Основной причиной развития синдрома МЖ на текущий момент остаётся холедохолитиаз, на долю которого в нозологической структуре МЖ приходится 30-70% (Э. И. Гальперин, 2006; П.С. Ветшев, 2011). Опухоли гепатопанкреатобилиарной зоны являются вторым по значимости этиологическим фактором возникновения синдрома МЖ, составляя 15-30% среди причин развития обтурационной желтухи (А.Н. Беляев, 2009; J. Addley, R.M. Mitchell, 2012).

Трудности своевременной дифференциальной диагностики у данной категории больных обусловлены полиэтиологичным характером синдрома МЖ, отсутствием патогномоничных симптомов и лабораторных показателей, характерных для различных причин билиарного блока. Применение современных высокочувствительных методов исследования не исключает диагностических ошибок, которые встречаются в 10-42% наблюдений (А.Г. Бебуришвили, 2007; А.Г. Бебуришвили, 2008; Э. И. Гальперин, 2009).

Основой исследования является многолетний опыт клиники факультетской хирургии ВолгГМУ по лечению пациентов с синдромом МЖ различного генеза. В работе объединены результаты хирургических, эндоскопических транспапиллярных и чрескожных чреспечёночных

эндобилиарных вмешательств у 1548 больных с МЖ, находившихся на лечении в Клинике №1 ВолгГМУ, ГУЗ КБСМП № 7 Волгограда и ГУЗ КБ № 4 Волгограда в период с 2000 г. по 2016 г.

Критерии включения в исследование:

1) нарушение желчеоттока различного генеза;

2) уровень общего билирубина сыворотки крови более 18,8 мкмоль/л;

3) возраст старше 18 лет.

По нашим данным ведущим этиологическим фактором развития синдрома МЖ явились осложнённые формы ЖКБ. Суммарная доля осложнённых форм ЖКБ в структуре синдрома МЖ составила 65,7%. Удельный вес доброкачественных некалькулёзных причин развития синдрома МЖ (рубцовые стриктуры желчных протоков, стеноз билиодигестивных анастомозов, папиллостеноз, хронический индуративный панкреатит, аденома БДС) в общей выборке составил 6,6%. Доля злокачественных образований в структуре этиологических факторов развития синдрома МЖ составила 27,7% (431 больной).

Всего за указанный хронологический период 1548 пациентам с МЖ в клинике факультетской хирургии ВолгГМУ было выполнено 2027 различных вмешательств, направленных на осуществление желчеотведения или восстановление пассажа желчи. Из них хирургических вмешательств (операции, выполненные лапаротомным доступом) в моноварианте было 648 (32,0%), эндоскопических транспапиллярных в моноварианте — 449 (22,1%), антеградных в моноварианте — 55 (2,7%), этапных — 875 (43,2%).

С учётом этиологической неоднородности клинического материала для облегчения анализа полученных в ходе исследования данных больные были распределены на две группы. Первую группу составили пациенты, у которых непроходимость желчных протоков и развитие МЖ были обусловлены доброкачественными заболеваниями органов ГПБЗ. Во вторую

группу были включены больные со злокачественными опухолями ГПБЗ, обусловившими синдром МЖ.

Соотношение мужчин и женщин в I группе составило 1:2,1, что в целом отражает структуру ЖКБ, осложнения которой являлись наиболее частыми этиологическими факторами развития МЖ доброкачественного генеза.

Для оценки степени тяжести синдрома МЖ использовали классификацию Э.И. Гальперина (2014), в соответствии с которой выделяют три класса тяжести МЖ: класс А (лёгкая степень), класс В (средней тяжести) и класс С (тяжёлая степень). Из 1117 больных с доброкачественной МЖ (I группа) к классу А были отнесены 582 (52,1%) пациентов, к классу В — 461 (41,3%), к классу С — 74 (6,6%) больных.

Предварительную декомпрессию желчных протоков перед окончательным внутренним желчеотведением в I группе осуществили 141 (12,6%) пациентам. Были применены следующие минимально инвазивные декомпрессионные вмешательства: НБД — 80 больных, ЛХС — 57, ЭТПС — 3, ЧЧХС — 1 пациент.

Всего пациентам I группы с синдромом МЖ было выполнено 1374 различных оперативных вмешательств по восстановлению адекватного желчеоттока.

Предварительную декомпрессию желчных протоков перед окончательным паллиативным внутренним желчеотведением во II группе осуществили 141 (32,7%) пациентам. Были применены следующие минимально инвазивные декомпрессионные вмешательства: НБД — 71 больной, ЧЧХС — 35, ЛХС — 15, ТКХС — 12, ЭТПС — 8 пациентов.

Всего пациентам II группы с синдромом МЖ было выполнено 653 различных оперативных вмешательств по желчеотведению или восстановлению пассажа желчи.

Стартовым инструментальным методом обследования пациентов с синдромом МЖ являлось УЗИ органов брюшной полости. ЭГДС выполняли всем пациентам главным образом с целью визуализации БДС, выявления

патологических анатомических изменений парафатериальной зоны (наличие дивертикулов, свищей, компрессии двенадцатиперстной кишки извне, пилородуоденальной непроходимости), оценки желчеоттока на момент осмотра, определения технических предпосылок осуществления транспапиллярных вмешательств и выявления других заболеваний желудочно-кишечного тракта, способных отягощать течение основного патологического процесса.

В неоднозначных клинических ситуациях для уточнения причин протокового холестаза, а также больным молодого и среднего возраста с подозрением на бластоматозное поражение органов ГПБЗ с целью определения стадии онкологического процесса, выявления отдаленного и регионарного метастазирования, инвазии в сосудистые структуры выполняли МСКТ на 64-срезовом аппарате Somatom Definition Siemens.

Визуализацию билиарного тракта при прямом контрастировании желчных протоков через ранее установленные наружные дренажи или во время антеградных и транспапиллярных эндобилиарных вмешательств осуществляли на рентгендиагностическом комплексе с цифровой рентгеноскопией Philips Omni Diagnost Eleva и на С-дуге Arcadis Avantic Siemens.

Изучение клинико-эпидемиологических аспектов МЖ затруднено, поскольку данный вид патологии не является самостоятельной нозологической единицей и не регистрируется в отдельных статистических формах учёта. Вместе с этим частота развития заболеваний органов ГПБЗ среди населения РФ, являющихся этиологическими факторами синдрома МЖ, в настоящее время не имеет тенденции к сокращению.

Для выполнения клинико-эпидемиологического исследования нозологической структуры синдрома МЖ мы провели ретроспективный анализ медицинской документации пациентов хирургических отделений стационаров Волгограда и области за период с 2010 по 2015 гг. В исследование были включены данные следующих учреждений

здравоохранения: Клиника №1 ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, ГУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи №7», ГУЗ «Клиническая больница №4», ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая больница №1», ГУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи №25», ГБУЗ «Волгоградский областной клинический онкологический диспансер», ГБУЗ «Городская клиническая больница №1 им. С.З. Фишера» города Волжского.

Всего за обозначенный хронологический период в указанные выше учреждения здравоохранения было госпитализировано 2237 пациентов с синдромом МЖ различной этиологии, из них различные варианты желчеотведения осуществили 1862 (83,2%) больным.

В общей популяции пациентов с МЖ мужчин было 986 (44,1%), женщин — 1251 (55,9%) человек.

Доброкачественные заболевания явились причиной развития синдрома МЖ у 1112 (49,7%) пациентов, опухоли ГПБЗ — у 1125 (50,3%) больных.

Из 1112 пациентов, синдром МЖ у которых был обусловлен доброкачественными заболеваниями органов ГПБЗ, холедохолитиаз верифицировали у 605 (54,4%) больных, холедохолитиаз в сочетании со стенозом БДС — у 257 (23,2%), ХИП — у 139 (12,5%), изолированный стеноз БДС — у 87 (7,8%), РСЖП — у 17 (1,5%), аденому БДС — у 7 (0,6%) пациентов.

Из 1125 пациентов с синдромом МЖ злокачественного генеза причинами непроходимости желчевыводящих протоков явились: опухоли ГПЖ — 586 (52,1%), желчного пузыря — 259 (23,0%), опухоль Клатскина — 134 (11,9%), БДС — 105 (9,4%), ОЖП — 41 (3,6%) пациент.

Среди 1112 пациентов с доброкачественными заболеваниями органов ГПБЗ и синдромом МЖ мужчин было 439 (39,8%), женщин — 673 (60,2%) человек. Из 1125 больных с синдромом МЖ злокачественного генеза мужчин было 547 (48,6%), женщин — 578 (51,4%) человек.

Расчёт заболеваемости синдромом МЖ проводили на 100 000 населения Волгоградской области. Общий коэффициент заболеваемости обтурационной желтухой в 2010 году составил 10,3; в 2011 году — 11,8; в 2012 году — 13,0; в 2013 году — 14,9; в 2014 году — 17,4; в 2015 году — 19,2 на 100 000 населения.

Общая заболеваемость синдромом МЖ доброкачественного генеза в анализируемый период составила: 2010 год 0,042 на 100 000 населения; 2011 год — 4,6; 2012 год — 6,6; 2013 год — 8,2; 2014 год — 9,5; 2015 год — 9,9 на 100 000 населения.

Общая заболеваемость синдромом МЖ злокачественного генеза составила: 2010 год 6,0 на 100 000 населения; 2011 год — 7,1; 2012 год — 6,4; 2013 год — 6,7; 2014 год — 7,9; 2015 год — 9,3 на 100 000 населения.

В результате проведённого мультицентрового клинико-эпидемиологического анализа были сделаны следующие выводы. Заболеваниями органов ГПБЗ, течение которых осложняется развитием синдрома МЖ в общей нозологической структуре, чаще страдают женщины — 55,9% от общей популяции пациентов с обтурационным холестазом. При этом среди пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ, число лиц женского пола достигает 60,2%. При синдроме МЖ, обусловленным злокачественными новообразованиями органов ГПБЗ соотношение мужчин и женщин существенно не отличается: 48,6% и 51,4% соответственно. По возрастной характеристике преобладают лица пенсионного и старческого возраста — 71,9% больных. На долю трудоспособного населения приходится 28,1%. В период 2010-2015 гг. в Волгоградской области отмечается увеличение числа пациентов с МЖ на 54,7%, что обусловило рост оперативной активности в лечении пациентов с синдромом МЖ с 71,8% в 2010 году до 93,6 % в 2015 году. Ведущими этиологическими факторами развития МЖ в Волгоградской области являются холедохолитиаз и опухоли ГПЖ (27,0% и 26,2% соответственно).

В клинике факультетской хирургии ВолгГМУ наружное дренирование желчных протоков при синдроме МЖ с применением МИДВ выполнили у 271 больного из 1548 пациентов.

В I группе минимально инвазивное наружное желчеотведение осуществили 138 (12,4%) пациентам, во II группе — 133 (30,9%) больным.

Из 138 пациентов, развитие МЖ у которых было обусловлено доброкачественными заболеваниями органов ГПБЗ, НД билиарного тракта осуществили путём НБД у 80 (58,0%) пациентов, ЛХС — у 57 (41,3%), ЧЧХС — у 1 больного.

Во II группе НД желчных протоков осуществили с применением следующих МИДВ: НБД — 71 (53,4%) пациент, ЧЧХС — 35 (26,3%), ЛХС — 15 (11,3%), ТКХС — 12(9,0%) больных.

Всем пациентам с МЖ перед осуществлением НД желчных протков (n=271) в качестве скринингового метода инструментальной диагностики выполнили УЗИ органов ГПБЗ, при котором в 100% наблюдений регистрировали сонографические признаки билиарной гипертензии. Нами установлена корреляция выраженности дилатации желчевыводящих протоков, исходной билирубинемии и уровня билиарного блока.

В I группе средний диаметр ОЖП, зарегистрированный при УЗИ, составил 13,1 ± 3,4 мм. Долевые протоки печени были дилатированы до 7,5 ± 1,2 мм, средние размеры (продольный и поперечный) желчного пузыря — 10,7 ± 2,3 мм х 3,7 ± 1,1 мм. Диаметр главного панкреатического протока у пациентов с вклиненными конкрементами БДС и хроническим панкреатитом составил 3,8 ± 1,3 мм.

Во II группе у пациентов со злокачественной МЖ при УЗИ регистрировали следующие косвенные признаки билиарной гипертензии: диаметр ОЖП в среднем составил 16,7 ± 2,9 мм, долевых протоков — 8,9 ± 2,1 мм, сегментарных желчных протоков — 4,4 ± 0,9 мм, размеры желчного пузыря — 15,8 ± 2,9 мм х 4,1 ± 1,2 мм. Дилатация ГПП у пациентов с периампулярным раком в среднем составила 4,4 ± 1,5 мм.

У пациентов с НБД среднесуточный дебит желчи составил 381 ± 53,8 мл, с ЧЧХС — 488,1 ± 93,2 мл, с ЛХС — 428,6 ± 85,4 мл, с ТКХС — 324,7 ± 68,3 мл.

Определение билиарного давления у пациентов после НД желчных протоков с применением МИДВ мы осуществляли по упрощённому методу «остаточного давления». Для этого к наружному дренажу присоединяли предварительно заполненную физиологическим раствором полихлорвиниловую трубку, которую располагали в желобе шкалы с делениями в мм вод. ст. Измерения производили в положении пациента лёжа на спине. За нулевой уровень принимали проекцию ОЖП на переднебоковую стенку брюшной полости. Показания регистрировали после стабилизации уровня жидкости в системной трубке на определённом делении шкалы. ХММ проводили сразу после НД желчных протоков, через 24 часа, на третьи, седьмые и десятые сутки. Физиологической нормой протокового давления считали значение 100-160 мм вод. ст.

При ХММ у пациентов после НБД исходное давление в желчных протоках в I группе составило 378,6 ± 34,7 мм вод. ст., во II группе — 394,8 ± 41,2 мм вод. ст.

Через 24 часа с момента НБД давление в желчевыводящей системе у пациентов обеих групп оставалось повышенным — 359,2 ± 32,6 и 381,4 ± 38,4 мм вод. ст. соответственно. Нормализация давления в желчных протоках у больных с НБД в I и II группах наблюдалась к 7 суткам постдекомпрессионного периода, принимая значения 136,3 ± 18,2 и 148,7 ± 17,9 мм вод. ст. соответственно.

При регистрации давления в билиарной системе у пациентов после ЧЧХС исходный показатель составил в I группе 266,7 ± 29,6 мм вод. ст., во II группе — 302,5 ± 21,4 мм вод. ст.

Через сутки после антеградного НД желчных протоков у больных обеих групп билиарная гипертензия сохранялась — 244,9 ± 17,6 и 264,3 ± 19,7 мм вод. ст. соответственно. При динамической ХММ было отмечено,

что уже на 3и сутки у пациентов после ЧЧХС показатели давления в желчных протоках приближались к физиологической норме, составив 164,3 ± 12,6 в I группе и 175,9 ± 10,6 мм вод. ст. во II группе. На 7-10 сутки регистрировали билиарную гипотензию.

Существенных различий при динамической ХММ у пациентов после ЛХС и ТКХС зарегистрировано не было. Исходное давление в желчных протоках у больных после ЛХС в I группе составило 286,4 ± 17,5 мм вод. ст., во второй группе — 297,6 ± 16,4 мм вод.ст.; после ТКХС — 279,5 ± 18,4 мм вод ст. и 286,8 ± 19,4 мм вод. ст. в группах пациентов соответственно.

Через сутки после наружного дренирования желчного пузыря (ЛХС и ТКХС) у пациентов с синдромом МЖ в обеих группах билиарная гипертензия сохранялась: после ЛХС — 254,3 ± 12,6 мм вод. ст. и 263,8 ± 15,6 мм вод. ст.; после ТКХС — 249,5 ± 17,1 мм вод. ст. и 256,2 ± 16,8 мм вод. ст. в исследуемых группах соответственно. Нормализацию давления в билиарном тракте у пациентов с ЛХС и ТКХС отмечали на 5е сутки после НД. На 7е сутки при ХММ регистрировали значения давления в желчных протоках ниже физиологической нормы, которая не достигалась весь период декомпрессии.

У пациентов с МЖ доброкачественной этиологии (I группа) после НБД достоверный регресс уровня ОБ и НФ отмечали на 6е сутки декомпрессии, ПФ — на 9е сутки.

У больных с МЖ злокачественного генеза (II группа) после НБД снижение уровня ОБ и НФ регистрировали на 9е сутки декомпрессии, ПФ — на 12е сутки.

В обеих группах пациентов после НБД на 12е сутки отмечали снижение уровня всех фракций билирубина по сравнению с исходными значениями.

В I группе после НБД снижение уровня АЛТ и ЩФ происходило на 6е сутки декомпрессии, АСТ и ГГТП — на 9е стуки. Во II группе после НБД

снижение уровня ферментов печени было более затяжным: значения активности АЛТ и ЩФ снижались на 9е сутки, АСТ и ГГТП — на 12е сутки.

В I группе у пациентов после ЧЧХС на 3и сутки отмечали снижение уровня всех фракций билирубина и печёночных ферментов. Во II группе достоверное регрессирование ОБ, его фракций и маркёров цитолиза регистрировали на 6е сутки постдекомпрессионного периода. Дальнейшего снижения уровня ферментов печени в обеих группах в течение указанного периода наблюдения не отмечали.

В I группе у больных после ЛХС и ТКХС снижение ОБ и ПФ отмечали на 3и сутки после осуществления декомпрессии билиарного тракта, НФ — на 6е сутки. Уровень трансаминаз и ГГТП снижался на 9е сутки постдекомпрессионного периода, ЩФ — на 12е сутки.

Во II группе у пациентов после ЛХС и ТКХС снижение всех фракций билирубина сыворотки крови регистрировали на 6е сутки. Значения показателей активности печёночных ферментов относительно исходных показателей снижались на 12е сутки после НД желчного пузыря.

После НБД общие осложнения НД в постдекомпрессионном периоде были отмечены у 20 (13,2%) пациентов.

Развитие синдрома «быстрой декомпрессии» после НБД в виде нарастающих явлений печёночно-почечной недостаточности отмечено у 3 (2,0%) пациентов. Суточный дебит желчи у этих больных варьировал от 800 мл до 1600 мл. Данные клинические ситуации потребовали выполнения мероприятий по осуществлению дозированной декомпрессии желчных протоков, которую удалось достигнуть периодическим перекрытием дренажной трубки и перевода дистального кончика НБД в возвышенное положение.

Эффективность НБД по разрешению гипербилирубинемии по материалам клиники составила 96,7%, ЧЧХС — 91,7%, ЛХС и ТКХС — 93,5% наблюдений.

За рабочую гипотезу эффективности различных вариантов наружного дренирования желчных протоков мы приняли положение, что темп декомпрессии билиарного тракта при минимально инвазивном НД определяется суточным дебитом желчи, динамическими изменениями ХММ и уровня ОБ.

1. Суточный дебит желчи по установленному НД, мл:

<100 — 1 балл;

100-501 — 2 балла;

> 500 — 3 балла.

2. Снижение давления в билиарной системе после НД, определяемое при ХММ, % от исходного значения:

<25% — 1 балл;

25-50% — 2 балла;

>50% — 3 балла.

Пороговые значения выбраны эмпирически. Минимальное снижение давления в желчных протоках было зарегистрировано после НБД (22% от исходного значения), максимальное — после ЧЧХС (63% от исходного значения).

3. Снижение уровня ОБ, % от исходного значения:

<15% — 1 балл;

15-30% — 2 балла;

>30% — 3 балла.

Границы регрессирования уровня ОБ выбраны эмпирически. Минимальное снижение уровня ОБ регистрировали после НБД (14% от исходного значения), максимальное — после ЧЧХС (38% от исходного значения).

Суммирование балльных оценок позволяет выделить три типа билиарной декомпрессии у пациентов с МЖ после НД: замедленный (<5 баллов), средний (5-7 баллов), ускоренный (>7 баллов).

Из 151 пациента с синдромом МЖ после НБД в соответствии с описанной балльной оценкой замедленный темп декомпрессии выявлен у 101 (66,9%) больного, средний — у 34 (22,5%), ускоренный — у 16 (10,6%) пациентов.

Из 36 больных после ЧЧХС замедленный темп декомпрессии имел место быть у 2 (5,5%) пациентов, средний — у 6 (16,7%), ускоренный — у 28 (77,8%) больных.

После минимально инвазивной холецистостомии (n=84) замедленный темп декомпрессии желчных протоков регистрировали у 30 (35,7%) пациентов, средний — у 38 (45,2%), ускоренный — у 16 (19,1%) больных.

Из 470 пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ, 384 (81,7%) больным выполнили минимально инвазивные вмешательства, 86 (18,3%) — лапаротомные операции. Этапное лечение осложнённого холелитиаза с применением малотравматичных технологий применили у 176 (37,4%) пациентов.

По результатам диссертационного исследования нами сформулированы показания к выполнению лапаротомных операций у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, на современном этапе:

1. Отсутствие технической возможности выполнения ЭТПВ.
2. Безуспешная канюляция БДС при ЭТПВ (выраженный папиллостеноз, парафатериальные дивертикулы, аномалии расположения БДС).
3. Затруднёный доступ к БДС (состояние после резекции желудка по Бильрот II или гастрэктомии).
4. Диаметр конкрементов 20 мм и более при неэффективной литотрипсии.
5. Осложнения, возникшие при выполнении ЭТПВ (кровотечение из зоны папиллотомии при неэффективном эндоскопическом гемостазе, отрыв корзины Дормиа в просвете ОЖП, перфорация ДПК).

Схемы этапных вмешательств были следующими: ЭПСТ→ЛХЭ — 69 пациентов, НБД→ЭПСТ→ЛХЭ — 58, БГД→ЛХЭ — 18, НБД→БГД→ЛХЭ — 13, НБД→ЭПСТ — 7, ЛХС→ЭПСТ→ЛХЭ — 6, ЭПСТ с БГД→ЛХЭ — 5 больных.

После выполнения эффективного ЭТПВ и восстановления адекватного внутреннего желчеоттока регистрировали, что уровень ОБ сыворотки крови на 3е сутки снизился на 37,8% относительно исходного значения, на 7е сутки — на 49,9% по сравнению с дооперационным показателем.

На 3и сутки послеоперационного периода уровень ПФ сократился на 34,6%, на 7е сутки — на 47,1% относительно исходного значения. Показатель НФ на 3и сутки снизился на 23,7%, на 7е сутки — на 52,5% по сравнению с дооперационным уровнем.

Относительно исходного значения регистрировали следующее снижение АЛТ и АСТ: на 1е сутки уровень трансаминаз сократился на 11,5% и 9,0%, на 3и сутки — на 26,1% и 36,5%, на 7е сутки — на 45,2% и 42,0% соответственно.

Через сутки после ЭТПВ уровень ЩФ сыворотки крови снизился на 1,8%, на 3и сутки — на 23,9%, на 7е сутки — на 40,1% по сравнению с дооперационным показателем.

На 3и сутки послеоперационного периода уровень ГГТП сократился на 17,6%, на 7е сутки — на 39,6% относительно исходного значения.

Сравнительную оценку частоты развития послеоперационных осложнений проводили в зависимости от способа выполнения ЭПСТ (типичная, атипичная, комбинированная).

После ЭПСТ, выполненной типичным (канюляционным) способом (n=245), осложнения развились у 51 (20,8%) пациента: отёчная форма ОПП — у 27 больных, панкреонекроз — у 2, кровотечение из зоны папиллотомии — у 19, перфорация ДПК — у 3 пациентов.

После атипичной (неканюляционной) ЭПСТ (n=40) осложнения развились у 15 (37,5%) пациентов: отёчная форма ОПП — у 5 больных,

кровотечение из зоны папиллотомии — у 9, перфорация ДПК — в 1 наблюдении.

Осложнения после ЭПСТ, выполненной комбинированным способом (n=48), развились у 17 (35,4%) пациентов: отёчная форма ОПП — у 7 больных, панкреонекроз — у 4, кровотечение из зоны папиллотомии — у 4, перфорация ДПК — у 2 пациентов.

При сопоставлении частоты развития ОПП (отёчная форма) и перфорации ДПК у пациентов после типичной и атипичной ЭПСТ статистически значимых различий получено не было (ОШ 0,0867 (ДИ 0,313-2,401) и ОШ 0,483 (ДИ 0,049-4,766) соответсвенно).

По частоте развития кровотечений из зоны папиллотомии (ОШ 0,29 (ДИ 0,12-0,696)) были выявлены статистически значимые различия.

Статистически значимых различий при сравнительной оценке осложнений у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, после типичной и комбинированной ЭПСТ по частоте развития ОПП (отёчная форма) (ОШ 0,725 (ДИ - 0,296-1,777)), кровотечений из зоны папиллотомии (ОШ 0,925 (ДИ 0,3-2,85)) и перфорации ДПК (ОШ 0,285 (ДИ - 0,046-1,754)) выявлено не было

Достоверные различия у пациентов после типичной и комбинированной ЭПСТ были получены по частоте развития панкреонекроза (ОШ 0,091 (ДИ 0,016-0,509)).

При сопоставлении осложнений после атипичной и комбинированной ЭПСТ статистически значимых различий по частоте развития отёчного панкреатита (ОШ 0,837 (ДИ 0,244-2,872)), кровотечений из зоны папиллотомии (ОШ 3,194 (ДИ 0,902-11,307)) и перфорации ДПК (ОШ 0,509 (ДИ 0,051-6,753)) выявлено не было.

По результатам сравнительного анализа наиболее безопасным способом выполнения ЭПСТ является типичный (канюляционный). Частота развития послеоперационных осложнений при атипичной и

комбинированной ЭПСТ составляет по нашим данным 37,5% и 35,4% наблюдений.

Оценка степени тяжести синдрома МЖ по классификации Э.И. Гальперина у пациентов с осложнённой ЖКБ позволило определить оптимальный вид инициального вмешательства и сроки выполнения этапов минимально инвазивной коррекции.

При тяжести МЖ у пациентов с холелитиазом, соответствующей классу А, выполнение радикального ЭТПВ на первом этапе считали безопасным. После восстановления желчеоттока пациентам, у которых непроходимость желчевыводящих протоков сочеталась с калькулёзным холециститом, на 3-5 сутки (при отсутствии послеоперационных осложнений первого этапа) выполняли ЛХЭ.

Наличие синдрома МЖ класса В и С считали показанием к выполнению НБД в качестве стартового этапа минимально инвазивного лечения. При разрешении гипербилирубинемии, купирования явлений холангита, стабилизации общего состояния и изменении класса тяжести МЖ при динамической балльной оценке на классы А и В соответственно вторым этапом выполняли ЭТПВ с восстановлением естественного пассажа желчи. Срок выполнения ЛХЭ у пациентов с калькулёзным холециститом определялся темпом нормализации уровня билирубинемии.

Различные виды внутренней декомпрессии желчных протоков при синдроме МЖ различной этиологии осуществили 524 пациентам (исключены больные с осложнённым течением ЖКБ): в I группе — 93 (17,7%) пациентам, во II группе — 431 (82,3%) больному.

По классам тяжести синдрома МЖ пациенты I группы, которым выполнили один из вариантов внутреннего желчеотведения (n=93) распредилились следующим образом: класс А — 26 (27,9%) больных, класс В — 53 (57,0%), класс С — 14 (15,1%) пациента.

Одномоментные операции по осуществлению внутреннего желчеотведения выполнили 84 (90,2%) из 93 пациентов, этапные вмешательства — 9 (9,8%) больным.

Из 93 пациентов I группы с синдромом МЖ некалькулёзного генеза было 55 больных, непроходимость желчевыводящих протоков у которых обусловлена РСЖП. Лапаротомную холецистэктомию ранее выполнили 42 пациентам, ЛХЭ — 9, холецистэктомию из минилапаротомного доступа — 2 больному. По данным комплексного инструментального обследования «низкие» стриктуры были верифицированы у 14 пациентов, «высокие» — у 41 больного. Одномоментную внутреннюю декомпрессию желчных протоков осуществили 52 пациентам с РСЖП: ГЭА — 44 больным, ГЭА на СТД — 4, ЭТПС — 4 пациентам. Этапные вмешательства внутреннего желчеотведения выполнили 3 больным с РСЖП.

При синдроме МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза необходимо стремиться осуществить внутреннее желчеотведение путём формирования билиодигестивного соустья. Предпочтение отдаём ГЭА. Стентирование желчных протоков показано у пациентов старческой возрастной группы или при высоком риске лапаротомного вмешательства.

Во II группе паллиативную внутреннюю декомпрессию желчных протоков осуществили 431 пациенту с синдромом МЖ. По классам тяжести синдрома МЖ пациенты II группы, которым выполнили один из вариантов внутреннего желчеотведения (n=431) распределились следующим образом: класс А — 41 (9,5%) больной, класс В — 221 (51,3%), класс С — 169 (39,2%) пациента.

Одномоментные операции по осуществлению внутреннего желчеотведения выполнили 305 (70,8%) из 431 пациента, этапные вмешательства — 126 (29,2%) больным.

Полученные данные динамики биохимических показателей сыворотки крови после различных видов внутреннего желчеотведения в исследуемых группах позволяют сделать вывод, что после антеградного стентирования

наблюдается ускоренный темп декомпрессии желчных протоков. После формирования билиодигестивных соустий и транспапиллярного стентирования желчных протоков металлическими стентами отмечается умеренный темп внутренней декомпрессии, а после транспапиллярного стентирования желчевыводящих протоков пластиковыми стентами — замедленный. Результаты сравнительного анализа объясняются различным диаметром СМС и пластиковых стентов, сроками начала адекватного функционирования БДА и полного раскрытия металлических стентов, а также наличием дополнительной наружной декомпрессии (холангиостома) у пациентов после антеградного стентирования желчных протоков.

Результаты сопоставления эффективности различных варинтов осуществления внутреннего желчеоттока показали, что у пациентов молодого возраста с ограниченной, но нерезектабельной опухолью ГПБЗ и синдромом МЖ, с прогнозируемой продолжительностью жизни более 6 месяцев вариантом выбора осуществления внутреннего желчеотведения является формирование обходного анастомоза. При дистальном билиарном блоке предпочтение следует отдавать ГЭА. В остальных клинических ситуациях показано применение одного из способов стентирования желчных протоков. Применение непокрытых СМС оправдано у пациентов с прогнозируемой продолжительностью жизни менее 6 месяцев.

У пациентов с синдромом МЖ холангиогенные абсцессы печени осложнили течение основного заболевания у 73 (4,7%) больных. В I группе у пациентов с доброкачественной МЖ с 2006 г. ХАП осложнили течение основного заболевания у 45 (8,7%) пациентов. Во II группе у больных с МЖ злокачественного генеза ХАП развились у 28 пациентов, что составило 6,5%. Ведущим этиологическим фактором непроходимости желчевыводящих протоков и развития ХАП в I группе явился холедохолитиаз, доля которого составила 88,9% (40/45). Во II группе дистальные опухолевые билиарные блоки (опухоли ГПЖ и БДС) чаще обуславливали развитие ХАП у пациентов с синдромом МЖ.

Чувствительность ультразвукового метода в диагностике ХАП по нашим данным составила 93,2%, специфичность — 84,7%.

Чувствительность КТ в диагностике ХАП у пациентов с синдромом МЖ по нашим данным составила 98,3%, специфичность — 94,6%.

В I группе положительные результаты бактериологического исследования содержимого холангиогенных абсцессов печени получены в 82,2% (37/45) наблюдений, стерильные — у 8 (17,8%) пациентов. Мономикробная флора в содержимом ХАП получена у 25 больных, полимикробная — у 12 пациентов.

Ведущее место среди микроорганизмов ХАП у пациентов I группы занимали грамотрицательные аэробы — E. coli и Klebsiella. Общая доля данных возбудителей в микробном спектре составила 83,7%.

Во II группе рост микробной флоры содержимого холангиогенных абсцессов печени получен в 78,6% (22/28) наблюдений, стерильные результаты — у 6 (21,4%) пациентов. Мономикробная флора в содержимом ХАП выявлена у 13 больных, полимикробная — у 9 пациентов.

Клиническая констатация септического состояния пациентов с ХАП и синдромом МЖ, основанная на совокупной оценке критериев ССВР, не исключала необходимость подтверждения бактериемии. Посевы крови у пациентов с ХАП I группы были выполнены в 68,9% (31/45) наблюдений, II группы — 67,8% (19/28).

Положительные результаты бактериологического исследования крови больных с ХАП в I группе были получены у 12 (38,7%) из 31 пациента, во II группе — у 10 (52,6%) из 19 больных. Во всех наблюдениях, когда были получены положительные посевы крови (n=22), видовая принадлежность микроорганизмов содержимого ХАП и гемокультур коррелировала.

В I группе всем пациентам с ХАП (n=45) декомпрессию желчных протоков осуществляли путём применения эндоскопических транспапиллярных вмешательств: ЭПСТ с литэкстракцией выполнили 38 больным, НБД — 7 пациентам. Из 7 больных с ХАП, которым в качестве

первого этапа минимально инвазивного лечения выполнили НБД, рубцовые стриктуры явились причиной непроходимости желчных протоков у 5 пациентов, множественный холедохолитиаз — у 2 больных.

Во II группе 21 пациенту декомпрессию желчных протоков осуществили с использованием ЭТПВ, 7 больным — антеградных эндобилиарных методик. Использовали следующие эндоскопические ретроградные варианты желчеотведения: НБД у 12 пациентов, транспапиллярное стентирование желчных протоков пластиковыми стентами у 5, эндоскопическое билиодуоденальное стентирование СМС у 4 больных. В 4 наблюдениях с целью наружного желчеотведения выполнили ЧЧХС, в 3 — одномоментное антеградное стентирование желчных протоков.

Всем пациентам с ХАП в обеих группах (n=73) после осуществления желчеотведения вторым этапом выполняли чрескожные пункции очагов под УЗ-навигацией. У 5 пациентов с милиарными абсцессами печени пункции под УЗ-наведением носили диагностический характер.

Выполнение пункции гнойных очагов позволяло реализовать следующие задачи:

1. Окончательная верификация диагноза.
2. Эвакуация гнойного содержимого.
3. Бактероилогическое исследование видовой принадлежности микрофлоры пунктата и определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

Поскольку чрескожные пункционно-дренажные вмешательства у пациентов с милиарными холангиогенными абсцессами печени не могут рассматриваться как окончательный метод лечения ввиду количества и незначительных размеров патологических очагов, мы анализировали эффективность транскутанных навигационных методик у пациентов с солитарными и множественными ХАП отдельно.

Чрескожные пункции под УЗ-наведением с лечебной целью выполнили 68 из 73 пациентов с ХАП размерами 20-80 мм. Однократные пункции были

эффективны у 32 (47,1%) больных. Выполнение двух пункций потребовалось у 21 (30,9%) пациента, трёх — у 13 (19,1%) больных. В двух наблюдениях (2,9%) пункции гнойных очагов выполнили четырёхкратно.

Анализ результатов пункционного метода лечения у пациентов с ХАП показал, что при размерах гнойного очага < 50 мм чрескожные пункции оказались эффективными, среднее количество пункций составило 1,5. При размерах абсцессов > 50 мм пункции оказались неэффективными у 15 пациентов с ХАП, среднее количество пункций также увеличилось, составив 1,9.

Неэффективность пункционного метода, сохраняющийся объём патологического очага печени 50 мм и более у 15 (22,1%) из 68 пациентов явились показанием к чрескожному дренированию полости абсцесса под УЗ-навигацией, что явилось эффективным методом малотравматичного лечения пациентов данной категории.

Отсутствие клинического результата при системном введении эмпирических и этиотропных антибактериальных препаратов, длительно сохраняющиеся деструктивные очаги печёночной паренхимы по данным ультразвукового контроля, плохо поддающиеся лечению с применением методов УЗ-диапевтики, наличие множественных и милиарных ХАП явились показанием к катетеризации ветвей печёночной артерии с целью проведения таргетной антибактериальной терапии.

Внутриартериальное селективное введение антибактериальных препаратов выполнили у 11 (15,1%) пациентов с ХАП после осуществления декомпрессии желчных протоков и использования чрескожных пункционно-дренажных вмешательств. В I группе катетеризацию a. hepatica propria выполнили у 4 больных, во II группе — у 7 пациентов. Во всех наблюдениях катетеризацию общей печёночной артерии и её ветвей осуществляли бедренным доступом. У 1 больного попытки инсталляции катетера в просвет печёночной артерии оказались неэффективными ввиду особенностей

ангиоархитектоники. Длительность селективной внутриартериальной инфузии антибактериальных препаратов составила 6,8 ± 1,3 суток.

На 3и сутки селективной этиотропной терапии у пациентов с ХАП отмечали снижение лейкоцитемии и ЛИИ на 56,7% и 34,2% от исходных показателей соответственно. Сопоставление эффективности системной и селективной антибактериальной терапии в лечении пациентов с ХАП не проводили ввиду незначительной выборки больных, которым проводили регионарное введение антибактериальных препаратов.

Эффективность пункционного метода при солитарных и множественных ХАП по нашим данным составила 77,9% (53/68), чрескожного дренирования — 86,7% (13/15). Фактором, обуславливающим эффективность методов УЗ-диапевтики, является размер гнойного очага. Дополнение комплексной терапии пациентов с ХАП регионарной внутриартериальной антибактериальной терапии позволило улучшить результаты лечения, в том числе в группе больных с милиарным абсцедированием печени.

Из 93 пациентов I группы с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза, которым осуществили внутреннее желчеотведение, отдалённые результаты отслежены у 43 (46,2%) больных в сроки от 6 месяцев до 5 лет.

Хорошие отдалённые результаты у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза после ГЭА отмечены у 74,2% (23/31) больных, удовлетворительные — у 19,4% (6/31), неудовлетворительные — у 6,4% (2/31) пациентов.

У 12 больных с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза, внутреннее желчеотведение которым осуществили транспапиллярно с использование пластиковых стентов, отдалённые результаты отличались в зависимости от сроков с момента выполнения билиодуоденального стентирования.

В первые 3 месяца хорошие отдалённые результаты отмечены у 75,0% (9/12) пациентов, удовлетворительные — у 16,7 % (2/12), неудовлетворительные — у 8,3% (1/12) больных.

В течение 6 месяцев наблюдения после ЭТПС хорошие отдалённые результаты зарегистрированы у 58,3% (7/12) пациентов, удовлетворительные — у 25,0% (3/12), неудовлетворительные — у 16,7% (2/12) больных.

В сроки более 6 месяцев с момента выполнения транспапиллярного стентирования хорошие отдалённые результаты отмечены у 25,0% (3/12) пациентов, удовлетворительные — у 33,3% (4/12), неудовлетворительные — у 41,7% (5/12) больных. Рецидивы холангита и синдрома МЖ, являвшиеся причинами удовлетворительных и неудовлетворительных отдалённых результатов ЭТПС, во всех наблюдениях были обусловлены окклюзией пластиковых стентов билиарным сладжем и нарушением адекватного желчеоттока по эндоротезам. Это обстоятельство объясняет перекрёст линий трендов хороших, удовлетворительных и неудовлетворительных отдалённых результатов после ЭТПС у пациентов с доброкачественной МЖ некалькулёзного генеза с увеличением сроков наблюдения. Средняя длительность адекватного функционировании пластиковых стентов в I группе составила 4,2 ± 1,1 месяца.

Отдалённые результаты внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза после ГЭА и ЭТПС в первые 3 месяца с момента билиарного стентирования были сопоставимы. Различия отдалённых результатов после хирургического внутреннего желчеотведения и ЭТПС выявлены в сроки более 3 месяцев после билиодуоденального эндопротезирования. Количество пациентов с хорошими отдалёнными результатами в сроки более 6 месяцев после ЭТПС сократилось в 3 раза по сравнению с аналогичным показателем после ГЭА, а удовлетворительных и неудовлетворительных увеличилось в 1,7 и 6,5 раз соответственно.

В I группе из 93 пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза оценку КЖ после различных вариантов внутреннего желчеотведения провели у 43 больных: у 24 — после формирования прецизионного ГЭА, у 7 — после ГЭА с каркасным дренированием, у 12 — после ЭТПС пластиковыми стентами.

После внутреннего желчеотведения, осуществленного путём формирования прецизионного ГЭА, и послеоперационной реабилитации пик улучшения КЖ отмечали на 2-3 месяц после выполненного хирургического вмешательства, который проявлялся постепенной нормализацией физического здоровья.

После выполнения билиошунтирующих операций с применением каркасного дренирования постепенное улучшение физической составляющей КЖ отмечали на 4-5 месяц отдалённого периода. Показатели психического компонента здоровья были ниже, чем у пациентов после прецизионного формирования ГЭА, что связано с наличием наружных дренажных систем.

После ЭТПС желчных протоков пластиковыми стентами и разрешения гипербилирубинемии нормализацию физического компонента КЖ пациенты отмечали уже на 1-2 месяц. Однако показатели психической составляющей здоровья были ниже, чем у пациентов после формирования прецизионных билиодигестивных анастомозов, что объясняем осознанием больными потенциально возможного рецидива синдрома и МЖ, обусловленного окклюзией эндопротезов, и необходимой заменой билиарных стентов.

Показатели физического компонента КЖ у пациентов после формирования прецизионного ГЭА и ЭТПС были сопоставимы. Уровень физической составляющей здоровья у больных после ГЭА с применением каркасных дренажей был ниже, чем у пациентов после билиошунтирующих операций с применением прецизионной техники и после транспапиллярного стентирования желчных протоков.

Показатели психического компонента КЖ у пациентов после формирования прецизионного ГЭА были выше, чем у больных с каркасными

дренажами и после транспапиллярного билиодуоденального стентирования. Уровень психической составляющей здоровья у пациентов после ГЭА с использованием каркасных дренажей и после ЭТПС был сопоставим.

Кроме исследования уровня КЖ после различных вариантов внутреннего желчеотведения у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза, нас интересовали различия показателей КЖ у данной категории больных в зависимости от этиологического фактора развития МЖ.

У пациентов с РСЖП, которым осуществили внутреннее желчеотведение, улучшение уровня КЖ проявлялось постепенной нормализацией физического и психического компонентов здоровья.

У больных с ХИП, которым выполнили внутреннюю декомпрессию желчевыводящих протоков, в отдалённом периоде зарегистрированы более низкие показатели физического и психического компонентов здоровья.

Оценку отдалённых результатов паллиативной внутренней декомпрессии желчных протоков у пациентов с синдромом МЖ злокачественного генеза проводили в зависимости от варианта осуществлённого желчеотведения. В соответствии с этим больные были распределены на следующие подгруппы: БДА-подгруппа, ЭСПС-подгруппа, ЭСМС-подгруппа, АС-подгруппа.

Из 56 пациентов БДА-подгруппы рецидив синдрома МЖ возник у 5 (8,9%) больных после холецистоэнтеростомии в сроки от 3 до 6 месяцев после осуществления внутреннего желчеотведения. В 2 наблюдениях больные были оперированы повторно с формированием гепатикоэнтероанастомоза.

В ЭСПС-подгруппе (n=176) рецидив МЖ отмечен у 46 (26,1%) пациентов, что потребовало повторной госпитализации в клинику и замены билиарных стентов.

После выполнения ЭТПС металлическими стентами в отдалённом периоде (n=58) в сроки от 1 до 6 месяцев МЖ, обусловленная окклюзией

эндопротезов, повторно возникла у 11 (19,6%) пациентов. С целью минимально инвазивного восстановления желчеоттока 8 больным осуществили эндоскопическую санацию металлических конструкций с обеспечением проходимости СМС, 3 пациентам — транспапиллярное рестентирование in stent пластиковыми стентами.

В АС-подгруппе в сроке от 2 до 7 месяцев рецидив МЖ возник у 5 (16,1%) пациентов: 4 больным выполнили наружное желчеотведение в виде ЧЧХС, как окончательный вариант коррекции синдрома МЖ, 1 пациенту с опухолью ГПЖ — транспапиллярное стентирование пластиковым стентом in stent.

Достоверно реже синдром МЖ рецидивировал у пациентов после формирования билиодигестивных соустий, причём после ГЭА у пациентов дистальным опухолевым билиарным блоком рецидива обтурационной желтухи выявлено не было. Наибольший процент рецидивов МЖ у пациентов с опухолевой окклюзией желчных протоков зарегистрирован после ЭТПС пластиковыми стентами. Отдалённые результаты по частоте рецидивов МЖ в ЭСМС-подгруппе и АС-подгруппе были сопоставимы.

У 265 пациентов, паллиативное желчеотведение которым было осуществлено с применением минимально инвазивных технологий в отдалённом периоде оценили среднюю продолжительность адекватного функционирования пластиковых и металлических билиарных стентов, установленных в просвет желчных протоков транспапиллярно и антеградно.

Средний срок функционирования пластиковых стентов составил по нашим данным 118,4 ± 28,1 суток, СМС в ЭСМС-подгруппе — 148,2 ± 12,7 суток, в АС-подгруппе — 182,6 ± 10,4 суток.

При выполнении замены пластиковых билиарных стентов срок адекватного функционирования последних существенно сокращался до 72,6 ± 17,4 суток, что объясняем персистированием хронической инфекции в желчевыводящих протоков после ранее выполненного билиодуоденального стентирования.

Важным показателем эффективности паллиативного желчеотведения у пациентов с опухолевой окклюзией желчных протоков считали медиану продолжительности жизни после первичной билиарной декомпрессии в одном из вариантов.

Медиана продолжительности жизни в БДА-подгруппе составила 10,4 ± 1,7 месяцев, в ЭСПС-подгруппе — 5,8 ± 1,4, в ЭСМС-подгруппе — 7,2 ± 1,3, в АС-подгруппе — 7,9 ± 1,1 месяцев.

Минимальная средняя продолжительность жизни после первичного внутреннего желчеотведения среди пациентов с синдромом МЖ опухолевой этиологии зарегистрировали в ЭСПС-подгруппе, максимальную — в БДА-подгруппе. Медиана продолжительности жизни в ЭСМС-подгруппе и АС-подгруппе были сопоставимы.

Во II группе из 431 пациента с синдромом МЖ злокачественного генеза оценку КЖ после различных вариантов внутренней декомпрессии желчных протоков провели у 194 больных: у 38 — после формирования билиодигестивных анастомозов, у 93 — после транспапиллярного стентирования желчных протоков пластиковыми стентами, у 36 — после ЭТПС металлическими стентами, у 27 — после антеградного стентирования желчевыводящих протоков.

После паллиативного внутреннего желчеотведения в БДА-подгруппе на 2-3 месяце после операции отмечали улучшение показателей физического и психического компонентов КЖ.

В ЭСПС-подгруппе опрос пациентов свидетельствовал о постепенной нормализации физической составляющей КЖ. Суммарный показатель психического компонента оставался на относительно низком уровне, что было объяснимо потенциально возможной необходимостью замены пластикового стента.

Показатели всех параметров КЖ в ЭСМС-подгруппе и АС-подгруппе значительно не отличались и были практически сопоставимы.

Различий между подгруппами сравнения по суммарному показателю физической составляющей КЖ выявлено не было. Статистически достоверно более низкий суммарный показатель психического компонента КЖ выявили в ЭСПС-подгруппе.

Таким образом, по физическим компонентам КЖ подгруппы были сопоставимы. Различия выявлены только в ЭСПС-подгруппе по суммарному показателю психической составляющей КЖ.

ВЫВОДЫ

1. Заболеваниями органов ГПБЗ, течение которых осложняется развитием синдрома МЖ в общей нозологической структуре, чаще страдают женщины — 55,9% от общей популяции пациентов с обтурационным холестазом. При этом среди пациентов с ЖКБ, осложнённой синдромом МЖ, число лиц женского пола достигает 60,2%. При синдроме МЖ, обусловленным злокачественными новообразованиями органов ГПБЗ соотношение мужчин и женщин достоверно не отличается: 48,6% и 51,4% соответственно. Ведущими этиологическими факторами развития МЖ в Волгоградской области являются холедохолитиаз и опухоли ГПЖ. Процентное соотношение данных этиологических факторов сопоставимо: 27,0% и 26,2% соответственно.

2. При выборе варианта наружного дренирования билиарного тракта предпочтение следует отдавать НБД или ЧЧХС, поскольку инсталляция дренажной трубки непосредственно в магистральные желчные протоки позволяет не только ликвидировать билиарную гипертензию и способствовать разрешению гипербилирубинемии, но и осуществить адекватную санацию желчевыводящей системы в условиях гнойного холангита.

3. В результате исследования установлены критерии темпа билиарной декомпрессии при минимально инвазивном НД желчных протоков: суточный дебит желчи, результаты динамической ХММ и снижение уровня ОБ сыворотки крови, совокупная оценка которых позволяет определить оптимальный темп наружного желчеоттока.

4. В настоящее время показаниями к выполнению лапаротомных операций у пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, являются: 1) отсутствие технической возможности выполнения ЭТПВ; 2) затруднённый доступ к БДС; 3) невозможность литэкстракции конкрементов диаметром 20 мм и более; 4) осложнения, возникшие при выполнении ЭТПВ.

5. По результатам сравнительного анализа наиболее безопасным способом выполнения ЭПСТ является типичный (канюляционный). Частота развития послеоперационных осложнений при атипичной и комбинированной ЭПСТ составляет по нашим данным 37,5% и 35,4% наблюдений соответственно.

6. При тяжести МЖ у пациентов с холелитиазом, соответствующей классу А, выполнение радикального ЭТПВ на первом этапе является безопасным. Наличие синдрома МЖ класса В и С является показанием к временному наружному дренированию. При изменении тяжести МЖ на классы А и В вторым этапом показано эндоскопическое транспапиллярное вмешательство с восстановлением естественного пассажа желчи. Срок выполнения ЛХЭ у пациентов с калькулёзным холециститом определяется темпом нормализации билирубинемии.

7. При синдроме МЖ доброкачественного генеза, не обусловленном холелитиазом, вариантом выбора внутреннего желчеотведения является ГЭА. Внутренняя декомпрессия с применением минимально инвазивных технологий показана у пациентов старческой возрастной группы или при высоком риске лапаротомного вмешательства. У пациентов молодого возраста при дистальном опухолевом билиарном блоке и невозможности выполнения радикальной операции предпочтение следует отдавать формированию гепатикоэнтероанастомоза.

8. Сочетанное применение минимально инвазивных методов декомпрессии желчных протоков, транскутанных пункционно-дренажных вмешательств под УЗ-навигацией, рентгенэндоваскулярных методик является эффективным в лечении пациентов с ХАП и синдромом МЖ. Основным критерием успешного лечения больных данной категории является восстановление желчеоттока на начальном этапе. Дополнение комплексной терапии пациентов с ХАП регионарным внутриартериальным введением антибактериальных препаратов позволяет улучшить результаты

лечения, в том числе в группах больных с множественными и милиарными абсцессами печени.

9. Различия по хорошим и удовлетворительным отдалённым результатам после традиционного лапаротомного внутреннего желчеотведения и ЭТПС у пациентов с синдромом МЖ доброкачественного генеза выявлены в сроки более 3 месяцев после билиодуоденального эндопротезирования. Показатели физического компонента КЖ у пациентов после формирования прецизионного ГЭА и ЭТПС сопоставимы. Минимальная средняя продолжительность жизни после первичного внутреннего желчеотведения среди пациентов с синдромом МЖ опухолевой этиологии отмечается после ЭТПС пластиковыми стентами, максимальная — после формирования БДА. Более низкий суммарный показатель психического компонента КЖ отмечается после транспапиллярного стентирования желчных протоков пластиковыми стентами.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Комплексное лечение пациентов не зависимо от этиологического фактора развития синдрома МЖ при клинико-лабораторных проявлениях ПН целесообразно начинать с минимально инвазивного наружного дренирования желчных протоков. Предпочтительными методами НД являются НБД и ЧЧХС.

2. Для профилактики развития синдрома «быстрой декомпрессии» после НД желчных протоков необходимо объективно оценивать темп билиарной декомпрессии со своевременным осуществлением дозированного наружного желчеотведения.

3. При неудачах и осложнениях ЭТПВ в лечении пациентов с холелитиазом, осложнённым синдромом МЖ, целесообразно использование традиционных хирургических вмешательств.

4. У пациентов с осложнёнными формами ЖКБ и классом А тяжести синдрома МЖ необходимо выполнять радикальное ЭТПВ. При наличии синдрома МЖ класса В и С у пациентов с холелитиазом стартовым этапом лечения должно являться НБД. Срок выполнения ЛХЭ у пациентов с калькулёзным холециститом определялся темпом нормализации билирубинемии.

5. При синдроме МЖ доброкачественного некалькулёзного генеза вариантом выбора внутреннего желчеотведения является формирование прецизионного ГЭА. У пациентов данной категории с высоким операционно-анестезиологическим риском при ЭТПС необходимо использовать пластиковые билиарные стенты.

6. Выбор метода паллиативного внутреннего желчеотведения у больных с синдромом МЖ злокачественного генеза должен осуществляться на основании прогнозирования продолжительности жизни. При дистальном билиарном блоке у пациентов молодого возраста с нерезектабельными опухолями ГПБЗ необходимо отдавать предпочтение формированию ГЭА. В

остальных ситуациях оправдано выполнение стентирования желчных протоков различными эндопротезами.

7. Лечение ХАП у пациентов с синдромом МЖ необходимо начинать с восстановления желчеоттока или с наружного желчеотведения. Вторым этапом является пункция патологического очага под ультразвуковой навигацией с диагностической или окончательной лечебной целью. При неэффективности пункционного метода осуществляется чрескожное дренирование ХАП. У пациентов с множественными и милиарными ХАП при отсутствии бактериемии лечение целесообразно дополнять регионарной внутриартериальной антибактериальной терапией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авалиани М.В. Лапароскопия и антеградная катетеризация желчевыводящей системы при механической желтухе: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 1985.

2. Авдосьев Ю.В. Рентгенохирургические вмешательства в комплексном лечении больных с механической желтухой опухолевого генеза / Ю.В. Авдосьев, В.В. Бойко, Т.А. Гришина, О.Ю. Лаврентьева // Наука и здравоохранение. — 2015. — №5. — С. 26-35.

3. Айдемиров А.Н. Лечение больных механической желтухой / А.Н. Айдемиров, Н.Г. Шахназарян, А.З. Вафин, А.М. Шахназарян // Анналы хирургической гепатологии. — 2015. — Том 20. — № 4. — С. 62-67.

4. Айдемиров А.Н. Новое приспособление для возврата желчи в пищеварительный тракт у больных с механической желтухой / А.Н. Айдемиров, Н.Г. Шахназарян, А.З. Вафин, А.М. Шахназарян // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2015. — Том 10. — № 3. — 250-254.

5. Алексеев К.И. Первый отечественный опыт выполнения холедоходуоденостомии под контролем эндоскопической ультрасонографии / К.И. Алексеев, И.В. Васильев, А.С. Осипов, А.С. Маады, С.А. Будзинский, С.Г. Шаповальянц, Е.Д. Фёдоров, З.В. Галкова, П.Л. Чернякевич, О.Н. Андреева // Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова. — 2013. — Том 8. — №2. — С. 139-142.

6. Алексеев К.И. Саморасширяющиеся нитиноловые стенты при механической желтухе опухолевого происхождения / К.И. Алексеев, А.С. Маады, А.С. Осипов, И.В. Васильев // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2014. — №3. — С. 81-87.

7. Альянов А.Л. Эффективность применения минимально инвазивных технологий в лечении больных с синдромом механической желтухи / А.Л. Альянов, А.В. Мамошин, А.В. Борсуков, В.Ф. Мурoдян // Учёные записки Орловского государственного университета. Серия:

Естественные, технические и медицинские науки. — 2015. — № 4. — С. 280-284.

8. Аминов И.Х. Профилактика острого панкреатит после рентгенэндоскопических вмешательств на большом дуоденальном сосочке (клиническое исследование): Дис. … канд. мед. наук. — Кемерово, 2015.

9. Асмарян А.Г. Сравнительная оценка различных методов декомпрессии желчных протоков при механической желтухе, вызванной опухолями панкреатобилиарной зоны, применяемых перед лучевой терапией / А.Г. Асмарян, В.П. Харченко, В.Д. Чхиквадзе, Н.А. Елтышев, М.А. Кунда // Вестник РНЦРР МЗ РФ. — 2013. — Том 3. — №13.

10. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит: клинические формы, определение тяжести течения, дифференцированное течение (Клиническое и экспериментальное исследование) : Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 1994.

11. Ахаладзе Г.Г. Абсцессы печени / Г.Г. Ахаладзе, И.Ю. Церетели // Анналы хирургической гепатологии. — 2006. — Том 11. — № 1. — С. 97-105.

12. Ахаладзе Г.Г. Холангиогенные абсцессы печени / Г.Г. Ахаладзе, И.Ю. Церетели // Хирургия. Приложение к CONSILIUM MEDICUM. — 2005. — Том 7. — №2. — С.1-9.

13. Бахтин В.А. Оценка качества жизни после паллиативных желчеотводящих вмешательств у больных с радикально неоперабельным раком внепечёночных желчных протоков, осложнённым механической желтухой / В.А. Бахтин, С.М. Аракелян // Медицинский альманах. — 2008. — Спецвыпуск. — С. 88-89.

14. Бахтин В.А. Хирургическая тактика лечения больных со злокачественными опухолями внепечёночных желчных протоков, осложнёнными механической желтухой / В.А. Бахтин, В.А. Янченко, С.М. Аракелян // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2007. — Том 12. — №3-4. — С. 77-78.

15. Бебуришвили А.Г. Осложнения хирургической коррекции ятрогенных повреждений и стриктур желчных протоков / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Е.П. Строганова, Ю.И. Веденин // Анналы хирургической гепатологии. — 2008.— Т. 13. — №3. — С. 108.

16. Бебуришвили А.Г. Желчеистечение после холецистэктомии: причины, диагностика, лечение / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Ю.И. Веденин // Сборник научно-практических статей, посвященный 90-летию волгоградского муниципального здравоохранению. — Волгоград. — 2008. — С. 86.

17. Бебуришвили А.Г. Чрескожные лечебно-диагностические вмешательства под контролем ультразвукового исследования при отграниченных жидкостных скоплениях после операций на желчных путях / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Ю.И. Веденин, А.Н. Акинчиц, О.П. Калмыкова, Г.Г. Гальчук // Сборник научных трудов «Современная инновационная медицина – населению Волгоградской области». — Волгоград. — 2008.

18. Бебуришвили А.Г. Наружное желчеистечение после различных способов холецистэктомии: диагностика и лечение / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Ю.И. Веденин, А.Н. Акинчиц // Анналы хирургической гепатологии. — 2009. — Т.14. — №3. — С.18-21.

19. Бебуришвили А.Г. Эндоскопические транспапиллярные методы диагностики и лечения у больных механической желтухой, осложнённой острым холангитом / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, В.В. Мандриков, Ю.И. Веденин, М.И. Туровец // Вестник ВолгГМУ. — 2010. — №3. — С.39.

20. Бебуришвили А.Г. Резидуальный и рецидивный холедохолитиаз: пути решения проблемы / А.Г. Бебуришвили, М.И. Туровец, Е.Н. Зюбина, В.В. Мандриков, Ю.И. Веденин, М.В. Герасимов // Материалы III съезда хирургов Юга России. — Астрахань. — 2013. — С. 111.

21. Бебуришвили А.Г. Повышение эффективности эндохирургической коррекции механической желтухи неопухолевого генеза /

А.Г. Бебуришвили, М.И. Туровец, Е.Н. Зюбина, В.В. Мандриков, Ю.И. Веденин, М.В. Герасимов // Материалы XX конгресса хирургов-гепатологов. — Донецк. — 2013. — С. 82.

22. Бебуришвили А.Г. Комбинированное миниинвазивное лечение холангиогенных абсцессов печени у пациентов с механической желтухой / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, С.В. Михин, П.В. Мозговой, Ю.И. Веденин, Е.Г. Спиридонов // 16й Всероссийский съезд эндоскопических хирургов. — Москва. — 2013.

23. Бебуришвили А.Г. Сочетание интервенционных методов в лечении холангиогенных абсцессов печени у пациентов с механической желтухой / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Ю.И. Веденин, Е.Г. Спиридонов // XXI международный конгресс хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». — Пермь.— 2014.

24. Бебуришвили А.Г. Современные подходы к лечению пациентов со «свежими» ятрогенными повреждениями желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Ю.И. Веденин, Л.В. Шарашкина // XXI международный конгресс хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». — Пермь.— 2014.

25. Бебуришвили А.Г. Эндохирургическая коррекция желчной гипертензии у больных с постхолецистэктомическим синдромом / А.Г. Бебуришвили, М.И. Туровец, Е.Н. Зюбина, В.В. Мандриков, Ю.И. Веденин, А.И. Короткова // Вестник ВолгГМУ. — 2015. — №2. — С.26.

26. Бебуришвили А.Г. Интегральные методы прогнозирования риска развития острого панкреатита при эндоскопических транспапиллярных вмешательствах / А.Г. Бебуришвили, М.И. Туровец, Е.Н. Зюбина, В.В. Мандриков, Ю.И. Веденин // Вестник ВолгГМУ. — 2015. — №3. — С.25.

27. Бебуришвили А.Г. Результаты эндоскопического транспапиллярного билиарного стентирования при непроходимости внепеченочных желчных протоков / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Ю.И.

Веденин, В.В. Мандриков, М.И. Туровец, А.И. Короткова // Эндоскопическая хирургия. —2015. — №3. — С. 24-29.

28. Бебуришвили А.Г. Двадцатилетний опыт применения грудной эпидуральной анестезии при лечении больных панкреонекрозом / А..Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, А.С. Попов, М.И. Туровец, Ю.И. Веденин // Вестник ВолгГМУ. — 2015. — №3. — С.62.

29. Бебуришвили А.Г. Мультицентровой анализ нозологической структуры синдрома механической желтухи в Волгоградской области (клинико-эпидемиологическое исследование) / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Ю.И. Веденин, О.С. Олейник // Вестник ВолгГМУ. — 2016. — №4. — С.50.

30. Бебуришвили А.Г. Паллиативное внутреннее желчеотведение при нерезектабельных опухолях гепатопанкреатобилиарной зоны, осложнённых синдромом механической желтухи / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Ю.И. Веденин, В.В. Мандриков // Эндоскопическая хирургия. —2016. — №6.— С. 27-31. —10.17116/endoskop201622627-31

31. Бебуришвили А.Г. Ультразвуковое исследование в диагностике синдрома желчной гипертензии / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, О.П. Калмыкова // Перинатальная диагностика. — 2007. — №1. — С. 53.

32. Бебуришвили А.Г. Оценка параметров достоверности ультразвукового исследования в диагностике и лечении интраабдоминальных и внутрипечёночных абсцессов после операций на печени и желчных протоков / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Ю.И. Веденин, Е.Г. Спиридонов, О.П. Калмыкова // Материалы первой международной конференции торако-абдоминальных хирургов. — Москва. — 2008.

33. Бебуришвили А.Г. Ультразвуковые методы в диагностике и лечении послеоперационных интраабдоминальных и интрапаренхиматозных абсцессов печени / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, Е.Г. Спиридонов, Ю.И. Веденин // Материалы третьего международного конгресса хирургов. — Москва. — 2008. — С. 44.

34. Бекбауов С.А. Декомпрессия желчных протоков и коррекция дисбиоза в лечении механической желтухи и её осложнений: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2013.

35. Беляев А.Н. Интенсивная терапия печёночной недостаточности при механической желтухе / А.Н. Беляев, С.А. Беляев, С.В. Костин, С.И. Хвостунов, Ю.В. Елистратов, С.С. Церковнов // Медицинский альманах. — 2012. — №2. — С. 167-170.

36. Блохин Н.Н. Рак поджелудочной железы и внепечёночных желчных путей / Н.Н. Блохин, А.Б. Итин, А.А. Клименков // М.: Медицина. — 1982. — С. 272.

37. Борисенко В.Б. Микробиологическая характеристика гемокультуры при механической желтухе, остром холангите и билиарном сепсисе / В.Б. Борисенко // Вісник проблем біології і медицини. — 2014. — Том 4. — №4. — С. 55-57.

38. Борисов А.Е. Способ лечения острого холангита и холангиогенных абсцессов печени / А.Е. Борисов, Н.И. Глушков // Патент РФ № 2113175. — 1998.

39. Борисов А.Е. Эндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи / А.Е. Борисов, Н.А. Борисова, В.С. Верховский // Спб.: Эскулап. — 1997.

40. Будзинский С.А. Первый опыт формирования билиодигестивного анастомоза под контролем эндо-УЗИ / С.А. Будзинский, С.Г. Шаповальянц, Е.Д. Фёдоров, З.В. Галкова, П.Л. Чернякевич, О.Н. Андреева, А.С. Осипов, А.С. Маады // Анналы хирургической гепатологии. — 2013. — Том 18. — №1. — С. 117.

41. Быков А.В. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению желчнокаменной болезни: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — Волгоград, 1992.

42. Быков А.Д. Сравнительная эффективность методов дренирования внепечёночных желчных протоков при механической желтухе / А.Д. Быков,

Д.А. Дороган // Вестник Бурятского государственного университета. — 2009. — №12. — С. 152-154.

43. Быков М.И. Роль эндоскопической ретроградной декомпрессии желчевыводящих путей при остром обтурационном холангите / М.И. Быков // Сборник тезисов XII съезда хирургов России. — Ростов-на-Дону. — 2015. — С. 1035-1037.

44. Василенко О.Ю. Современные методы диагностики и лечения синдрома механической желтухи / О.Ю. Василенко, В.П. Башилов, Е.А. Решетников, Н.В. Фомичёва // Кремлёвская медицина. Клинический вестник. — 2015. — № 3. — С. 34-39.

45. Ветшев П.С. Диагностический подход при обтурационной желтухе / П.С. Ветшев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999. — №6. — С. 18-24.

46. Ветшев П.С. Механическая желтуха: причины и диагностические подходы (лекция) / П.С. Ветшев // Анналы хирургической гепатологии. — 2011. — Том 16. — №3. — С. 50-57.

47. Ветшев П.С. Миниинвазивные чрескожные технологии: история, традиции, негативные тенденции и перспективы / П.С. Ветшев, Г.Х. Мусаев, С.В. Бруслик // Анналы хирургической гепатологии. — 2014. — №1. — С. 12-16.

48. Визгалов С.А. Роль гипоксии в развитии печёночной недостаточности при механической желтухе / С.А. Визгалов, С.М. Смотрин, В.П. Юрченко // Журнал ГрГМУ. — 2007. — №3. — С. 12-16.

49. Винник Ю.С. Анализ эффективности инструментальной диагностики механической желтухи разной степени тяжести / Ю.С. Винник, Р.А. Пахомова, Е.А. Воронова // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — №3.

50. Винник Ю.С. Опыт применения резорбируемых эндопротезов для эндобилиарного стентирования при механической желтухе в эксперименте / Ю.С. Винник, Н.М. Маркелова, Е.И. Шишацкая, М.Н.

Кузнецов, Е.С. Василеня, И.И. Белицкий, Е.С. Черепанова, Н.С. Соловьёва // Московский хирургический журнал. — 2016. — № 1. — С. 16-21.

51. Винник Ю.С. Хирургическая коррекция синдрома механической желтухи / Ю.С. Винник, Р.А. Пахомова, Е.В. Серова, А.В. Лейман, Р.И. Андреев // Сибирский медицинский журнал. — 2015.— Том 27. — №3. — С. 116-119.

52. Вишневский В.А. Диагностика и хирургическое лечение рака проксимальных печёночных протоков (опухолей Клатскина) / В.А. Вишневский, Т.И. Тарасюк // Практическая онкология. — 2004. — Том 5. — №2. — С. 126-134.

53. Вишневский В.А. Острый обтурационный гнойный холангит / В.А. Вишневский, А.О. Джоробеков, П.Ф. Ганжа // Советская медицина. — 1988. — №2. — С. 52-55.

54. Володченко Н.П. К вопросу о малоинвазивных вмешательствах при желчнокаменной болезни, осложнённой механической желтухой / Н.П. Володченко, О.Н. Денискин, С.А. Полянский, П.И. Иванощук, В.Е. Новицкий // Амурский медицинский журнал. — 2016. — Т 1. — № 13. — С. 33-35.

55. Воронова Е.А. Современные представления о классификации механической желтухи / Е.А. Воронова, Р.А. Пахомова // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6.

56. Воронова Е.А. Хирургическая тактика при доброкачественной механической желтухе в зависимости от её степени тяжести / Е.А. Воронова, Ю.С. Винник, Р.А. Пахомова // Фундаментальные исследования. — 2015.— № 1-8. — С. 1554-1557.

57. Габриэль С.А. Ретроградные эндоскопические вмешательства в лечении больных механической желтухой / С.А. Габриэль, В.М. Дурлештер, А.Я. Гутчетль, А.В. Андреев, В.Ю. Дынько, В.В. Гольфанд // Анналы хирургической гепатологии.— 2015.—№ 4.— С. 81-89.

58. Габриэль С.А. Эндоскопия в диагностике и лечении механической желтухи доброкачественного генеза / С.А. Габриэль, В.Ю.

Дынько, А.Я. Гутчетль, В.В. Гольфанд, Ф.В. Цитович // Фундаментальные исследования. — 2011. — №11. — С. 272-276.

59. Гагуа А.К. Механическая желтуха: дифференцированный подход к хирургическому лечению: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — Ярославль, 2012.

60. Гальперин Э.И. Актуальные вопросы патологии внепечёночных желчных протоков (патогенез желчной гипертонии, диагностика, хирургическое лечение): Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 1966.

61. Гальперин Э.И. Классификация тяжести механической желтухи / Э.И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. — 2012. — Том 17. — №2. — С. 26-33.

62. Гальперин Э.И. Классификация тяжести механической желтухи / Э.И. Гальперин, О.Н. Момунова // Хирургия. — 2014. — №1. — С. 5-9.

63. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения / Э.И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. — 2011. — Том 16. — №3. — С. 16-25.

64. Гальперин Э.И. Руководство по хирургии желчных путей / Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев // М.: Видар, 2006.

65. Гальперин Э.И. Темп декомпрессии желчных протоков при механической желтухе опухолевой этиологии / Э.И. Гальперин, А.Е. Котовский, О.Н. Момунова // Хирургия. — 2011. — №8. — С. 33-40.

66. Герасимов А.В. Оптимизация лечебно-диагностического алгоритма у больных механической желтухой: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Саранск, 2014.

67. Герасимов А.В. Результаты применения чрескожных чреспечёночных вмешательств у больных механической желтухой и холангитом / А.В. Герасимов, В.В. Розен, О.В. Давыдова // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — 2013. — Том 3. — №3. — С. 505.

68. Градуаскас А. Лапароскопическая диагностика и лечение больных с желтухой / А. Градуаскас, Бубнис А., В. Сонгайла // Материалы 6-й научно-практической конференции хирургов прибалтийских республик. Рига. — 1988.

69. Гусев А.В. Дренирование и эндопротезирование желчных протоков при механической желтухе / А.В. Гусев // Вестник новых медицинских технологий. — 2008. — №2. — С. 97-98.

70. Гусев А.В. Непосредственные и отдалённые результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии / А.В. Гусев, А.Ю. Соловьёв, А.К. Лебедев, Ю.М. Вахеева, А.В. Ефремов, А.А. Юшинов, А.А. Недвига, Я.В. Ефремова, И.И. Лисицов, А.С. Ноговицына, А.В. Крюков, И.Б. Глыбина, А.Н. Баутин, Е.В. Кравченко // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 5. — С. 323.

71. Гусев К.А. Индивидуализация лечебной тактики у больных с механической желтухой неопухолевого генеза / К.А. Гусев, М.А. Гусева // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — 2014. — Том 4. — №5. — С. 829.

72. Гусев К.А. Исследование информативности УЗИ и МРТ в диагностике механической желтухи / К.А. Гусев, М.А. Магомедова // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — 2013. — Том 3. — №2. — С. 62.

73. Гусев К.А. Прогнозирование осложнений у больных с механической желтухой неопухолевого генеза при помощи гематологических лейкоцитарных индексов / К.А. Гусев, М.А. Гусева // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — 2014. — Том 4. — №5. — С. 830.

74. Давыдов М.И. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ / М.И. Давыдов, Е.М. Аксель // М.: РОНЦ имени Н.Н. Блохина. — 2002. — С. 281.

75. Данзанова Т.Ю. Стратегия ультразвуковых диагностических технологий в хирургической онкогепатологии: Автореф. дис. … д-ра мед наук. — М., 2015.

76. Данилина Е.П. Возможности ультразвукового исследования в диагностике механической желтухи / Е.П. Данилина, Р.А. Пахомова, А.А. Белобородов, Ю.С. Белобородова // Актуальные проблемы хирургии. — 2015. — С. 72-78.

77. Данилина Е.П. Значимость ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике механической желтухи / Е.П. Данилина, Д.Э. Здзитовецкий, А.А. Белобородов, Р.А. Пахомова, Ю.С. Белобородова // Сибирское медицинское обозрение. — 2015. — №3. — С. 66-69.

78. Демко А.Е. Современная тактика хирургического лечения больных с синдромом механической желтухи в условиях многопрофильного стационара скорой помощи / А.Е. Демко, Д.А. Суров, О.В. Бабков, В.М. Унгурян, А.В. Святненко, Г.С. Киреева, Т.В. Гурина, С.А. Дмитриев, А.Р. Абдулов, Р.В. Курсенко, Т.Б. Салимова // Сборник тезисов XII съезда хирургов России. — Ростов-на-Дону. — 2015. — С. 420-421.

79. Елисеев С.М. Обоснование хирургической тактики при механической желтухе (аналитический обзор литературы) / С.М. Елисеев, Н.Г. Корнилов, С.П. Чикотеев, Р.Р. Гумеров // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2010. — №5. — С. 233-239.

80. Жариков Ю.О. Билиарная декомпрессия при опухолях проксимальных желчных протоков / Ю.О. Жариков, Т.В. Шевченко, А.В. Чжао // Клиническая медицина. — 2015. — Том 93. — № 9. — С. 11-15.

81. Жидовинов Г.И. Хирургическая декомпрессия при желчной гипертензии и особенности ведения постдекомпрессионного периода: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — Волгоград, 1987.

82. Забавина Н.И. Малоинвазивные методы лучевой диагностики механической желтухи опухолевого генеза / Н.И. Забавина, А.Ф. Плотников,

И.Е. Колпащиков, В.Е. Загайнов // Клиническая медицина. — 2009. — №1. — С. 57-62.

83. Завгородний Л.Г. Некоторые частные вопросы ведения больных механической желтухой в послеоперационном периоде / Л.Г. Завгородний, Л.И. Гнилицкая, А.П. Чекалин // Общая неотложная хирургия. — Киев, 1972.

84. Завенян З.С. Антеградный способ эндоскопической папиллосфинктеротомии через дренаж или свищ пузырного протока / З.С. Завенян, А.Д. Тимошин, А.П. Крендаль, Н.П. Ратников // Хирургия. —1986. —№3. — С. 112-114.

85. Загайнов В.Е. Современные методы хирургического лечения распространённого альвеококкоза печени / В.Е. Загайнов, Н.М. Киселёв, Г.Г. Горохов, С.А. Васенин, В.А. Бельский, В.И. Шалапуда, П.И. Рыхтик // Анналы хирургической гепатологии. — 2016. — Том 21. — № 1. — С. 44-52.

86. Захарова А.В. Усовершенствование диагностической и хирургической тактики у больных с механической желтухой / А.В. Захарова // Практическая медицина. — 2013. — №2. — С. 156-159.

87. Зуева Т.М. Дифференциальная диагностика желтухи на догоспитальном этапе / Т.М. Зуева, В.А. Разводов // Актуальная инфектология. — 2015. — № 4. — С. 106-107.

88. Зюбина Е.Н. Хирургическое лечение доброкачественной непроходимости желчных протоков: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — Волгоград, 2008.

89. Ившин В.Г. Чрескожные диагностические и лечебные вмешательства у больных механической желтухой: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2001.

90. Ившин В.Г. Чрескожные чреспечёночные вмешательства / В.Г. Ившин, А.Ю. Якушин, Ю.И. Макаров // Анналы хирургической гепатологии. — 1996. — Том 1. — С. 121-131.

91. Израилов Р.Е. Миниинвазивные технологии в лечении больных с опухолями билиопанкреатобилиарной зоны: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2011.

92. Кабанов М.Ю. Роль и место миниинвазивных дренирующих вмешательств в лечении заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны у больных пожилого и старческого возраста / М.Ю. Кабанов, Д.М. Яковлева, К.В. Семенцов, Т.Л. Горшенин, С.М. Рыбаков, Т.Е. Аксёнова, И.А. Яковлева, А.В. Краденов // Анналы хирургической гепатологии. — 2015. — Том 20. — № 3. — С. 37-46.

93. Калаханова Б.Х. Современная роль антеградного протезирования желчных протоков в разрешении механической желтухи / Б.Х. Калаханова // Медицинский вестник Башкортастана. — 2014. — Том 9. — №6. — С. 102-105.

94. Калаханова Б.Х. Современный подход к выбору сроков эндобилиарного протезирования у больных механической желтухой опухолевого генеза / Б.Х. Калаханова, Г.М. Чеченин, С.С. Лебедев, Ю.В. Баринов, А.А. Серёгин, Г.Г. Мелконян, Р.Б. Мумладзе // Клиническая медицина. — 2014. — Том 6. — №4. — С. 97-101.

95. Капранов С.А. Чреспечёночные эндобилиарные вмешательства / С.А. Капранов, А.А. Хачатуров // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. — 2008. — Том 3. — №3. — С. 77-89.

96. Караман Н.В. Профилактика и лечение острой печёночной недостаточности при операциях по поводу механической желтухи / Н.В. Караман, А.Н. Кравчук, С.А. Гешелин // Хирургия. — 1970. — №1. — С. 26-32.

97. Каримов Ш.И. Лечение осложнений чреспечёночных эндобилиарных вмешательств при механической желтухе, обусловленной периампулярными опухолями // Ш.И. Каримов, М.Ш. Хакимов, А.А. Адылходжаев, С.У. Рахманов, В.Р. Хасанов // Анналы хирургической гепатологии. — 2015. — Том 20. — № 3. — С. 68-74.

98. Карпов О.Э. Сочетанное применение ретроградного и антеградного доступа при сложном холедохолитиазе / О.Э. Карпов, П.С. Ветшев, С.В. Бруслик, А.С. Маады // Анналы хирургической гепатологии. — 2013. — Том 18. — №1. — С. 59-62.

99. Касаткин В.Ф. Опыт чрескожных желчеотводящих вмешательств у пациентов с механической желтухой опухолевой этиологии / В.Ф. Касаткин, О.И. Кит, Д.С. Трифонов // Сибирский онкологический журнал. — 2008. — №4. — С. 51-54.

100. Катрич А.Н. Эндоскопическая панкреатобилиарная ультрасонография: методика, клиническое значение: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Краснодар, 2008.

101. Кириллова М.С. Осложнения антеградных желчеотводящих вмешательств при различном уровне опухолевого билиарного блока: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2013.

102. Климов А.Е. Транспапиллярная установка нитиноловых стентов / А.Е. Климов, А.Г. Фёдоров, С.В. Давыдова // М. — 2009. — С. 5-7.

103. Ковалёв К.А. Качество жизни больных с механической желтухой при дистальном блоке холедоха злокачественной этиологии / К.А. Ковалёв, Д.Э. Здзитовецкий // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 3. — С 1.

104. Ковалёв К.А. Хирургическое лечение больных при проксимальном блоке холедоха злокачественной этиологии / К.А. Ковалёв, Д.Э. Здзитовецкий // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 2. — С. 33.

105. Козлов В.В. Роль эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии в диагностике и лечении больных с механической желтухой / В.В. Козлов, М.Б. Хмара, С.В. Горохов, П.А. Гнилосыр, В.Н. Черемисин, С.А. Ниязова // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — 2014. — Том 4. — №5. — С. 836.

106. Козырев М.А. Способ профилактики печёночной недостаточности в хирургическом лечении механической желтухи и устройство для его осуществления / М.А. Козырев // А.с. 995750 Бюллетень открытий и изобретений. — 1983. — №6. — С.10.

107. Кононенко С.Н. Диагностика механической желтухи и пути повышения эффективности миниинвазивных технологий, направленных на её ликвидацию / С.Н. Кононенко, С.В. Лимончиков // Хирургия. — 2011. — №9. — С.4-10.

108. Королёв М.П. Билобарное стентирование при опухолевом поражении печёночных протоков / М.П. Королёв, Л.Е. Федотов, Р.Г. Аванесян, Г.М. Лепёхин, Т.В. Амирханян // Злокачественные опухоли. — 2015. — № 2. — С. 46-52.

109. Корякина Т.В. Сравнительная характеристика ультразвукового и магнитно-резонансного исследований в диагностике и выборе хирургического способа лечения больных механической желтухой: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Спб., 2015.

110. Кочетова Л.В. Новый способ малоинвазивного дренирования общего желчного протока у больных механической желтухой / Л.В. Кочетова, Р.А. Пахомова, Г.Э. Карапетян, Н.М. Маркелова, Е.В. Дябкин // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6. — С. 138.

111. Красильников Д.М. Комплексное лечение больных с механической желтухой / Д.М. Красильников, А.В. Захарова, Д.М. Миргасимова, Р.И. Нигматзянов // Практическая медицина. — 2014. — №5. — С. 71-74.

112. Краснов К.А. Тактические подходы при декомпрессии желчевыводящих путей при желчнокаменной болезни, осложнённой механической желтухой / К.А. Краснов, Н.В. Заруцкая // Медицинский альманаз. — Спецвыпуск. — 2008. — С. 94-96.

113. Кулезнёва Ю.В. Антеградные методы декомпрессии желчных протоков: эволюция и спорные вопросы / Ю.В. Кулезнёва, С.В. Бруслик, Г.Х.

Мусаев, Р.Е. Израилов, М.С. Кириллова // Анналы хирургической гепатологии. — 2011. — Том 16. — №3. — С. 35-43.

114. Кулезнёва Ю.В. Тактика антеградной билиарной декомпрессии при механической желтухе опухолевого генеза / Ю.В. Кулезнёва, Р.Е. Израилов, В.И. Капустин // Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова. — 2010. — №2. — С. 24–28.

115. Кулезнёва Ю.В. Чрескожные вмешательства в абдоминальной хирургии / Ю.В. Кулезнёва, Р.Е. Израилов, Г.Х. Мусаев, М.С. Кириллова, О.В. Мороз, О.В. Мелехина // Москва. — 2016.

116. Кулезнёва Ю.В. Чрескожное чреспечёночное стентирование желчных протоков: показания, методика, результаты / Ю.В. Кулезнёва, Р.Е. Израилов, Н.А. Уракова // Диагностическая интервенционная радиология. — 2008. — Том 2. — №4. — С. 93-99.

117. Куликовский В.Ф. Билиарный стент с алмазоподобным углеродным покрытием / В.Ф. Куликовский // Эндоскопическая хирургия. — 2013. — №2. — С. 16-20.

118. Куликовский В.Ф. Малоинвазивные методы лечения осложнённой желчнокаменной болезни / В.Ф. Куликовский, А.А. Карпачёв, А.Л. Ярош, А.В. Солошенко // Современные проблемы науки и образования : электрон. науч. журн. — 2012. — №2. — С. 1-7.

119. Курачева Н.А. Ультразвуковая диагностика механической желтухи в хирургии паразитарных заболеваний печени: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Томск, 2013.

120. Курбонов К.М. Причины и тактика лечения «свежих» повреждений желчных протоков / К.М. Курбонов, Ф.И. Махмадов, Н.А. Расулов, К.Р. Назирбоев, У.У. Мансуров // Новости хирургии. — 2016. — Том 24. — № 2. — С. 120-124.

121. Курманбаев А.Г. Применение миниинвазивных методов лечения механической желтухи калькулёзной этиологии / А.Г. Курманбаев // Вестник новых медицинских технологий. — 2015. — Том 22. — № 3. — С. 127-133.

122. Лимончиков С.В. Применение методов прямой холангиографии с последующей декомпрессией желчевыводящих протоков при обтурационной желтухе различной этиологии / С.В. Лимончиков, С.Н. Кононенко // Кремлёвская газета. Клинический вестник. — 2011. — №4. — С. 15-18.

123. Лимончиков С.В. Современные методы диагностики и миниинвазивное хирургическое лечение при синдроме механической желтухи: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2011.

124. Липницкий Е.М. Оптимизация комплексного лечения печёночной недостаточности при механической желтухе / Е.М. Липницкий, А.Е. Котовский, А.В. Чжао, А.Н. Лотов, С.А. Бекбауов // Дальневосточный медицинский журнал. — 2012. — №1. — С. 40-42.

125. Ломакин И.А. Диагностика и лечебная тактика у больных с механической желтухой / И.А. Ломакин, Ю.В. Иванов, Д.В. Сазонов, Д.П. Лебедев // Клиническая практика. — 2012. — №3. — С. 42-50.

126. Лотов А.Н. Минимально инвазивные технологии в диагностике и лечении обтурационной желтухи / А.Н. Лотов, А.А. Машинский, П.С. Ветшев // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2004. — №1. — С. 11-18.

127. Лукевич О.Д. Сравнительный анализ различных методик чрескожных желчеотводящих вмешательств у больных механической желтухой опухолевой этиологии / О.Д. Лукевич, В.Г. Ившин, Ю.И. Макаров, Г.А. Старченко, И.В. Малафеев // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина. — 2004. — Том 15. — №1-2. — С. 121-125.

128. Лупальцев В.И. К вопросу хирургической тактики лечения больных с острым холангитом / В.И. Лупальцев, В.А. Сенников, А.Н. Хаджиев // Анналы хирургической гепатологии. — 1999. — Том 3. — №3. — С. 81.

129. Маады А.С. Миниинвазивные технологии дренирования желчных путей при нерезектабельных опухолях гепатопанкреатобилиарной зоны, осложнённых механической желтухой: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2015.

130. Маады А.С. Эндоскопическое билиарное стентирование при опухолевой механической желтухе / А.С. Маады, О.Э. Карпов, Ю.М. Стойко, П.С. Ветшев, С.В. Бруслик, А.Л. Левчук // Анналы хирургической гепатологии.— 2015.— №3.— С. 59.

131. Магомедов М.А. Результаты дренирующих операций при доброкачественных заболеваниях дистального отдела общего желчного протока / М.А. Магомедов, М.А. Топчиев, Э.А. Кчибеков, А.М. Топчиев // Сборник тезисов XII съезда хирургов России. — Ростов-на-Дону. — 2015. — С. 315-316.

132. Маев И.В. Опухоль Клатскина (обзор литературы) / И.В. Маев, Д.Т. Дичева, Д.Н. Андреев, Т.В. Пенкина // РЖГГК. — 2013. — №3. — С. 33-38.

133. Малков И.С. Пути улучшения результатов лечения больных механической желтухой / И.С. Малков, Р.Ш. Шаймарданов, В.Н. Коробков, И.Г. Хисамиев // Практическая медицина. — 2014. — №5. — С. 78-81.

134. Малков И.С. Эндоскопические вмешательства и коррекция нарушений гомеостаза у пациентов с механической желтухой / И.С. Малков, Г.Р. Закирова, В.Н. Коробков, М.Н. Насруллаев // Казанский медицинский журнал. — 2015. — Том 96. — № 3. — С. 444-447.

135. Мальчиков А.Я. Методы декомпрессии билиарной системы в лечении больных с синдромом механической желтухи / А.Я. Мальчиков, В.А. Коровкин, Г.И. Фатыхова, Р.К. Петров, А.В. Никонов, И.Ю. Захаров // Практическая медицина. — 2011. — №2. — С. 84-87.

136. Малышев Ю.И. Эндоскопическая холецистостомия с наружным билиодигестивным шунтированием в лечении больных обтурационной желтухой опухолевого генеза / Ю.И. Малышев, М.Я. Шапиро, Б.Я. Борисов // Клиническая хирургия. — 1984. — №5. — С. 25-27.

137. Малярчук В.И. Отдалённые результаты эндоскопического протезирования желчных протоков как окончательного метода паллиативного лечения больных с опухолями панкреатобилиарной области /

В.И. Малярчук, А.Г. Фёдоров, С.В. Давыдова, И.В. Сидоренко, Н.Ф. Плавунов // Вестник РУДН. — 2003. — №3. — С. 46-47.

138. Мандриков В.В. Транспапиллярная эндоскопическая хирургия билиарной и панкреатической гипертензии (технические и тактические аспекты): Дисс. … д-ра. мед. наук. — С. 135. — Волгоград, 2016.

139. Махмадов Ф.И. Современные аспекты диагностики и лечения механических желтух / Ф.И. Махмадов, К.М. Курбонов, З.Х. Нуров, А.Д. Гулахмадов, А. Дж. Собиров // Новости хирургии. — 2013. — Том 21. — №6. — С. 113-122.

140. Меджидов Р.Т. Синдром «быстрой декомпрессии» билиарного тракта: профилактика и лечение / Р.Т. Меджидов, Р.С. Султанова, Э.П. Мамедова, А.З. Абдуллаева // Медицинский вестник Северного кавказа. — 2015. — Том 10. — № 4. — С. 352-356.

141. Миронков А.Б. Результаты рентгенохирургического лечения пациентов с механической желтухой / А.Б. Миронков, С.В. Калашников, А.Ю. Лихарев // Материалы V Российского съезда интервенционных кардиоангиологов. — 2013. — №35. — С. 61.

142. Михин И.В. Лапароскопические операции у пациентов с желчнокаменной болезнью, осложнённой эпизодом механической желтухи или острым панкреатитом, после консервативного купирования острых явлений / И.В. Михин, Ю.В. Кухтенко, М.Б. Доронин, Л.А. Рясков, Е.И. Абрамян // Альманах Института им. А.В. Вишневского. — 2016. — Том 11. — № 1. — С. 551-552.

143. Момунова О.Н. Выбор метода декомпрессии желчных протоков при механической желтухе опухолевого генеза: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2012.

144. Момунова О.Н. Предварительная декомпрессия желчных протоков при механической желтухе опухолевой этиологии / О.Н. Момунова // Анналы хирургической гепатологии. — 2011. — Том 16. — №2. — С. 95-100.

145. Мосягин А.В. Клинико-лабораторные аспекты дифференциальной диагностики механической желтухи и хронического вирусного гепатита В: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Тверь, 2008.

146. Мостюк Е.М. Прогноз и профилактика послеоперационной печёночной недостаточности при механической желтухе / Е.М. Мостюк, В.Я. Деркач, М.А. Кривенцов, Е.Д. Шелепа, Д.Ф. Сегаль // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. — 2015. — Том 5. — № 2. — С. 48-51.

147. Налбандян А.Г. Способы чрескожного чреспечёночного и чрездренажного стентирования посттравматических стриктур желчных протоков / А.Г. Налбандян, В.В. Анищенко, Ю.М. Ковган // Медицина и образование в Сибири. — 2015. — № 1. — С. 34.

148. Насташенко И.Л. Редкое осложнение эндобилиарного стентирования / И.Л. Насташенко // Хирургия Восточная Европа. — 2015. — № 4. — С. 144-150.

149. Натальский А.А. Лечебно-диагностический алгоритм у больных с синдромом механической желтухи / А.А. Натальский, С.В. Тарасенко, О.В. Зайцев, О.Д. Песков, И.А. Луньков // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2015. — № 7. — С. 38-45.

150. Никольский В.И. Анализ осложнений миниинвазивных технологий пациентов с синдромом механической желтухи / В.И. Никольский, А.В. Климашевич, В.В. Розен, А.В. Герасимов // Медицинский альманах. — 2013. — №5. — С. 108-110.

151. Никольский В.И. Лечебно-диагностический алгоритм для больных механической желтухой различной этиологии / В.И. Никольский, А.В. Герасимов, В.В. Розен, А.В. Климашевич, А.П. Фенеров // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. — 2014. — №1. — С. 62-69.

152. Никольский В.И. Чрескожные чреспечёночные вмешательства при билиарной гипертензии / В.И. Никольский, А.В. Герасимов, А.В. Климашевич, В.В. Розен // Хирургия. — 2013. — №10. — С. 72-76.

153. Никоненко А.С. Миниинвазивные технологии желчнокаменной болезни, осложнённой механической желтухой / А.С. Никоненко, Н.Г. Головко, В.А. Грушка, А.В. Клименко, Е.И. Гайдаржи, Д.А. Децык, И.В. Русанов, Г.И. Охрименко, Т.С. Гавриленко, С.А. Матвеев // Патологія. — 2013. — №2. — С. 4-7.

154. Охотников О.И. Антеградное чреспечёночное эндобилиарное гибридное стентирование при опухолевой механической желтухе / О.И. Охотников, М.В. Яковлева, А.П. Калуцкий // Российский онкологический журнал. — 2016. — Том 21. — № 1-2. — С. 44-46.

155. Охотников О.И. Особенности антеградной билиарной декомпрессии при «высоких» обструкциях желчного дерева / О.И. Охотников, М.В. Яковлева, А.П. Калуцкий // Диагностическая и интервенционная радиология. — 2015. — Том 9. — № 2-1. — С. 48-52.

156. Охотников О.И. Рентгенохирургия повреждений внепечёночных протоков / О.И. Охотников, С.Н. Григорьев, М.В. Яковлева // Анналы хирургической гепатологии. — 2015. — Том 20. — № 4. — С. 68-73.

157. Охотников О.И. Чрескожная чреспечёночная холангиостомия и литотрипсия в лечении больных холедохолитиазом и механической желтухой / О.И. Охотников, С.Н. Григорьев, М.В. Яковлева // Анналы хирургической гепатологии. — 2008. — Том 13. — №2. — С. 76-80.

158. Пантелеев В.С. Временное наружное шунтирование для внутрикишечного отведения желчи из печени при ятрогенных повреждениях желчевыводящих протоков / В.С. Пантелеев, Р.Р. Абдеев, М.А. Нартайлаков, А.Х. Мустафин, Г.Р. Баязитова // медицинский вестник Башкортостана. — 2015. — Том 10. — № 1. — С. 86-88.

159. Панченков Д.Н. Возможности метода зондовой конфокальной эндомикроскопии в диагностике холангиокарцином / Д.Н. Панченков, Ю.В. Иванов, Д.В. Сазонов, О.В. Данилевская, Н.В. Мокшина, Ф.Г. Забозлаев // Медицинская визуализация. — 2016. — №1. — С. 63-72.

160. Панченков Д.Н. Сложности диагностики и хирургического лечения послеоперационных внутренних билиарных свищей / Д.Н. Панченков, Ю.В. Иванов, Н.П. Истомин, Д.В. Сазонов, Д.П. Лебедев, Н.В. Мокшина // Эндоскопическая хирургия. — 2016. — Том 22. — № 2. — С. 36-41.

161. Панченков Д.Н. Новые подходы к профилактике острого постманипуляционного панкреатита при эндоскопических вмешательствах на общем желчном протоке / Д.Н. Панченков, Ю.В. Иванов, Д.В. Сазонов, О.Р. Шабловский, Н.П. Истомин // Эндоскопическая хирургия. — 2016. — Том 22. — № 6. — С. 32-40.

162. Панченков Д.Н. Профилактика острого панкреатита при транспапиллярных эндоскопических вмешательствах / Д.Н. Панченков, Ю.В. Иванов, Д.В. Сазонов, О.Р. Шабловский, Н.П. Истомин // Анналы хирургической гепатологии. — 2017. — Том 22. — № 2. — С. 80-88.

163. Патютко Ю.И. Желчеотведение при механической желтухе опухолевого происхождения / Ю.И. Патютко, А.Г. Котельников, Б.И. Долгушин // IV Российская онкологическая конференция. Москва. — 2000.

164. Патютко Ю.И. Хирургическое и комбинированное лечение больных холангиоцеллюлярным раком / Ю.И Патютко, А.Н. Поляков, А.Г. котельников, И.В. Сагайдак, А.Д. Гахраманов, О.В. Чистякова, Е.А. Мороз // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2015. — № 11. — С. 11-24.

165. Пахомова Р.А. Моделирование регулируемой механической желтухи в эксперименте / Р.А. Пахомова, Е.А. Воронова, М.В. Родиков // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — №6. — С. 280.

166. Переходов С.Н. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни, осложнённой холедохолитиазом и стриктурой терминального отдела холедоха / С.Н. Переходов, О.А. Долгов, П.Н. Ванюшин, К.Ю. Григорьев // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2008. — Том 4. — №22. — С. 101-104.

167. Пиковский Д.Л. Желчная гипертензия и декомпрессия желчных путей / Д.Л. Пиковский // Вестник хирургии. — 1968. — Том. 101. — №9. — С. 66-70.

168. Пикулев Д.В. Холестатический гепатит как клиническая маска холедохолитиаза / Д.В. Пикулев, О.Н. Воробьёва // Казанский медицинский журнал. — 2016. — Том 97. — № 3. — С. 439-442.

169. Попов А.Ю. Анализ результатов хирургического лечения больных с опухолями панкреатодуоденальной зоны / А.Ю. Попов, С.П. Григноров, А.Н. Лищенко, А.Н. Петровский, В.А. Порханов // Сборник тезисов XII съезда хирургов России. — Ростов-на-Дону. — 2015. — С. 960-961.

170. Прудков М.И. Минилапаротомия и «открытая» лапароскопия в лечении больных желчнокаменной болезнью: Автореф. дис. … д-ра. мед. наук. — Москва, 1993.

171. Прудков М.И. Отдалённые результаты хирургического лечения холецистохоледохолитиаза / М.И. Прудков, А.М. Шулутко, А.Г. Бебуришвили, П.С. Ветшев, В.Г. Агаджанов, Ф.А. Шпаченко, К.В. Асатрян // Анналы хирургической гепатологии. — 2005. — Т. 10. — № 3. — С. 44-49.

172. Прудков М.И. Хирургическое лечение холангиолитиаза, осложнённого механической желтухой / М.И. Прудков, А.В. Столин, В.Н. Кухаркин // Вятский медицинский вестник. — 2006. — № 2. — С. 108-109.

173. Прудков М.И. Современные эндохирургические технологии лечения острого калькулезного холецистита / М.И. Прудков, А.В. Столин, А.Ю. Кармаиких // Эндоскопическая хирургия. — 2007. — Т. 13. — № 1. — С. 68-69.

174. Прудков М.И. Хирургическое лечение рубцовых стриктур общего печёночного протока / М.И. Прудков, К.В. Титов, А.П. Шушанов // Анналы хирургической гепатологии. — 2007. — Т. 12. — № 2. — С. 69-74.

175. Прудков М.И. Выбор тактики лечения у больных обтурационным гнойным холангитом / М.И. Прудков, А.В. Столин, Е.В. Нишневич // Вестник уральской медицинской академической науки. — 2009. — № 3. — С. 126-129.

176. Прудков М.И. Эндоскопические, чресфистульные и трансабдоминальные вмешательства при холангиолитиазе / М.И. Прудков, А.Д. Ковалевский, И.Г. Натрошвили // Анналы хирургической гепатологии. — 2013. — Т. 18. — №1. — С. 42-53.

177. Путов Н.В. Рак поджелудочной железы / Н.В. Путов, Н.Н. Артемьева, Н.Ю. Коханенко // Спб.: Питер. — 2005. — С. 416.

178. Пьянкова О.Б. Клинико-эпидемиологическая характеристика больных с синдромом механической желтухи доброкачественного генеза / О.Б. Пьянкова, Ю.Б. Бусырев, Т.И. Карпунина // Медицинский альманах. — 2009. — №2. — С. 173-176.

179. Пьянкова О.Б. Совершенствование дифференциальной диагностики генеза механической желтухи на основании анализа фаций биологических жидкостей / О.Б. Пьянкова, Т.И. Карпунина // Медицинский альманах. — 2010. — №1. — С. 98-101.

180. Рамазанов Р.Р. Методика ведения больных с острым холециститом и механической желтухой / Р.Р. Рамазанов, М.Т. Дадашев, Р.М. Пахрудинов // Сборник тезисов XII съезда хирургов России. — Ростов-на-Дону. — 2015. — С. 170-171.

181. Ревякин В.И. Тактика эндоскопического лечения холедохолитиаза / В.И. Ревякин, С.В. Гринёв, В.С. Прокушев // Эндоскопическая хирургия. — 2008. — №2. — С. 3-9.

182. Розиков Ю.Ш. Эндоскопические и лучевые способы диагностики и методы лечения механической желтухи / Ю.Ш. Розиков, И.Ю. Коржева, М.В. Чернов, Д.Ю. Комиссаров // Материалы VI Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы эндоскопии». — 2016.

183. Сайфутдинов И.М. Пути профилактики осложнений при эндоскопических транспапиллярных вмешательствах / И.М. Сайфутдинов,

Л.Е. Славин // Казанский медицинский журнал. — 2016. — Том 97. — № 1. — С. 26-31.

184. Сайфутдинов И.М. Результаты транспапиллярного стентирования желчевыводящих путей при доброкачественной и злокачественной патологии панкреатобилиарной области / И.М. Сайфутдинов, Л.Е. Славин, А.Ф. Галимзянов, Р.Т. Зимагулов // Практическая медицина. — 2013. — №2. — С. 52-55.

185. Сайфутдинов И.М. Результаты эндоскопического лечения больных с механической желтухой / И.М. Сайфутдинов, Л.Е. Славин // Казанский медицинский журнал. — 2013. — Том 94. — №4. — С. 450-455.

186. Сайфутдинов И.М. Ретроградное стентирование желчевыводящих путей при патологии панкреатобилиарной области / И.М. Сайфутдинов, Л.Е. Славин, А.Ф. Галимзянов, Р.Т. Зимагулов // Казанский медицинский журнал. — 2013. — Том 94. — №3. — С. 311-315.

187. Смирнова О.В. Особенности клеточного звена иммунитета у больных механической желтухой доброкачественного генеза в зависимости от уровня билирубина / О.В. Смирнова, Н.М. Титова, В.Т. Манчук, Н.Г. Елманова, Л.В. Кочетова, Р.А. Пахомова // Фундаментальные исследования. — 2015. — №2. — С. 2174-2179.

188. Стойко Ю.М. Возможности современных методов диагностики и обоснование хирургической тактики при механической желтухе / Ю.М. Стойко, А.Л. Левчук, В.Г. Бардаков, П.С. Ветшев // Вестник хирургической гастроэнтерологии. — 2008. — №2. — С. 24-32.

189. Стручков Ю.В. Применение антеградного дренирования желчевыводящих путей у пациентов с нерезектабельными опухолями органов билиопанкреатодуоденальной зоны, осложнёнными механической желтухой / Ю.В. Стручков, А.Г. Курманбаев // Новости хирургии. — 2015. — Том 23. — № 5. — С. 570-576.

190. Стручков Ю.В. Сравнительный анализ эффективности традиционных и миниинвазивных методов лечения пациентов с холестазом

доброкачественной этиологии, осложнённым механической желтухой / Ю.В. Стручков, А.Г. Курманбаев, А.А. Надточий // Анналы хирургии. — 2015. — № 4. — С. 39-44.

191. Тарабукин А.В. Билиарная декомпрессия при механической желтухе опухолевого генеза / А.В. Тарабукин, Д.В. Мизгирёв, А.М. Эпштейн, В.Н. Поздеев, Б.Л. Дуберман // Анналы хирургической гепатологии. — 2015. — Том 20. — № 3. — С. 54-58.

192. Таранов И.И. Способ лечения острого гнойного холангита / И.И. Таранов // Патент РФ № 2155610. — 2000.

193. Тарасенко С.В. Нозологическая структура синдрома механической желтухи / С.В. Тарасенко, А.А. Натальский, О.В. Зайцев, О.Д. Песков, В.Б. Афтаев, А.В. Левитин, С.Ю. Прус // Анналы хирургии. — 2012. — №1. — С. 63-67.

194. Татаршаов М.Х. Рецидивирующая механическая желтуха при кистозной дилатации внутрипечёночных желчных протоков / М.Х. Татаршаов, В.С. Боташева, В.Р. Борлаков, З.Б. Каракотова, А.М. Махошева // Анналы хирургической гепатологии. — 2016. — Т. 21. — №1. — С. 114-118.

195. Терёхина Н.А. Новый способ диагностики механической желтухи / Н.А. Терёхина, Н.Ф. Заривчацкий, Н.В. Солдатенко // Вятский медицинский вестник. — 2007. — №4. — С. 72-74.

196. Тибилов А.М. Рентгенхирургические методы лечения неоперабельного рака поджелудочной железы, осложнённого механической желтухой / А.М. Тибилов, М.С. Байматов // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. — 2008. — Том 19. — №3. — С. 71-74.

197. Тибилов А.М. Чрескожные эндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи опухолевого генеза / А.М. Тибилов, М.С. Байматов, А.А. Кульчиев, А.А. Морозов, С.В. Тигиев, А.Г. Тавитова // Материалы V Российского съезда интервенционных кардиоангиологов. — 2013. — №35. — С. 78-79.

198. Тимербулатов М.В. Современные малоинвазивные методы лечения при остром калькулезном холецистите, осложнённом холедохолитиазом, механической желтухой / М.В. Тимербулатов, Е.И. Сендерович, Т.М. Зиганшин, Н.М. Казаков, Э.Ф. Гимаев // Сборник тезисов XII съезда хирургов России. — Ростов-на-Дону. — 2015. — С. 1199-1120.

199. Токтосунов А.С. Эффективность комплексного лечения больных желчнокаменной болезнью, осложнённой механической желтухой и холангитом, у лиц пожилого и старческого возраста / А.С. Токтосунов, Б.А. Авасов // Современная медицина: актуальные вопросы. — 2016. — № 51. — С. 62-66.

200. Трухан А.П. Влияние уровня блока желчевыводящих путей на выбор метода хирургического лечения механической желтухи / А.П. Трухан, В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.И. Статкевич, В.А. Жизневский // Военная медицина. — 2015. — № 3. — С. 83-84.

201. Туровец М.И. Эпидуральная анальгезия как анестезиологическое пособие и метод профилактики развития острого послеоперационного панкреатита при эндоскопических транспапиллярных вмешательствах: Дисс. … канд. мед. наук. — Волгоград, 2012.

202. Усов Д.В. Регулятор давления в полости органа / Д.В. Усов, А.Г. Синяков // Бюллетень открытий и изобретений. — 1988. — №8.

203. Фёдоров В.Д. Хирургическое лечение рака общего желчного протока / В.Д. Фёдоров, В.А. Вишневский, В.А. Кубышкин // Кремлёвская медицина. Клинический вестник. — 2000. — №2. — С. 13-17.

204. Фёдоров В.Э. Возможности тепловизионного обследования в диагностике механической желтухи / В.Э. Фёдоров, К.А. Гусев // Сборник тезисов XII съезда хирургов России. — Ростов-на-Дону. — 2015. — С. 1143.

205. Фёдоров В.Э. Индивидуализация тактики ведения больных механической желтухой при остром калькулёзном холецистите / В.Э. Фёдоров, К.А. Гусев // Фундаментальные исследования. — 2015.— №1.— С. 618-622.

206. Фирсова В.Г. Микробиологическая диагностика и выбор антимикробной терапии инфекции желчевыводящих путей / В.Г. Фирсова, В.В. Паршиков, И.В. Чеботарь, А.В. Лазарева, А.Г. Погорелов // Анналы хирургической гепатологии. — 2015. — Том 20. — № 1. — С. 124-131.

207. Фокин Д.В. Декомпрессия билиарного тракта в лечении механической желтухи / Д.В. Фокин, В.А. Дударев // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2014. — №10. — С. 158-160.

208. Хаджибаев А.М. Комплексная видеоэндоскопическая, лучевая диагностика и малоинвазивное лечение синдрома механической желтухи / А.М. Хаджибаев, Ф.А. Хаджибаев, С.О. Телимисов // Эндоскопическая хирургия. — 2015. — Том 21. — № 1. — С. 7-12.

209. Хачатуров А.А. Чреспеченочные эндобилиарные вмешательства при высоких и рецидивных стриктурах желчных протоков злокачественного генеза: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2010.

210. Хоронько Ю.В. Выбор оптимального способа билио-дигестивной реконструкции при незлокачественной патологии внепеченочных желчных протоков / Ю.В. Хоронько, А.Н. Ермолаев // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2011. — № 2-3. — С. 98-99.

211. Хоронько Ю.В. Возможности повышения эффективности гепатико- и холедохоеюностомии при доброкачественных билиарных стриктурах / Ю.В. Хоронько, А.Н. Ермолаев, Е.Ю. Хоронько // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: Материалы XX Международного конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. — Донецк 2013. — С.142-143.

212. Хоронько Ю.В. Спорные вопросы при лечении ятрогенных повреждений внепеченочных желчных путей и их последствий / Ю.В. Хоронько, А.Н. Ермолаев, Е.Ю. Хоронько // Медицинский вестник Юга России. — 2014. — №3. — С.96-99.

213. Хоронько Ю.В. Выбор билиоднгестивной реконструкции при последствиях ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков / Ю.В. Хоронько, А.В. Дмитриев, А.Н. Ермолаев, Е.Ю. Хоронько // Фундаментальные исследования. —2014. — №10 (часть 3). — С. 571-574.

214. Хоронько Ю.В. Арефлюксные соустья в хирургии доброкачественных билиарных стриктур / Ю.В. Хоронько, А.Н. Ермолаев, Е.Ю. Хоронько // Медицинский вестник Юга России. — 2015. — №1. — С. 91-94.

215. Хрусталёва М.В. Эндоскопические транспапиллярные методы лечения холедохолитиаза / М.В. Хрусталёва, М.А. Дехтяр, Г.К. Ягубян // Анналы хирургической гепатологии. — 2015. — Том 20. — № 4. — С. 74-80.

216. Церетели И.Ю. Абсцессы печени: причины, диагностические ошибки и лечение: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2005.

217. Шаймарданов Р.Ш. Лечебно-диагностическая тактика при механической желтухе / Р.Ш. Шаймарданов, В.А.Филиппов, С.З.Шарафиев // Медицинская практика (информационный сайт для специалистов в области медицины). — 2009.

218. Шаповальянц С.Г. Эндоскопическая коррекция рубцовых стриктур желчных протоков / С.Г. Шаповальянц, С.Ю. Орлов, С.А. Будзинский, Е.Д. Фёдоров // Анналы хирургической гепатологии. — 2006. — Том 11. — №2. — С. 57-64.

219. Шарафиев С.З. Профилактика и лечение гнойного холангита у больных механической желтухой при высоком опухолевом блоке желчевыводящих путей / С.З. Шарафиев, Р.Ш. Шаймарданов, М.А. Купкенов // Казанский медицинский журнал. — 2010. — Том 91. — №2. — С. 243-245.

220. Шахназарян Н.Г. Оптимизация методов лечения механической желтухи у больных с патологией билиопанкреатодуоденальной зоны: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Ставрополь, 2014.

221. Шевченко Ю.Л. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме механической желтухи / Ю.Л. Шевченко, П.С. Ветшев, Ю.М.

Стойко, А.Л. Левчук, В.Г. Бардаков, И.В. Степанюк // Анналы хирургической гепатологии. — 2008. — Том 13. — №4. — С. 96-105.

222. Шевченко Ю.Л. Применение саморасширяющихся нитиноловых стентов при механической желтухе опухолевого генеза / Ю.Л. Шевченко, О.Э. Карпов, П.С. Ветшев, А.С. Маады, К.И. Алексеев, А.С. Осипов, И.В. Васильев, Б.Ц. Тюрбеев // Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова. — 2014. — Том 9. — №2. — С. 30-34.

223. Шевченко Ю.Л. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи / Ю.Л. Шевченко, П.С. Ветшев, Ю.М. Стойко // Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова. — 2014. — Том 4. — №1. — С. 10-13.

224. Шкроб О.С. Рентгеноэндобилиарные вмешательства при холестазе / О.С. Шкроб, К.В. Таточенко, П.С. Ветшев // Хирургия. — 1985. — №4. — С.68-74.

225. Шор-Чудновский М.Е. Изменение некоторых клинических проявлений печёночной недостаточности после декомпрессии желчной системы: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Киев, 1988.

226. Щапов В.В. Хирургическая тактика при осложнённом течении хронического кистозного панкреатита: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Иркутск, 2010.

227. Юрченко В.В. Новые технологии эндобилиарных вмешательств: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2010.

228. Abraham N.S. Palliation in malignant biliary obstruction: a prospective trial examining impact on quality of life / N.S. Abraham, J.S. Barcun, A.N. Barcun // Gastrointest. Endosc. — 2002. — 56:835-841.

229. Al-Bahrani A.Z. Acute pancreatitis: an under_recognized risk of percutaneous transhepatic distal biliary intervention / A.Z. Al-Bahrani, A. Holt, A.M. Hamade // HPB. — 2006. —Vol. 8. — №6. — P. 446–450.

230. Albert J.G. Identifying indications for percutaneous (PTC) vs. endoscopic ultrasound (EUS)-guided "rendezvous" procedure in biliary obstruction

and incomplete endoscopic retrograde cholangiography (ERC) / J.G. Albert, F. Finkelmeier, M. Friedrich-Rust, B. Kronenberger, J. Trojan, S. Zeuzem, C. Sarrazin // Z Gastroenterol. —2014. —52(10):1157-63.

231. Almadi M.A. No benefit of covered versus uncovered self-expandable metal stents in patients with malignant distal biliary obstruction: a meta-analysis / M.A. Almadi, A.N. Barkun, M. Martel // Clinical Gastroenterology and Hepatology. —2013. — 11(1):27-37.

232. Artifon E.L. Biliary drainage in patients with unresectable, malignant obstruction where ERCP fails: endoscopic ultrasonography-guided choledochoduodenostomy versus percutaneous drainage / E.L. Artifon, D. Aparicio, J.B. Paione, S.K. Lo, A. Bordini, C. Rabello, J.P. Otoch, K. Gupta // J Clin Gastroenterol. — 2012. — 46(9):768-74.

233. Artifon E.L. Endoscopic sphincterotomy before deployment of covered metal stent is associated with greater complication rate: a prospective randomized control trial / E.L. Artifon, P. Sakai, S. Ishioka // J Clin Gastroenterol. — 2008. — 42:815-819.

234. Banerjee N. Endoscopic biliary sphincterotomy is not required for transpapillary SEMS placement for biliary obstruction / N. Banerjee, K. Hilden, T.H. Baron // Dig. Dis. Sci. — 2011. — 56:591-595.

235. Baron T.H. Relief of obstructive jaundice from pancreatic cancer: the end of the plastic stent era? / T.H. Baron, I.S. Grimm // Gut. — 2016. — 65(2):191-2.

236. Bismuth H. Intrahepatic cholangioentericanastomosis in carcinoma of the hilus of the liver / H. Bismuth, M.B. Corlette // Surg Gynecol Obset. — 1975. — 140:170–8.

237. Bi Y. Obstructive jaundice in autoimmune pancreatitis can be safely treated with corticosteroids alone without biliary stenting / Y. Bi, P.A. Hart, R. Law, J.E. Clain, M.B. Farnell, F.C. Gleeson, M.L. Kendrick, M.J. Levy, R.K. Pearson, B.T. Petersen, L.D. Pisney, T.C. Smyrk, N. Takahashi, M.D. Topazian, S.S. Vege, S.T. Chari // Pancreatology. —2016. — 16(3):391-6.

238. Boulay B.R. Managing malignant biliary obstruction in pancreas cancer: choosing the appropriate strategy / B.R. Boulay, M. Parepally // World J Gastroenterol. —2014. — 28;20(28):9345-53.

239. Bradbury A.W. Open biliary surgery and the use of routine inpatient audit / A.W. Bradbury, P.A. Stonebridge, I.W. Wallace // R. Col. Sung. Edinb. — 1993. — Vol. 38, N 2. — P. 86-88.

240. Branum G.D. Hepatic abscess: Changes in etiology, diagnosis and management / G.D. Branum, G.S. Tyson, M.A. Branum // Ann. Surg. — 1990. — Vol. 212. — P. 625-628.

241. Brown N.G. Refractory Jaundice From Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm Treated With Cholangioscopy-Guided Radiofrequency Ablation / N.G. Brown, J. Camilo, M. McCarter, R.J. Shah // ACG Case Rep J. — 2016. — 15;3(3):202-4.

242. Brückner S. Endoscopic ultrasound-guided biliary drainage using a lumen-apposing self-expanding metal stent: a case series / S. Brückner , A. Arlt, J. Hampe // Endoscopy. — 2015. — 47(9):858-61.

243. Carrasco C.H. Expandable biliary endoprotesis: an experimental study / C.H. Carrasco, S. Wallace, C. Charnsangavej // AJR. — 1985. —Vol. 145. — P. 1279-1281.

244. Chen Y.G. Impact of Comorbidity and Age on Determinants Therapeutic Strategies in Advanced Pancreatic Head Cancer Patients With Obstructive Jaundices / Y.G. Chen, H.H. Pan, M.S. Dai, C. Lin, C.S. Lu, S.L. Su, P.Y. Chang, T.C. Huang, J.H. Chen, Y.Y. Wu, Y.C. Chen, C.L. Ho // Medicine (Baltimore).— 2015. — 94(31):e1298.

245. Child C.G. Surgery and portal hypertension / In: «The liver and portal hypertension» / C.G. Child, J.G. Turcotte // Philadelphia: Saunders. — 1964. — P. 50-64.

246. Chowdhury A.H. Immune dysfunction in patients with obstructive jaundice before and after endoscopic retrograde cholangiopancreatography / A.H.

Chowdhury, M. Camara, L. Martinez-Pomares, A.M. Zaitoun, O. Eremin, G.P. Aithal, D.N. Lobo // Clin Sci (Lond). — 2016.

247. Cui P.J. Biliary stenting with or without sphincterotomy for malignant biliary obstruction: a meta-analysis / P.J. Cui, J. Yao, Y.J. Zhao, H.Z. Han, J. Yang // World J Gastroenterol. — 2014. — 14;20(38):14033-9.

248. Dasari B.V.M. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones / B.V.M. Dasari, C.J. Tan, K. S. Gurusamy, D.J. Martin, G. Kirk, L. McKie, T. Daimond, M.A. Taylor // The Cochrane Collaboration. — Cochrane Hepato-Biliary Group. — 2013.

249. De Bellis M. Is preoperative endoscopic biliary drainage indicated for jaundiced patients with resectable pancreatic cancer? / M. de Bellis, R. Palaia, C. Sandomenico, E. Di Girolamo, M. Cascella, F. Fiore // Curr Drug Targets. — 2012. — 13(6):753-63.

250. Dhir V. Multicenter study on endoscopic ultrasound-guided expandable biliary metal stent placement: choice of access route, direction of stent insertion, and drainage route / V. Dhir, E.L. Artifon, K. Gupta, J.J. Vila, R. Maselli, M. Frazao, A. Maydeo // Dig Endosc. — 2014. — 26(3):430-5.

251. Disci E. The Role of Choledochoscopy in Hepatopancreatobiliary Diseases / E. Disci, S.S. Atamanalp, B. Ozogul, M. Yildirgan // Eurasian J Med. — 2016. — 48(1):29-32.

252. Dixon J.M. Factors affecting morbidity and mortality after surgery for obstructive jaundice: a review of 373 patients / J.M. Dixon, C.P. Armstrong, S.W. Duffy, G.C. Davies // Gut. — 1983. — Vol. 24. — №9. — P. 845-852.

253. Dumonceau J.M. Biliary stenting: indications, choice of stents and results: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) clinical guideline / J.M. Dumonceau, A. Tringali, D. Blero, J. Deviero, R. Laugiers, D. Heresbach, G. Costamagna // Endoscopy. — 2012.— 44: 277-292.

254. Espinel J. Successive breaks in biliary stents / J. Espinel, E. Pinedo, V. Ojeda, M. Guerra // Rev Esp Enferm Dig. — 2016. — 108(4):225.

255. Fang Y. Meta-analysis of randomized clinical trials on safety and efficacy of biliary drainage before surgery for obstructive jaundice / Y. Fang, K. S. Gurusamy, Q. Wang, B.R. Davidson, H. Lin, X. Xie, C. Wang // British Journal of Surgery. — 2013. — 100(12):1589-1596.

256. Fang Y. Pre-operative biliary drainage for obstructive jaundice / Y. Fang, K. S. Gurusamy, Q. Wang, B.R. Davidson, H. Lin, X. Xie, C. Wang // The Cochrane Collaboration. — Cochrane Hepato-Biliary Group. — 2012.

257. Farges O. Multicentre European study of preoperative biliary drainage for hilar cholangiocarcinoma / O. Farges, J.M. Regimbeau, D. Fuks, Y.P. Le Treut, D. Cherqui, P. Bachellier, J.Y. Mabrut, M. Adham, F.R. Pruvot, J.F. Gigot // Br J Surg. — 2013. — 100(2):274-83.

258. Flores Carmona D.Y. Comparison of covered and uncovered self-expandable stents in the treatment of malignant biliary obstruction / D.Y. Flores Carmona, J.O. Alonso Lárraga, A. Hernández Guerrero, M.E. Ramírez Solís // Rev Esp Enferm Dig. — 2016. — 108(5):246-9.

259. French J.B. Endoscopic ultrasound-guided choledochoduodenostomy with a lumen-apposing, self-expandable fully covered metal stent for palliative biliary drainage / J.B. French, A.W. Coe, R. Pawa // Clin J Gastroenterol. — 2016. — 9(2):79-85.

260. Fujisawa T. Endoscopic nasobiliary drainage for obstructive jaundice using either a 5 Fr or 7 Fr catheter: a prospective, randomized trial / T. Fujisawa, K. Kagawa, S. Watanabe, K. Hisatomi, K. Kubota, H. Sato, A. Nakajima, N. Matsuhashi // BMC Gastroenterology. — 2014. — 14:161.

261. Furukawa K. Negative Impact of Preoperative Endoscopic Biliary Drainage on Prognosis of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma After Pancreaticoduodenectomy / K. Furukawa, H. Shiba, Y. Shirai, T. Horiuchi, R. Iwase, K. Haruki, Y. Fujiwara, T. Misawa, K. Yanaga // Anticancer Res. — 2015. — 35(9):5079-83.

262. Gerges C. Expandable metal stents for malignant hilar biliary obstruction / C. Gerges, B. Schumacher, G. Terheggen, H. Neuhaus // Gastrointest Endosc Clin N Am. — 2011. — 21(3):481-97.

263. Gibor U. CA 19-9 in the presence of obstructive jaundice due to Mirizzi syndrome / U. Gibor, Z.H. Perry, U. Netz, Y. Glazer, L. Laufer, B. Kirshtein // Isr Med Assoc J. — 2015. — 17(1):60-1.

264. Giljaca V. Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones / V. Giljaca, K. S. Gurusamy, Y. Takwoingi, D. Higgie, G. Poropat, D. Štimac, B.R. Davidson // The Cochrane Collaboration. — Cochrane Hepato-Biliary Group. — 2015. — (2):CD011549.

265. Glazer E.S. A meta-analysis of randomized trials: immediate stent placement vs surgical bypass in the palliative management of malignant biliary obstruction / E.S. Glazer, M.C. Hornbrook, R.S. Krouse // Journal of Pain and Symptom Management. — 2014. — 47(2): 307-314.

266. Gomez V. EUS-guided therapy for obstructive jaundice through a gastric pouch in the setting of prior Roux-en-Y gastric bypass / V. Gomez, M.D. Topazian // Gastrointest Endosc. — 2016. — 83(4):828-9.

267. Gurusamy K.S. Prophylactic gastrojejunostomy for unresectable periampullary carcinoma / K. S. Gurusamy, S. Kumar, B.R. Davidson // The Cochrane Collaboration. — Cochrane Upper Gastrointestinal and Pancreatic Diseases Group. — 2013.

268. Gwon D.I. Prospective evaluation of a newly designed T-configured stent graft system for palliative treatment of advanced hilar malignant biliary obstructions / D.I. Gwon, G.Y. Ko, H.K. Yoon, J.H. Kim, J.M. Lee, J.Y. Ohm, K.B. Sung // J Vasc Interv Radiol. — 2010. — 21(9):1410-8.

269. Gwon D.I. Safety and efficacy of percutaneous Y-configured covered stent placement for malignant hilar biliary obstruction: a prospective, pilot study / D.I. Gwon, G.Y. Ko, H.K. Yoon, Y.J. Kim, T.H. Kim, W.H. Lee, K.B. Sung // J Vasc Interv Radiol. —2012. — 23(4):528-34.

270. Hatzidakis A. Percutaneous biliary interventions through the gallbladder and the cystic duct: What radiologists need to know / A. Hatzidakis, P. Venetucci, M. Krokidis, V. Iaccarino // Clin Radiol. — 2014. — 69(12):1304-11.

271. Ho C.S. Evidence-based decompression in malignant biliary obstruction / C.S. Ho, A.E. Warkentin // Korean J Radiol. —2012. — 13 Suppl 1:S56-61.

272. Hong W.D. Metal versus plastic stents for malignant biliary obstruction: an update meta-analysis / W.D. Hong, X.W. Chen, W.Z. Wu, Q.H. Zhu, X.R. Chen // Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology. — 2013. — 37(5):496-500.

273. Huang X. The effects of different preoperative biliary drainage methods on complications following pancreaticoduodenectomy / X. Huang, B. Liang, X.Q. Zhao, F.B. Zhang, X.T. Wang, J.H. Dong // Medicine (Baltimore). — 2015. — 94(14):e723.

274. Huibregtse I. Plastic biliary stents for malignant biliary diseases / I. Huibregtse, P. Fockens // Gastrointest Endosc Clin N Am. — 2011. — 21(3):435-45.

275. Hwang J.C. Y-shaped endoscopic bilateral metal stent placement for malignant hilar biliary obstruction: prospective long-term study / J.C. Hwang, J.H. Kim, S.G. Lim, S.S. Kim, B.M. Yoo, S.W. Cho // Scand J Gastroenterol. — 2011. — 46(3):326-32.

276. Iacono C. Role of preoperative biliary drainage in jaundiced patients who are candidates for pancreatoduodenectomy or hepatic resection: highlights and drawbacks / C. Iacono, A. Ruzzenente, T. Campagnaro, L. Bortolasi, A. Valdegamberi, A. Guglielmi // Ann Surg. — 2013. — 257(2):191-204.

277. Imai H. EUS-guided gallbladder drainage for rescue treatment of malignant distal biliary obstruction after unsuccessful ERCP / H. Imai, M. Kitano, S. Omoto, K. Kadosaka, K. Kamata, T. Miyata, K. Yamao, H. Sakamoto, Y. Harwani, M. Kudo // Gastrointest Endosc. — 2016. — 5107(15)03257-5.

278. Irisawa A. Otaru consensus on biliary stenting for unresectable distal malignant biliary obstruction / A. Irisawa, A. Katanuma, T. Itoi // Dig Endosc. — 2013. — 25 Suppl 2:52-7.

279. Ishigaki T. Comparative study of 4 Fr versus 6 Fr nasobiliary drainage catheters: a randomized, controlled trial / T. Ishigaki, T. Sasaki, M. Serikawa, T. Minami, A. Okazaki, M. Yukutake, Y. Ishii, K. Kosaka, T. Mouri, S. Yoshimi, K. Chayama // J Gastroenterol Hepatol. —2014. —29(3):653-9.

280. Kahaleh M. Evaluation of a fully covered self-expanding metal stent with flared ends in malignant biliary obstruction: a multicenter study / M. Kahaleh, J.P. Talreja, D.E. Loren, T.E. Kowalski, J.M. Poneros, M. Degaetani, I. Raijman, D.V. Sejpal, S. Patel, L. Rosenkranz, K.N. McNamara, A. Brijbassie, A.Y. Wang, M. Gaidhane, A. Sethi, P.D. Stevens // J Clin Gastroenterol. —2013. — 47(10):e96-100.

281. Katsinelos P. Prospective randomized study comparing double layer and Tannenbaum stents in distal malignant biliary stenosis / P. Katsinelos, G. Paroutoglou, G. Chatzimavroudis, S. Terzoudis, C. Zavos, G. Gelas, I. Pilpilidis, J. Kountouras // Acta Gastroenterol Belg. — 2010. — 73(4):445-50.

282. Kawakami H. Preoperative biliary drainage for hilar cholangiocarcinoma: which stent should be selected? / H. Kawakami , S. Kondo, M. Kuwatani, H. Yamato, N. Ehira, T. Kudo, K. Eto, S. Haba, J. Matsumoto, K. Kato, T. Tsuchikawa, E. Tanaka, S. Hirano, M. Asaka // J Hepatobiliary Pancreat Sci. — 2011. — 18(5):630-5.

283. Kodaganur S. Synchronous malignancies of the gall bladder and common bile duct: a case report / S. Kodaganur, I.R. Hosamani // World J Surg Oncol. — 2016. — 8;14(1):106.

284. Krokidis M. Percutaneous minimally invasive treatment of malignant biliary strictures: current status / M. Krokidis, A. Hatzidakis // Cardiovasc Intervent Radiol. — 2014. — 37(2):316-23.

285. Krokidis M. Percutaneous palliation of pancreatic head cancer: randomized comparison of ePTFE/FEP-covered versus uncovered nitinol biliary

stents / M. Krokidis, F. Fanelli, G. Orgera, D. Tsetis, I. Mouzas, M. Bezzi, E. Kouroumalis, R. Pasariello, A. Hatzidakis // Cardiovasc Intervent Radiol. — 2011. — 34(2):352-61.

286. Köker I.H. Patient selection bias and inappropriate stent selection leading to false conclusions in the comparison of metal and plastic stents / I.H. Köker // Endoscopy. — 2016. — 48(1):94.

287. Lee J.H. Self-expandable metal stents for malignant distal biliary strictures / J.H. Lee // Gastrointest Endosc Clin N Am. —2011. — 21(3):463-80.

288. Lee S.J. Comparison of the efficacy of covered versus uncovered metallic stents in treating inoperable malignant common bile duct obstruction: a randomized trial / S.J. Lee, M.D. Kim, M.S. Lee, I.J. Kim, S.I. Park, J.Y. Won, Y. Lee do // J Vasc Interv Radiol. — 2014. — 25(12):1912-20.

289. Lee T.H. Technical tips and issues of biliary stenting, focusing on malignant hilar obstruction / T.H. Lee, S.J. Lee, J.H. Moon, S.H. Park // Minerva Gastroenterol Dietol. — 2014. — 60(2):135-49.

290. Leng J.J. Percutaneous transhepatic and endoscopic biliary drainage for malignant biliary tract obstruction: a meta-analysis / J.J. Leng, N. Zhang, J.H. Dong // World Journal of Surgical Oncology. — 2014. — 12(1):272.

291. Li M. Percutaneous Transhepatic Biliary Stent Implantation for Obstructive Jaundice of Perihilar Cholangiocarcinoma: A Prospective Study on Predictors of Stent Patency and Survival in 92 Patients / M. Li, K. Li, X. Qi, W. Wu, L. Zheng, C. He, Z. Yin, D. Fan, Z. Zhang, G. Han // J Vasc Interv Radiol. — 2016.

292. Li T.F. Combined T/Y biliary stent placement for the treatment of biliary obstruction caused by Bismuth-Corlett type IV hilar cholangiocarcinoma / T.F. Li, Z. Li, X.W. Han, J.Z. Ren, C. Jiao, Y.H. Bi, K.W. Ren // Hepatogastroenterology. —2014. — 61(134):1519-22.

293. Li Z. Value of percutaneous transhepatic cholangiobiopsy for pathologic diagnosis of obstructive jaundice: analysis of 826 cases / Z. Li, T.F. Li, J.Z. Ren, W.C. Li, J.L. Ren, S.F. Shui, X.W. Han // Acta Radiol. — 2016.

294. Liu F. Preoperative biliary drainage before resection for hilar cholangiocarcinoma: whether or not? A systematic review / F. Liu, Y. Li, Y. Wei, B. Li // Dig Dis Sci. — 2011. — 56(3):663-72.

295. Matter D. Ultrasonographic guidance of percutaneous biopsies and punctures / D. Matter, G. Spinelli, E. Stoeckel, F. Diebolt, P. Warter // J Radiol. — 1982. — 63(11):667-72.

296. McNabb-Baltar J. Biliary drainage method and temporal trends in patients admitted with cholangitis: a national audit / J. McNabb-Baltar, Q.D. Trinh, A.N. Barkun // Can J Gastroenterol. —2013. — 27(9):513-8.

297. McNeely G.F. Percutaneous transhepatic choledochoenterostomy in a patient with a biliary obstruction / G.F. McNeely, A.J. Dickhaus, J.P. Colella, I.F. Hawkins Jr. // Radiology. — 1986. — 161(1):274-5.

298. Minami Y. Hepatocellular carcinoma with obstructive jaundice: endoscopic and percutaneous biliary drainage / Y. Minami, M. Kudo // Dig Dis. — 2012. — 30(6):592-7.

299. Misra S.P. Reflux of duodenal contents and cholangitis in patients undergoing self-expanding metal stent placement / S.P. Misra, M. Dviwedi // Gastroinest. Endosc. — 2009. — Vol. 70. — №2. — P. 317-321.

300. Miura S. Bismuth classification is associated with the requirement for multiple biliary drainage in preoperative patients with malignant perihilar biliary stricture / S. Miura, A. Kanno, A. Masamune, S. Hamada, T. Takikawa, E. Nakano, N. Yoshida, S. Hongo, K. Kikuta, K. Kume, M. Hirota, H. Yoshida, Y. Katayose, M. Uuno, T. Shimosegawa // Surg Endosc. — 2015. — 29(7):1862-70.

301. Modha K. Clinical Approach to Patients With Obstructive Jaundice / K. Modha // Tech Vasc Interv Radiol. — 2015. — 18(4):197-200.

302. Molnar W. Relief of obstructive jaundice through percutaneous transhepatic catheter: a new theraphutic method / W. Molnar, A.E. Stockum // Am. J. Rentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med. — 1974. — Vol. 122. — P. 356-367.

303. Moss A.C. Do the benefits of metal stents justify the costs? A systematic review and meta-analysis of trials comparing endoscopic stents for

malignant biliary obstruction / A.C. Moss, E. Morris, J. Leyden // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2007. — 19:1119-1124.

304. Moss A.C. Palliative biliary stents for obstructing pancreatic carcinoma / A. C. Moss, E. Morris, P. MacMathuna // The Cochrane Collaboration. — Cochrane Upper Gastrointestinal and Pancreatic Diseases Group. — 2009.

305. Nasu Y. Aggressive Surgery for Locally Advanced Gallbladder Cancer with Obstructive Jaundice: Result of a Prospective Study / Y. Nasu, S. Hirano, T. Tsuchikawa, T. Shichinohe // Dig Surg. —2016. — 33(3):213-9.

306. Neagos H.C. The multimodal treatment of central and peripheral cholangiocarcinoma - analysis based on a single center experience / H.C. Neagos, F. Graur, O.E. Neagos, D.I. Dumitrascu, F. Mihaileanu, L. Vlad // Clujul Med. — 2015. — 88(2):203-7.

307. Nikfarjam M. Biliary stenting versus surgical bypass for palliation of periampullary malignancy / M. Nikfarjam, A.K. Hadj, V. Muralidharan, N. Tebbutt, M.A. Fink, R.M. Jones, G. Starkey, R.B. Vaughan, A.W. Marshall, C. Christophi // Indian J Gastroenterol. —2013. — 16;32(2):82-9.

308. Niu H. Improvement of percutaneous transhepatic biliary internal-external drainage and its initial experience in patients with malignant obstruction of the upper biliary tree / H. Niu, W. Gao, J. Cheng, B. Liu, Y. Li, K. Huang, H. Yang // Hepatogastroenterology. — 2012. — 59(117):1368-73.

309. Norouzi A. The effect of adding gentamicin to contrast media for prevention of cholangitis after biliary stenting for non-calculous biliary obstruction, a randomized controlled trial / A. Norouzi, M. Khatibian, R. Afroogh, M. Chaharmahali, R. Sotoudehmanesh // Indian J Gastroenterol. — 2013. — 32(1):18-21.

310. Ochsner A. Diagnosis and treatment of amoebic abscess of the liver: A study based on 4,484 collected and personal cases / A. Ochsner, M. DeBakey // Am J Dig Dis. — 1935. — 2: 47.

311. Ogura T. Endoscopic ultrasound-guided biliary drainage with a novel fine-gauge balloon catheter: one-step placement technique / T. Ogura, T. Sano, S.

Onda, D. Masuda, A. Imoto, K. de Higuchi // Endoscopy. — 2015. — 47 Suppl 1 UCTN:E245-6.

312. Okuno N. Stent migration into the peritoneal cavity following endoscopic ultrasound-guided hepaticogastrostomy / N. Okuno, K. Hara, N. Mizuno, S. Hijioka, H. Imaoka, K. Yamao // Endoscopy. — 2015. — 47 Suppl 1 UCTN:E311.

313. Orimo T. Hepatectomy for Hepatocellular Carcinoma with Bile Duct Tumor Thrombus, Including Cases with Obstructive Jaundice / T. Orimo, T. Kamiyama, H. Yokoo, K. Wakayama, S. Shimada, Y. Tsuruga, H. Kamachi, A. Taketomi // Ann Surg Oncol. —2016.

314. Paik W.H. Palliative treatment with self-expandable metallic stents in patients with advanced type III or IV hilar cholangiocarcinoma / W.H. Paik, Y.S. Park, J.H. Hwang, S.H. Lee // Gastrointest. Endoscop. — 2009. — Vol. 69. — №1. — P. 55-62.

315. Park S.B. Metallic or plastic stent for bile duct obstruction in ampullary cancer? / S.B. Park, H.W. Kim, D.H. Kang, C.W. Choi, J.H. Ryu, C.W. Chu, S.Y. Lee, Y.I. Jeong, H.J. Yeo, E.J. Kim // Dig Dis Sci. —2012. — 57(3):786-90.

316. Park Y.J. Endoscopic drainage in patients with inoperable hilar cholangiocarcinoma / Y. J. Park, D. H. Kang // Korean J. Intern. — 2013. — 28(1): 8-18.

317. Petrescu I. CT vs. MRCP in choledocholithiasis jaundice / I. Petrescu, A.M. Bratu, S. Petrescu, B.V. Popa, D. Cristian, T. Burcos // J Med Life. — 2015. — 8(2):226-31.

318. Pfau P.R. Pancreatic and biliary stents / P.R. Pfau, D.K. Pleskow, S. Banerjee, B.A. Barth, Y.M. Bhat, D.J. Desilets, K.T. Gottlieb, J.T. Maple, U.D. Siddiqui, J.L. Tokar, A. Wang, S.A. Rodriguez // Gastrointestinal Endoscopy. — 2013. — Vol. 77. — №3. — p. 319-327.

319. Phillips G. Percutaneous ultrasound-guided puncture of the gallbladder (PUPG) / G. Phillips, S. Bank, S. Kumari-Subaiya, L.M. Kurtz // Radiology. —1982. — 145(3):769-72.

320. Pitt H.A. Factors affecting mortality in biliary tract surgery / H.A. Pitt, J.L. Cameron, R.G. Postier, T.R. Gadacz // Am. J. Surg. — 1981. — Vol. 141. — №1. — P. 66-72.

321. Poincloux L. Endoscopic ultrasound-guided biliary drainage after failed ERCP: cumulative experience of 101 procedures at a single center / L. Poincloux, O. Rouquette, E. Buc, J. Privat, D. Pezet, M. Dapoigny, G. Bommelaer, A. Abergel // Endoscopy. — 2015. — 47(9):794-801.

322. Pugh R.N. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices / R.N. Pugh, I.M. Murray-Leon, J.L. Dawson et al. // Br. J. Surg. — 1973. — V. 60. — N.8. — P. 646-649.

323. Puli S.R. Bilateral and unilateral stenting for malignant hilar obstruction: a systematic review and meta-analysis / S.R. Puli, N. Kalva, S.R. Pamulaparthy, M.L . Bechtold, M.D. Cashman, F.H. Volmar, S. Dhillon, M.F. Shekleton, N.C. Estes, D. Carr-Locke // Indian J Gastroenterol. — 2013. — 32(6):355-62.

324. Radwin I.S. Advantages of gradual decompression following complete bile duct obstruction / I.S. Radwin, W.D. Fralier // Surg. Gynec. Obstr. — 1937. — Vol. 65. — P.11-15.

325. Ranson J.H. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis / J.H. Ranson, K.M. Rifkind, D.F. Roses et al. // Surg. Gynecol. Obstet.. — 1974. — № 139(1). — P. 69-81.

326. Remolar J. Percutaneous transhepatic cholangiography / J. Remolar, S. Katz, B. Rybak, O. Pellizari // Gastroenterol. — 1956. — Vol. 31. — №1. — P. 39–46.

327. Saleem A. Meta-analysis of randomized trials comparing the patency of covered and uncovered self-expandable stents for palliation of distal malignant

bile duct obstruction / A. Saleem, C.L. Leggett, M.H. Murad, T.H. Baron // Gastrointestinal Endoscopy. — 2011. — 74(2):321-327.

328. Scheer F. Single-phase percutaneous recanalization of malignant bile duct obstructions with a covered stent graft / F. Scheer, C. Wissgott, C.W. Lüdtke, C. Niessen, P. Kamusella, P. Wiggermann, R. Andresen // Rofo. —2014. — 186(4):394-9.

329. Shao J.H. Percutaneous transhepatic biliary drainage and stenting for malignant obstructive jaundice: A report of two cases / J.H. Shao, H.X. Fang, G.W. Li, J.S. He, B.Q. Wang, J.H. Sun // Exp Ther Med. — 2015. — 10(4):1503-1506.

330. Seldinger S.I. A simple method of catheterization of the spleen and liver / S.I. Seldinger // Acta Kadiol. — 1957. — Vol. 48. — №2. — P. 93–96.

331. Seldinger S.I. Percutaneous transhepatic cholangiography / S.I. Seldinger // Acta Radiol. — 1966. —P. 253.

332. Sewnath M.E. The effect of preoperative biliary drainage on postoperative complications after pancreaticoduodenectomy / M.E. Sewnath, R.S. Birjmohum, H. Obertop // J. Am. Coll. Surg. — 2001. — Vol. 192. — №6. — P. 726-734.

333. Shah T. Management of occluded metal stents in malignant biliary obstruction: similar outcomes with second metal stents compared to plastic stents / T. Shah, S. Desai, M. Haque, H. Dakik, D. Fisher // Dig Dis Sci. — 2012. — 57(11):2765-73.

334. Siddiqui A.A. Self-expanding metal stents (SEMS) for preoperative biliary decompression in patients with resectable and borderline-resectable pancreatic cancer: outcomes in 241 patients / A.A. Siddiqui , V. Mehendiratta, D. Loren, T. Kowalski, J. Fang, K. Hilden, D.G. Adler // Dig Dis Sci. —2013. — 58(6):1744-50.

335. Sindhu R.S. MRCP Helps in Chronic Pancreatitis Complicated with Obstructive Jaundice / R.S. Sindhu, B. Natesh, R. Rajan // Indian J Surg. — 2015. — 77(Suppl 3):1405-6.

336. Soderlund C. Covered metal versus plastic stents for malignant common bile duct stenosis: a prospective, randomized, controlled trial / C. Soderlund, S. Linder // Gastrointestю Endosc. — 2006. — Vol. 63. — №7. — P. 986–995.

337. Soejima T. Percutaneous choledochoduodenostomy — a case of incapable biliary endoprosthesis / T. Soejima, S. Morita, R. Odani, T. Yokota // Rinsho Hoshasen. — 1986. — 31(10):1165-7.

338. Song T.J. Metal versus plastic stents for drainage of malignant biliary obstruction before primary surgical resection / T.J. Song, J.H. Lee, S.S. Lee, J.W. Jang, J.W. Kim, T.J. Ok, D.W. Oh, D.H. Park, D.W. Seo, S.K. Lee, M.H. Kim, S.C. Kim, C.N. Kim, S.C. Yun // Gastrointest Endosc. — 2016.

339. Sun C. A meta-analysis of the effect of preoperative biliary stenting on patients with obstructive jaundice / C. Sun, G. Yan, Z. Li, C.M. Tzeng // Medicine. — 2014. — 93(26):e189.

340. Sun X.R. Endoscopic Biliary Stenting Versus Percutaneous Transhepatic Biliary Stenting in Advanced Malignant Biliary Obstruction: Cost-effectiveness Analysis / X.R. Sun, C.W. Tang, W.M. Lu, Y.Q. Xu, W.M. Feng, Y. Bao, Y.Y. Zheng // Hepatogastroenterology. — 2014. — 61(131):563-6.

341. Szulman C. Antegrade papillary balloon dilation for extrahepatic bile duct stone clearance: lessons learned from treating 300 patients / C. Szulman, M. Giménez, S. Sierre // J Vasc Interv Radiol. — 2011. — 22(3):346-53.

342. Thompson C.M. Management of iatrogenic bile duct injuries: role of the interventional radiologist / C.M. Thompson, N.E. Saad, R.R. Quazi, M.D. Darcy, D.D. Picus, C.O. Menias // Radiographics. — 2013. — 33(1):117-34.

343. Tol J.A. Metal or plastic stents for preoperative biliary drainage in resectable pancreatic cancer / J.A. Tol, J.E. van Hooft, R. Timmer, F.J. Kubben, E. van der Harst, I.H. de Hingh, F.P. Vleggaar, I.Q. Molenaar, Y.C. Keulemans, D. Boerma, M.J. Bruno, E.J. Schoon, N.A. van der Gaag, M.G. Besselink, P. Fockens, T.M. van Gulik, E.A. Rauws, O.R. Busch, D.J. Gouma // Gut. — 2015.

344. Tol J.A. The quandary of preresection biliary drainage for pancreatic cancer / J.A. Tol, O.R. Busch, N.A. van der Gaag, T.M. van Gulik, D.J. Gouma // Cancer J. — 2012. — 18(6):550-4.

345. Trikudanathan G. Staging accuracy of ampullary tumors by endoscopic ultrasound: meta-analysis and systematic review / G. Trikudanathan, B. Njei, R. Attam, M. Arain, A. Shaukat // Digestive Endoscopy. — 2014. — 26(5):617-126.

346. Van der Gaag N.A. Preoperative biliary drainage for cancer of the head of the pancreas / N.A. Van der Gaag, E.A. Rauws, C.H. van Eijck, M.J. Bruno // N. Engi. J. Med. — 2010. — Vol. 362. — №2. — P. 129-137.

347. Van Heek N.T. Preoperative biliary drainage for pancreatic cancer / N.T. Van Heek, O.R. Busch, T.M. Van Gulik, D.J. Gouma // Minerva Med. — 2014. — 105(2):99-107.

348. Virgilio E. Conservative Management of Pneumoperitonitis after Percutaneous Transhepatic Insertion of Metallic Biliary Stents / E. Virgilio, P.A. Chieco, A. Salaj, F. Tozzi, F. Desideri, E. Di Giulio, M. Cavallini // Am Surg. — 2015. — 81(12):E418-9.

349. Walter T. Endoscopic or percutaneous biliary drainage for Klatskin tumors? / T. Walter, C.S. Ho, A.M. Horgan, A. Warkentin, S. Gallinger, P.D. Greig, P. Kortan, J.J. Knox // J Vasc Interv Radiol. — 2013. — 24(1):113-21.

350. Wang Q. Preoperative biliary drainage for obstructive jaundice / Q. Wang, K. S. Gurusamy, H. Lin, X. Xie, C. Wang // The Cochrane Collaboration. — Cochrane Hepato-Biliary Group. — 2008.

351. Watanapa P. Surgical palliation for pancreatic cancer: developments during the past two decades / P. Watanapa, R.C.N. Williamson // Brit. J. Surg. — 1992. — Vol. 79. — P. 8-20.

352. Wu J. Efficacy of percutaneous transhepatic cholangiodrainage (PTCD) in patients with unresectable pancreatic cancer / J. Wu, L. Song, Y. Zhang, D.Y. Zhao, B. Guo, J. Liu // Tumour Biol. —2014. — 35(3):2753-7.

353. Xin K.Y. Obstructive jaundice due to intraductal tumour thrombus in recurrent hepatocellular carcinoma: what is the optimal therapeutic approach? / K.Y. Xin, L.S. Yee, T.T. Yong, A.C. Fui // Hepatogastroenterology. — 2014. — 61(135):1863-6.

354. Xiong J.J. Preoperative biliary drainage in patients with hilar cholangiocarcinoma undergoing major hepatectomy / J.J. Xiong, Q.M. Nunes, W. Huang, S. Pathak, Ai-Lin Wei, Chun-Lu Tan, Xu-Bao Liu // World J Gastroenterol. — 2013. — 19(46): 8731-8739.

355. Xu C. Analysis of different ways of drainage for obstructive jaundice caused by hilar cholangiocarcinoma / C. Xu, P.H. Lv, X.E. Huang, S.X. Wang, Sun L, F.A. Wang // Asian Pac J Cancer Prev. — 2014. —15(14):5617-20.

356. Xu C. Comparison of infection between internal-external and external percutaneous transhepatic biliary drainage in treating patients with malignant obstructive jaundice / C. Xu, X.E. Huang, S.X. Wang, P.H. Lv, L. Sun, F.A. Wang // Asian Pac J Cancer Prev. — 2015. —16 (6):2543-6.

357. Xu Y.S. Ultrasonically guided percutaneous transhepatic cholangiography and biliary drainage: experience with 15 cases / Y.S. Xu, G.B. Ouyang, D.F. Lang // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. — 1982. — 21(7):390-2.

358. Yamamoto R. Comparison of endoscopic stenting for malignant biliary obstruction: A single-center study / R. Yamamoto, M. Takahashi, Y. Osafune, K. Chinen, S. Kato, S. Nagoshi, K. Yakabi // World J Gastrointest Endosc. — 2015. — 7(9):889-94.

359. Yang L.C. Biliary stenting for unresectable cholangiocarcinoma: A population-based study of long-term outcomes and hospital costs in Taiwan / L.C. Yang, H.Y. Shi, J.W. Huang, K.T. Lee // Kaohsiung J Med Sci. — 2015. — 31(7):370-6.

360. Yoon W.J. A comparison of metal and plastic stents for the relief of jaundice in unresectable malignant biliary obstruction in Korea: an emphasis on cost-effectivness in a country with a low ERCP cost / W.J. Yoon, J.K. Ryu, K.L. Yang // Gastrointest. Endosc. — 2009. — Vol.70. — №2. — P. 284-289.

361. Yu F.X. Effectiveness and safety of preoperative percutaneous transhepatic cholangiodrainage with bile re-infusion in patients with hilar cholangiocarcinoma: a retrospective controlled study / F.X. Yu, S.Q. Ji, L.F. Su, S.C. Zhang, Q.Y. Zhang // Am J Med Sci. — 2013. — 346(5):353-7.

362. Zhao L. Palliation double stenting for malignant biliary and duodenal obstruction / L. Zhao, H. Xu, Y. Zhang // Exp Ther Med. — 2016. — 11(1):348-352.

363. Zhao X.Q. Comparison of percutaneous transhepatic biliary drainage and endoscopic biliary drainage in the management of malignant biliary tract obstruction: a meta-analysis / X.Q. Zhao, J.H. Dong, K. Jiang, X.Q. Huang, W.Z. Zhang // Digestive Endoscopy. — 2015. — 27(1):137-45.

364. Zhu H.D. A novel biliary stent loaded with (125)I seeds in patients with malignant biliary obstruction: preliminary results versus a conventional biliary stent / H.D. Zhu, J.H. Guo, G.Y. Zhu, S.C. He, W. Fang, G. Deng, Y.L. Qin, G.Z. Li, D.M. Coldwell, G.J. Teng // J Hepatol. — 2012. —56(5):1104-11.

365. Zhou H. Endoscopic sphincterotomy associated cholangitis in patients receiving proximal biliary self-expanding metal stents / H. Zhou, L. Li, F. Zhu, S.Z. Luo, X.B. Cai, X.J. Wan // Hepatobiliary Pancreat Dis Int. — 2012. — 15;11(6):643-9.