

**КАРИМОВ Ш.И., АХМЕДОВ Р.М., КИМ В.Л.**

**МАЛОИНВАЗИВНЫЕ  
ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ  
ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И  
ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ**

**ТАШКЕНТ - 2003**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

	<b>ВВЕДЕНИЕ</b>	4
<b>ГЛАВА 1</b>	<b>СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ</b>	7
	Современные тенденции в лечении неосложненной желчнокаменной болезни	10
	Осложнения желчнокаменной болезни и современные подходы к их лечению	21
<b>ГЛАВА 2</b>	<b>МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА</b>	32
	Этиология механической желтухи	32
	Клиническое течение механической желтухи	38
	Печеночная недостаточность у больных с механической желтухой	49
	Диагностический алгоритм при механической желтухе	58
	Бактериологические исследования	61
	Инструментальные исследования	62
	Дифференциальная диагностика желтух	68
	Алгоритм использования малоинвазивных вмешательств	74
	Принципы консервативной терапии механической желтухи на I этапе в период декомпрессии желчных путей	75
<b>ГЛАВА 3</b>	<b>МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ</b>	80
	Литолизис в лечении желчнокаменной болезни	80
	Дистанционная ударно-волновая литотрипсия в лечении желчнокаменной болезни	102
	Лапароскопическая холецистэктомия в лечении желчнокаменной болезни	121
	Чрескожная чреспеченочная холецистостомия в лечении острого калькулезного холецистита	152
	Эндоскопические ретроградные вмешательства в лечении желчнокаменной болезни и ее осложнений	160
	Чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства в лечении желчнокаменной болезни	183
	<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b>	214
	<b>ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА</b>	227

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	- артериальное давление
АЛТ	- аланин-аминотрансфераза
АСТ	- аспартат-аминотрансфераза
БДС	- большой дуоденальный сосочек
ДБ	- децибел
ДУВЛ	- дистанционная ударно-волновая литотрипсия
ЖКБ	- желчнокаменная болезнь
ЛЛ	- литолизис
ЛХЭ	- лапароскопическая холецистэктомия
МЖ	- механическая желтуха
ОКХ	- острый калькулезный холецистит
ОХЭ	- открытая холецистэктомия
ПН	- печеночная недостаточность
ПОН	- полиорганная недостаточность
ППН	- печеночно-почечная недостаточность
ПХЭС	- постхолецистэктомический синдром
РЭБД	- рентгенэндобилиарная дилатация
ТД ПСП	- трансдуоденальная папиллосфинктеропластика
ТОХ	- терминальный отдел холедоха
УЗИ	- ультразвуковое исследование
ХДА	- холедоходуоденоанастомоз
ХКХ	- хронический калькулезный холецистит
ХЛТ	- холедохолитотомия
ЧЧХГ	- чрескожная чреспеченочная холангиография
ЧЧХС	- чрескожная чреспеченочная холангиостомия
ЧЧХцС	- чрескожная чреспеченочная холецистостомия
ЧЧЭБВ	- чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства
ЭВР	- электролизный водный раствор
ЭГДФС	- эндоскопическая гастродуоденофиброскопия
ЭКГ	- электрокардиограмма
ЭПСТ	- эндоскопическая папиллосфинктеротомия
ЭРВ	- эндоскопические ретроградные вмешательства
ЭРХПГ	- эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

## ВВЕДЕНИЕ

Желчнокаменную болезнь считают болезнью века, болезнью цивилизации. Надо сказать, что достижения в диагностике и лечении ЖКБ очевидны. Однако, несмотря на высокий уровень современной медицины, сообщения последних лет показывают, что имеется тенденция к увеличению числа больных с этой патологией. Ею поражены до 15% населения всего земного шара, причем количество больных возрастает за каждое десятилетие примерно в 2 раза (Максимов В.А. и соавт., 1997; Дадвани С.А. и соавт., 2000; Falk symposium, 1999).

В данной тенденции, к сожалению, не уменьшается количество осложненных форм. Причинами, приводящих к этому, являются порой необоснованно долгое нахождение больных на амбулаторном лечении, отсутствие единых подходов в лечении ЖКБ, недооценка вероятности тяжелых осложнений (Луцевич Э.В. и соавт., 1999; Каримов Ш.И. и соавт., 2000; Гальперин Э.И. и соавт., 2000; Назиров Ф.Г. и соавт., 2000).

Все сказанное ставит проблему ЖКБ на уровень социальной и вполне логично, что решение ее должно быть народно-хозяйственной задачей.

Актуальность проблемы лечения больных с рассматриваемой патологией требует поиска путей более ранней ее диагностики и адекватного лечения. В этом отношении будут интересны исследования и разработки, проводимые в области превентивной медицины, в частности, так называемой хирургической эпидемиологии (Атаханов А., 1999). Выявление ранних стадий ЖКБ очень сложно, малоинформативно и часто связано со сложными и трудоемкими процедурами биохимического исследования желчи при дуоденальном зондировании (Крутиков С.Н., 1992, Максимов В.А. и соавт., 1997).

Ранняя же диагностика очень важна в отношении определения глубины патологических изменений в желчном пузыре, возможности прерывания комплекса патогенетических механизмов камнеобразования, тем самым, обоснования консервативных методов лечения, литолизиса и

экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии. В настоящее время показания к применению вышеописанных способов лечения довольно ограничены. Несмотря на жесткий отбор лечения больных этими методами, количество неудовлетворительных результатов остается достаточно высоким. По мнению некоторых авторов полной элиминации камней из желчного пузыря можно добиться лишь в 10% случаев, а рецидив камнеобразования может составлять 46-50% (Darzi A., 1994; Sackman M., 1994; Wilson I. R. et al., 1994; Cesmeli E., 1999). Кроме того, при длительном применении литолитических препаратов могут возникнуть нежелательные осложнения типа холестатического гепатита, холестероза желчного пузыря, дисфункции кишечника. При литотрипсии могут возникнуть ряд таких негативных последствий как развитие обтурационного холецистита, миграция фрагмента конкремента с возникновением желтухи, панкреатита (Vuoristo M., 1998; Benninger J. et al., 1999; Miettinen T.E., Hoebbers F.J.P. et al., 1999).

Хирургическое вмешательство до настоящего времени остается методом выбора лечения ЖКБ, в первую очередь, ее осложненных форм. Однако оно сопровождается достаточно большим числом осложнений (5-26%) и летальности (0,3-25,5%), особенно у больных с высоким операционным риском. Причем, у пациентов старше 60 лет на каждое последующее десятилетие жизни существует прогноз увеличения летальности в 2-3 раза (Прохорова И.П., 1989; Алиджанов Ф.Б., 1997; Акилов Х.А. и соавт., 1999; Хаджибаев М.Х. и соавт., 2000; Caballero M.A.C., 1998; Carlei F. et al., 1999; Shimizu F., 1999).

Опасные для жизни осложнения, связанные с операцией, особенно при острых формах воспаления, механической желтухе с наличием печеночной недостаточности все чаще и чаще ставят вопрос о поиске малотравматичных щадящих методов лечения. Лейтмотив этих стремлений – максимально высокий клинический эффект при минимальном количестве осложнений и летальности (Федоров В.Д. и соавт., 1997; Каримов Ш.И. и

соавт., 2000; Галлингер Ю.И. и соавт., 2000; Erickson R.A. et al., 2001; Kim M.H. et al., 2001; Laufer U. et al., 2001; Takada T., 2001)

Приемы, так называемой «малой хирургии», как холецистостомия, холангиостомия, чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства и ретроградные эндоскопические манипуляции позволяют с минимальной травмой, под местной анестезией, провести декомпрессию и санацию желчного пузыря и протоков, снять явления интоксикации, механической желтухи, печеночной недостаточности. С другой стороны, широкое внедрение новых и порой недостаточно освоенных малоинвазивных методик при отсутствии практического опыта, четких показаний и противопоказаний к их применению, зачастую приводит к увеличению числа осложнений, в конечном итоге дискредитируя метод. Все еще предстоит изучить более детально эффективность этих методов, более конкретно определить показания к их применению.

Таким образом, до настоящего времени роль и место малоинвазивных методов в лечении желчнокаменной болезни и ее осложнений окончательно не определены. Нет ясности в вопросах этапности и объема вмешательств, сочетании открытых и закрытых способов операций.

Учитывая, что многие аспекты проблемы лечения ЖКБ и ее осложнений достаточно полно освещены в литературе, нами акцентировалось внимание в основном на нерешенных и дискуссионных вопросах с тем, чтобы изложить нашу точку зрения, то есть поделиться более чем двадцатилетним опытом лечения этой категории больных.

Приведены оригинальные разработки, являющиеся приоритетными для нашей республики. Даны алгоритмы диагностики и лечения больных ЖКБ и ее осложнениями. Полученные результаты позволяют нам высказать свое отношение к ряду принципиальных вопросов лечения данной патологии. Естественно, они не бесспорны и мы с благодарностью примем все пожелания и критические замечания в наш адрес.

## **ГЛАВА I. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ**

На сегодняшний день одно из самых распространенных заболеваний во всем мире - это ЖКБ. По данным статистических исследований последних лет данной патологией страдают почти каждая пятая женщина и каждый десятый мужчина. ЖКБ встречается в 6-29% всех аутопсий. Около 10-15% населения всего земного шара поражены этим недугом (Савельев В.С., 1997; Тоскин А.Н., 1998; Fulcher A.S., 2000; Turner M.A., 2000). В возрасте 18-65 лет у 6,7% мужчин и 14,6% женщин встречается ЖКБ, которая с возрастом встречается чаще и в 70-74 года составляет уже 17,5% и 27,7% соответственно (Siquera J.F., 2001; Silva C.H., 2001). Особенно распространена ЖКБ в промышленно развитых странах. В Германии, например, 7-9 млн. людей имеют желчные камни, а в США это число составляет уже 20-25 млн. (Дадвани С.Д., 2000; Ветшев П.С., 2001; Binmoeller K.F., 2001).

Холецистэктомия является самой частой операцией, а число выполняемых ежегодно холецистэктомий только в США превышает 500 тыс. (Andersen T.T., 1997).

Результаты исследований свидетельствуют о том, что число больных ЖКБ за каждые последующие десять лет увеличивается в два раза. В последние годы отмечено увеличение заболеваемости ЖКБ среди лиц молодого возраста и у мужчин, хотя женщины по-прежнему страдают этим заболеванием значительно чаще, примерно в 2 раза (Шулутко А.М., 1998; Прудков М.И., 2000; Бебуришвили А.Г., 2001; Berger M.Y., 2002).

Ввиду указанной широкой распространенности, проблема лечения больных ЖКБ является исключительно актуальной. Больные часто поступают в лечебные учреждения с уже имеющимися симптомами или с возникшими осложнениями. За 2000 год по Узбекистану выполнено 5488 операций по поводу острого холецистита и его осложнений и всего лишь

1797 – по поводу хронического, что неминуемо сопровождается значительным числом послеоперационных осложнений и относительно высокой летальностью (Назыров Ф.Г., 2001). Такие ситуации как острый обтурационный, деструктивный холецистит, холедохолитиаз, стенозы и стриктуры желчных протоков, холангит, холангитические абсцессы печени, МЖ, ПН не имеют тенденции к уменьшению и, по данным разных авторов составляют 8-23% больных (Кукеева Ж. Т., 1996; Гальперин Э.И., 1997; Дедерер Ю.М., 1997; Wilcox M.D., 2000; Harty D.W., 2001). Таким образом, в связи с широкой распространенностью, наиболее частым поражением населения трудоспособного возраста (30-60 лет), наличием большого процента серьезных, а порой и фатальных осложнений, ЖКБ сегодня выходит за рамки медицинской и становится социальной проблемой. Все это требует поиска путей более ранней ее диагностики и адекватного лечения.

Широкое распространение ультразвуковых методов исследования, улучшение оснащения широкой сети лечебных учреждений разных уровней дает возможность выявлять ассимптомные или так называемые «молчащие» камни, «владельцы» которых, однако, довольно часто при тщательном сборе анамнеза обнаруживают дискомфорт в правом подреберье, небольшие диспептические явления. Поэтому для выбора правильного способа лечения целесообразно знать этиологию и патогенез этой патологии вообще и в каждом конкретном случае.

Для выявления ранних форм ЖКБ необходимо проведение комплекса профилактических мероприятий, как среди всего населения, так и отдельных групп, имеющих повышенный риск развития заболевания (Атаханов А., 1999; Мамасалиев Н., 1999). В этом отношении интересны исследования и разработки, проводимые в области превентивной медицины, хирургической эпидемиологии. Эти дисциплины должны быть вооружены современной методологией профилактической медицины и идти по пути реинтеграции на новом уровне с другими специальностями и прежде всего с клинической хирургией (Туракулов Х.Я., 1994; King H., 1991).

Следует отметить, что выявление ранних стадий ЖКБ очень сложно и сегодня, к сожалению, малоинформативно. Это связано со сложными и трудоемкими процедурами биохимического исследования желчи при дуоденальном зондировании (Кригер Д.Г., 2001; Шуркалин Б.К., 2001). С помощью рентгенологического исследования и УЗИ нельзя точно судить о типах камней, проходимости пузырного протока, степени развития холестероза и полной сократительной способности стенок желчного пузыря. В данном случае, возможно, подспорьем может стать КТ (Тодуа Ф.И., 1994; Нечай А.И., 1998; Lunde O.C., 2000).

Знание механизмов развития патологического процесса позволит своевременно выявлять больных с ЖКБ до развития осложненных форм, обосновать патогенетическое лечение, в том числе и неинвазивные методы. А это позволит избежать многие нежелательные последствия удаления еще функционирующего органа. К сожалению, те же литературные источники показывают, что не всегда выясняется и учитывается выраженность, степень глубины поражения, а также стадия патологического процесса. Данная ситуация может вести к необоснованному расширению показаний к применению того или иного метода лечения или, наоборот, при этом не используются возможности определенных вмешательств.

Сегодня вопрос стоит так, что врачу по ряду симптомов, анализов, некоторых инструментальных данных, не зная конкретно морфологической картины, необходимо установить выраженность воспалительного процесса в желчном пузыре и протоках, степень холестериноза, склероза, глубину поражения печени, других органов и систем организма, интоксикации, возможное дальнейшее развитие заболевания, реальность опасных осложнений и определить ту или иную тактику в каждом конкретном случае.

## **СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛЕЧЕНИИ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

Проявление ЖКБ может иметь очень широкий диапазон от диспептических расстройств, несильных сохраняющихся болей в животе до острого болевого приступа, порой длительного, желтушного окрашивания кожи, слизистых, гипертермии, выраженной общей слабости, недомогания, выраженной интоксикации, перитонита и т.д. (Ветшев П.С., 1998; Zidi SH, 2000).

В настоящее время различают неосложненную и осложненную форму желчнокаменной болезни. В связи с чем существуют различные подходы к лечению ЖКБ. Причем все методы можно разделить на малоинвазивные и оперативные через широкую лапаротомию.

К специфическим малоинвазивным, в первую очередь, относятся ЛЛ и экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ).

Пероральная литолитическая терапия заключается в растворении холестериновых желчных камней с помощью препаратов, основным действующим агентом которых является хенодезоксихолевая кислота – ХДХК (Панцырев Ю.М., 1990; Галлингер Ю.И., 1991; Ермолаев А.С., 1991; Soetikno R.M., 1989). В настоящее время все большее применение находит сочетанное назначение больным двух препаратов – ХДХК и урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) (Балалыкин А.С., 1999; Schmassmann A.A., 1998).

На основании данных литературы сегодня сложились следующие показания к ЛЛ:

- холестериновые, рентгеннегативные камни;
- одиночный камень не более 15 мм, 2-10 камней - менее 10 мм, или более 10 плавающих камней;
- полностью функционирующий желчный пузырь;
- камни не должны занимать более ½ объема желчного пузыря;
- должен быть проходимый пузырный проток;
- холедох, свободный от камней;
- исключение эстрогенов, антацидов, холестерамина, клофибрата;

- жалобы небольшие колики, редкие.

Противопоказаниями к литолитической терапии являются:

- острый или хронический активный гепатит;
- цирроз печени;
- воспаление, гастроинтестинальные язвы;
- беременность;
- нефункционирующий желчный пузырь;
- острый или хронический рецидивирующий холецистит, холангит;
- опухоль желчного пузыря;
- окклюзия пузырного протока;
- камень желчного протока;
- рентген-позитивный камень;
- камни менее 5 мм, оседающие в длину на рентгенограмме (пигментные камни);
- камни с газовой щелью (феномен знака Мерседес-Бенс);
- рентген-прозрачные, но на КТ гомогенно кальцифицированные камни, камни размерами более 15 мм (Арипов У.А., 1995; Гальперин Э.А., 1997; Шулутко А.М., 1998; Емельянов С.И., 1999; Каримов Ш.И., 2000; Затевахин И.И., 2000; Касумьян С.Л., 2000; Wang B.S., 1993; Tamada K., 2000).

По сводным статистическим данным литературы рассчитывать на эффект литолитической терапии в показанных случаях можно не более, чем у 10-15% больных. А в случае успеха лечение должно проводиться пожизненно (Гальперин Э.А., 1997; Шулутко А.М., 1998; Каримов Ш.И., 2000; Tamada K., 2000).

Количество случаев повторного образования камней в желчном пузыре после литолитической терапии довольно значительно и составляет 50% (Арипова Н.У., 1999; Борисов А.Е., 1999; Балалыкин А.С., 2000; 1996; Hanau L.H., 2000).

Другим неинвазивным методом лечения желчных камней является экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ), которая в конце 80-х, начале 90-х годов приобрела большую популярность, так как позволяла элиминировать камни при сохранении желчного пузыря, что само по себе является очень заманчивым (Старков Ю.Г., 1987; Захаров Ю.И., 1989; Арипов У.А., 1990; Гальперин Э.И., 1991). Метод заключается в неинвазивном дистанционном дроблении конкрементов желчного пузыря ультразвуковым лучом высокой энергии на мелкие фрагменты, которые в последующем подвергаются пероральной литолитической терапии и эвакуируются из желчного пузыря (Куликов Д.М., 1995; Миронов А.С., 2000; Raumgartner G.I., 1994; Aberger F.J., 1999).

На этапах разработки первоначально показаниями к проведению ЭУВЛ были:

- согласие пациента на данный вид лечения;
- возможность позиционирования камня в фокусе ударных волн;
- одиночный камень желчного пузыря диаметром от 0,5 до 3 см или 2-3 камня общим диаметром до 3 см;
- наличие желчнокаменных колик в анамнезе;
- рентген-негативный камень или камень с рентген-позитивным краевым контуром с минимальным содержанием кальция;
- функционирующий желчный пузырь (по данным оральной динамической холецистографии и динамической сонографии);
- степень анестезиологического риска не выше 3 степени.

Противопоказаниями к применению ЭУВЛ являлись:

- беременность;
- нарушение свертываемости крови, применение антикоагулянтов, антиагрегантов, нестероидных противовоспалительных препаратов;
- наличие кисты, сосудистой аневризмы, гемангиомы по оси ударных волн;
- нахождение костей и легких по оси ударных волн;

- тяжелое сопутствующее заболевания;
- наличие аритмии, электростимулятора сердца;
- острый гепатит или хроническое заболевание печени с портальной гипертензией;
- анестезиологический риск выше 3 степени;
- неконтролируемая гипертензия;
- острый холангит, холецистит, панкреатит, обструкция желчных путей, гастродуоденальная язва, клинические признаки инфекции желчных путей;
- склерозирование стенок желчного пузыря (по данным динамической ультрасонографии);
- кальцинированные или множественные камни;
- общая площадь камней более 3 см;
- масса тела более 125% от идеального (Захаров Ю.И., 1987; Гальперин Э.И., 1990; Wang B.S., 1993; Wilson I., 1994; Hurrell M.A., 1995; Pattinson N.R., 1995).

По данным различных авторов ЭУВЛ является показанной в 10-15% случаев. Количество наблюдений полной фрагментации конкрементов колеблется в пределах 75-98%, а результаты элиминации фрагментов камней после литотрипсии по данным различных авторов разноречивы – 95-100% (Гаркавенко В.А., 1989; Балалыкин А.С., 1991; Захматов Ю.М., 1991; Арипова Н.У., 1993; Иванов А.Э., 1997; Каримов Ш.И., 2001; Jonsson K.A., 1994; Zdolsek J.M., 1995).

Таким образом, на настоящий момент вполне очевидно, что чрезмерно суженные показания к применению таких неинвазивных методов лечения как ЛЛ и дистанционной литотрипсии значительно ограничивают их широкое использование. Однако надо отметить, что после первых неудач использования лизиса и ЭУВЛ, у большинства авторов прохладное отношение к этим неинвазивным методам не прошло. И особых попыток корректировки показаний к последним и способов их применения

фактически не было. То есть в мире продолжается тенденция активного удаления желчного пузыря при ЖКБ. В то же время не стоит забывать, что желчный пузырь, участвуя во многих интерорецептивных связях организма, отвечает за выполнение ряда функций, концентрационной, абсорбционной, секреторной, экскреторной, висцеро-висцеральной взаимосвязи. Поэтому удаление еще функционирующего желчного пузыря чревато развитием нежелательных постхолецистэктомических явлений, ухудшающих результаты лечения. В настоящее время способов, позволяющих улучшить ближайшие и отдаленные результаты ЛЛ и дробления камней и тем самым увеличить количество пациентов, которым показано данное лечение, пока не существует.

До последнего десятилетия хирургическое лечение ЖКБ оставалось основным методом устранения холелитиаза и его осложнений.

На заре хирургии ЖКБ большие надежды возлагались на идеальную холецистолитотомию. Однако в связи с почти обязательным рецидивом холелитиаза от этой операции повсеместно отказались (Пиковский Д.Л., 1980; Кузин М. И., 1995).

Успехи в области инвазивной желчной рентгенологии за последние десятилетия позволили решать некоторые проблемы холецистолитиаза и его осложнений с помощью ЧЧХцС (Гальперин Э.И., 1996; Арипов У.А., 1998; Кондратенко П.Г, 2000; Васильев А.А, 2001; Dempsey D.T., 1999). При этом после канюлирования желчного пузыря создается возможность введения контактных растворителей камней или их механического дробления. Однако роль многих растворителей в лечении ЖКБ остается весьма ограниченной вследствие их токсичности.

Лапароскопическая холецистостомия с целью удаления желчных камней на модели экспериментального животного была проведена Фримдбергом (1978). Затем рассматривалась модификация этого метода на экспериментальных животных, где использовалась лапароскопическая чрескожная холецистостома для подведения к желчным камням электрода

литотриптора (Horlander A.C., 1983). Позднее для разрушения камней использовали электрогидравлическую (Гаркавенко В.А., 1989), ультразвуковую (Burenne H.J., 1990) и лазерную литотрипсию. Мелкие камни и фрагменты затем удаляли с помощью аспирации или корзинкой типа Дормиа. Однако эти процедуры сложны, требуют виртуозной техники исполнения и часто не всегда осуществимы (Балалыкин А.С., 1991; Захматов Ю.М., 1994; Авалиани М.В., 1998).

Процент осложнений при использовании этого метода достаточно высок – 15-18%. А потому терялся смысл применения этих трудоемких процедур, чреватых большим числом осложнений, если в дальнейшем многими авторами выполнялась обычная холецистэктомия (Cipolletta L.C., 1991; Thistle J.L., 1993).

Методом выбора лечения ЖКБ и ее осложнений до последнего десятилетия оставалась ОХЭ, которая была предложена и выполнена впервые у человека еще в 1882 году в Берлине Лангенбухом и с тех пор зарекомендовала себя как прекрасная операция (Дедерер Ю. М., 1983; Савельев В. С., 1986; Прохорова И.П., 1989; Рудин Э. Г., 1990; Perissat I.F., 1990).

В результате совершенствования мельчайших этапов вмешательства и операционной техники, в течение долгих десятилетий открытая элективная холецистэктомия стала называться «золотым стандартом» в лечении желчнокаменной болезни. Показаниями к выполнению ОХЭ являлись любые формы ЖКБ, требующие оперативного лечения. При этом обеспечивался широкий доступ к желчному пузырю, внепеченочным желчным путям, печени, поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке; возможен осмотр и пальпация практически всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства; выполняема вся программа интраоперационной ревизии внепеченочных желчных путей. При ОХЭ возможны любые варианты завершения операции, а также выполнение сочетанных хирургических вмешательств. ОХЭ стала максимально безопасным методом

операции при наличии выраженных воспалительных или рубцовых изменений в подпеченочной области, в области треугольника Кало и гепатодуоденальной связки (Алиджанов Ф.Б., 1997; Акилов Х.А., 1999; Арипов У.А., 1999; Дадвани С.Д., 2000; Ferrucci J.T., 1993; Adson M.A., 1998).

Однако этому методу присущи свои определенные и существенные недостатки.

1. Операционная травма средней тяжести, ведущая к развитию катаболической фазы послеоперационного периода, парезу кишечника, нарушениям функции внешнего дыхания, ограничению физической активности больного.

2. Значительная травма структур передней брюшной стенки (при некоторых вариантах доступа – нарушение кровоснабжения и иннервации мышц), значительное число ранних и поздних раневых осложнений, в частности – послеоперационных вентральных грыж – 15,2% (после холецистэктомии по поводу острого холецистита в 18,1% и хронического – в 8,5% случаев), иногда – послеоперационных эвентераций органов брюшной полости.

3. Существенный косметический дефект.

4. Длительный период посленаркозной и послеоперационной реабилитации и нетрудоспособности.

5. Спаечная болезнь брюшной полости (Гальперин Э.И., 1987; Дедерер Ю.М., 1991; Алиджанов Ф.Б., 1997; Carlei F.C., 1990; Schietroma M.V., 1991).

Естественно, сегодня результаты ОХЭ не могут удовлетворить клиницистов. Так, только послеоперационная летальность при хроническом холецистите колеблется в пределах 1-2,1% (Кузовлев Н.Ф., 1983; Королев Б.А., 1990; Савельев В.С., 1990).

В конце 80-х годов в результате разработки нового эндоскопического оборудования и техники аподактильного проведения операций появились новые возможности в хирургии, и, прежде всего, в осуществление разнообразных лапароскопических оперативных вмешательств. Благодаря

активной роли клиницистов в создании оборудования и внедрения в практику новых операций, произошла поистине технологическая революция в клинической хирургии (Perissat I.F., 1990; Collet D.J, 1990).

ЛХЭ впервые была выполнена в 1986 году немецким хирургом Мюхе, а в 1987 году описана хирургом из Лиона Филиппом Мюре. Внедрение в практику хирургов данного метода привело к пересмотру традиционных подходов и дало совершенно другую, принципиально новую методику, позволившую резко улучшить результаты лечения.

В течение 2-3-х лет ЛХЭ завоевала широкую популярность во всех странах мира. На большом клиническом материале было показано, что ЛХЭ имеет высокий эффект и в некоторых клиниках на ее долю приходится 70-90% операций по поводу ЖКБ. В структуре эндоскопических операций холецистэктомия составляет 90% (Вахидов В.В., 1995; Гальперин Э.А., 2000; Шулутко А.М., 2002). Впервые в Узбекистане ЛХЭ была выполнена Вахидовым А.В. (1994).

Новый способ удаления желчного пузыря был внедрен во всех странах мира благодаря преимуществам ЛХЭ перед открытой хирургической операцией: небольшая травматичность, значительно меньшая выраженность болевого синдрома, быстрое восстановление физической активности после операции, уменьшение сроков пребывания в стационаре, косметический и экономический эффекты (Шулутко А.М., 1997; Емельянов С.И., 1998; Каримов Ш.И., 1999; Ким В.Л., 2002; Khaira H.S., 1999; Ridings P.C., 2000).

По мнению большинства авторов минимизация риска развития осложнений при выполнении ЛХЭ связана со многими факторами. Основными из них являются адекватная оценка показаний и противопоказаний к ЛХЭ, рациональная предоперационная подготовка больных, прогнозирование и профилактика негативных последствий пневмоперитонеума, высокий уровень технического оснащения операции, соблюдение разработанных стандартов ЛХЭ, высокий профессиональный

уровень хирургов (Шулутко А.М., 1997; Емельянов С.И., 1998; Каримов Ш.И., 1999; Khaira H.S., 1999; Ridings P.C., 2000).

Принципиально показания к ЛХЭ не должны отличаться от показаний к ОХЭ, ибо цель этих операций одна – удаление желчного пузыря. Однако применение ЛХЭ имеет ряд некоторых ограничений. В литературе описаны следующие показания и противопоказания к выполнению ЛХЭ. К показаниям относятся ХКХ, холестероз, полипоз желчного пузыря; асимптоматический холецистолитиаз; острый холецистит (до 48 ч. от начала заболевания); хронический бескаменный холецистит (Шулутко А.М., 1997; Емельянов С.И., 1998; Каримов Ш.И., 1999; Khaira H.S., 1999; Ridings P.C., 2000).

Противопоказаниями принято считать выраженные сердечно-легочные нарушения; некорректируемые нарушения свертывания крови; диффузный гнойный или разлитой перитонит; воспалительные изменения передней брюшной стенки; поздние сроки беременности (2-3-й триместр); острый холецистит после 48 ч. от начала заболевания; выраженные рубцово-воспалительные изменения в области шейки желчного пузыря и печеночно-дуоденальной связки; механическая желтуха; острый панкреатит; билиодигестивные и билиобилиарные свищи; рак желчного пузыря; перенесенные операции на верхнем этаже брюшной полости. Следует отметить, что все перечисленные противопоказания в достаточной мере относительны. По мере совершенствования методики и накопления клинического опыта расширяются показания к применению ЛХЭ. Круг противопоказаний к ЛХЭ в последнее время существенно сужается, но до настоящего времени этот вопрос все же остается предметом острой дискуссии на страницах журналов и многочисленных конференций (Прудков М.И., 1996; Балалыкин А.С., 1996; Акилов Х.А., 1999; Брискин Б.С., 2000; Арипова Н.У., 2002; Martin R.F., 1994; Ragheb S., 2000).

Таким образом, ЛХЭ, проведенная опытными специалистами, владеющими традиционными оперативными вмешательствами на желчных

путях при обязательном учете всех показаний и противопоказаний к ней, является методом выбора в лечении ЖКБ. Эта операция – первый шаг на пути к операциям 21 века, которая будет выполняться внутри кожно-мышечного каркаса без вскрытия полостей организма человека. Дальнейший прогресс лапароскопических операций, по-видимому, связан с усовершенствованием, направленных на профилактику специфических осложнений, а также применяемых инструментов («иглоскопических» и др.) и аппаратуры, внедрением стереотелевидения и виртуального моделирования, использованием робототехники оперирования и других инновационных технологий.

В 1903 году российский хирург-гинеколог Д.О. Отт произвел осмотр органов брюшной полости через небольшой разрез заднего свода влагалища с помощью длинных крючков-зеркал и налобного рефлектора в качестве источника освещения. Уже к 1907 году им были выполнены некоторые операции на органах малого таза с помощью описанной методики. Именно этот принцип – малый разрез брюшной стенки и создание гораздо большей зоны в брюшной полости, доступной адекватному осмотру и манипулированию – заложен в основу методики мини-лапаротомии с элементами «открытой» лапароскопии по М.И. Прудкову. Эти методы, отвечающие основным принципам малоинвазивной хирургии и исключаящие наложение пневмоперитонеума, стали развиваться с конца 80-х годов.

Несмотря на расширение показаний к выполнению ЛХЭ, существует ряд категорий больных, требующих лечения открытым способом. Кроме того, у небольшого процента больных ЛХЭ оказывается невыполнимой. Некоторые авторы считают, что наличие в арсенале хирургов специальных инструментов, позволяющих выполнять холецистэктомию из минилапаротомного (кроме лапароскопической техники) доступа, дает возможность сохранить верность принципам малоинвазивной хирургии практически во всех случаях, отказаться от стандартных лапаротомий у всех

больных с ЖКБ и ее осложнений (Прудков М.И., 1997; Дадвани С.Д., 1998; Шулутко Д.М., 2000; Franklin M.E., 1998).

Минилапаротомный доступ с элементами «открытой» лапароскопии с использованием специального набора инструментов и аппаратуры позволяет проводить визуальный осмотр органов брюшной полости, расположенных в подпеченочном пространстве, наблюдать за манипулированием, выполнять холецистэктомию, прямую холангиографию, цистикостомию, холедохотомию, холедохолитотомию, холедохостомию, холедоходуоденостомию (Прудков М.И., 1997; Дадвани С.Д., 1998; Шулутко Д.М., 2000; Franklin M.E., 1998).

Видеолапароскопическая холецистэктомия из мини доступа является оперативным методом, который позволяет добиться косметического эффекта и снижения травматичности операции, сопоставимых с таковыми же при ЛХЭ. Количество послеоперационных осложнений при полном овладении описываемой техникой значительно меньше, чем при использовании традиционного доступа, а процент повреждения гепатикохоледоха меньше, чем при ЛХЭ. По мнению некоторых авторов данная методика имеет ряд преимуществ по сравнению с аналогичной «открытой» операцией и даже ЛХЭ: сокращается пребывание больного в стационаре, уменьшается число послеоперационных осложнений, ускоряется процесс физической и трудовой реабилитации (Прудков М.И., 1997; Дадвани С.Д., 1998; Шулутко Д.М., 2000).

Вместе с тем, другие авторы показали преимущества ЛХЭ в сравнении с холецистэктомией из мини доступа при анализе течения послеоперационного периода. Кроме того, по их мнению, небольшой разрез значительно ограничивает осмотр и манипуляции в глубине раны, особенно при работе на шейке желчного пузыря и при остром или склерозирующем холецистите (Корабельников А.И., 1996; Маскин С.С., 1996; Мовчун А.А., 1996; Шрайбер Г.В., 1997).

Любая операция должна нести с собой наименьший риск развития интраоперационных и послеоперационных осложнений. Именно с этой точки зрения разрабатываются показания к оперативному вмешательству. Поэтому надо говорить о сопоставимости обоих методов операции как по уровню травматичности, так и по качеству жизни оперированных больных в отдаленном периоде. Методы не только не являются конкурирующими, но и в значительной степени дополняют друг друга. Имея практически одинаковые технические условия оперирования, эти методы позволяют рекомендовать близкие показания и противопоказания, общий алгоритм предоперационного обследования больных с ЖКБ для операций малых доступов.

#### **ОСЛОЖНЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИХ ЛЕЧЕНИЮ**

Осложнения ЖКБ встречаются в пределах желчного пузыря и при распространении патологического процесса на соседние органы и системы. К первой группе относятся острый холецистит (занимает по частоте в структуре острых заболеваний органов брюшной полости второе место после острого аппендицита), инфильтрат в подпеченочной области, околопузырный абсцесс, перфорация желчного пузыря, водянка или эмпиема желчного пузыря. Ко второй группе осложнений относятся холедохолитиаз, панкреатит, сателлитный гепатит, стенозирующий папиллит или стенозы ТОХ и БДС, холангит, МЖ, самопроизвольные билиобилиарные, билиодигестивные свищи, гнойники в брюшной полости, местный или разлитой перитонит (Емельянов С.И., 1994; Балалыкин А.С., 1996; Затевахин И.И., 1997; Касумьян С.Л., 2000; Брискин Б.С., 2000; Wang B.S., 1993; Martin R.F., 1994; Tamada K., 2000; Ragheb S., 2000).

Основным патогенетически обоснованным методом лечения первой группы осложнений является холецистэктомия. В последнее время хирургами, владеющими эндоскопическими операциями, для этой цели

применяется ЛХЭ. Однако по данным большинства авторов при остром холецистите длительностью более 48 ч. от начала заболевания этот метод является противопоказанным, так как значительно увеличивает процент осложнений вследствие того, что возможности его в отличие от открытой операции более ограничены выраженным воспалительным, инфильтративным, спаечным процессом (Галлингер Ю.И., 1992; Балалыкин А.С., 1996; Алиев М.А., 1999; Ярема И.В., 2001).

После открытых операций по поводу острого холецистита летальность может достигать 20% и выше (Филимонов М.М., 1982; Шестаков В.А., 1985; Калужских В.В., 1992), хотя в среднем, у большинства авторов этот показатель равен 2,3-11,1% (Родионов В.В., 1991; Алиджанов Ф.Б., 1997; Акилов Х.А., 1999; Майстренко Н. А., 1999). При операциях у лиц старше 60 лет летальность возрастает на 4-6% (Мирошников Б. И., 1993; Кригер А.Г., 2000).

По современным представлениям описанные выше лапароскопическая или чреспеченочная холецистостомия и холецистолитотомия должны применяться при остром некупирующемся приступе, деструктивном холецистите у лиц пожилого, старческого или преклонного возраста, при чрезмерно высокой степени операционного риска вследствие сопутствующей патологии (Артемьева Н.Н., 1986; Емельянов С.И., 2001; Ким В.Л., 2002; Thistle J.L., 1998; Kim H.J., 2000).

В таких случаях о целесообразности холецистостомы свидетельствуют работы, связанные с проведением химической мукоклазии и облитерации просвета желчного пузыря (Гуляев А. А., 1996; Емельянов С.И., 2001; Bissonnette M.I., 1999).

Из опыта более, чем столетней истории хирургического лечения ЖКБ хорошо известно, что холедохолитиаз имеет место у 8-23% больных этой патологией (Гальперин Э.И., 1987; Тарасов В.А., 1991; Поташев Л.В., 1999; Егиев В.Н., 2000; Коротков Н.И., 2000; Луцевич Э.В., 2000; Hurwitz J.V., 2000). А резидуальный холедохолитиаз достигает 1-3% (Прудков М.И., 2000;

Ferzli G.S., 1996), и нередко является причиной развития таких осложнений как холангит, стенозы и стриктуры желчных путей, панкреатит, МЖ, ПН.

МЖ относится к наиболее грозному проявлению различных заболеваний печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, большого дуоденального сосочка и др. Обтурационная желтуха значительно утяжеляет состояние пациентов, ухудшая клиническую картину развитием печеночной и почечной недостаточности, тромбо-геморрагическим синдромом и холецистическими кровотечениями. В дальнейшем могут присоединиться явления гнойного холангита, холангитических абсцессов печени и т.д. (Майстренко Н. А., 1999; Allescher H.D., 1999; Geissler A.A., 1999).

Сегодня не вызывает сомнения, что холестаза, желчная гипертензия, холемия, ахолия являются главными и определяющими факторами в течении заболевания (Chavez C., 1999; Chorny V.V., 1999; Choudari C.P., 1999; Gottschalk P., 1999).

При постепенном нарастании желчной гипертензии, как правило, происходит дилатация желчных капилляров с возможными разрывами, что ведет к частичной гибели гепатоцитов, в результате чего желчь поступает в лимфатические капилляры и кровь. Развиваются тяжелые морфофункциональные изменения печени (Пиковский Д.Л., 1990; Гальперин Э.И., 1987; Касумьян С.А., 1987).

Ахолия приводит к значительному нарушению пищеварения. Особенно значительны последствия дефицита витамина К, приводящие к нарушению свертываемости крови. Многие авторы считают, что тромбогеморрагические осложнения имеют общий патогенез и представляют собой клиническое проявление синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (Филимонов М. И., 1990; Майстренко Н.А., 1997). Тромбогеморрагические осложнения составляют 37,2% от всех летальных исходов при МЖ (Даценко А.П., 1985).

При желчестазе отмечаются значительные расстройства гемодинамики с нарушением артериального, портального кровотока, микроциркуляции

(Гальперин Э.И., 1972, Иванов А.Э., 1997). Величины печеночного кровотока могут уменьшаться на 50% и более со значительным снижением функциональных проб, нарушением ферментативной активности печени (Платунов В.Д., 1984; Майстренко Н. А., 1990).

Структурные нарушения в печени и холемия способствуют качественному нарушению тканевого дыхания, и образованию в организме токсических веществ. Развиваются синдром эндотоксемии и печечно-почечная недостаточность. Токсические вещества проникают через гематоэнцефалический барьер, что проявляется печеночной энцефалопатией. У больных МЖ нарушается иммунитет с развитием гнойных осложнений (Кузнецова Е.Е., 1987; Гальперин Э.И., 1988, Нечай А.И., 1999; Fearon E.G., 1987).

Таким образом, механическая желтуха – это тяжелое патологическое состояние, при котором возникают глубокие морфофункциональные изменения практически во всех органах и системах. Длительное пребывание больных в состоянии желтухи приводит к таким изменениям, что даже восстановление нормального оттока желчи оперативным путем не всегда может прервать порочный круг и прогрессирование печеночной недостаточности – самую частую причину летальных исходов у такой категории больных. В этой ситуации очень важно грамотно и адекватно использовать малотравматичные методы с целью декомпрессии билиарной системы с таким расчетом, чтобы не возникли явления цитолиза печеночных клеток и усугубление гепатоцеллюлярной недостаточности. При этом важное значение приобретает дооперационная оценка тяжести состояния больных в каждом конкретном случае и диагностика причины заболевания, приведшей к развитию данного патологического процесса (Shimizu S., 1999; Siperstein A., 1999; Berger M.Y., 2000).

Благодаря развитию малоинвазивных методов, стало возможным проводить лечение такого тяжелого контингента больных как с МЖ и ПН, другими осложнениями и сопутствующими заболеваниями в два этапа. По

мнению многих авторов (Ким В.Л., 1989; Гальперин Э.И., 1998; Каримов Ш.И., 2000; Шулутко А.М., 2001; Yamakawa T., 2001; Liddell R.P., 2002), на I этапе выполняется дренирование, дозированная декомпрессия и санация билиарной системы, восстановление жизненно важных функций организма, ликвидация явлений печеночной, почечной и других проявлений полиорганной недостаточности. На II этапе – восстанавливается нормальный пассаж желчи в кишечник.

Первое место среди методов обследования желчных протоков занимает ЭРХПГ, которая является методом выбора (Вахидов В.В., 1999; Nelson D.B., 1994). Эффективность этой методики в диагностике холедохолитиаза варьирует в пределах 81-96% (Струсский Л.П., 1998; Самарцев В.А., 2000; Chen Y.K., 1994).

Несмотря на высокую информативность, ЭРХПГ следует применять по строгим показаниям. Частота осложнений этого метода составляет по данным разных авторов 0,8 – 3,6%, а летальность – 0,1-0,5% (Арипов У.А., 2000; Nelson D.B., 2000; Freeman M.L., 2000).

Важным преимуществом ЭРХПГ считается то, что этот способ является диапевтическим, то есть позволяет сразу после выполнения диагностического этапа перейти к лечебному. Выполняется ЭПСТ, дренирование, санация и декомпрессия билиарной системы. При этом конкременты из холедоха отходят либо спонтанно, либо извлекаются с помощью корзинки Дормиа (Прудков М.И., 1996; Никитенко А.И., 2000; Horvath K.D., 1993; Feussner H., 1999). Другим положительным моментом является то, что ЭПСТ во многих случаях исключает необходимость лапаротомии и выполнение открытой холедохолитотомии, дуоденотомии, ТД ПСП, обеспечивая тем самым радикальное лечение (Алиджанов Ф.Б., 1998; Брискин Б.С., 2000; Емельянов С.И., 2001; Spicak J., 1999).

Итак, на сегодняшний день показаниями к выполнению ЭПСТ по данным современной литературы являются: холедохолитиаз, стеноз ТОХ и

БДС, холангит и МЖ (Гостищев В.К., 1996; Пешков А.В., 1999; Назыров Ф.Г., 2000; Chavez C., 1999; Costamagna G., 1999; Tekesin O., 1999).

Противопоказания подразделяют на местные и общие (Гостищев В.К., 1996; Назыров Ф.Г., 2000; Chavez C., 1999; Tekesin O., 1999). К местным – относятся протяженный стеноз ТОХ и БДС, интрадивертикулярное расположение БДС и панкреатит небилиарной этиологии. Общие противопоказания включают нарушения свертываемости крови, острый панкреатит и билиарный цирроз печени (Балалыкин А.С., 1996; Tamada K., 2000). Однако они являются относительными, если речь идет о выполнении ЭПСТ по неотложным показаниям. Дискутабельным остается вопрос о применении ЭПСТ при крупных камнях холедоха размерами от 15 мм и более.

При использовании ретроградных эндоскопических вмешательств в 8-15% случаев камни не отходят и обычная литоэкстракция безуспешна вследствие больших размеров конкрементов. В таких случаях применяются различные методики литотрипсии с использованием механических, ультразвуковых, электрогидравлических, лазерных литотрипторов, при этом эффект контактной литотрипсии достигает 80-98,6% (Савельев В. С., 1996; Брискин Б.С., 2000; Chen Y.K., 1994; Foliente R.L., 1994). В то же время по данным других авторов результаты этих методов не столь высоки (Шулутко А.М., 1998; Емельянов С.И., 2000; Branum G., 1993).

В настоящее время разработаны способы прямого визуального контроля за состоянием желчных протоков с помощью интраоперационной холангиоскопии, также являющейся диапневтическим методом (Галлингер Ю.И., 1993; Тимошин А.Д., 1993; Прудков М.И., 1996; Roth J.J., 2001; Mann V.D., 2001). Интраоперационная холедохолитотомия в лапароскопическом варианте процедура сложная и выполняется с помощью ультразвуковых интраоперационных датчиков. При этом способ позволяет сохранить сфинктерный аппарат ТОХ и БДС (Пешков А.В., 1999; Новомлинский В.В., 2000; Ido K., 1992; Kimura K., 1999). Расширение объема лапароскопической

операции, в частности, за счет холедохотомии влечет за собой увеличение числа осложнений до 29,1% и летальности до 1,6% (Кригер А.Г., 2000; Dion Y.M., 1993; Berci G., 1993; Ferzli G.S., 1996). При интраоперационном выявлении холедохолитиаза другие авторы выполняют ЭПСТ после операции ЛХЭ (Луцевич Э. В., 1998; Борисов А.Е., 2000; Коротков Н.И., 2000).

В случае невозможности выполнения ЭРХПГ и ЭПСТ обычно применяется пункция желчных протоков, ЧЧХГ и при необходимости ЧЧХС. Прямая холецистохолангиография при чрескожной чреспеченочной пункции желчевыводящих путей является одним из наиболее информативных методов диагностики заболеваний билиарной системы, несущим в себе и значительные лечебные возможности (Ким В.Л., 1989; Майер Е.О., 1995; Каримов Ш.И., 2000; Geissler A., 1999; Seo D.W., 1999).

Впервые ЧЧХГ была предложена в 1921 году Ч. Бурхардом, а в 1937 году Мюллер, Хуард, До Хуан Хоп впервые выполнили чрескожную пункцию расширенного внутрипеченочного желчного протока с контрастированием и визуализацией билиарной системы.

Широкие перспективы для применения ЧЧХГ и ЧЧХС открылись в конце 80-х годов после внедрения в клиническую практику рентгентелевизионной аппаратуры и тонких игл Шива с наружным диаметром 0,7 мм, позволяющими с минимальной опасностью осложнений пунктировать и контрастировать расширенные желчные протоки практически в 100% наблюдений и нерасширенные – в 89% случаев (Каримов Ш.И., 2000; Майстренко Н.А., 2000; Ehram M., 1998; Bruha R., 1999; Funaki B., 1999)

Проведение манипуляций под рентгентелевизионным контролем с использованием игл Шива и набора инструментов, предложенных Сельдингером, позволяет уверенно выполнять холангиографию, определить причину желтухи, уровень обтурации желчевыводящих путей, особенности

топографии и строения желчных протоков, что значительно облегчает проведение ЧЧХС (Hass P.L., 1999; Froelich J.J., 2000; Hatzidakis A.A., 2000).

Впервые ЧЧХС была предложена Glenn F. (1962). Многие авторы пишут об удовлетворительных результатах выполнения ЧЧХС под контролем ультразвука и компьютерной томографии (Кармазановский Г.Г., 1987; Федоров В.Д., 1997; Greeiiberg M., 1982; Laufer U., 2001).

Широкое применение билиарного дренирования в значительной мере было обусловлено неудовлетворительными результатами хирургического лечения больных с обтурационной желтухой, большим процентом послеоперационных осложнений и летальности. Хирурги пришли к мысли выполнять радикальные операции в два этапа (Арбер А.Л., 1988; Луцевич Э. В., 1999; Майстренко Н. А., 1999; Glenn F., 1992; Wig J.D., 1999; Lillemoe K.D., 2000).

Одни авторы (Nichols D.M., 1998; Bruha R., 1999; Ehram M., 1999) основным показанием к ЧЧХС считают длительную и интенсивную желтуху опухолевой этиологии. Другие (Ким В.Л., 1989; Каримов Ш.И., 1999; Луцевич Э.В., 1999; Meier P.N., 1999; Othman T., 1999) предлагают применять холангиостомию при выраженной МЖ независимо от причины обструкции желчных путей.

Важным преимуществом метода ЧЧХС является также ее возможность эффективной ликвидации холангита, множественных холангиогенных абсцессов печени путем санации протоков через холангиостому. При этом предложены различные режимы и способы (Савельев В.С., 1988; Гальперин Э.И., 1998; Carrel T., 1990; Hanau L.H., 2000; Frimberger E., 2001).

В ряде исследований (Тимошин А.Д., 1995; Кондратенко П.Г., 2000; Johnson L.W., 2001) было показано, что достигнутое с помощью ЧЧХС снижение уровня билирубина в сыворотке крови до 6-8 мг% позволило уменьшить показатель послеоперационной летальности в 2,5-4 раза по сравнению с летальностью среди больных, оперированных на фоне интенсивной желтухи.

По мере накопления опыта проведения ЧЧХГ и ЧЧХС постепенно расширился объем манипуляций на желчных путях, то есть стали разрабатываться ЧЧЭБВ. Появились сообщения о процедурах создания различных видов дренирования, методах санации билиарной системы, восстановления пассажа желчи, холедохоскопического контроля и манипуляций (Арикьянц М.С., 1987; Born P., 1999; Geissler A., 1999; Meier P.N., 1999).

Существуют три основных вида дренирования билиарной системы: наружное, наружно-внутреннее и внутреннее. Наружное дренирование является самым простым и распространенным, выполняется в случае полной окклюзии желчных протоков и при невозможности провести катетер через место препятствия. При таком виде дренирования желчь отводится наружу. Применяется эта методика всеми авторами практически одинаково (Арбер А.Л., 1988; Тодуа Ф.И., 1996). Необходимо отметить, что наложение наружного дренирования технически проще. Кроме того, из-за отсутствия кишечного рефлюкса частота холангитов ниже (Carrasco H., 1994).

При наружно-внутреннем дренировании катетер проводится мимо зоны препятствия в интактный сегмент желчного протока или в двенадцатиперстную кишку. Выполнение этой методики возможно в 13-70% (Тодуа Ф.И., 1986; Тимошин А.Д., 1995; Шестаков А.А., 1995).

Большинство авторов отдают предпочтение внутреннему дренированию, считая его более физиологичным, так как предотвращаются все явления такого тяжелого осложнения как ахолия. При этом больные избавляются от неприятного приема желчи внутрь. Таким образом, сохраняется пассаж желчи в кишечник (Савельев В.С., 1988; Филимонов М.И., 1988; Lorelins L., 1982; Padillo FJ, 2001).

Налаживание адекватного пассажа желчи в кишечник на II этапе возможно с помощью хирургического лечения и ЧЧЭБВ (Simon T., 1999; Vos P.M., 2000). В 1978 г. Молнар и Стокум впервые опубликовал метод дилатации рубцовой стриктуры через чрескожный холангиостомический

дренаж. Гюнтер и соавт. (1985) описали методику электрорассечения стенозированных билиодигестивных анастомозов с помощью папиллотомы. Бурхен и Скудамоаре осуществили чрескожную транспеченочную сфинктеротомию. Одни авторы (Fromm H., 1986; Padillo F., 1999; Butensky M.S.) применяли ЛЛ через холангиостому, другие (Schwarz W., 1984; Ginly J., 1988; Никитенко А.И., 2000; Okihama Y., 2000) удаляли камни корзинчатым катетером, третьи (Martin E.C., 1984; Chikamori F., 1999; Gil S., 2000; Shirai N., 2000) производили проталкивание камней в кишечник. Применялись также электрогидравлическая, ультразвуковая, лазерная, экстракорпоральная литотрипсия (Савельев В.С., 1998; Емельянов С.И., 2001; Tompkins P.K., 1987; Dempsey D.T., 1990; Core C., 2000). Вичел (1966) выдвинул идею эндопротезирования желчных протоков – установки внутренних «потерянных» дренажей.

Надо отметить, что в последние годы многими хирургами, не владеющими ЧЧЭБВ, были незаслуженно игнорированы и необоснованно снижены значимость методики. Но международные форумы последних лет показали, что адекватное использование ЧЧЭБВ с применением современных технологий и совершенного инструментария дает большие преимущества в лечении больных гепатобилиопанкреатодуоденальной системы, особенно осложненной МЖ.

Таким образом, на настоящий момент весьма неоднозначна оценка роли и места различных методов лечения ЖКБ и ее осложнений. Несмотря на значительные успехи современной медицины, вопросы лечения больных с ранними формами ЖКБ не решены. Показания к ЛЛ и литотрипсии, применяемых на этих стадиях заболевания, довольно ограничены. И все же, несмотря на жесткий отбор лечения больных этими способами, число неудовлетворительных результатов остается достаточно высоким. Это требует совершенствование отбора пациентов при применении указанных методов. Холецистэктомия на этих ранних этапах развития ЖКБ, возможно, является простым, но не адекватным решением проблемы, так как удаляется

еще функционирующий орган при неиспользованных возможностях ЛЛ и ЭУВЛ. В тех случаях, когда отсутствуют показания к последним методам доказано преимущество малоинвазивной хирургии перед операциями, выполняемыми через широкий лапаротомный доступ. Однако эффективность этих методов до конца все еще не изучена. Кроме того, достаточно высок процент специфических осложнений при использовании малотравматичных способов лечения ЖКБ, ухудшающих результаты лечения, требующих усовершенствования, необходимых разработок. С другой стороны отсутствие четких показаний и противопоказаний к их применению естественно приводит к росту числа нежелательных исходов. Необходимы дальнейшие клинические исследования, новые технические разработки и стандартизация протокола вмешательств для повышения безопасности операций малых доступов, строгие критерии оценки эффективности лечения. Важной остается проблема лечения заболеваний желчных протоков, осложненных механической желтухой, пока еще являющихся основной причиной выполнения открытых операций или конверсии. Все еще нет четкого подхода к комплексному применению не- и малоинвазивных методов с определением роли и места каждого из них в лечении желчнокаменной болезни и ее осложнений, сочетанному использованию нескольких методик у одного больного. Нет четкой ясности в этапности и объеме различных вмешательств, сочетании закрытых и открытых способов операций при ведении больных с данной патологией.

## ГЛАВА II. МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

### ЭТИОЛОГИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Проблема лечения МЖ является одной из самых сложных в современной гепатологии. МЖ (обтурационная, обструктивная, подпеченочная) представляет собой патологическое состояние, развивающееся в результате различных процессов, приводящих к обтурации желчевыводящих путей. Знание этиологических моментов и патогенетических механизмов развития МЖ во многом может обусловить успех ее лечения (Гальперин Э.А., 2000; Шулутко А.М., 2002).

В настоящее время этиологические факторы МЖ группируются следующим образом: конкременты (холедохолитиаз, синдром Мирizzi); патология желчных протоков (кисты, атрезии, склерозирующий холангит, гнойный холангит, стриктуры, холангопатия при СПИДе); внешняя компрессия (опухоли поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, БДС, метастазы); паразитарная инвазия (круглые черви – сосальщики, ленточные черви) (схема. 1) (Дадвани С.А, и др., 2000; Акилов Х.А., 1999; Martin R.F., 1994; Ragheb S., 2000).

Наиболее частой причиной МЖ является холедохолитиаз, возникающий, в первую очередь, в результате миграции камней из желчного пузыря. На вторичное происхождение камней желчных протоков указывает однородность их структуры и цвета с камнями желчного пузыря. Однако первичный литиаз желчных протоков не является редкостью. В этих случаях камни образуются во внутрипеченочных желчных ходах и с током желчи попадают в гепатикохоледох. Как правило, камни локализуются в терминальном отделе общего желчного протока и в области большого дуоденального сосочка. Частота встречаемости холедохолитиаза при ЖКБ составляет 8-23% (Борисов А.Е., 1996; Балалыкин А.С., 2000; Ferzli G.S., 1996; Hanau L.H., 2000). По нашим данным этот показатель составил 19%.



Конкременты желчного пузыря могут обуславливать развитие синдрома Мириizzi. При вклинении камня в шейку желчного пузыря, карман Гартмана или пузырный проток, сдавлении им извне общего желчного протока с развитием обтурационной желтухи образуется синдром Мириizzi I типа. В последующем весьма вероятно формирование пролежня и холецистохоледохоиального свища – синдрома Мириizzi II типа. Диагностика синдрома Мириizzi до операции представляется чрезвычайно важным в плане предупреждении ятрогенных повреждений общего печеночного и общего желчного протоков во время операции (Тимошин А.Д., 1995; Butensky M.S., 2000).

Удельный вес холедохолитиаза в этиологии МЖ, по нашим данным, составил 76,7%, что примерно совпадает с мировыми данными. Доля синдрома Мириizzi в развитии обтурационной желтухи значительно меньше. Из всех наших больных МЖ только 4 % имели эту патологию.

Стенозирующие поражения желчных путей, в частности БДС, занимают второе место среди причин МЖ неопухолового происхождения. Они являются осложнением литиаза желчных протоков. Рубцово-воспалительные стенозы БДС встречаются в среднем у 10% больных с заболеванием желчевыводящей системы. При этом они, по данным различных авторов, в 4,3-13,2% случаев могут привести к развитию МЖ (Прохорова И.П., 1994; Chen Y.K., 1994; Foliente R.L., 1994).

В зависимости от этиологических факторов выделяют первичные и вторичные стенозы желчных протоков.

К первичным, или идиопатическим относят стенозы, развитие которых не связано с патологией желчевыводящей системы. Они редко встречаются и сами могут быть причиной развития литиаза желчных протоков, гнойного холангита, различных воспалительных заболеваний органов гепатобилиарной зоны. Большинство стенозов желчных путей являются вторичными и связаны с заболеваниями билиарной системы. Как правило, вторичный стеноз БДС развивается вследствие травматизации стенок интрамурального отдела холедоха конкрементами, а также в результате воспалительных заболеваний в соседних органах (Галлингер Ю.И., 1997; Дадвани С.А. и др., 2000; Raquet K.J., 1999). У 8,7% наших больных со вторичными стенозами отмечалась клиника МЖ.

По литературным данным, в 1,2-8% случаев при панкреатите происходит сдавление дистального отдела холедоха, что способствует возникновению МЖ (Губергриц Н.Б., 2002; Циммерман Я.С., 2000; Rabenstein T., 1999). По нашим данным панкреатит привел к развитию клиники механической желтухи в 0,8% случаев.

Атрезия внепеченочных протоков характеризуется полным нарушением оттока желчи в результате тотальной облитерации внепеченочных протоков и встречается с частотой 1 наблюдение на 10-15 тыс. новорожденных, обуславливая примерно 30% желтухи новорожденных (Meier P.N., 1999). В наших клинических наблюдениях атрезий внепеченочных протоков не выявлено.

В европейских странах частота кистозного поражения внутри- и внепеченочных желчных протоков сопоставима с таковой при атрезиях, при этом 60-70% больных составляют дети в возрасте до 10-12 лет. Полагают, что в основе патологических изменений желчных путей лежит врожденная слабость стенки протоков, нарушение пролиферации эпителия. Наиболее частой формой поражения является сегментарное или диффузное расширение общего желчного протока (80%), реже одиночные или множественные кистозные изменения других отделов внутри- и внепеченочных желчных путей (возможны сочетанные поражения). Некоторые авторы к этой группе заболевания относят болезнь Кароли, при которой отмечаются одиночные или множественные расширения внутрипеченочных желчных протоков (Савельев В.С. и др.,

1986; Berger M.Y., 2000). Как этиологический фактор МЖ кисты желчных путей в наших наблюдениях отмечены лишь у 2 пациентов.

Посттравматические повреждения желчевыводящих путей, в том числе послеоперационные, являются основной причиной рубцовых стриктур (90-97%). Подавляющее большинство из них – это результат ятрогенных повреждений при выполнении холецистэктомий и операций на желудке. По литературным данным, число повреждений внепеченочных желчных протоков в первые годы внедрения эндоскопических операций увеличилось в 3-6 раз. Объясняется это чрезмерно широким применением ЛХЭ в начальный период внедрения метода при недостаточной квалификации специалистов (Шулутко А.М., 1998; Емельянов С.И., 2000; Branum G., 1993).

У 8 наших больных отмечены повреждения желчных протоков. При этом лишь у 4 эти осложнения были диагностированы интраоперационно: у 1 больного хирург произвел клиппирование и полное пересечение холедоха, у 3 – при выделении пузырного протока произошло ранение холедоха в области пузырнoхоледохеального угла. Во всех случаях осуществлен переход на открытую операцию. Больной с пересеченным холедохом наложен холедохохоледохоанастомоз на дренаже Кера, остальным – ушиты ранения холедоха с его дренированием по Вишнеvскому. Все эти осложнения наблюдались в период освоения эндоскопических операций. У первой больной через несколько месяцев развилась высокая субтотальная рубцовая стриктура. Вследствие чего ей был наложен бигепатикоеюноанастомоз с благоприятным исходом. У 3 оставшихся пациентов возникшая неполная ограниченная рубцовая стриктура была ликвидирована антеградной чрескожной чреспеченочной дилатацией.

Следующим по частоте, после холедохолитиаза, этиологическим фактором развития МЖ являются опухолевые поражения органов гепатопанкреатобилиарной зоны. Опухоли, развивающиеся в желчных протоках, в подавляющем большинстве наблюдений являются злокачественными и проявляются клинически в поздние сроки своего развития. Наиболее часто в клинической практике встречаются опухоли общего печеночного протока, при этом отдельно выделяют опухоль Клацкина – поражение начального отдела общего печеночного протока с переходом на правый и левый долевой протоки. Кроме того, МЖ может развиваться при опухолях головки поджелудочной железы, БДС, желчного пузыря, вторичных (метастатических) поражениях перихоледохиальных лимфоузлов (Ермолов А. С., 1996; Дадвани С.А., 2000; Cameron D.C., 2000).

По нашим данным, злокачественная желтуха чаще всего была обусловлена опухолью поджелудочной железы. Так, у обследованных нами больных отмечался внутripеченочный блок (первичные опухоли печени) – 23, внепеченочный проксимальный (опухоли ворот печени, желчного

пузыря, гепатикохоледоха) – у 93, внепеченочный дистальный (опухоли головки поджелудочной железы, большого дуоденального сосочка, двенадцатиперстной кишки) – у 174.

Редкими причинами МЖ являются паразитарные инвазии печени и желчевыводящих путей (Савельев В. С., 1986; Гальперин Э.И., 1988; Брехов Е.И., 2000; Брискин Б.С., 2000; Cotton P.V., 1993; Chen Y.K., 1994; Nass P.L., 1999). В 12 наших наблюдениях эхинококк печени привел к развитию МЖ, из них у 5 пациентов отмечен прорыв кисты в желчные протоки, у 2 МЖ развилась в результате глистной инвазии холедоха. Прочие редкие причины МЖ мы не встречали.

Полиэтиологичность МЖ требует применения дифференцированного подхода для проведения правильной диагностики причины желтухи и тем самым осуществления своевременной госпитализации и лечения больных в хирургическом стационаре.

#### КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Клиническая картина МЖ разнообразна, однако все заболевания, способствующие развитию данного синдрома, имеют ряд общих клинических проявлений. Основными клиническими симптомами при МЖ являются: пожелтение кожных покровов, склер; кожный зуд; обесцвечивание кала; потемнение мочи. В лабораторных анализах возможны следующие изменения: гипербилирубинемия преимущественно за счет прямой фракции; увеличение в крови уровня печеночной фракции щелочной фосфатазы; высокий уровень желчных кислот крови; гиперхолестеринемия; отсутствие стеркобилина в кале, уробилиногена в моче; увеличение содержания желчных пигментов в моче (Каримов Ш.И., 1994; Ахмедов Р.М., 1994; Гальперин Э.А., 1997; Tamada K., 2000; Ohashi A., 2000).

Однако, в зависимости от этиологического фактора, тяжести и длительности желтухи, нередкого сочетания обтурационного литиаза и острого панкреатита, быстрого развития гнойного холангита при обтурации желчных протоков, клиническое течение МЖ становится многообразным.

При всем многообразии клинической симптоматики МЖ можно отметить ряд особенностей, характерных для определенных клинических форм заболевания. В.В. Родионов (1991) выделяет следующие формы МЖ: желтушно-болевою, желтушно-панкреатическую, желтушно-холециститную, желтушно-безболевою и желтушно-септическую.

Желтушно-болевая форма – наиболее частая форма клинического течения МЖ неопухолевого генеза. Основными клиническими симптомами являются боль, желтуха, рвота, тошнота, лихорадка. Боли возникают внезапно по типу желчной колики. Болевой приступ может длиться несколько минут или часов, а иногда может быть затяжным и продолжаться более суток. Иногда боли исчезают самостоятельно, но в большинстве случаев ее удается купировать только внутривенным введением спазмолитиков, анальгетиков. По своей природе боли интенсивные, локализируются в правом подреберье и эпигастрии с типичной иррадиацией в правую лопатку, плечо или поясничную область. Во время приступа больные становятся беспокойными, принимают различные вынужденные положения. По данным ряда исследователей интенсивность болей при желтушно-болевой форме МЖ

обусловлены спастическим сокращением мышц желчного пузыря, внезапно возникающей и быстропрогрессирующей билиарной гипертензией, растяжением стенок желчных протоков, раздражением нервных окончаний в этих болевых зонах (Савельев В.С., 1998; Varghese J.C., 2000).

При длительной и выраженной желтухе у больных появляется кожный зуд, расчесы на коже, ухудшается аппетит. Развивается ахолия кала, моча приобретает цвет «темного чая» или цвет «пива».

Во время болевого приступа наблюдаются тошнота и рвота (чаще одно- или двукратная). По данным Арипова У.А. (1971) рвота при желтушно-болевогой форме носит рефлекторный характер. После купирования приступа больные отмечают лишь чувство тяжести или слабые, тупые боли в правом подреберье, дискомфорт. Нередки случаи повторного приступа болей через несколько часов или суток, которые по своей продолжительности могут быть значительно тяжелее предыдущих (Кузин М.И., 2000; Hanau L.H., 2000).

Для данной клинической формы МЖ характерны кратковременное повышение температуры тела до 39<sup>0</sup>С, резкий озноб лишь на период болевого приступа, в последующем в течение нескольких десятков минут происходит нормализация температуры. По данным Родионова В.В. (1991) температурная реакция организма обусловлена возбуждением центров терморегуляции или обострением воспалительных процессов в желчных протоках.

Классические симптомы острого холецистита Ортнера – Грекова, Мерфи, Мюсси – Георгиевского, Захарьина для данной клинической форме МЖ не характерны.

Желтушно-болевогой форма МЖ в наших наблюдениях встречалась в 41,3% случаях.

Больной З., 47 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье с иррадиацией в спину, правое плечо, лопатку, тошноту, сухость и горечь во рту, однократную рвоту, желтушность кожных покровов, кожный зуд, потемнение мочи, снижение аппетита, повышение температуры, общую слабость.

Из анамнеза – страдает калькулезным холециститом в течение 5 лет. Последний приступ начался 3 дня назад после погрешностей в питании. Приступ сопровождался повышением температуры до 39<sup>0</sup>С, после инъекции баралгина болевой приступ купирован. Через 1,5 суток у больного отмечался повторный приступ болей, который продолжался около 6 часов. На следующий день появилась желтушность кожных покровов, иктеричность склер, которые быстро прогрессировали.

Объективно: состояние больного средней тяжести. Болевого синдрома нет. Кожные покровы желтушной окраски. АД 120/80 мм.рт.ст., пульс – 84, ритмичный. Язык влажный. Живот обычной формы, равномерно участвует в акте дыхания, пальпаторно мягкий, безболезненный. Симптомы Ортнера – Грекова, Мерфи, Мюсси – Георгиевского, Захарьина отрицательные. Общий билирубин в крови 137 мкмоль/л, прямой – 94 мкмоль/л, непрямой – 43 мкмоль/л. На УЗИ: желчный пузырь 75x27 мм, стенки ровные, четкие, 2-3 мм, в полости множественные конкременты от

5 до 15 мм. Холедох расширен до 14 мм. Больному произведено РПХГ, на которой в ампуле БДС обнаружен камень в диаметре до 12 мм. Выполнено НБД, дозированная декомпрессия билиарной системы. Затем уже после ликвидации МЖ, восстановлении функции печени произведена ЭПСТ длиной 15 мм, при котором отмечено перемещение камня в двенадцатиперстную кишку. В последующем больному выполнена ЛХЭ. Наступило полное выздоровление.

Как видно из вышеприведенного клинического примера причиной желтушно-болевого формы МЖ явился ущемленный камень в БДС. Клиническая симптоматика данной формы бывает настолько яркой, что не предоставляет трудностей для установления правильного диагноза. Указание в анамнезе на сильный болевой приступ и появление после его купирования желтушности кожных покровов и склер являются характерными клиническими признаками данной формы МЖ. Применение УЗИ, малоинвазивных вмешательств позволяют выявить непосредственные причины нарушения проходимости желчных протоков.

Желтушно-панкреатическая форма развивается при рубцовых стриктурах БДС, ущемлении конкрементов в последнем, при протяженных стенозах ТОХ на фоне панкреатита. Развитие данной формы МЖ обусловлено особенностями анатомо-функционального строения билиарных и панкреатических протоков. Общность двух протоковых систем определяет симптоматику заболевания, которая включает в себя клинические признаки МЖ и острого панкреатита (Касумьян С.А., 1987; Грязсов В.И., 1995; Брискин Б.С., 2000; Chen Y.K., 1994; Rabenstein T., 1999).

Первое сообщение о развитии острого панкреатита при обтурации конкрементом БДС сообщил Орие Е.Л. (1901). На основании клинического течения заболевания автором была выдвинута теория «общего канала». Согласно данной теории при обтурации БДС камнем происходит обратный рефлюкс желчи в панкреатический проток. Кроме того, нарушается отток секрета поджелудочной железы с повышением внутрипротокового давления.

По данным одних авторов (Гальперин Э.А., 1993; Родионов В.В., 1991; Reardon P.R., 1999) частота желтушно-панкреатической формы МЖ встречается в 3-5% случаев, по данным других (Шалимов А.А., 1999; Савельев В.С., 1999; Strasberg, S.M., 1992) – в 10-15% наблюдений. Согласно данным Сгамму А.В. (1981), острый панкреатит при желтушно-панкреатической форме МЖ протекает преимущественно в отечной форме, тогда как некротические формы развиваются крайне редко. Однако, это противоречит данным Нестеренко Ю.А. (1988), который сообщает о развитии некротических форм острого панкреатита при поражениях БДС.

Родионов В.В. (1991) в клиническом течении желтушно-панкреатической формы МЖ различает два варианта. При первом варианте острый панкреатит развивается сразу после приступа желчной колики. В данном случае преобладают симптомы острого панкреатита. Развивающаяся при этом желтуха расценивается как результат желчного стаза от сдавления холедоха поджелудочной железой. Второй вариант характеризуется тем, что повторный болевой приступ возникает на фоне уже развившейся желтухи. При этом симптомы обтурационной желтухи преобладают над симптомами острого панкреатита.

Ведущим симптомом желтушно-панкреатической формы МЖ является боль. Она локализуется в верхнем этаже живота, носит опоясывающий характер и сопровождается тошнотой, рвотой. Желтушное окрашивание кожи и склер отмечается через 12-24 ч. от начала приступа и быстро прогрессирует. У больных наблюдаются ознобы, слабость, моча приобретает темный цвет, кал обесцвечивается. Положительны симптомы Керте, Мейо-Робсона, Воскресенского. Диагностика при этой форме МЖ нередко бывает достаточно сложной. Наряду с определением в крови активности трансаминаз, билирубина, щелочной фосфатазы большое значение имеет исследование активности панкреатических ферментов в крови (Вашетко Р.В., 2000; Толстой А.Д., 2000; Erickson R.A., 2001).

Желтушно-панкреатическую форму МЖ мы наблюдали у 18,7% больных.

Больная Р., 59 лет, поступила в клинику с жалобами на сильные боли в эпигастрии, правом подреберье, тошноту, сухость и горечь во рту, желтушность кожных покровов, снижение аппетита, общую слабость.

Из анамнеза – страдает калькулезным холециститом в течение 3 лет. Заболела остро, за сутки до обращения, когда появились сильные боли в животе с иррадиацией в поясничную область. В последующем у больной отмечены повышение температуры тела до 38,5<sup>0</sup>С, желтушность кожных покровов, которая в течение суток значительно возросла. Боль в животе приняла постоянный, медленно прогрессирующий характер.

Объективно: состояние больной средней тяжести. Кожные покровы желтушной окраски. АД 150/90 мм.рт.ст., пульс – 88, ритмичный. Язык суховат, обложен налетом. Живот обычной формы, верхняя половина отстает в акте дыхания, пальпаторно болезненный в эпигастральной области, где определяется защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, ее резистентность (симптом Керте). Симптомы Ортнера – Грекова, Мерфи, Мюсси – Георгиевского, Захарьина, Мейо – Робсона также положительны. Желчный пузырь не пальпируется. Общий билирубин в крови 162 мкмоль/л, прямой – 121 мкмоль/л, непрямой – 41 мкмоль/л, диастаза крови – 40 ед. На УЗИ: желчный пузырь 79x32 мм, стенки ровные, четкие, толщиной 3 мм, в полости множественные конкременты от 5 до 10 мм. Холедох расширен до 12 мм. Поджелудочная железа длиной 110 мм, по сегментам головка 35 мм, тело 30 мм, паренхима уплотнена, вирсунгов проток 6-7 мм.

Больной произведена ЭРПХГ, при которой в ампуле БДС обнаружен конкремент диаметром до 14 мм. Наложено НБД. Проводилось лечение, включающее антибиотики, ингибиторы протеаз, цитостатики, спазмолитики, инфузионную и дезинтоксикационную терапию. Состояние больной улучшилось, желтуха ликвидирована, лабораторные показатели нормализовались. На 12-е сутки

произведена ЭПСТ длиной до 18 мм, отмечен выход камня из холедоха в двенадцатиперстную кишку. Через 2 суток выполнена ЛХЭ. На 3-е сутки после последней операции больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Желтушно-холециститная форма. Причиной выделения этой формы послужили частые клинические наблюдения сочетания обтурационной желтухи и острого холецистита (Родионов В.В., 1991). Данная клиническая форма МЖ встречается в 7,3- 22,7% случаев (Напалков П.Н., 1992; Пиковский Д.Л., 1993; Могучев В.М., 1995; Tekesin O., 1999; Ersoz G., 1999).

В клинической картине преобладают симптомы острого холецистита. От глубины патоморфологических изменений в желчном пузыре зависят общее состояние больного, общие и местные симптомы заболевания. Постоянными симптомами, помимо желтухи, гипертермии и тахикардии являются боли в правом подреберье и эпигастрии, мышечное напряжение передней брюшной стенки, положительные симптомы Ортнера – Грекова, Мерфи, Мюсси – Георгиевского. Пальпаторно можно определить увеличенный, напряженный и резко болезненный желчный пузырь (Филимонов М.И., 1991).

Желтушно-холециститную форму МЖ мы наблюдали у 21,7% больных.

Больная Г., 62 лет, поступила в клинику с жалобами на постоянные боли в правом подреберье, иррадиирующие в спину, правую лопатку, тошноту, сухость и горечь во рту, рвоту, желтушность кожных покровов, общую слабость.

Из анамнеза – страдает хроническим калькулезным холециститом в течение 10 лет. Неоднократно отмечались приступы желчных коликов. Последний приступ был в течение 2-х дней, когда появились резкие боли в правом подреберье. Боли носили постоянный характер, наблюдались тошнота, многократная рвота. Через сутки с момента приступа возникла желтушность кожных покровов, температура повысилась до 38<sup>0</sup>С, потемнела моча, отмечался светлый стул.

Объективно: состояние больной средней тяжести. Кожные покровы желтушной окраски, склеры иктеричны. АД 170/100 мм.рт.ст., пульс – 92, ритмичный. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот обычной формы, правая половина отстает в акте дыхания, пальпаторно в правом подреберье отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки. Симптомы Ортнера – Грекова, Мерфи, Мюсси – Георгиевского, Захарьина положительные.

Общий билирубин в крови 128 мкмоль/л, прямой – 91 мкмоль/л, непрямой – 37 мкмоль/л, лейкоцитоз 14,2\*10<sup>9</sup>/л. При УЗИ: желчный пузырь увеличен – 95х37 мм, стенки слоистые, неровные, толщиной 5-7 мм, в полости множественные конкременты от 5 до 20 мм. Парапузырно отмечается прослойка жидкости толщиной 2-3 мм. Холедох 13 мм. Поджелудочная железа без изменений.

Больной произведена ЭРПХГ, на которой в супрадуоденальном отделе холедоха имеются тени 3-х конкрементов по 8-9 мм, холедох расширен до 13-14 мм. Установлен НБД. Проводилось лечение, включающее антибиотики широкого спектра действия, спазмолитики, инфузионную и дезинтоксикационную терапию. После улучшения состояния произведена ЭПСТ длиной до 15 мм. При контрольном УЗИ размеры холедоха сузились, внутренний его диаметр составил 5-6 мм, признаки воспаления желчного пузыря уменьшились, лабораторные показатели нормализовались. Через 1 месяц после полного купирования воспалительного процесса в желчном пузыре больной в плановом порядке выполнена ЛХЭ. Выявленные во время операции спаечные, рубцовосклеротические изменения свидетельствовали о перенесенном выраженном воспалении в желчном пузыре. В удовлетворительном состоянии больная выписана на амбулаторное наблюдение.

Установление причины желтухи при желтушно-холециститной форме МЖ неинвазивными методами является сложной задачей. Это объясняется тем, что возникновение желтухи при остром воспалении желчного пузыря может быть вызвано не только камнями в желчных протоках, но и рубцовым стенозом ТОХ и БДС, склерозирующим холангитом, гепатитом, острым панкреатитом. Кроме того, все эти различные патологические состояния могут сопровождаться одинаковыми изменениями в лабораторных анализах (Струцкий Л.П., 1997). Точная диагностика желтушно-холециститной формы МЖ возможно при применении малоинвазивных вмешательств – РПХГ и ЧЧХГ.

**Желтушно-безболевая форма.** Как правило, при этой форме больные не указывают в анамнезе на болевой приступ. Желтуха нарастает постепенно на фоне относительно удовлетворительного состояния больного. Иногда ее появлению предшествуют кратковременный озноб и повышение температуры тела до 38-39<sup>0</sup>С. Живот у больных остается мягким и безболезненным. Желчный пузырь и печень не пальпируются, но по мере нарастания холестаза границы печени увеличиваются. Эта клиническая форма наиболее характерна для МЖ опухолевого генеза. Для опухолей печени характерно более быстрое течение, а опухоли головки панкреаса и желчных протоков могут протекать с болями. На почве литиаза внепеченочных желчных протоков желтушно-безболевая форма МЖ встречается у 4,2-6,7% пациентов (Майстренко Н. А., 1999; Нечай А.И., 1999; Newman С.Л., 1995).

В наших клинических наблюдениях при ЖКБ желтушно-безболевая форма МЖ встречалась относительно часто – в 13,5% случаев.

Больной Х., 71 года, поступил в клинику с жалобами на желтушность кожных покровов, иктеричность склер, общую слабость, потемнение мочи и светлый кал.

Считает себя больным в течение 1,5 месяцев, когда впервые отметил пожелтение кожных покровов, потемнение мочи. С подозрением на вирусный гепатит больной поступил в инфекционную больницу, где этот диагноз был исключен. Учитывая возможность желтухи опухолевого генеза, пациент был

направлен в онкологический диспансер. В ходе обследования злокачественное происхождение желтухи также исключено и больной был направлен в нашу клинику.

**Объективно:** состояние больного тяжелое. Кожные покровы желтушной окраски, склеры иктеричны. АД 140/80 мм.рт.ст., пульс – 84, ритмичный. Язык влажный. Живот обычной формы, равномерно участвует в акте дыхания, пальпаторно мягкий, безболезненный. Желчный пузырь не пальпируется, печень выступает из-под края реберной дуги на 2-3 см. Симптомы Ортнера – Грекова, Мерфи, Мюсси – Георгиевского, Захарьина отрицательные.

Общий билирубин в крови 333 мкмоль/л, прямой – 202 мкмоль/л, непрямой – 131 мкмоль/л, лейкоциты  $6,1 \cdot 10^9$ /л. При УЗИ: желчный пузырь 79x31 мм, стенки уплотнены, ровные, четкие, толщиной 2-3 мм, в полости два крупных конкремента по 20 и 25 мм и множество мелких конкрементов по 3-5 мм. Холедох расширен до 18 мм. Поджелудочная железа без патологии.

Больному не удалось канюляция БДС, РПХГ, супрапапиллярная холедоходуоденостомия. Выполнена ЧЧХГ, на которой в ТОХ определялась тень конкремента до 12 мм, обтурирующая его просвет. Наложена ЧЧХС. Проводилось лечение, включающее дозированную декомпрессию желчных протоков, гепатотропные препараты, спазмолитики, инфузионную и дезинтоксикационную терапию. На контрольной ЧЧХГ камень в ТОХ сместился, создано внутреннее дренирование. После чего удалось выполнить ЭПСТ длиной до 18 мм. Во время проведения манипуляции констатирован выход камня холедоха в двенадцатиперстную кишку. При повторном УЗИ отмечено, что диаметр холедоха сузился до 7-8 мм, лабораторные показатели нормализовались. Больному в плановом порядке произведена ЛХЭ. Выписан в удовлетворительном состоянии.

В диагностике желтушно-безболевого формы МЖ очень важным является проведение дифференциации между злокачественным и доброкачественным процессом, так как тактика и способы лечения при этих патологических состояниях совершенно различны, а своевременно и правильно принятые меры будут обуславливать конечный результат. И в данной ситуации в установлении правильного диагноза решающую роль играют малоинвазивные вмешательства – ЭРВ, ЧЧЭБВ, КТ (Дадвани С.А., 1999; Шулутко А.М., 2000; Meier P.N., 1999).

Желтушно-септическая форма МЖ развивается в результате нарушения оттока желчи в кишечник из-за полного или частичного блока желчных путей и присоединения патогенной инфекции, которая немедленно способствует развитию гнойного холангита, нередко осложняющегося образованием абсцессов печени и сепсисом. Летальность при данной форме высокая и достигает 35%

(Гальперин Э.И., 1999; Тимошин А.Д., 2000). Тяжелое течение заболевания обусловлено явлениями гнойной интоксикации и прорывом через печеночный барьер в кровотоки бактерий и их токсинов (Тодуа Ф.И., 1996), приводящих к печеночной, почечной, острой сердечно-сосудистой, полиорганной недостаточности, сепсису и др. (Каримов Ш.И., 1994; Родионов В.В., 1997; Пиковский Д.Л., 1998).

Клиническая картина желтушно-септической формы МЖ впервые была описана в 1877 г. Charcot J.M., который выделил три классических симптома: боли в правом подреберье, ознобы и повышение температуры тела до 38-39<sup>0</sup>С, желтуха (Waddell G.E., 1986).

Клиническая картина характеризуется появлением сильных болей в правом подреберье, иррадиирующих в правую лопатку, плечо или поясничную область. Болевой приступ сопровождается тошнотой, рвотой, потрясающими ознобами и повышением температуры тела до 38-39<sup>0</sup>С. Температура носит гектический характер. Вскоре появляется прогрессирующая желтуха кожи и склер. Состояние больных тяжелое. Больные апатичны, сонливы, могут быть спутанное сознание, выраженная тахикардия. Печень увеличивается в размерах и край ее становится болезненным. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. При исследовании крови отмечается высокий лейкоцитоз до 20-25\*10<sup>9</sup>/л и выше. В биохимических анализах крови выявляются гипербилирубинемия, повышение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, альдолазы. При прогрессировании заболевания нарастает гнойная интоксикация, может развиваться септический шок, острая печеночная, почечная, а также сердечная недостаточность, приводящие в 9,2% случаев к летальному исходу. (Шуркалин Б.К., 1996; Гостищев В.К., 1998; Liddell R.P., 2000; Farrell M.A., 2000).

Желтушно-септическая форма может развиваться после любой формы МЖ. В наших наблюдениях эта форма желтухи встречалась относительно реже – 4,8%.

Больная К., 64 лет, поступила в клинику с жалобами на постоянные боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов, иктеричность склер, повышение температуры до 40<sup>0</sup>С, частые ознобы, тошноту, рвоту, сухость и горечь во рту, резкую слабость.

Из анамнеза – заболела остро, за 3 суток до поступления, когда появились сильные боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, шею. Во время болевого приступа отмечалась многократная рвота. На следующие сутки появилась желтушность кожных покровов, ознобы по несколько раз в сутки с обильным потоотделением и повышением температуры до 40<sup>0</sup>С. В анамнезе 2 года назад больная перенесла острый инфаркт миокарда, в течение 20 лет страдает бронхиальной астмой.

Объективно: при поступлении состояние больной тяжелое. Кожные покровы желтушной окраски, склеры иктеричны, тургор кожи снижен. АД 100/70 мм.рт.ст., пульс – 114, ритмичный. ЧДД – 22 мин. В легких ослабленное дыхание, на фоне которого выслушиваются сухие и влажные хрипы с обеих сторон. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот обычной формы, равномерно участвует в акте

дыхания, при пальпации резко болезненный в правом подреберье. Желчный пузырь не определяется, печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см. Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Общий билирубин в крови 421 мкмоль/л, прямой – 260 мкмоль/л, непрямой – 161 мкмоль/л, лейкоциты  $22,1 \cdot 10^9$ /л. На УЗИ: желчный пузырь 87x34 мм, стенки уплотнены, неровные, нечеткие, толщиной 4-5 мм, в полости множество конкрементов по 5, 7, 10 мм. Холедох расширен до 20 мм, стенки уплотнены. Внутренние их контуры неровные и нечеткие.

ЭРВ не удалась. Больной произведено ЧЧХГ, на которой в ТОХ отмечается тень конкремента до 12 мм, обтурирующая его просвет. Наложена ЧЧХС, по холангиостоме отмечено поступление густой гнойной желчи с осадком.

В послеоперационном периоде выполнялась дозированная декомпрессия по разработанной в клинике методике. Проводилось консервативное лечение, включающее антибиотики широкого спектра действия, спазмолитики, инфузионную, дезинтоксикационную и симптоматическую терапию, проводилась ежедневная санация билиарного дерева.

Состояние больной улучшилось. Температура нормализовалась к 3-м суткам, лабораторные показатели – на 20-е сутки. На 15-е сутки санации билиарного дерева по разработанной методике достигнута ликвидация холангита, подтвержденная микробиологическими анализами. С помощью ЧЧЭБВ произведено дробление конкремента и низведение его фрагментов в двенадцатиперстную кишку. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, как видно из вышеизложенного материала, клинические проявления МЖ весьма разнообразны. Необходимость выделения этих клинических форм обусловлена различным подходом к тактике и лечению в каждой конкретной ситуации.

#### ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

МЖ может приводить к значительным нарушениям функции печени. Чем длительнее срок МЖ, тем более выражены эти нарушения, тем более вероятность развития ПН (Козырев М.А., 1987; Гальперин Э.И. и др., 1988; Дедерер Ю.М., 1989; Schneider Н.Т., 1988; Heniford В.Т., 1997).

Синдром ПН – это симптомокомплекс, характеризующийся нарушением одной или многих функций печени вследствие острого или хронического

повреждения ее паренхимы. При этом имеется несоответствие между потребностями организма и возможностями печени в удовлетворении этих требований (Гальперин Э.И., и др., 1988).

**Повышение давления в желчных протоках приводит к развитию желчной гипертензии и нарушению секреции гепатоцитов, так как для выделения секретов в просвет желчных капилляров печеночной клетке приходится преодолевать большое сопротивление. Желчная гипертензия, в свою очередь ведет к нарушению крово- и лимфообращения в печени, изменению органной микроциркуляции. Вся совокупность указанных факторов способствует развитию дистрофических изменений в гепатоцитах, их цитолизу и последующему билиарному циррозу печени (схема. 2).**

ПН объясняется дистрофией и распространенным некробиозом гепатоцитов, а также массивным развитием портокавальных анастомозов, через которые значительная часть крови из воротной вены поступает в полую, а затем - в артериальное русло, минуя печень. Наиболее всего страдает антитоксическая функция печени, снижается ее участие в различных видах обмена – белковом, жировом, углеводном, электролитном, витаминном и др. (Кузнецов Н.А., 1993; Кривицкий Д.И., 1993; Коваленко Н.Я., 1995; Barkun J.S., 1995).

При ПН в результате нарушения дезинтоксикационной функции гепатоцитов в организме накапливаются токсические продукты обмена веществ, оказывающие вредное воздействие на организм больного (аммиак, некоторые аминокислоты, ненасыщенные жирные кислоты, креатинин), а также токсическое действие на центральную нервную систему, печень, почки, поджелудочную железу, угнетают функцию ретикулоэндотелиальной системы и приводят к возникновению полиорганной недостаточности (Блюгер А.Ф., 1973; Гальперин Э.И., 1978; Сазонов А.М., 1986; Лисиенко В.М., 1989).

Предложено множество классификаций ПН (Авдей Л.В., 1973; Гальперин Э.И., 1978; Астапенко В.Т., 1985; Popper H., 1979). Но некоторые из них из-за малой практичности не нашли широкого применения, так как они либо слишком упрощены, либо громоздки.

Наиболее приемлемой на наш взгляд является классификация ПН, предложенная Астапенко В.Т. и соавт. (1985). В клиническо-лабораторном течении ПН они выделяют три стадии.



При I стадии ПН общее состояние больных остается удовлетворительным. В клиническом течении заболевания преобладают астеновегетативный, диспептический, болевой, холестатический и цитолитический синдромы. Холестатический синдром характеризуется иктеричностью склер, желтушностью и зудом кожных покровов, умеренным увеличением печени; гипоальбуминемией, билирубинемией. При цитолитическом синдроме отмечается субиктеричность склер, печень умеренно увеличена, плотной консистенции, край её заострен, иногда увеличена селезенка, гипоальбуминемия с умеренной диспротеинемией. В биохимических анализах при холестатическом синдроме наблюдается выраженная гипербилирубинемия, увеличение активности щелочной фосфатазы, трансаминаз. При цитолитическом синдроме эти изменения менее выражены (рис. 1).

При II стадии ПН общее состояние больных средней тяжести. Выражены астеновегетативный, диспептический синдромы, бессонница, сонливость днем, апатия, лихорадочные состояния. Холестатический синдром характеризуется желтушностью кожных покровов с серым оттенком, кожным зудом с расчесами, болями в костях и суставах, метеоризмом, разнообразными геморрагиями, значительным увеличением печени. Поверхность её гладкая, плотная, край закругленный или острый. Цитолитический синдром проявляется иктеричностью склер, желтушностью, наличием сосудистых звездочек на кожных покровах. Печень значительно увеличена, плотной консистенции с неровной поверхностью. Отмечаются спленомегалия с гиперспленизмом; асцит, варикозное расширение вен пищевода, разнообразные геморрагии, носовые, желудочные, маточные кровотечения; билирубинемия; гипоальбуминемия с диспротеинемией. В биохимических анализах, аналогично I стадии ПН, при холестатическом синдроме отмечаются гипербилирубинемия, активность щелочной фосфатазы и трансаминаз более выражена, чем при цитолитическом синдроме (рис. 2).



Клиническое течение III стадии ПН характеризуется тяжелым или крайне тяжелым состоянием больных, выраженной желтушностью кожных покровов, лихорадочным состоянием. Иногда наблюдаются печеночный запах изо рта, геморрагический диатез, значительное увеличение или уменьшение печени. Мышление замедленное, отмечаются расстройство сна, дезориентация, депрессия или эйфория, иногда появление нерезкого тремора кистей. В биохимических анализах отмечается гипербилирубинемия или билирубинемия, гипоальбуминемия с диспротеинемией, снижение активности АСТ до нормы, высокая активность АЛТ – билирубинферментная и билирубинпротеидная диссоциация (рис. 3).

Позже наблюдаются глубокие нарушения обмена веществ в организме, дистрофические явления не только в печени, но и в других органах (ЦНС, почках и т. д.). Появляются признаки приближающейся печеночной комы.

В развитии печеночной комы, в свою очередь, выделяют стадии прекомы, угрожающей комы и собственно комы.

В прекоматозный период обычно отмечается прогрессирующая анорексия, тошнота, уменьшение размеров печени, нарастание желтухи, гипербилирубинемия, увеличение содержания желчных кислот в крови. В дальнейшем нарастают нервно-психические нарушения, замедление мышления, депрессия, иногда и некоторая эйфория. Характерна неустойчивость настроения, раздражительность; нарушается память, расстраивается сон. Повышаются сухожильные рефлексы, характерен мелкий тремор конечностей. Развивается азотемия. Под влиянием активной терапии больные могут выйти из этого состояния, но чаще при тяжелых необратимых изменениях печени наступает кома (Житников К.С., 1990; Кузнецов М.Р., 1998; Chang K.K., 1999).



В период комы возможно возбуждение, которое затем сменяется угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания вплоть до полной его потери. Развиваются менингеальные явления, патологические рефлексы, двигательное беспокойство, судороги. Нарушается дыхание (типа Куссмауля, Чейна – Стокса); пульс-малый, аритмичный; имеет место гипотермия тела. Лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта, а также от кожи исходит характерный сладковатый печеночный запах, усиливаются геморрагические явления (кожные кровоизлияния, кровотечения из носа, десен, варикозно-расширенных вен пищевода и т. д.). Повышается СОЭ, уровень остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, имеют место гипокалиемия и нередко гипонатриемия, метаболический ацидоз (Рудин Э. Г., 1990; Родионов В.В., 1991; Савельев В. С., 1993; Rynkowski С.В., 1995; Raymond R.P., 1999).

Таким образом, острая ПН развивается быстро, на протяжении нескольких часов или дней и при адекватной терапии может быть обратимой. Хроническая ПН развивается постепенно, на протяжении нескольких недель или месяцев, но присоединение провоцирующих факторов (пищеводно-желудочное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, интеркуррентная инфекция, физическое переутомление, прием больших доз мочегонных или одномоментное удаление большого количества асцитической жидкости и т. д.) может быстро спровоцировать развитие печеночной комы. Прогноз, особенно при хронической ПН, неблагоприятный. Желчная гипертензия, интоксикация при МЖ обуславливают возникновение глубоких функциональных и структурных нарушений в печени, которые проявляются ПН и тяжелыми изменениями гомеостаза. ПН является основной причиной высокого процента осложнений и летальности при лечении больных с МЖ (Васильев В.В., 1999; Collet D., 1991; Beiliard R., 1997).

**Из сказанного видно насколько выражена тяжесть состояния больных МЖ и ПН. В связи с чем остается актуальной проблема лечения этих патологических состояний. Правильная оценка ситуации в указанных случаях, выбор адекватного диагностического и лечебного алгоритма во многом могут обусловить успех лечения.**

**В нашей клинике на лечении находились 70,3% пациента (из всех поступивших с МЖ), имевших среднюю и тяжелую степень ПН. О результатах примененных малоинвазивных методов у этих больных будет сказано в соответствующих разделах.**

#### ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Клиническая картина МЖ сложна и многообразна. Следовательно, диагностика МЖ может быть представлена в виде нескольких этапов, первый из которых ставит целью выявить характер желтухи, а последующие – установить характер обтурации и ее конкретную причину (Арбер А.Л., 1988).

Диагностический поиск включает в себя следующие этапы:

1. Тщательный сбор анамнеза, физикальное обследование, применение поисковых (скрининговых) лабораторных исследований.

2. Формулировка предварительного диагноза (подозрение на обструктивный генез желтухи).

3. Выбор и определение последовательности применения специальных инструментальных методов исследования для топической диагностики.

Основные сведения из анамнеза позволяют заподозрить механический генез желтухи: наличие в анамнезе ЖКБ, приступы болей желчной колики, лихорадка, озноб, операции на желчных путях, устойчивый кожный зуд, снижение массы тела, пожилой возраст и т.д.

В диагностике заболеваний гепатобилиарной системы определенную роль играют лабораторные исследования крови. Несомненно, для дифференциального диагноза желтухи необходимо установить характер изменения билирубина, щелочной фосфатазы и других ферментов (Багненко С.Ф., 2000; Мосягин В.Б., 2000). Кроме того, билирубин имеет важное значение в определении степени развития ПН.

К настоящему времени изучено множество различных биохимических показателей, с помощью которых определяются выраженность интоксикации и степень поражения печени. Однако многие из применяемых методик трудоемки, сложны и не дают полной и достоверной информации о степени поражения печеночной паренхимы (Зазанов А.И., 1977; Таточенко К.В., 1987).

Наиболее полное представление о детоксицирующей функции печени позволяет получить непосредственное исследование активности монооксигеназ печени. Однако необходимость биопсии печени и сложность выделения микросомальной фракции из биоптатов существенно затрудняют применение этого метода в широкой клинической практике (Напалков П.Н., 1980; Семенюк А.В., 1982).

С целью определения этой и других функций печени, для оценки печеночного кровотока исследуются поглотительная и выделительная способности печени, для чего используются главным образом красящие вещества. Большинство из этих проб являются высокочувствительными. Однако для повседневной клинической практики необходимы простые формы выражения результатов исследования. Традиционное выполнение большинства проб, связанных с поглотительно-выделительной функцией печени, дает достаточно ценную диагностическую информацию (Андрианов Г.А., 1994; Аксенов И.В., 1997; Брыков В.И., 2000).

Бромсульфалеиновая проба. Бромсульфалеин (БС) при внутривенном введении быстро выводится печенью и экскретируется с желчью. Связи БС с белком, транспортировка этого комплекса и выделение в желчь напоминают

биотрансформацию низкомолекулярных веществ. Проходя печень, БС значительно изменяется. Около половины его выделяется из печени в виде соединений. При заболеваниях печени, нарушенном поглощении краски печенью и замедленном ее поступлении в желчь, количество выделяемого через почки БС может увеличиться. Так, в норме не более 10% введенного БС выделяется почками. В крови в норме через 15 минут остается максимум 25%, а через 45 минут – не более 5% бромсульфалеина. Однако высокая стоимость, возможные побочные эффекты, которые могут быть смертельными, и неудобства, присущие этому исследованию, обуславливают редкое его применение в настоящее время (Кудрявцев Д.Б., 1961).

Уевиридиновая (индоцианиновая) проба. Уевиридин (индоцианин зеленый) – синтетическое красящее вещество, близкое по механизму выделения к БС, но имеющее свои особенности. Уевиридин выводится из сосудистого русла печенью. Он находится в неконъюгированном состоянии, т.е. проходит через печень, не подвергаясь связыванию. Внепеченочного пути экскреции препарата не существует. Уевиридин не участвует также в энтерогепатической циркуляции. По сравнению с бромсульфалеиновой пробой метод более безопасный и специфичный. Его применяют для оценки печеночного кровотока. При введении уевиридина внутривенно определяют его концентрацию на 3, 6, 9 минуты. Ко времени второго исследования в сыворотке крови в норме должно оставаться не более 4% краски (Кудрявцев Д.Б., 1961).

Своевременная и точная диагностика степени нарушений функционального состояния печени имеет большое практическое значение, так как в соответствии с этим можно определить оптимальную тактику лечения. Исходя из этого, на основе теста с уевиридином, нами разработана методика определения степени печеночной недостаточности.

#### БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Микробиологические исследования желчи в условиях аэро- и анаэробноза проведены у всех больных с холангитом. Материал для исследования получали при ЧЧЭБВ или НБД. Обычно бактериологическое исследование по выделению и идентификации аэробов занимает 5-7 дней. Для ускорения получения результатов разработана трехэтапная схема, которая на первых двух этапах позволяет получить предварительный ориентировочный ответ о наличии микрофлоры в патологическом материале (желчь) на ранних сроках исследования. Схема включает: I этап – экспресс – диагностику; II – ускоренную диагностику; III – полное бактериологическое исследование (Каримов Ш.И., Ахмедов Р.М., 1994).

Для экспресс – диагностики используют два метода: микроскопию нативного материала, окрашенного по Грамму, и исследование патологического материала в УФ-свете при длине волны 366 нм. Микроскопия дает возможность примерно оценить количественное соотношение между группами микроорганизмов (кокки, палочки, грамположительные и грамотрицательные), однако при этом невозможно по морфологии клеток отличить анаэробные кокки от аэробных.

Этап ускоренной диагностики является составной частью полного бактериологического исследования, но дает возможность получить дополнительную ориентировочную информацию о видовом составе микроорганизмов через 48 ч.

Полное бактериологическое исследование включает посев желчи на питательные и обогащенные среды с селекцией и идентификацией микробов в выращенных колониях, а также определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам с использованием стандартных дисков. Оценка эффективности проводимых лечебных мероприятий по бактериологическим исследованиям желчи производилась на 1-е, 3-и, 5-е и 7-е сутки лечения. Анаэробные условия создавались в анаэроостатах с использованием газ паков «Gas Generation Kit» фирмы Hampshire (Англия) или чашки Петри, которую помещали в микроанаэроостаты, заполненные трехкомпонентной газовой смесью (азот – 80%, водород – 10%, углекислый газ – 10%). Концентрация микроорганизмов в жидких питательных средах определялась по бактериологическому стандарту мутности «Пирекс» (1977). При посеве на плотные питательные среды расчет концентрации микроорганизмов осуществлялся по Gould (1965). Чувствительность бактерий к антибиотикам определялась с помощью дискодиффузного метода Керби – Бауэра (1994).

Такая микробиологическая методика помогла проводить своевременную диагностику, адекватное и контролируемое лечение воспалительных осложнений ЖКБ.

#### **ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В настоящее время клиницисты располагают целым комплексом инструментальных исследований органов гепатобилиарной зоны, позволяющих дифференцировать характер желтухи и получить точные сведения об уровне обтурации.

Располагая набором диагностических методов, важно правильно установить показания к применению и определить последовательность их

использования. Причем в каждом конкретном случае в зависимости от предполагаемого вида патологии нужно ограничиться оптимальным количеством инструментальных исследований, с помощью которых можно получить исчерпывающие сведения о характере поражения желчных протоков.

Накопленный опыт применения УЗИ позволяет характеризовать его как простой, безопасный, неинвазивный и высокоинформативный. Исследование может быть повторено многократно при сомнениях в диагнозе и для контроля за динамикой процесса (Кукеева Ж. Т., 1999; Rinsurongkawaong S., 2000).

Метод УЗИ основан на способностях избирательного поглощения и отражения ультразвуковой волны тканями с различной акустической плотностью. Диагностическими задачами УЗИ при МЖ являются дифференцирование желтухи, установление ее природы (доброкачественный или опухолевой генез), определение уровня обтурации и причины, вызвавшей блок желчевыводящей системы.

Диагностика камней при УЗИ основывается на трех эхографических признаках: фокальное затемнение с идущей от камня «дорожкой», называемой акустической тенью; появление в зоне плотной эхоструктуры с акустической тенью; наличие фокальной эхоструктуры, не дающей акустической тени. Наши исследования и данные литературы показывают, что достоверность УЗИ в выявлении камней высока и составляет 90-98%, чувствительность – 70-90%, а специфичность 80-85% (рис. 4) (Рыбаков А.В., 1999; Siperstein A., 2000; Pearl J., 2000; Macho J., 20001).

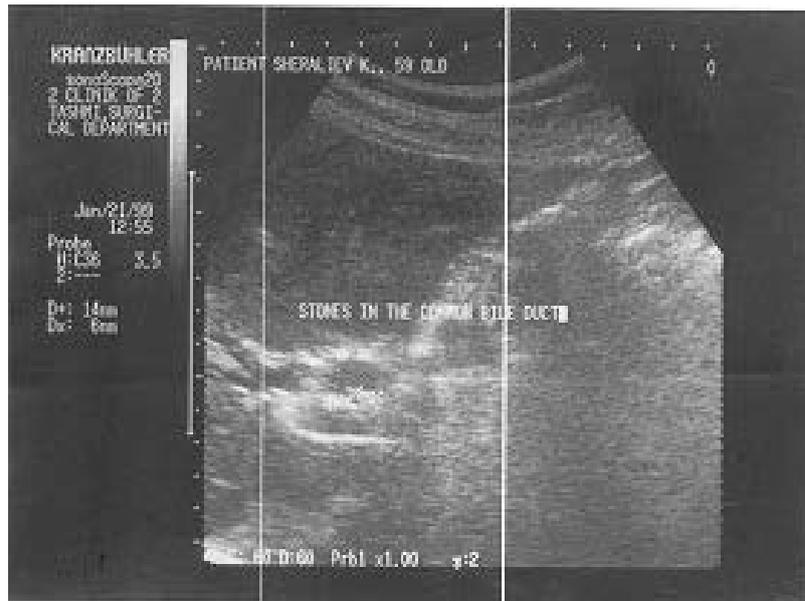


Рис. 4. УЗИ желчных протоков, четко определяются камни общего желчного протока.

Таким образом, УЗИ является важным методом исследования у больных с МЖ, позволяющим быстро получить информацию, необходимую для дифференцирования характера желтухи и генеза внепеченочной обтурации протоков.

Однако нередко УЗИ малоинформативно. С его помощью нельзя установить причину обтурационного холестаза, обусловленного камнями или стенозом дистального отдела холедоха. УЗИ ограничивается выявлением расширенных желчных протоков (рис. 5) (Родионов В.В., 1991; Гараян С.К., 1994; Сушкова В.А., 1999; Higashizawa T., 2000; Sugano K., 2000).

Разработка и внедрение в последние десятилетия в повседневную практику хирургов эндоскопических и рентгеновских процедур, дополняемых различными методиками устранения обструкции желчных путей без операции, открыли новые возможности в диагностике и лечении ЖКБ и ее осложнений.



Рис. 5. УЗИ желчных протоков – расширение холедоха.

Такими методами являются РХПГ и ЧЧХГ (Арбер А.Л., 1988; Буров В.П., 1988; Ким В.Л., 2002; Ившин В.Г. и др., 2000; Verquist Т.Н., 1981; Vorn Р., 1999). Однако вопрос о сочетанном и комбинированном применении ЭРВ и ЧЧЭБВ, дополняющих друг друга, остается все еще открытым.

ЧЧХГ не требует сложного оборудования, выполняется под местной анестезией и дает возможность быстрого установления точного диагноза происхождения желтухи, уровня обтурации (рис. 6). При расширенных желчных протоках успех ЧЧХГ достигается в 97,6-100% случаев. В то же время, некоторые авторы применяют ЧЧХГ только тогда, когда не удалось контрастировать протоки с помощью РПХГ.

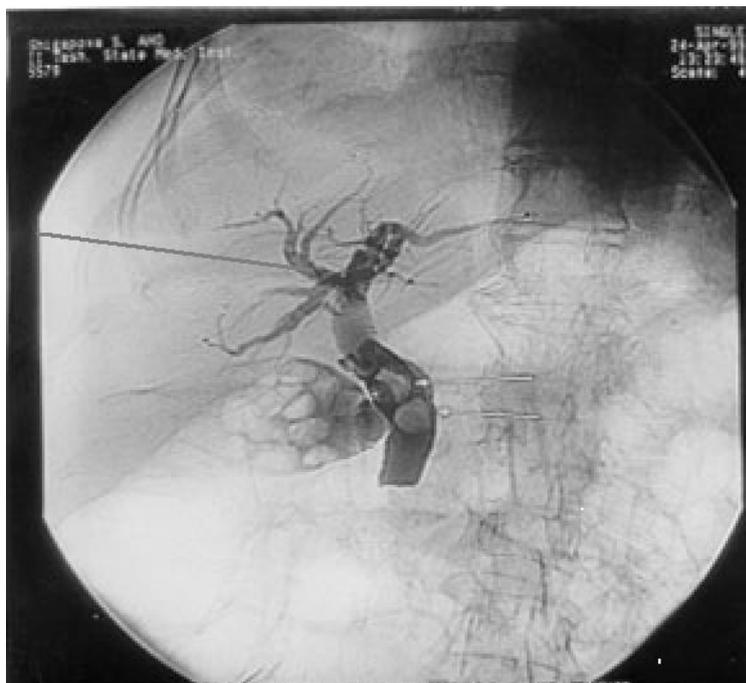


Рис. 6. ЧЧХГ – дилатированный холедох с конкрементами.

Противопоказаниями к выполнению ЧЧХГ и ЧЧХС считаются нарушения в свертывающей системе крови; повышенная чувствительность к контрастным веществам.

**Весьма ценным методом при МЖ считается РПХГ (рис. 7). Предложенная в 1965 году, она стала широко применяться в 1970 году в результате разработки специальных эндоскопов и зондов для контрастирования протоков. РПХГ имеет особое значение при поражениях дистального отдела холедоха, наличии ранее наложенных билиодигестивных анастомозов (Шестаков А.Л., 1992; Шкроб О.С., 1994; Кузин Н.М., 1998; Дадвани С.А., 1998; Stiris M.G., 2000; Lunde O.C., 2000).**

По нашим наблюдениям у 7,2-11% больных не удается канюлировать БДС или контрастировать протоки. В таких случаях применяется диатермическая РПХГ, заключающаяся в создании супрапапиллярного свища между двенадцатиперстной кишкой и холедохом и выполнении через него холангиографии (Струсский Л.П., 1997; Третьяк С.И., 1998; Мазутов Л.В., 2000).

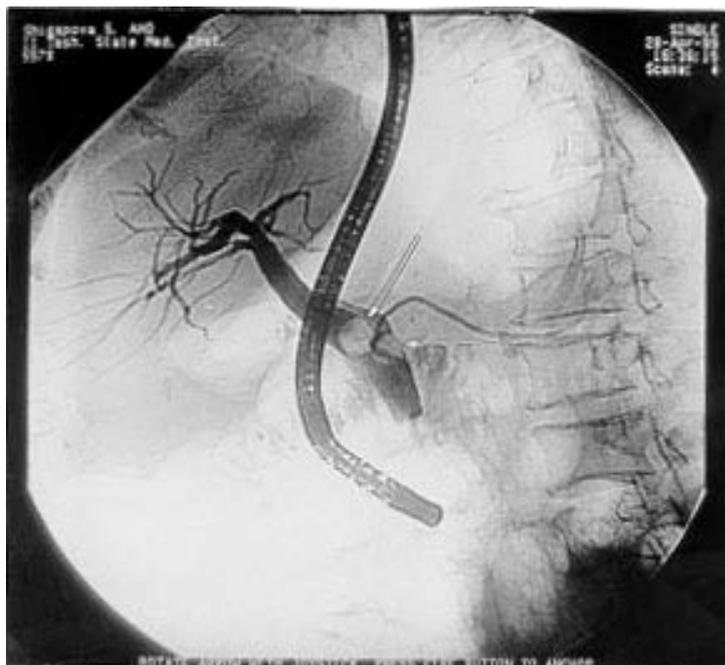


Рис. 7. ЭРПХГ – расширенные желчные протоки, холедохолитиаз.

РПХГ противопоказана при тубулярном стенозе терминального отдела холедоха, наличии сопутствующих поражений проксимальных отделов желчных путей, выраженных отклонениях в свертывающей системе крови, наличии гигантских камней общего желчного протока, околососочковых дивертикулах, дуоденостазе (Рябов В.И., 1980; Саврасов В.М., 1987; Будзинский А.А., 1993).



Таким образом, в диагностике МЖ целесообразно придерживаться алгоритма (схема 3). Предположив механический генез желтухи с помощью общеклинических методов исследования, биохимических и ультразвуковых данных, следующим диагностическим этапом должно быть выполнение ретроградной или чрескожной чреспеченочной холангиографии, что дает возможность установить характер имеющегося блока желчевыводящей системы и поставить точный диагноз. Кроме того, данные диагностических вмешательств, являясь диагностическими и малоинвазивными, дают возможность выполнить какие-либо мероприятия по декомпрессии желчевыводящей системы и восстановлению пассажа желчи в просвет ЖКТ, что в значительной мере облегчает дальнейшее лечение больных с этой тяжелой патологией.

### **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУХ**

Желтуха – ярко выраженный клинический симптом многих заболеваний, вызываемых различными факторами, но отчетливо проявляющихся пожелтением мочи, слизистых оболочек и глазных склер. Желтушное окрашивание связано с накоплением в коже, слизистых оболочках и других тканях пигмента билирубина, вследствие его повышенного содержания в крови. Желтуха бывает трех видов: гемолитическая, паренхиматозная и механическая. Соответственно подход к лечению зависит от вида желтухи и времени ее возникновения. Вот почему важно своевременно диагностировать желтуху и правильно провести дифференциальную диагностику (Арикьянц М.С., 1987; Крутиков С.А., 1992; Ефименко Н.А., 2000; Weerts J.M., 1992; Dion Y.M., 1994).

Главной причиной гемолитической желтухи являются наследственные и приобретенные гемолитические анемии. Кроме того, она может развиваться при болезнях, связанных с неэффективным эритропоезом. К наследственным гемолитическим анемиям, вызывающим желтуху относятся: микросфероцитарная анемия, энзимопатические гемолитические желтухи, гемоглобинопатии, талассемии. Приобретенные гемолитические желтухи, как в случаях аутоиммунного гемолиза, так и при воздействии инфекций и гемолитических ядов, развиваются вследствие распада нормальных эритроцитов (Мясников В.М., 1991; Федосеев М.Г., 1994; Galle P.R., 1999).

Гемолитические желтухи обладают рядом общих клинических симптомов, позволяющих отличать их от других видов желтух. К ним относятся: умеренная желтушность склер и кожи наряду с более или менее выраженной бледностью; увеличение селезенки и печени; отсутствие ахолического кала; увеличение числа ретикулоцитов в крови и повышенный костномозговой эритропоез (Астафьев В.Р., 1984).

Гемолитическая желтуха обусловлена повышенным распадом эритроцитов или их незрелых предшественников. Следствием этого является повышенное образование билирубина, вывести который

печень полностью не способна. При этом в крови увеличивается уровень свободного билирубина, хотя печень метаболизирует и выводит значительно больше, чем в норме, количество свободного пигмента. При массивном гемолизе гепатоциты не могут экскретировать весь захваченный билирубин, вследствие чего в кровь возвращается и связанный пигмент. Содержание билирубина сыворотки крови вне кризов не превышает 35-50 мкмоль/л. В период же кризов оно резко возрастает, содержание уробилиногена в моче и кале резко увеличивается (Борзов В.М., 1990; Жарков И.И., 1992; Hahn E.G., 1989; Kondo J.I., 2001).

Печеночная желтуха (паренхиматозная) обусловлена повреждением гепатоцитов и желчных капилляров с повышением в сыворотке крови, чаще всего непрямого билирубина. По современным представлениям, в зависимости от механизма патологического процесса в гепатоците, выделяют три вида печеночной желтухи: печеночноклеточную, холестатическую и энзимопатическую.

Печеночноклеточная желтуха – один из самых частых синдромов острых и хронических повреждений печени. Она бывает при остром вирусном гепатите, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, токсических, лекарственных, алкогольных повреждениях печени, хроническом активном гепатите, циррозах, гепатоцеллюлярном раке. Ведущее значение в патогенезе имеет нарушение проницаемости или целостности мембран гепатоцитов с выходом билирубинглюкуронида в синусоиды, а затем в кровяное русло (Прокудин З.К., 1984; Varghese J.C., 1988; Farrell M.A., 1990).

Клиническая картина складывается из яркой желтушной окраски кожи, внепеченочных знаков, равномерного увеличения печени, часто со спленомегалией, признаков печеночноклеточной недостаточности. При хронических заболеваниях печени наряду с желтухой выявляются симптомы портальной гипертензии (Rossi R.L., 1988; Martin R.F., 1989).

Холестатическая желтуха наиболее часто наблюдается при введении лекарств, особенно аминазина, хлорпропамида, тестостерона, сульфаниламидов, а также при остром вирусном гепатите, хроническом холестатическом гепатите, токсических повреждениях, первичном билиарном циррозе, идиопатическом доброкачественном рецидивирующем холестаза. Причиной внутрипеченочного холестаза является нарушение метаболизма компонентов желчи или формирование ее мицелл, а также изменение проницаемости желчных капилляров. Внутрипеченочный холестаз сопровождается повышением в сыворотке крови как связанного, так и свободного билирубина. Выделение уробилиногена с калом и мочой понижено или отсутствует (Машков А.В., 1991; Cuesta M.A., 1999).



Энзимопатические печеночные желтухи обусловлены недостаточностью ферментов, ответственных за захват, конъюгацию и экскрецию билирубина (Mehta S.N., 1992).

Определив синдром желтухи, необходимо провести ее дифференциальную диагностику. Цвет кожи при МЖ зелено-желтый с бронзовым или серым оттенком, при паренхиматозной – красно-желтый с оранжевым оттенком, при гемолитической – лимонно-желтый. Кожный зуд резко выражен при механической и отсутствует при гемолитической форме (Родионов В.В., 1989; Королев Б.А., 1990; Пиковский Д.Л., 1990).

Кал обесцвечен при МЖ и интенсивно окрашен при гемолитической форме. Цвет мочи темный при механической и паренхиматозной желтухе, обычный при гемолитической (табл. 1).

Таблица 1.

Дифференциально-диагностические критерии различных форм желтух

Клинический признак	Виды желтух		
	Механическая	Механическая	Механическая
Цвет кожи	Зелено-желтый с бронзовым оттенком	Красно-желтый с оранжевым оттенком	Лимонно-желтый
Кожный зуд	Резко выражен	Выражен	Отсутствует
Цвет кала	Обесцвеченный, серо-белый, глинистый	На высоте заболевания обесцвеченный	Интенсивно окрашен
Цвет мочи	Темный	Темный	Обычный
Аппетит	Нарушен при длительной желтухе	Понижен или отсутствует	Не нарушен
Диспептические явления	Да, при длительной желтухе	Да	Отсутствуют
Боли в животе	Могут быть	Нет или несильные	Нет

В зависимости от вида желтухи, изменяются клинико-лабораторные показатели. При этом важно отметить, что билирубин в крови повышается при всех видах желтух. В начальной стадии заболевания при МЖ больше повышен прямой билирубин. Стеркобилин в кале снижен при паренхиматозной желтухе, отсутствует при механической, и его много при гемолитической. Уробилин в моче отсутствует при механической и повышен при паренхиматозной и гемолитической формах. Щелочная фосфатаза

повышается только при механической желтухе (рис. 8) (Кукеева Ж.Т., 1996; Луцевич Э.В., 1999; Пешков А.В., 1999; Гальперин Э.И., 2000).

Определив механический характер желтухи, для правильного выбора дальнейшей тактики лечения необходимо провести дифференциальную диагностику между доброкачественной и злокачественной желтухой (табл. 2).

**В клиническом течении заболевания практическое значение имеет боль, состояние печени и желчного пузыря. Боль при доброкачественной желтухе интенсивная, коликообразная, при злокачественной – чаще слабо выраженная неопределенного характера. Печень при доброкачественной желтухе иногда увеличена, резко болезненна, при злокачественной – чаще не увеличена. Желчный пузырь при доброкачественной обтурационной желтухе не прощупывается, а при злокачественной – определяется положительный симптом Курвуазье – увеличенный и безболезненный желчный пузырь (Каримов Ш.И., 1993; Галлингер Ю.И., 1994; Wilson I.R., 1994; Cesmeli E., 1999).**

Таблица 2

#### Дифференциальная диагностика желтух по клиническим признакам

Клинические признаки	Желтуха	
	Доброкачественная	Злокачественная
Внешний вид больного	Больные обычно повышенного питания	Больные обычно кахектичны
Анамнез	Больные обычно в течение ряда лет страдают калькулезным холециститом	Желтуха появляется без предварительного особенного болевого синдрома
Жалобы	На коликообразные боли в правом подреберье	На отвращение к пище, общее недомогание, потерю в весе
Желчный пузырь	Не пальпируется	Положительный симптом Курвуазье

**По нашим данным эффективность комплексного диагностического обследования составила 99,9%. Знание клинической картины заболевания, правильная интерпретация данных лабораторного и инструментального обследования и дифференцированный подход к диагностике желтух позволяют предпринять правильную тактику**

## **лечения больных с различными формами желтух в профильных учреждениях.**

### **АЛГОРИТМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ**

Клиническую ситуацию при МЖ омрачает развитие печеночной и почечной недостаточности, тромбгеморрагических синдромов и холемические кровотечения, гнойный холангит и холангитические абцессы печени, а также ряда других осложнений. Длительное пребывание в состоянии желтухи приводит к таким изменениям в органах и системах, что восстановление нормального оттока желчи одномоментным оперативным путем может не прервать порочный круг и прогрессирование печеночно-почечной недостаточности является одной из самых частых причин летальных исходов у такой категории больных.

**Принимая во внимание имеющиеся осложнения МЖ, тяжесть состояния, обусловленную основной и сопутствующей патологией, лечение, благодаря появлению малоинвазивных технологий стало возможным в несколько этапов.**

На I этапе выполняли дренирование, дозированную декомпрессию и санацию билиарной системы, восстановление жизненно важных функций организма, ликвидацию явлений печеночной, почечной и других проявлений полиорганной недостаточности.

На II этапе восстанавливали постоянный пассаж желчи в кишечник. Предлагаемые малоинвазивные эндоскопические ретроградные и чрескожные чреспеченочные эндобилиарные вмешательства являются диапевтическими, то есть эти методы, выполнив функциональные диагностические обязанности, переходят в лечебные процедуры, а в определенных случаях становятся окончательными мероприятиями по восстановлению стойкого пассажа желчи в кишечник.

В связи с расширением показаний к различным малоинвазивным вмешательствам в настоящее время возникла необходимость разработки и внедрения в клиническую практику диагностического и лечебного алгоритма применения малоинвазивных методов при ЖКБ и ее осложнениях, задачей которых явилось обеспечение максимальной радикальности при минимальной травматичности вмешательств.

При поступлении больных с механической желтухой в течение 12-24 ч. мы проводили коррекцию нарушенных жизненно важных функций организма. При стабильном состоянии больных малоинвазивные

вмешательства выполнялись в день поступления. В первую очередь старались применять ЭРВ. При отсутствии технических возможностей их выполнения, а также при наличии противопоказаний к ним использовали ЧЧЭБВ.

#### **ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ НА I ЭТАПЕ В ПЕРИОД ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ**

**Лечение МЖ неоднотипно. Характер проводимой терапии зависит от выраженности МЖ, стадии ПН, наличия осложнений, сопутствующей патологии (Гальперин Э.И., 1973; К.З. Минина, 1989).**

Весьма важным обстоятельством, определяющим нашу дальнейшую тактику при выработке программы терапии, было соблюдение следующего постулата – без предварительной декомпрессии желчных протоков консервативная терапия не может дать должного эффекта из-за сохраняющегося блока желчных протоков и холемии, которая продолжает оказывать токсическое влияние на организм и усугублять состояние внутренних органов и систем.

При МЖ вследствие угнетения белковосинтезирующей функции печени и усиления обменных процессов в связи с повышенным распадом собственного белка организма необходимо применение белковых препаратов (сухая плазма, протеин, альбумин) и аминокислот, необходимых организму для синтеза органических белков.

При полном парентеральном питании количество белка, необходимого для больного, оперированного на органах брюшной полости, составляет 1,5-2,0 г/кг в сутки (Гланц Р.М., 1985).

Для коррекции гипоальбуминемии необходимо восстановить содержание альбумина трансфузией 10-20% раствора его в количестве 100-150 мл в сутки. Введение желательно начать за 2-3 дня до операции и продолжить в течение 3-5 дней после нее. Для обеспечения больного энергетическим материалом, стимуляции регенеративных процессов печени, повышения ее антитоксической функции и устойчивости гепатоцитов к

гипоксии необходимо введение концентрированных растворов глюкозы. Для большего эффекта глюкоза вводится с инсулином и калием.

Для покрытия энергетических потребностей организма и улучшения функции печени мы применяли 5-10% раствор глюкозы до 500-1000 мл в сутки. С целью повышения эффективности метаболизма внутривенно вводимой глюкозы необходимо добавлять инсулин из расчета 1ЕД на 2,5-3,0 г. глюкозы.

При обтурационной желтухе обязательно назначают препараты, улучшающие функциональное состояние гепатоцитов и стимулирующие процесс их регенерации. К ним относят эссенциале, сирепар, легалон, карсил, гептрал, гепа-мерц. Многокомпонентная терапия включала в себя витамины группы В, а также кокарбоксылазу в дозе 150-200 мг в сутки.

Нормализующее влияние на окислительно-восстановительные процессы в клетках печени и углеводный обмен, а также на снижение проницаемости капилляров оказывает аскорбиновая кислота, которую назначали по 5-10 мл в сутки. Для усиления анаболических процессов и усвоения экзогенных белков применяли анаболические гормоны.

Комплексная терапия, предусматривающая мероприятия по повышению эффективности системной гемодинамики, нарушение которой связано со снижением ОЦК, угнетением функций сердца и повышением общего периферического сопротивления, включала применение коллоидных плазмозаменителей и кристаллоидных растворов.

Для ликвидации развивающейся при МЖ гипокалиемии вводили инфузионные электролитные растворы, содержащие калий (лактасоль, ацесоль, дисоль, раствор калия хлорида), что позволяло корректировать нарушения баланса электролитов и кислотно-щелочного состояния (КЩС).

При МЖ может развиваться метаболический ацидоз вследствие снижения окислительно-восстановительных процессов в печени, которые приводят к накоплению в крови молочной и пировиноградной кислот. Для его коррекции вводили 4 и 5% растворы гидрокарбоната натрия. Проведение

адекватной инфузионной терапии до и после операции обычно позволило предупредить развитие метаболического ацидоза.

Токсическое влияние продуктов метаболизма на миокард при МЖ угнетает функцию сердца, что создает угрозу развития острой сердечной недостаточности, поэтому необходима профилактическая терапия гликозидами, особенно при высокой степени риска. Высокий терапевтический эффект достигался введением дигоксина, коргликона. Нормализующее влияние на работу сердца, его сократительную способность также оказывали препараты калия (панангин, калия оротат, аспаркам).

Важной задачей инфузионной терапии при МЖ является борьба с эндогенной интоксикацией, обусловленной высоким содержанием в крови токсических продуктов метаболизма, цитолиза и некробиоза гепатоцитов, а также бактериальными токсинами. Для детоксикации использовали форсированный диурез. Для получения детоксикационного эффекта вводили внутривенно капельно гемодез в количестве 200-400 мл в сутки. Для борьбы с бактериальной инфекцией применяли антибиотики широкого спектра, направленные на подавление как аэробов (цефалоспорины последних поколений), так и анаэробов (метонидазол, флагил, метрогил). Антибиотикотерапия осуществлялась по результатам чувствительности бактерий к ним.

Инфузионно-медикаментозная терапия и форсированный диурез уменьшали эндогенную интоксикацию и улучшали общее состояние больных с МЖ. С целью достижения терапевтического эффекта и предотвращения прогрессирования острой печеночно-почечной недостаточности комплексную терапию целесообразно сочетать с методами экстракорпоральной детоксикации организма.

В комплекс медикаментозной терапии в качестве стимуляторов неспецифической резистентности организма включали продигозан, тимоген и анаболические препараты.

Проведение комплексной терапии при МЖ требовало не только правильного выбора качественного состава инфузионных средств и медикаментов, но и определение объема инфузата. Он должен быть достаточным для поддержания гемодинамики, восстановления ОЦК, нормализации водно-электролитного баланса, белкового обмена и других функций организма, а также для покрытия потребностей организма в энергии.

С учетом нарушений различных систем и обменных процессов объем инфузионной терапии составлял не менее 1600-2000 мл в сутки, а при наличии гнойного холангита – 2400-4000 мл.

Специальная глава, посвященная МЖ, показывает насколько актуальным остается проблема лечения этой одной из самых сложных патологий в современной гепатологии. Внедрение малоинвазивных вмешательств позволило очень существенно улучшить результаты лечения, вытеснив тем самым открытые оперативные вмешательства, особенно на этапах декомпрессии желчных путей. Но имеющиеся неудовлетворительные результаты, осложнения, а также летальность требуют совершенствования консервативного и хирургического лечения, внедрения новых щадящих технологий.

### **ГЛАВА 3. МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ.**

#### **Литолизис в лечении желчнокаменной болезни**

Одним из методов лечения больных ЖКБ, позволяющего соблюдать принцип физиологичности, иметь возможность сохранять орган, выполняющего ряд важных функций в организме, является ЛЛ. Сущность ЛЛ заключается в применении литолитических препаратов с последующей элиминацией продуктов гемолиза самим функционирующим желчным пузырем через естественные желчные ходы. Однако показания к данному виду лечения, возможно, необоснованно расширены. Так, некоторые авторы (Миронов А.С., 2000; May J.R. et al., 1993; Wilson I. et al., 1994) очень скептически и даже иронично относятся к тому пункту показаний, где размер камня может равняться 15 мм. По их мнению, даже при размере в 10 мм успех лечения не всегда гарантирован.

Многие специалисты (Ross P.E. et al., 1990; Wilson I. et al., 1994) эффективность ЛЛ считают невысокой вследствие особенностей ХДХК, которая, как уже упоминалось, усиливает не только диффузию холестерина в сторону эпителиоцитов, но и способствует его отложению в стенке желчного пузыря с развитием холестероза. Это, к сожалению, полностью не избавляет пациента от ЖКБ. Более того, может привести к склерозу стенок желчного пузыря, печеночному холестазу с нарушением функции гепатоцитов, кишечным расстройствам из-за повышения микровязкости биологических мембран, дисбактериоза в кишечнике, нарушения мембранного пищеварения. Использование для уменьшения концентрации холестерина наиболее сильных гиполипидемических препаратов – блокаторов ГМГ-КоА-редуктазы, как показали исследования, не препятствует развитию ЖКБ, так как при их длительном применении компенсаторно увеличивается синтез холестерина (Gruy-Kapral C. et al., 1999; Miettinen T.V. et Vuoristo M., 1998; Wilson I. et al., 1994).

Кроме этого, эффективность литолитической терапии может оказаться неэффективной также при заболеваниях подвздошной кишки или при дисбактериозе, увеличении концентрации патогенных бактерий в кишечнике (Mendez-Sanchez N. et al., 1998; Sauter G.H. et al., 1999).

Одним из самых частых осложнений приема хенофалька является диарея. Дыхательный тест для оценки содержания желчных кислот, описываемый Джозеф М. Хендерсоном (1997), возможно может объяснить причину диареи возникновением дисбактериоза и нарушением мембранного пищеварения в процессе ЛЛ.

Другими частыми побочными эффектами литолитической терапии являются гепатотоксический эффект (действие литохолевой кислоты, бактериального метаболита ХДХК), гипертрансаминаземия (выход ферментов в результате изменения проницаемости мембран гепатоцитов при прохождении через оболочки желчных кислот, богатых ХДХК), образование вкраплений или колец кальция на поверхности камней (Ross P.E. et al., 1990).

Количество случаев повторного образования камней в желчном пузыре после литолитической терапии довольно значительно и составляет 50% (Ross P.E. et al., 1990; Wilson I. et al., 1994).

Высокий процент неудовлетворительных результатов ЛЛ связан на наш взгляд прежде всего с побочными эффектами воздействия ХДХК и расширенными показаниями к применению данного метода лечения. К примеру, зачем проводить хемолиз камня размером 15 мм, когда можно провести литотрипсию, а в случае успеха последней уже и лизисную терапию. Все это говорит об имеющихся определенных диагностических недостатках при подготовке больных к литолитической терапии, тем самым о необходимости проведения корректировки показаний к данному методу лечения. Кроме того, необходим пересмотр взглядов на применение литолитических препаратов.

За период с 1999 по 2001 гг. нами был проведен ЛЛ у 50 больных с ЖКБ.

Общепринятые клинико-лабораторные исследования проводились всем поступившим больным, которые были направлены на оценку общего состояния, функционального состояния органов и систем, выявление сопутствующих заболеваний и предположительную оценку состояния гепатобилиарной системы. Общеклинические и биохимические анализы исследовались в динамике в процессе лечения для характеристики течения заболевания. Больным, подвергшимся ЛЛ и литотрипсии, обязательно проводили анализ материала, взятого при дуоденальном зондировании.

Всем больным в дооперационном периоде проводилось УЗИ органов гепатобилиопанкреатодуоденальной зоны. Методика исследования заключалась в проведении контрольного УЗИ в условиях клиники до операции по стандартной системе исследования с оценкой состояния желчного пузыря (размеры, форма, внутреннее содержимое, состояние стенок, шейки, пузырного протока, степени выраженности холестероза, проходимость всего сифона, функциональное состояние), пузырной артерии (состояние стенок, диаметр, скорость кровотока), желчных протоков (толщина и структура стенок, внутренний диаметр, наличие холедохолитиаза, длина визуализируемой части протока, форма), печени (форма, размеры, характеристика капсулы, паренхимы, образования, сосудистый рисунок), поджелудочной железы (контуры, форма, размеры, характеристика паренхимы, вирсунгова протока), окружающих структур тканей (наличие патологических образований, включений, не характерных для нормальной ультразвуковой картины данной области, степень их четкости контурирования и визуализации).

Все исследования выполнялись на ультразвуковых сканерах “Aloka” – 663 SSD (Япония), “Sonoskop” (Германия), Интермед в реальном масштабе времени, использовали датчики с рабочей частотой от 3,5 до 7,5 МГц. Установки были оснащены преобразователем разверстки, который обеспечивал отображение широкого диапазона ультразвуковых сигналов.

Больным, подвергнутым лизису камней и литотрипсии, проводили не прямое рентгенконтрастное исследование – холецистохолангиографию по методике с применением йопагноста или билитраста, или билимина с определением концентрационной, выделительной и сократительной функции желчного пузыря, диаметра, проходимости пузырного и общего желчного протоков, характера камней.

Метод ЭГДФС фиброэндоскопом фирмы «Олипус» применяли не только для выявления сопутствующих заболеваний в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке, но и для диагностики патологий, приведшей к обтурации желчных протоков и МЖ.

В качестве лизисных средств использовали хенофальк и урсофальк в дозировке 10-15 мг на 1 кг веса, что соответствовало 2 капсулам у больных массой тела до 60 кг, 3 капсулам – до 80 кг, 4 капсулам – до 100 кг, 5 капсулам – свыше 100 кг. Препараты назначались на ночь со сладконасыщенным чаем для увеличения их концентрации в полости желчного пузыря.

Продолжительность растворения желчных камней составляло от 6 до 12 месяцев. Если через 6 месяцев желчные камни не уменьшались, то продолжать терапию считали нецелесообразным и лечение прекращали.

Эффективность ЛЛ контролировали с помощью ультразвукового и рентгенологического исследования.

За период полного наблюдения у всех наших больных общее состояние оставалось удовлетворительным. 48 (96%) больных переносили лечение хорошо, жалобы на боли в животе не предъявляли. Изменение цвета кожи, глаз, мочи, кала не отмечалось, то есть проявлений МЖ не было. Температура тела оставалась в пределах нормы. При объективном осмотре пальпаторно значимых болей в животе не наблюдалось. Лабораторные тесты показывали нормальные цифры.

Лишь у 2 пациентов отмечались частые желчные колики, купируемые обычно приемами спазмолитиков. Явлений острого блока желчного пузыря камнями, острого холецистита не было.

Рентгенологически ни у кого из наблюдаемых больных обызвествления конкрементов не наступило.

При ультразвуковом контроле в начале лечения отмечалось разбухание камней с некоторым уменьшением их плотности и снижением интенсивности акустических теней. У всех больных в сроки от нескольких недель до 6 месяцев имела тенденция к уменьшению размеров камней или к разрежению эхоплотности.

У 7 больных с одиночными камнями размерами менее 5 мм желчный пузырь был освобожден от камней в сроки 1-2 месяца литолитического лечения. У 3 пациентов одиночные камни от 5 до 10 мм элиминировали за 5-6 месяцев. У другой больной с камнем до 14 мм подобный процесс продолжался более 10 месяцев. У 4 последних больных до начала ЛЛ при УЗИ камни были рыхлые, полностью проницаемы эхолучем и не давали фактически акустической тени.

У 12 пациентов с несколькими (2-3) мелкими камнями до 3-5 мм желчный пузырь был свободен от последних в сроки 2-7 месяцев.

В 9 случаях с множественными камнями до 3-4 мм от 4 штук и до 25-30% объема полости желчного пузыря очищение наступило за 3-11 месяцев.

В 6 случаях с пристеночным расположением камней на холецистограмме при осмотре больных в вертикальном положении конкременты элиминировали в сроки 4-10 месяцев. У всех этих больных пузырный проток был широким – до 3,4 – 5 мм, а диаметр камней – 3-4 мм.

Таким образом, метод ЛЛ, выполненный по разработанной нами методике, оказался эффективным у 38 больных, что составило 76% от всего количества пациентов, подвергшихся данному способу лечения (по данным мировой литературы этот показатель составляет 40 – 70%).

Больная П., 35 лет, медицинская карта №3138, обратилась в клинику 11.08.2000 г. с жалобами на дискомфорт в правом подреберье, периодически чувство горечи во рту. Считает себя больной в течение 1-2 месяцев. Связывает жалобы с приемом жирной, жареной, грубой пищи. Сильные приступы болей отрицает. Изменение цвета кожи, глаз, мочи, кала не было. Состояние удовлетворительное. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. Печень, желчный пузырь не пальпируются. Общеклинические и биохимические анализы в пределах нормы. В порции «В» дуоденального зондирования единичные лейкоциты, эпителий, роста микрофлоры нет, холестерин до 75%. УЗИ: печень средних размеров и эхогенности, без патологических образований. Холедох 5 мм. Желчный пузырь 75x33 мм, стенки ровные четкие 2-3 мм, без явлений холестероза, пузырный проток проходим 3,5 – 3 – 3 мм по сегментам сифона. В полости множественные камни 3-3,5 мм, акустическая тень слабая, плотность камней 20-21 дБ. Пузырная артерия 2,5 мм в диаметре, средняя скорость кровотока 0,14 м/с. Вокруг пузыря ткань обычной эхогенности. После желчегонного завтрака пузырь сократился на 43-45%. Обзорная рентгенография брюшной полости показала, что конкременты рентгеннегативные.



Рис. 9. Холецистограмма больной П.

Через 12 часов после приема 500 мг перорального контраста йопагноста хорошо визуализируется желчный пузырь 80x40x20 мм, который через 30 минут после приема желтков сократился на 42%, хорошо видны расположенные в один ряд камни 3-3,5 мм, плавающие в верхней 1/3 пузыря при положении стоя (рис. 9).

По разработанной нами методике больная получала хенофальк и урсофальк по 10-15 мг/кг, фитин, бификол. В течение всего периода наблюдения больная жалоб не предъявляла. При контрольном обследовании через 2 месяца желчный пузырь чистый, камней не содержит, стенки пузыря 2-3 мм, без явлений холестероза, нарушения сократительной функции, с сохраненным кровотоком.

Данный пример показывает, что ЖКБ была распознана у этой больной на ранней стадии заболевания, когда были сохранены все функции желчного пузыря, отсутствовали явления холестероза. В итоге адекватно принятое лечение методом ЛЛ позволило сохранить пациентке желчный пузырь.

Интересен факт применения нами ЛЛ у 5 больных с первичным калькулезным холециститом, осложненным миграцией камней из пузыря в общий желчный проток. Все они поступили в клинику с явлениями желчной колики и небольшой кратковременной висцеральной болью. У 2 отмечалось небольшое желтушное окрашивание кожных покровов. У всех 5 пациентов сонографически диагностировали расширение холедоха до 10 – 11 мм, воспалительные изменения со стороны желчного пузыря отсутствовали. В полости последнего были выявлены мелкие камни до 5 мм в количестве 4-10 штук. Приступы болей были сразу купированы однократным применением спазмолитиков, баралгина, папаверина, платифиллина или ношпы. При ЭРХПГ были обнаружены холедохолитиаз (у 1) и стенозирующий папиллит (у 3). Им выполнена ЭПСТ с полной санацией холедоха и ликвидацией стеноза. После полного обследования, в соответствии с выставленными показаниями им проведен ЛЛ с успешным результатом. Камни у этих пациентов элиминировали из желчного пузыря за 1-2 месяца. Такое комбинированное лечение ранней формы ЖКБ, осложненной холедохолитиазом с помощью ЭРВ и ЛЛ мы не встречали в литературе.

Больная Ж., 24 лет, и. б. № 1430, поступила в клинику в экстренном порядке с жалобами на кратковременные боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, позвоночник, тошноту, умеренное пожелтение склер, потемнение цвета мочи. Эти явления связывает с приемом жирной пищи. После инъекции баралгина боль сразу прошла. При осмотре состояние удовлетворительное. Легкая иктеричность кожи и склер. По органам и системам без особенностей. Язык влажный. Живот симметрично участвует в акте дыхания, пальпаторно мягкий, слегка болезненный в правом подреберье, симптомы раздражения брюшины отрицательны. Печень, желчный пузырь, селезенка не увеличены. В анализах билирубин крови 33,5 мкмоль/л, АЛТ – 1,2 мкмоль/л, АСТ – 0,9 мкмоль/л. Анализ мочи на желчные пигменты показал положительный результат. Остальные анализы в пределах нормы. УЗИ: печень средних размеров и эхогенности, без очаговых образований. Сосуды среднего калибра. Внутривенные протоки не расширены, холедох 10-11 мм. Желчный пузырь 78x34 мм, стенки 3 мм, средней эхогенности, в полости множественные (4-5) уплотнения 4-5 мм со слабой эхогенностью, исходящей от центров камней. Пузырный проток проходим 4-4,5 мм с 3-4 витками девиации. Поджелудочная железа незначительно уплотнена, диаметр головки 25 мм. Произведена ЭРХПГ, которая показала холедох до 10 мм, в просвете 2 уплотнения до 4 мм. Пузырный проток широкий 4 мм, в полости мелкие взвешенные плавающие включения. Выполнена ЭПСТ до 8-9 мм. На контрольной ЭРХПГ общий желчный проток чистый (рис. 10, 11).



Рис. 10. На ЭРХПГ отчетливо выявлены камни холедоха



Рис. 11. После ЭПСТ холедох чист.

В порции «В» дуоденального зондирования до 75% холестерина, лейкоцитов 4-5, роста микрофлоры нет. Динамическое УЗИ показало 40% сократимость желчного пузыря. Учитывая сохраненную функцию последнего, мелкие мягкие холестериновые камни, хорошую проходимость пузырного протока, решено было провести адекватное лечение – ЛЛ. Этот метод давал возможность сохранить функционирующий орган, избежать операции. Литотрипсия не была показано ввиду мелких размеров камней. Больная получала по разработанной нами схеме хенофальк, урсофальк, фитин, бификол. Через 1,5 месяца после начала ЛЛ при обследовании желчный пузырь свободен от камней.

Данный пример показывает значительные возможности ЛЛ в лечении ЖКБ и его осложнений путем сочетанного применения малоинвазивных методов с сохранением функционирующего органа. При этом ЭПСТ ускоряет процесс элиминации камней. Интересен факт, что широкий пузырный проток, приведший к миграции камней из желчного пузыря и развитию таких осложнений как холедохолитиаз, папиллит и стеноз ТОХ и БДС, механическая желтуха, после ЭПСТ способствовал быстрой элиминации конкрементов в кишечник.

На наш взгляд комбинированное использование ЭПСТ и ЛЛ при первичном ХКХ, осложненном миграцией камней в общий желчный проток с развитием папиллита, стеноза, МЖ, является вполне приемлемым и должно занять место в арсенале лечения ЖКБ и ее осложнений.

У 3 (12%) больных наступил рецидив заболевания. Во всех этих случаях у пациентов наблюдались множественные камни. Все эти больные, к сожалению, не соблюдали диету и не контролировали уровень холестерина в крови, с профилактической целью не осуществляли прием желчегонных препаратов, литолитических средств после пищевых нагрузок, не делали дюбаж. У 3 пациентов с длительным приемом желчных кислот отмечены ультразвуковые признаки холестероза стенок желчного пузыря с ухудшением сократительной функции последнего. Выявлено также увеличение размеров печени с повышением ее эхогенности. Это связано с особенностями хенодесоксихолевой кислоты, которая, как уже упоминалось, усиливает

диффузию холестерина в сторону эпителиоцитов и способствует его отложению в стенке желчного пузыря с развитием холестероза и гепатоцитах с развитием холестаза, что полностью не избавляет пациента от ЖКБ.

Очищение желчного пузыря не достигнуто у 10 (20%) больных. У 4 из них имелись пристеночные, то есть «тяжелые» пигментные камни, выявленные пероральной холецистографией в положении стоя. Размеры конкрементов на 2-4 мм превышали диаметр пузырного протока. У этих пациентов отмечалось лишь небольшое уменьшение размеров камней на 1-2 мм в диаметре с последующим отсутствием изменения этого параметра в динамике. Элиминация камней из желчного пузыря отсутствовала, вследствие несоответствия размеров конкрементов и ширины просвета пузырного протока.

У 6 больных отмечались множественные камни, заполнявшие от 30 до 50% объема желчного пузыря. Все эти пациенты длительное время принимали литолитические препараты. В первые месяцы при УЗИ у них отмечалось «разбухание» конкрементов и некоторое уменьшение их количества. При длительном приеме литолитиков от 2 месяцев и более (чаще 5 месяцев) повторное УЗИ показало признаки холестероза желчного пузыря со снижением его сократительной функции, увеличение размеров печени и уплотнение ее паренхимы (рис. 12).

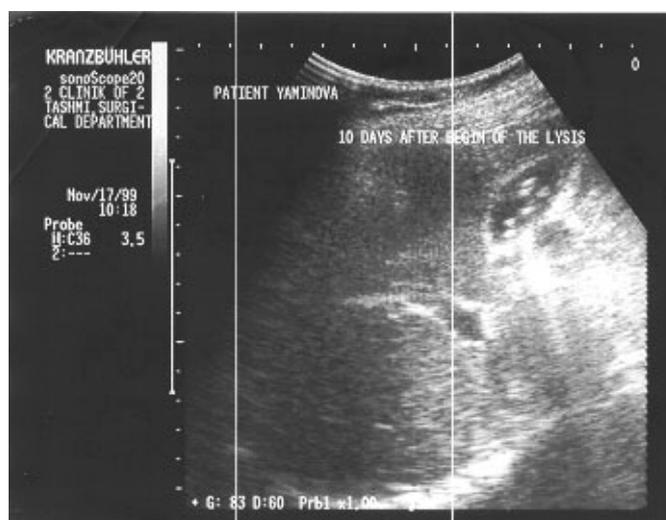


Рис. 12. «Разбухание» камней. Развитие холестероза стенок пузыря.

И в этих случаях элиминация камней была нарушена из-за появления и развития холестероза желчного пузыря со снижением его сократительной функции вследствие побочного эффекта длительного приема хенодезоксихолевой кислоты.

Больная С. М., мед. карта №1324, 29 лет, поступила в клинику с жалобами на умеренные боли, чувство тяжести, дискомфорт в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, периодически приступы болей с умеренной тошнотой, рвотой. Считает себя больной в течение года. Приступы связывает с приемом жирной, жареной, грубой пищи. Не обследовалась и не лечилась. При осмотре состояние удовлетворительное. Кожа и слизистые обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, с небольшим дискомфортом в правом подреберье. Анализы крови и мочи в пределах нормы. Дуоденальное зондирование: в порции «В» лейкоцитов 4-6, кристаллов кальция 7%, билирубината 33%, холестерина 60%. УЗИ: желчный пузырь 67x25 мм, пузырный проток до 2 мм, стенки по сегментам 2-2-3 мм, в полости до 50% объема мелких камней 2-6 мм с негустыми акустическими тенями от центральных зон, с плотностью 37-40 дБ. Холедох – 5 мм. (рис. 13).



Рис. 13. Сонограмма желчного пузыря с камнями больной С.

На холецистограммах через 12 часов после приема 500 мг контрастного вещества йопагноста желчный пузырь средней интенсивности контрастирования и размеров, содержащий множественные камни размерами от 2 до 7 мм, находящиеся во взвешенном

состоянии ближе ко дну при положении стоя. Через 30 минут после приема желтков тень пузыря сократилась на 40%, пузырный проток длиной 35 мм, 2 мм в диаметре (рис.14).

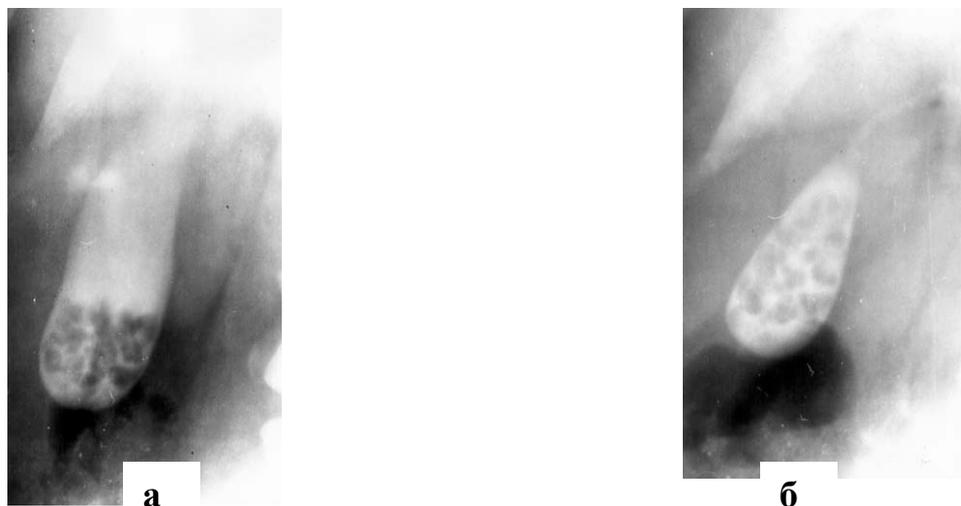


Рис. 14. Холецистограммы больной С.: а – натощак; б – после желчегонного завтрака.

Больной назначены хенофальк и урсофальк в дозировке 10-15 мг/кг по описанной схеме. Через три месяца отмечено исчезновение лишь мелких камней. Оставшиеся камни разбухшие с уменьшением плотности до 34-35 дБ. Стенки желчного пузыря в области шейки стали плотнее и толще до 4-5 мм. Сократимость уменьшилась до 30-35%. Через 4 месяца при УЗИ камни в желчном пузыре почти в том же количестве. Лечение прекращено.

Таким образом, этой больной эффекта от лечения фактически не отмечалось вследствие побочного воздействия длительного приема хенодезоксихолевой кислоты с развитием явлений холестероза стенок желчного пузыря с соответствующим снижением его элиминирующей функции. Диарея нарушала циркуляцию, дисбалансирует концентрацию нормального пула желчных кислот. Кроме того, низкий литолитический эффект объяснялся, возможно, повышенной плотностью камней (до 40 дБ) и увеличенным содержанием билирубината кальция (33%), кристаллов кальция (7%).

У одной больной с 30 – 35% содержанием камней в желчном пузыре ЛЛ оказался малоэффективной вследствие частых коликов с явлениями небольшого билиогенного панкреатита как до, так и в течение ЛЛ. Ей в последующем была выполнена ЛХЭ.

Больная Р. Д. М., 43 лет, карта №9719, обратилась с жалобами на постоянный дискомфорт в правом подреберье, небольшую тошноту, частые желчные колики в правом подреберье, чаще связанные с приемом жирной, жареной пищи, нервными расстройствами, физической нагрузкой. Изменений цвета кожи, глаз, мочи, кала не отмечала. Анамнез болезни более года. Не обследовалась и не лечилась. Состояние удовлетворительное. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный. Анализы в пределах нормы. Дуоденальное зондирование: в порции «В» лейкоцитов 2-5, кристаллов кальция 5%, билирубината 37%, холестерина 58%. УЗИ: желчный пузырь 70x27 мм, пузырный проток – 4,4 мм, девиавированный. Стенки по сегментам до 3-3,5 мм, в полости до 30 – 35% объема мелких камней до 2-7 мм с акустическими тенями от центральных зон, с плотностью 33-40 дБ. Холедох – 6 мм. На холецистограммах через 12 часов после приема 500 мг йопагноста желчный пузырь средней интенсивности и размеров с множественными камнями до 4-8 мм во взвешенном состоянии ближе ко дну при положении стоя. Через 30 минут после приема желтков тень пузыря сократилась на 50% (рис.15).

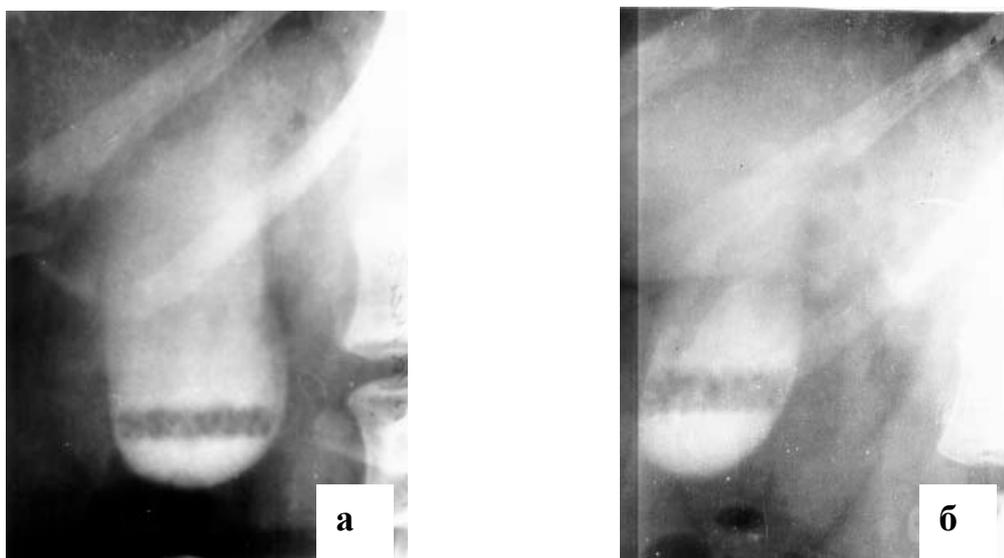


Рис. 15. Холецистограммы больной Р.: а – натощак; б – после желчегонного завтрака.

Пациентка получала хенофальк и урсофальк в обычной дозировке. В течение 1,5 месяцев наблюдения отмечались частые приступы болей в правом подреберье с характерной иррадиацией, сходные с болями до начала ЛЛ. При ультразвуковом контроле отмечено лишь небольшое уменьшение размеров нескольких камней. У больной в пузырной порции при дуоденальном зондировании содержалось 58% холестерина, то есть камни на 37% состояли из билирубината с небольшой примесью кристаллов кальция. При хорошей сократительной функции желчного пузыря и плохой растворимости камней в данной ситуации возникали частые колики, приступы болей. Показания к ЛЛ у данной больной оказались необоснованно расширенными. В последующем ей было выполнено оперативное пособие – ЛХЭ.

У 2 пациентов с внутривенным холелитиазом (одиночные камни внутривенных желчных протоков до 5-6 мм) удалось достичь уменьшения размеров камней на 1/3 за 3 месяца и на 1/2 за 11 месяцев.

В процессе ЛЛ отмечены следующие осложнения: диарея – у 8 (16%), кожный зуд – у 5 (10%) пациентов. Эти явления, как правило, были связаны с побочным воздействием литолитических препаратов и особо не повлияли на клиническое течение заболевания.

Таким образом, мы считаем, что отрицательные результаты, то есть отсутствие особого эффекта от применения данного способа лечения, связаны с несколькими причинами.

Во-первых, это побочное воздействие хенодезоксихолевой кислоты при длительном приеме препарата с развитием гепатохолестаза, холестероза стенок желчного пузыря с нарушением его сократительной функции, с последующей плохой элиминацией холестерина, конкрементов. При развитии холестероза наблюдалось утолщение стенок пузыря более 3 мм, снижение кровотока по пузырной артерии менее 0,10 м/сек.

Во-вторых, большие размеры камней, то есть в тех случаях, когда ЛЛ проводился у пациентов с конкрементами более 6 мм.

В-третьих, содержание холестерина в пузырной желчи менее 70%, с соответствующим повышением плотности камней свыше 35 дБ при УЗИ.

В-четвертых, плохая сократимость желчного пузыря менее 35% при единичных камнях и менее 50% - при множественных.

В-пятых, наличие множественных конкрементов более 30% объема желчного пузыря.

Анализ полученных отрицательных результатов позволил нам пересмотреть некоторые позиции в отношении применения методики ЛЛ. Первостепенной задачей явилось ускорение сроков лечения и снижение побочных явлений литолитических средств. В связи с чем, нами предложена методика совместного применения фитина с литолитиками (Разрешение Фармкомитета РУз к применению в качестве гепатотропного препарата для нормализации процессов трансметилирования и гидроксирования и усиления диффузии и элиминации холестерина с целью предотвращения явлений печеночного холестаза и холестероза). В комплекс лечения включали также бификол для нормализации микрофлоры кишечника, особенно при его воспалительных заболеваниях и диарее. При этом улучшалось мембранное пищеварение, усиливались процессы реабсорбции желчных кислот, что в свою очередь естественно ускоряло процессы литолизиса.

При использовании стандартных, предлагаемых в литературе показаний и методик ЛЛ у первых 25 больных мы достигли эффективности лечения лишь в 32% случаев. После применения предложенных нами разработок и пересмотра показаний эффективность ЛЛ составила 76%.

Больная З., 1938 г., карта №1479, поступила с жалобами на небольшие боли, дискомфорт в правом подреберье. Болеет в течение нескольких месяцев. При осмотре состояние удовлетворительное. В анализах отклонений от нормы нет. При дуоденальном зондировании содержание холестерина в порции «В» – 85%. УЗИ показало наличие в желчном пузыре множественных (10-11 штук) мягких камней размерами 2-5 мм плотностью 25 дБ. Стенки пузыря 2-3 мм без явлений холестероза, внутренний диаметр пузырного протока составляет 3 мм. При доплерографии кровотока по пузырной артерии составил 18 м/с. Сократимость пузыря была равной 47%. Проведен ЛЛ по разработанной нами методике. С целью оптимизации воздействия литолитических средств, предотвращения побочного эффекта применения хенодесоксихолевой кислоты, то есть развития гепатохолестаза и холестероза стенок желчного пузыря, больной назначили гепатотропный препарат фитин. Кроме того, для увеличения пула желчных кислот в

кишечно-печеночной циркуляции применили бификол. Через 3,5 месяца аккуратного лечения контрольное УЗИ показало отсутствие камней в желчном пузыре (рис. 16).

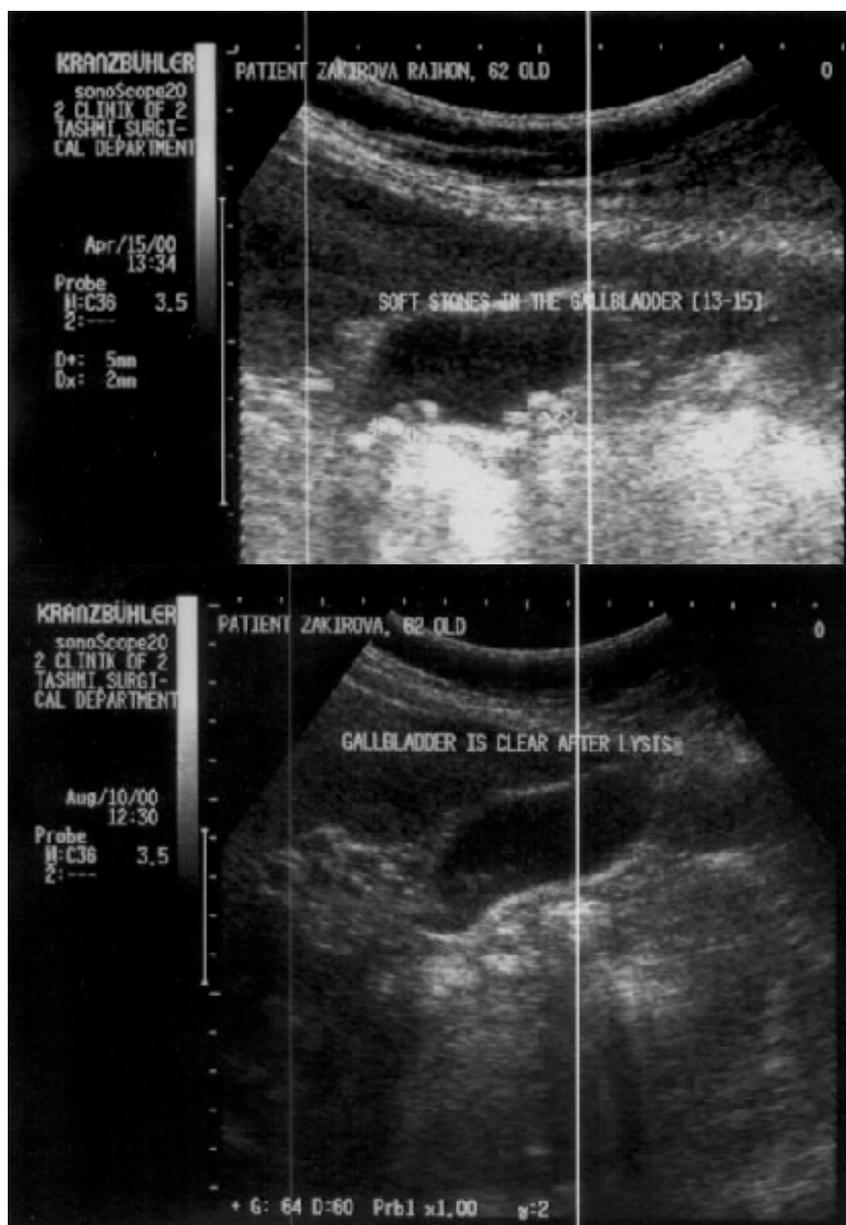


Рис. 16. Сонограммы больной З. Картина до (а) и после (б) ЛЛ.

На основании полученного опыта мы разработали более жесткие показания к литолизису, а именно:

- размеры камней не должны превышать 6 мм. Конкременты большего диаметра подлежат ДУВЛ (рис. 17);
- плотность камней не выше 35 дБ (рис. 18);

- при одиночном или нескольких камнях сократимость пузыря не меньше 35% (рис. 19);

- диаметр множественных камней не более 5 мм, они должны быть плавающими, не занимать более 30% объема желчного пузыря (рис. 20);

- пристеночные («тяжелые») камни должны быть единичными, размерами не более 4 мм; в этом случае и при множественных конкрементах сифон пузыря не должен быть слишком деформированным с внутренним диаметром не менее чем 3 мм и сократимостью желчного пузыря не менее 50% (рис. 21);

- отсутствие холестероза по данным УЗИ (толщина стенок не более 3 мм, отсутствие их повышенной плотности и ригидности по данным динамической соноскопии и рентгенографии) (рис.22);

- нормальный кровоток в пузырной артерии, то есть не менее 0,10 м/с. (рис. 23).



Рис.17. Мягкий конкремент до 6 мм, без эхотени.



Рис. 18. Плотность камня 32 дБ.

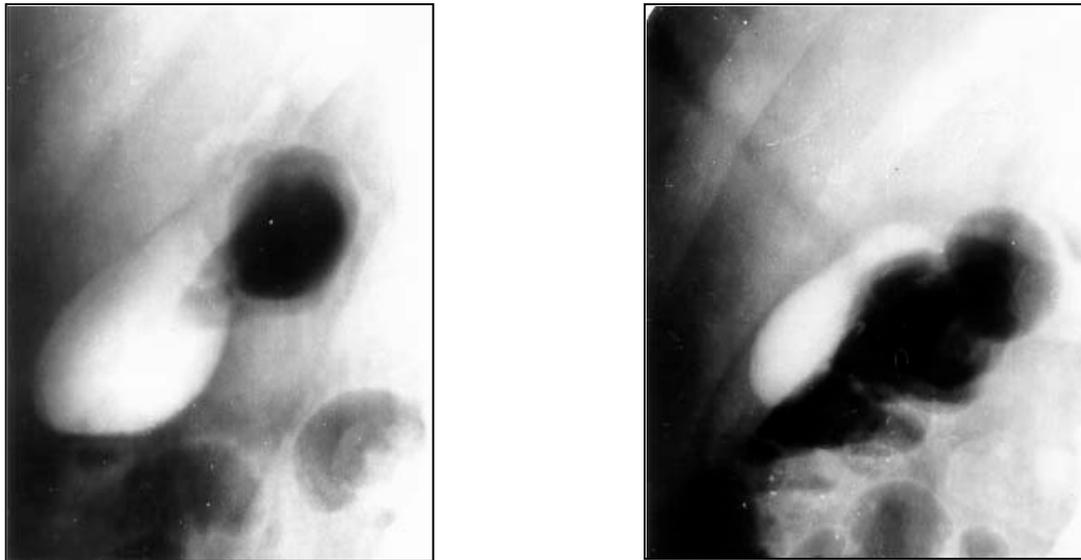


Рис. 19. Сократительная функция желчного пузыря 50%.



Рис. 20. Множественные плавающие камни желчного пузыря, занимающие менее 30% его объема



Рис. 21. Пристеночные камни желчного пузыря. Широкий пузырный проток.



Рис. 22. Отсутствие холестерина стенок желчного пузыря, хорошая проходимость пузырного протока (3,4 мм).

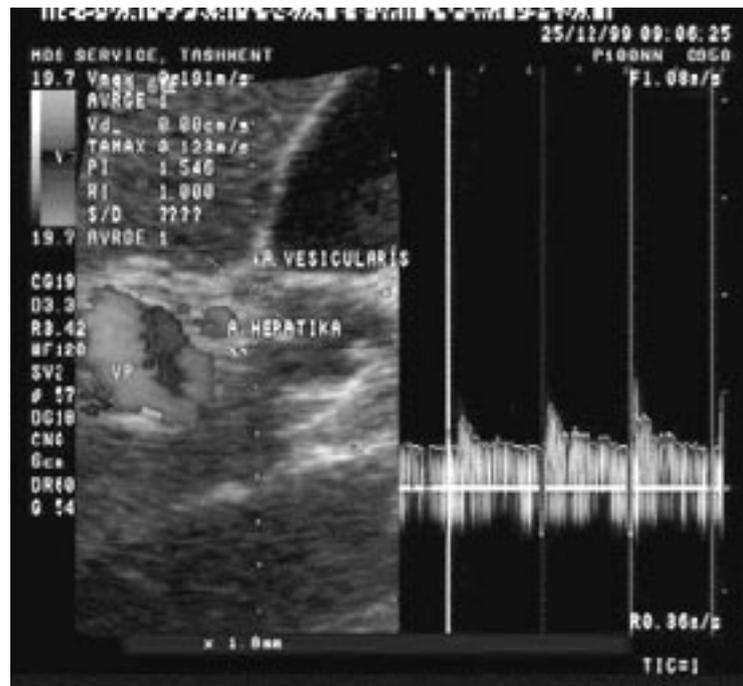


Рис. 23. Данные кровотока по пузырной артерии – максимальная скорость 0,18 м/с, средняя – 0,12 м/с.

Таким образом, ЛЛ имеет довольно существенные ограничения в арсенале лечения ЖКБ. Наиболее активно этот метод можно использовать в раннем периоде развития данной патологии, где его эффект без сомнения может быть высоким. К сожалению, наш опыт показывает, что обращаемость пациентов к врачу остается поздней. И, как правило, морфологические изменения выражены уже настолько, что не позволяют применить ЛЛ. При этом обычно выявляются камни крупных размеров и в большом количестве. Меняется их химический состав, они становятся более плотными, смешанными, кальцинированными. Желчный пузырь теряет свои функции, нарушается эвакуаторно-сократительная способность, стенки его становятся неэластичными, развивается холестероз органа с последующим переходом в склеротический процесс. Патологические изменения происходят и в пузырном протоке с нарушением его проходимости. В этих условиях возможности ЛЛ существенно ограничены или сводятся на нет. Естественно, осложнения ЖКБ (острый холецистит, холангит, блоки желчных путей с МЖ

и др.) являются прямым противопоказанием к использованию ЛЛ. Заболевания печени и желудочно-кишечного тракта с нарушением их функций также значительно сужают применение данного метода. Немаловажную роль в получении отрицательных результатов играют побочные эффекты воздействия хенодезоксихолевой кислоты – гепатохолестаз, холестероз желчного пузыря.

Использование общепринятых предлагаемых методов ЛЛ по имеющимся показаниям дает эффективность лечения в 10-30%. При этом рецидив камнеобразования может составлять 45-50%. Наш личный опыт применения ЛЛ по этим методикам был эффективным, к сожалению, только в 32%.

Применение предложенного способа лечения холелитиаза методом ЛЛ и ужесточение показаний к нему позволило нам добиться повышения положительных результатов предлагаемого метода до 76%, то есть более чем в 2 раза. Хотя при этом показания к применению ЛЛ не превысили 2% от всех больных ЖКБ. Максимальный срок наблюдения за больными после ЛЛ составил 2 года.

Итак, считаем, что ЛЛ обязательно должен иметь место в арсенале лечения ЖКБ. Вместе с тем, показания к применению ЛЛ должны быть весьма ограниченными. Сегодня это примерно 2% от всех больных ЖКБ. Нередко специалисты, занимающиеся проблемами ЖКБ, относятся весьма скептически к данному методу. Аргументами для них являются ограниченные показания, высокий процент рецидивов. Вместе с тем, совершенствование препаратов для ЛЛ, ранняя диагностика ЖКБ могут в перспективе повысить удельный вес больных, которые будут подвергаться литолизису. Главным основанием при этом будет стремление к сохранению желчного пузыря как одного из важнейших органов, регулирующих функциональную деятельность тонкого кишечника. И тогда, наверное, мы будем отдаляться от пресловутого тезиса «нет желчного пузыря, нет проблем».

## ДИСТАНЦИОННАЯ УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ЛИТОТРИПСИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Следующим методом лечения желчнокаменной болезни, позволяющим сохранить желчный пузырь, является экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ).

Надо сказать, что описанные показания к ЭУВЛ довольно ограничены. Однако, несмотря на жесткий отбор больных, количество наблюдений полной фрагментации конкрементов желчного пузыря нельзя считать удовлетворительным. Этот показатель колеблется в пределах 75-98% (Nitsche H., 1993; Paumgartner G. et al., 1994; Wang B.C., 1993; Yucel O., 1993). Также не всегда полностью выводятся из желчного пузыря фрагменты уже раздробленных камней. Одни авторы показывают достаточно высокую их элиминацию, достигающую 90-95%, по мнению других, полного очищения желчного пузыря можно добиться лишь в 10% наблюдений (Falk, 1997; Paumgartner G. et al., 1993; Sauerbruch T., 1992; Tuduka J. et al., 1995).

Расширение показаний к ЭУВЛ (например, дробление камней в плохо сокращающемся желчном пузыре или увеличение размеров или количества камней) сразу снижает эффективность процедуры (Carrilho-Ribeiro L. et al., 2000; Jakobeit C., 1992; Paumgartner G. et al., 1993). И даже после полной фрагментации и элиминации конкрементов из желчного пузыря велика вероятность рецидива ЖКБ, который часто достигает 46-50% (Carrilho-Ribeiro L. et al., 2000; Cesmeli E. et al., 1999). Это связано, скорей всего с механистическим подходом к ЖКБ, когда основное внимание врачей нацелено на дробление и эвакуацию фрагментов из полости желчного пузыря без попытки устранения причины камнеобразования. Кроме того, здесь еще проявляется и побочный эффект пероральной литолитической терапии препаратами ХДХК и УДХК, описанный выше, когда может развиваться холестероз и наступить рецидив камнеобразования.

При открытых операциях после проведенной литотрипсии некоторые авторы (Арипов У.А. и др., 1993; Гаркавенко В.А., 1989; Darzi A., 1994) обращали внимание на выраженность перихолецистита и спаечного процесса, значительные рубцово-склеротические изменения в стенке желчного пузыря, иногда обнаруживали фрагменты камней в толще последней. Это затрудняло, по их мнению, выполнение затем холецистэктомии вследствие неэффективности литотрипсии. В настоящее время отношение к ЭУВЛ у многих авторов более чем сдержанное, у других скорей даже негативное (Арипов У.А. и др., 1993; Дадвани С.А. и др., 2000; Луцевич Э.В. и др., 1999; Caballero MaC. et al., 1998; Carlei F. et al., 1999). Данная позиция к литотрипсии объясняется ими наличием достаточно узких

показаний, значительного числа противопоказаний и определенного количества таких осложнений как острый холецистит, панкреатит, холедохолитиаз с развитием механической желтухи, гематомы печени, желчного пузыря и почек, холангит, билиарный сепсис. По мнению этих специалистов все усилия при проведении литотрипсии были направлены на устранение следствия заболевания, а не на его причину. Это, естественно, требует усовершенствование существующей методики, применение новых разработок.

Термин «экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия» (ЭУВЛ) мы считаем не вполне корректным, так как он означает как бы изъятие камня из организма и дробление его вне последнего. Более подходящим, наверное, этот метод можно было бы назвать дистанционной ударно-волновой литотрипсией (ДУВЛ).

На первом этапе работы, с 1990 по 1995 годы, мы придерживались общепринятых в мире показаний к применению данного способа лечения: наличие желчнокаменных колик в анамнезе; неосложненное течение ЖКБ; согласие пациента на данный вид лечения; одиночный камень желчного пузыря диаметром 0,5 – 2 см или 2-3 камня общим диаметром до 3 см; рентген-негативный камень или камень с рентген-позитивным краевым контуром с минимальным содержанием кальция; функционирующий желчный пузырь (по данным оральной динамической холецистографии и динамической сонографии); анестезиологический риск не выше III степени; возможность позиционирования камня в фокусе ударных волн.

Важным преимуществом метода является его использование несколько раз. ДУВЛ выполняли после 2-3-х недельной подготовки литолитическими препаратами.

Дистанционная литотрипсия проведена нами у 151 больного за период с 1990 по 2001 годы. Лечебные манипуляции производили на аппарате фирмы «Дорнье» MPL-9000X с 1990 года, затем с 1997 года на аппарате DL-50/U той же фирмы (Германия) (рис. 24).



Рис. 24. Общий вид литотриптора.

ДУВЛ выполняли при положении больного на животе на водной подушке с источником высокочастотных ультразвуковых разрядов (рис. 25).

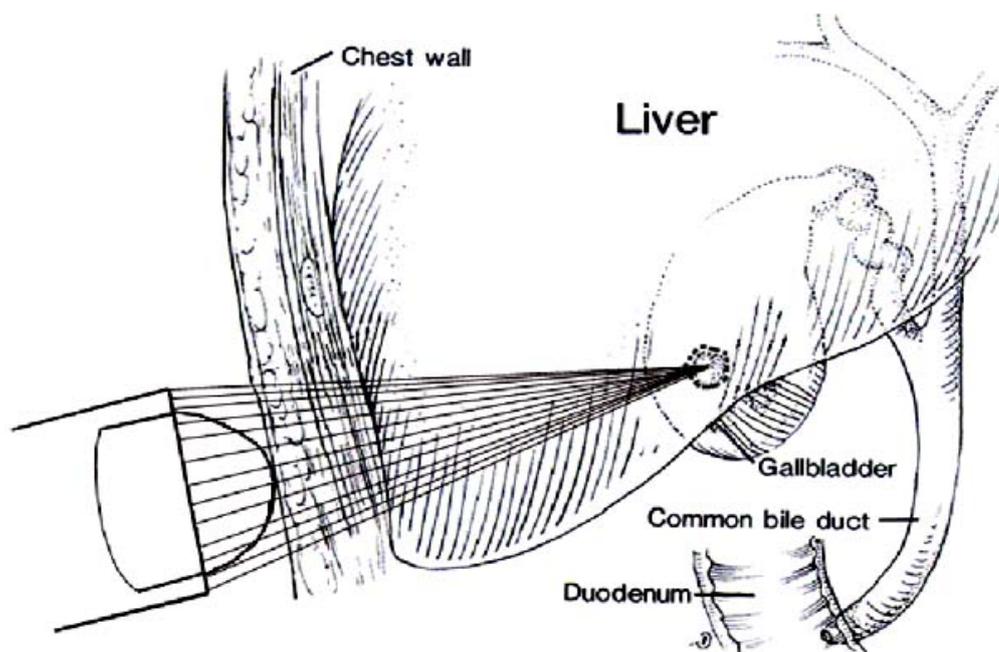


Рис. 25. Схема проведения ДУВЛ

У 132 больных, подвергшихся ДУВЛ, был одиночный камень желчного пузыря диаметром от 7 до 23 мм, у 16 – 2 или 3 камня размерами 7-14 мм каждый. У 149 больных ДУВЛ была выполнена в чистом виде как самостоятельный метод лечения холецистолитиаза.

У 2 пациентов дистанционная литотрипсия была применена как вспомогательный способ лечения камней общего желчного протока, о чем будет сказано в соответствующем разделе.

Для повышения результативности фрагментации камней и элиминации раздробленных конкрементов всем больным применялся хемолиз с помощью хенофалька и урсофалька в дозировке 10-15 мг на 1 кг массы за 2 недели до ДУВЛ и в течение постлитотрипсийного периода до полного очищения желчного пузыря. Кроме того, по разработанной нами схеме назначали фитин и бификол для улучшения процессов резорбции, конъюгации и секреции литолитических средств, оптимизации их лечебного воздействия.

Длительность процедуры больных занимал 10 – 61 минуты и, в среднем, составила 42,5 минут. Количество ударных волн колебалось в пределах 3000-

4500, в среднем – 2500 ударов. Мощность напряжения была равной 14-21кV, средний вольтаж составил 17,5.

Все больные переносили процедуру литотрипсии удовлетворительно. Каких-либо осложнений, требующих экстренной интенсивной терапевтической помощи или неотложного хирургического вмешательства, не наблюдалось. Манипуляции выполняли в основном под прикрытием ненаркотических анальгетиков.

Первое контрольное обследование с помощью объективного осмотра и УЗИ производили через сутки после ДУВЛ. Второе – в сроки от 2 недель до 1 месяца. Третье – через 2-3 месяца. В случае отсутствия какой-либо положительной динамики в уменьшении размеров и элиминации фрагментов камней из желчного пузыря в течение 2-12 месяцев дальнейшую терапию считали нецелесообразной и прекращали лечение лекарственными средствами, содержащих желчные кислоты.

В случае выявления фрагментов камней размерами более 6 мм при первом контрольном УЗИ производилась повторная литотрипсия. В случае обнаружения подобных конкрементов через 2 недели-1 месяц выполняли третью ДУВЛ. Таким образом, этот метод применялся 207 раз у 151 больного, причем у 35 из них – повторно, у 7 – трижды.

Эффективность ДУВЛ оценивали, как правило, по числу пациентов с желчным пузырем, свободным от сладжа, состоящего из фрагментов конкрементов и песка в течение 12 месяцев, при соблюдении оптимальных условий для литотрипсии и аккуратном применении литолитических препаратов.

У 79 (53%) больных достигнуто полное очищение желчного пузыря от фрагментов и песка в указанные сроки. Из них 58 пациентов имели одиночный камень до 10 мм, у 21 больного конкременты были крупнее (11-20 мм).

Приводим пример полной фрагментации и успешной элиминации камней из желчного пузыря после первого сеанса ДУВЛ.

Больная Т., 41 года, медицинская карта № 778, обратилась в клинику с жалобами на периодические умеренные боли в правом подреберье, чувство горечи во рту. Впервые боли появились около 6-7 месяцев назад. Жалобы связывает с приемом жирной, жареной, грубой пищи. Несколько раз отмечала сильные приступы болей. В эти периоды изменения цвета кожи, склер, мочи, кала не было. При осмотре состояние удовлетворительное. Гемодинамика стабильна. Язык влажный. Живот мягкий, умеренно болезненный при глубокой пальпации в правом подреберье, симптомов раздражения брюшины нет. Печень, желчный пузырь не пальпируются. Общеклинические и биохимические анализы в пределах нормы. В порции «В» дуоденального зондирования единичные лейкоциты, эпителий, микрофлора без роста, холестерин до 75%. УЗИ: печень средней эхогенности, без патологических образований. Желчные протоки и сосуды среднего калибра. Холедох 5 мм. Желчный пузырь 77x35 мм, стенки ровные четкие 2-3 мм, без явлений холестероза, пузырный проток проходим 2,5 – 3 – 3 мм по сегментам сифона. В полости определяется камень 12-13 мм, акустическая тень средней интенсивности, плотность камня 27-28 дБ. Пузырная артерия 2,4 мм, средняя скорость кровотока 0,12 м/с. Вокруг пузыря ткань обычной эхогенности. После желчегонного завтрака пузырь сократился на 50-55% (рис. 26).

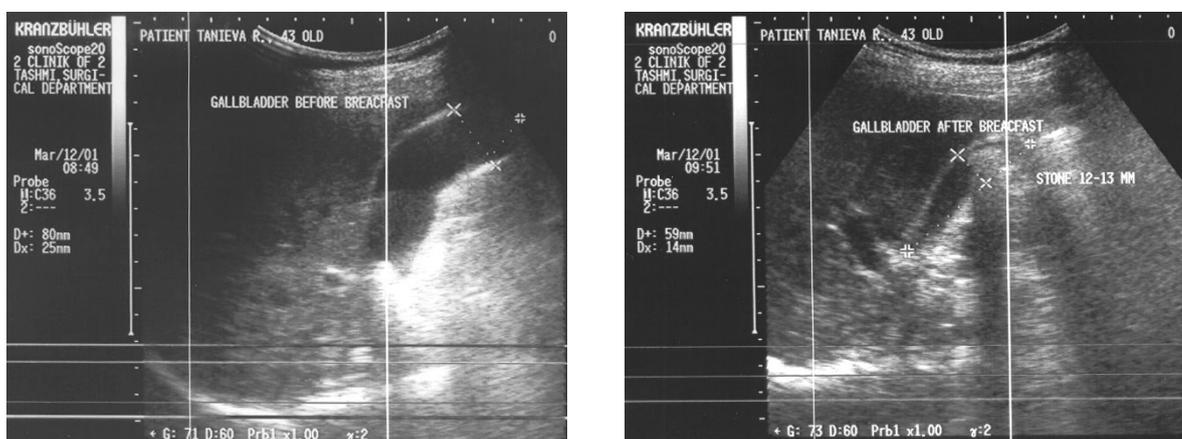


Рис. 26. Сонограммы больной Т. до ДУВЛ. Сократительная способность желчного пузыря 50-55%.

Обзорная рентгенография брюшной полости не выявила рентген-позитивные конкременты в проекции желчного пузыря. Через 12 часов после приема 500 мг йопагноста хорошо контрастирован желчный пузырь размером

78x34 мм, через 30 минут после приема после желтков пузырь сократился на 50%, хорошо определяется камень.

В плане подготовки к ДУВЛ больная получала по разработанной нами схеме хенофальк и урсофальк в дозировке по 15 мг/кг, фитин по 1т 3 раза в день, бификол в течение 2 недель до, а затем и после ДУВЛ.

Больной проведен сеанс литотрипсии в течение 40 минут. Количество ударных волн составило 2000. Фрагментация достигнута полная, сладж образовывал при дроблении эхокартину «снежной бури». На следующий день после ДУВЛ при УЗИ в желчном пузыре определялись множественные фрагменты камня размерами 2-3 мм и песок, которые исчезли после ЛЛ (рис. 27).



Рис. 27. Сонограмма больной Т. после ДУВЛ.

В последующие 3,5 месяца наблюдения больная жалобы не предъявляла. При контрольном УЗИ желчный пузырь чистый, камней не содержит, стенки пузыря 2-3 мм, без явлений холестероза и нарушения сократительной функции, с сохраненным кровотоком.

Следующий пример показывает успешность метода после 2 сеансов ДУВЛ.

Больная А., 42 лет, медицинская карта №35, поступила в клинику с жалобами на дискомфорт в правом подреберье. Больной себя считает более месяца. После приема жирной, жареной, грубой пищи отмечала несколько сильных приступов болей в правом подреберье. В эти моменты изменение

цвета кожи, склер, мочи, кала не наблюдалось. При осмотре состояние удовлетворительное. Живот мягкий, умеренно болезненный при глубокой пальпации в правом подреберье, симптомов раздражения брюшины нет. Печень, желчный пузырь не пальпируются. Анализы в пределах нормы. В порции «В» дуоденального зондирования лейкоциты составляют 2-4 в поле зрения, единичный эпителий, роста микрофлоры нет, холестерин до 73%. УЗИ: холедох 5 мм. Желчный пузырь 80x34 мм, стенки ровные четкие 2-3 мм, без явлений холестероза, пузырный проток проходим 3,5 – 3 – 3 мм по сегментам сифона. В полости камень 15 мм, акустическая тень средней интенсивности, плотность камня 29-30 дБ (рис. 28, а). Пузырная артерия 2,3 мм, средняя скорость кровотока 0,14 м/с. После желчегонного завтрака пузырь сократился на 40-45%. При обзорной рентгенографии конкремент рентген-негативный. Через 12 часов после приема 500 мг йопагноста хорошо контрастирован желчный пузырь размером 80x35 мм, через 30 минут после приема желтков пузырь сократился на 45%, в полости определялся камень.

В плане подготовки к ДУВЛ пациентка получала по разработанной нами методике хенофальк и урсофальк в дозировке по 15 мг/кг, фитин по 1т 3 раза в день, бификол в течение 2 недель до, а затем и после ДУВЛ.

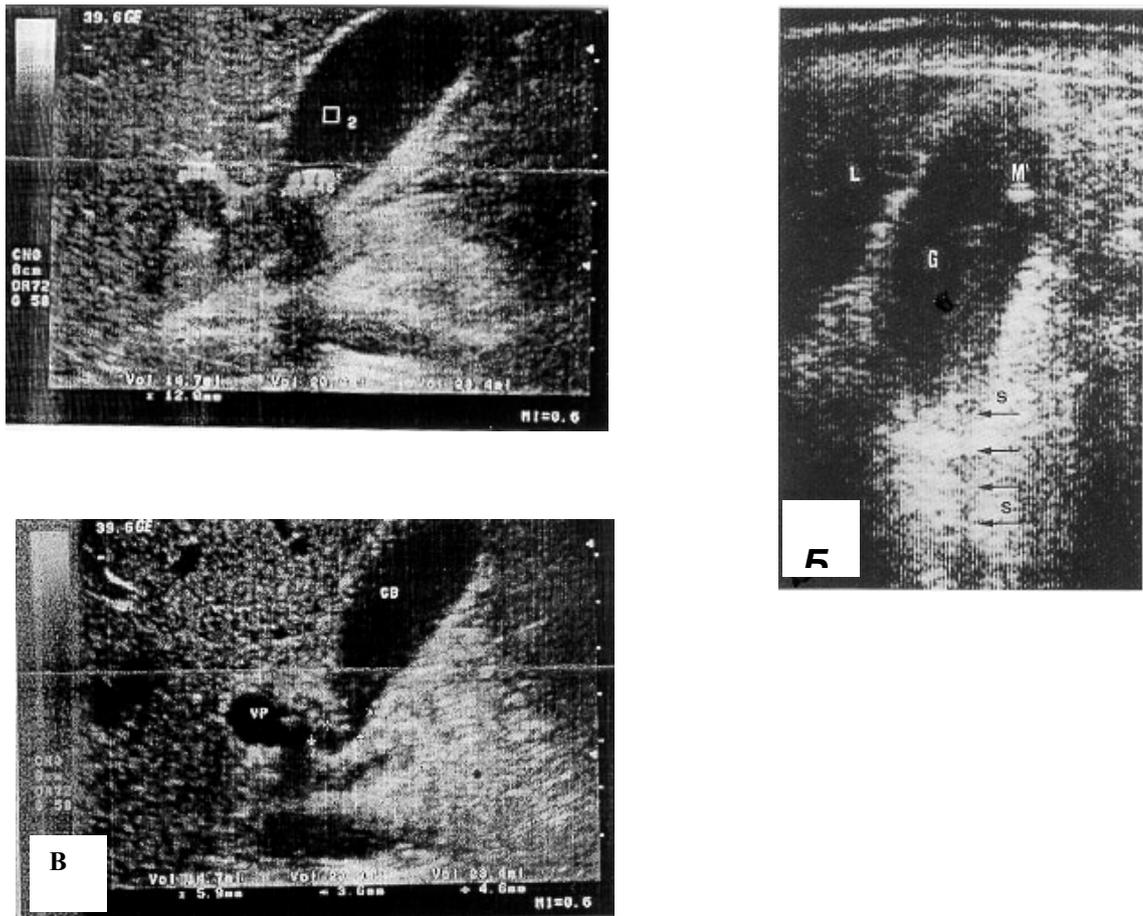


Рис. 28. УЗИ больной А.: А – до, Б – после первой, В – после второй ДУВЛ.

Больной проведен сеанс литотрипсии в течение 50 минут. Количество ударных волн составило 3500. Фрагментация достигнута полная. Через сутки после ДУВЛ часть мелких фрагментов и песка элиминировала и при УЗИ в желчном пузыре стал определяться один крупный фрагмент до 7-8 мм (рис. 28, б). Проведен повторный сеанс ДУВЛ 500 ударами. В последующие 3 месяца больная не предъявляла каких-либо жалоб. Контрольное УЗИ показало отсутствие камней в желчном пузыре, с полным сохранением функций последнего (рис.28, в).

У 7 больных крупные фрагменты камней определялись в более поздние сроки, то есть через 15-30 дней после ДУВЛ. Это было связано с тем, что некоторая часть сладжа, состоящая из мелких фрагментов и песка, элиминировала из желчного пузыря и крупные частицы конкрементов лучше

визуализировались при соноскопии. В подобных случаях мы выполняли третий сеанс литотрипсии.

Больная М., 28 лет, медицинская карта №753, обратилась с жалобами на периодические умеренные боли, постоянное чувство тяжести в правом подреберье. Больна около 1,5 лет. Несколько раз отмечала сильные приступы болей. Состояние при поступлении удовлетворительное. Живот мягкий, слабо болезненный при глубокой пальпации в правом подреберье, симптомов раздражения брюшины нет. Печень, желчный пузырь не пальпируются. Общеклинические и биохимические анализы в пределах нормы. В порции «В» дуоденального зондирования все показатели в пределах нормы, холестерин до 75%. УЗИ: печень средней эхогенности, без патологических образований. Желчные протоки и сосуды среднего калибра. Желчный пузырь 78x33 мм, стенки ровные четкие 2-3 мм, без явлений холестероза, пузырный проток проходим 3,5 – 3,5 – 3 мм по сегментам сифона. В полости определяется камень размером 20 мм, акустическая тень средней интенсивности, плотность камня 33-35 дБ (рис. 29).

Пузырная артерия 2,2 мм, средняя скорость кровотока 0,15 м/с. Сократительная функция пузыря 47-50%. Рентгенологически камень негативный. Через 12 часов после приема 500 мг йопагноста хорошо контрастирован желчный пузырь 80x35 мм, через 30 минут после приема желтков пузырь сократился на 50%, хорошо определяется камень. Лизисная терапия была стандартной по нашей методике: хенофальк и урсофальк в дозировке по 15 мг/кг, фитин по 1т 3 раза в день, бификол в течение 2 недель до, а затем и после ДУВЛ.

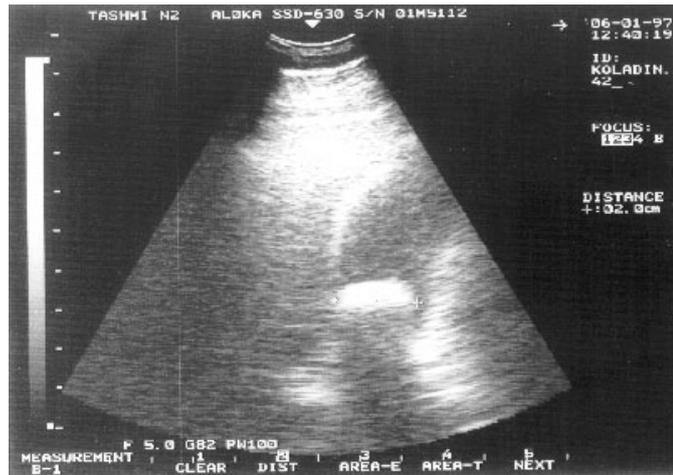


Рис. 29. Сонограмма больной М. Определяется камень размером 20 мм.

Больной проведена литотрипсия в течение 60 минут. Количество ударных волн составило 3700. Фрагментация камня достигнута, в конце сеанса взвешенный сладж заполнял почти всю полость желчного пузыря. При контрольном УЗИ в желчном пузыре отмечены множественные фрагменты камня размерами 2-3 мм, 2 из них до 7-8 мм и песок (рис. 29).



Рис. 29. Контрольная сонограмма той же больной после первой ДУВЛ.

Проведен второй сеанс ДУВЛ общим числом ударов 700. Через 3 недели при УЗИ количество сладжа уменьшилось, стал определяться камень размером 7 мм. Выполнен третий сеанс ДУВЛ 400 ударами с фрагментацией последней крупной части конкремента до мелких размерам 2-3 мм. В течение наблюдения

больную периодически беспокоили слабые боли в правом подреберье. Через 5 месяцев при контрольном УЗИ желчный пузырь чистый, камней и песка не содержит (рис.30).



Рис. 30. УЗИ больной после третьей ДУВЛ.

Данные примеры показывают, что правильно подобранные показания и использование наших разработок обуславливают успех лечения. Кроме того процедуры ДУВЛ можно выполнять безболезненно несколько раз, что выявляет еще одно преимущество метода – возможность неоднократного физического воздействия на камень для фрагментации его до нужной кондиции с сохранением функционирующего органа.

У 52 (34,4%) пациентов после фрагментации камней отмечено лишь некоторое уменьшение количества сладжа. Все они имели крупные камни от 12 до 23 мм с повышенной плотностью от 45 дБ и выше. Фрагменты таких камней плохо поддавались лизису, уменьшались всего на 1-2 мм. Становилась понятной плохая элиминация конкрементов из желчного пузыря при несоответствии их диаметра ширине просвета пузырного протока. У всех этих больных исходные размеры камней превышали 15 мм, при наличии 2-3 камней их общий диаметр был более 20 мм. Плотные камни требовали длительный прием литолитиков. При этом, естественно, развивался

холестероз пузыря с нарушением его сократительной способности. Во всех тех случаях, когда не удавалось раздробить плотный камень (40 дБ и более) до нужной кондиции, первоначальный его размер равнялся или превышал 20 мм. Плохая элиминация фрагментов происходила у больных с камнями плотностью 35 дБ и более с сократимостью при этом меньше 40%, а также при плотных камнях более 45 дБ и сократимостью менее 50%.

Приводим описание случая, когда результат ДУВЛ оказался неэффективным.

Больная Р., 49 лет, мед. карта №140, обратилась в клинику с жалобами на умеренные боли, чувство тяжести, дискомфорт в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку. Отмечала неоднократные приступы с тошнотой, иногда рвотой. Больна в течение 2-х лет. Не лечилась. При осмотре состояние удовлетворительное. Кожа и слизистые обычной окраски. Язык влажный. Живот мягкий, при пальпации слегка болезненный в правом подреберье. Анализы без особенностей. Дуоденальное зондирование: в порции «В» лейкоцитов 4-6, кристаллов кальция 5%, билирубината 36%, холестерина 59%. УЗИ – желчный пузырь – 74x28 мм, пузырный проток – 2-3 мм, стенки по сегментам 2-3-3,5 мм, в полости камни 12 и 16 мм с акустической тенью по всей ширине конкремента, с плотностью 47-49 дБ. Холедох – 6 мм. На холецистограммах при положении стоя через 12 часов после приема 500 мг иопагноста желчный пузырь средней интенсивности и размером с камнем около 2,0 см, расположенного у дна. Через 30 минут после приема желтков тень пузыря сократилась, дебит желчи составил 17 мл.

В плане подготовки к ДУВЛ получила хенофальк и урсофальк в дозировке 10 мг/кг в течение 2 недель (общепринятый метод). Затем выполнена ДУВЛ в течение 1 часа с количеством ударов 3500. Через неделю при УЗИ в желчном пузыре обнаружен сладж, состоящий из множества фрагментов камня размером 3-5мм, два из них по 11 и 8 мм. Произведена повторная литотрипсия этих фрагментов. При контрольном УЗИ через три месяца после литолитической терапии отмечено уменьшение сладжа за счет мелких частиц, песка. Оставшиеся фрагменты той же плотности. Стенки желчного пузыря, особенно в области шейки стали плотнее и толще до 4-5 мм. Сократимость пузыря уменьшилась до 30% (рис. 31). Размеры печени увеличились.

Больная жаловалась на постоянные небольшие боли, чувство тяжести, дискомфорт в правом подреберье, тошноту, слабость, жидкий стул. Лечение прекращено в связи с отсутствием клинического эффекта. В дальнейшем больной выполнена ЛХЭ.

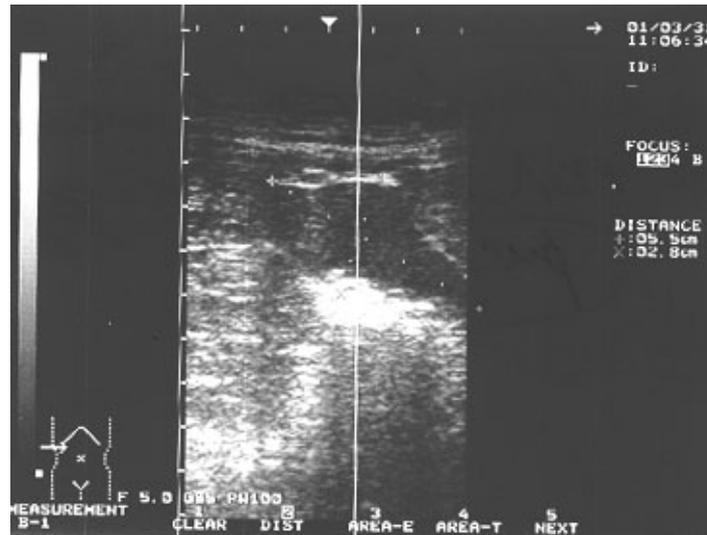


Рис. 31. Отсутствует эффект растворения и элиминации фрагментов. Картина развития холестероза.

В данном случае хотя и достигнута фрагментация камней, результат от воздействия литолизисных препаратов оказался неудовлетворительным. На примере этой больной можно сказать, что имеющиеся общепринятые показания требуют доработок. На наш взгляд, отсутствие эффекта лечения связано, в первую очередь, с наличием камней крупных размеров и повышенной плотности, сниженной сократимостью желчного пузыря. Кроме того, отрицательному результату способствовали побочные эффекты действия от длительного приема желчных кислот с развитием холестероза, печеночного холестаза и нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта.

У 17 (11,3%) больных не удалось добиться фрагментации камней. Камни у них были крупными от 15 до 20 мм, повышенной плотности от 50 дБ и выше. Количество ударных волн у этих пациентов было максимальным – 4500. К сожалению, практически во всех случаях имелись подкожные гематомы, обусловленные кавитационным эффектом. У 4 пациентов отмечены явления транзиторной гематурии.

Приводим описание случая, когда результат от применения предлагаемого метода оказался отрицательным.

Больная Т., 57 лет обратилась в клинику с жалобами на умеренные боли в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку. Отмечались частые приступы с тошнотой, иногда рвотой. Больна в течение 5-6 лет. Лечилась амбулаторно с временным эффектом. При осмотре состояние удовлетворительное. Язык влажный. Живот мягкий, при пальпации болезненный в правом подреберье. Анализы: без особенностей. Дуоденальное зондирование: в порции «В» кристаллов кальция 8%, билирубината 37%, холестерина 55%. УЗИ – желчный пузырь – 77x32 мм, пузырный проток – 3-3,5 мм, стенки по сегментам 2-3-3 мм, в полости камень 22-23 мм с акустической тенью по всей ширине конкремента, с плотностью 51-52 дБ. Холедох – 6 мм. На холецистограммах при положении стоя через 12 часов после приема 500 мг иопагноста желчный пузырь средней интенсивности и размером с камнем 2,0-2,2 см, расположенного у дна. Через 30 минут после приема желтков тень пузыря сократилась на 45%. В плане подготовки к ДУВЛ больная получила хенофальк и урсофальк в дозировке 10 мг/кг в течение 2 нед. Затем выполнена ДУВЛ с количеством ударов 4500. В месте аппликации развилась подкожная гематома. Наблюдалась транзиторная гематурия, прошедшая через несколько часов самостоятельно. При контрольном УЗИ через день отмечался камень желчного пузыря тех же размеров и той же плотности. Было решено отказаться от дальнейших попыток ДУВЛ.

В результате ударно-волновой аппликации отмечены следующие осложнения: подкожные петехии и гематомы (у 17) и транзиторная (гематурия у 4 больных), связанные с кавитационным эффектом ударных волн. Эти осложнения оказались незначительными, не повлияли на общее состояние больных, течение и исход заболевания, проведение методики. В ближайший период от нескольких дней до нескольких месяцев после ДУВЛ у 13 пациентов отмечены случаи желчных колик, у 4 из них – явления панкреатита. Все эти явления были обусловлены миграцией образованных мелких фрагментов камней после литотрипсии. Больные излечены консервативно. У 6 констатирован рецидив заболевания, связанный с отсутствием динамического наблюдения, плановых контрольных УЗИ, исследований крови на холестерин, проведения профилактических мер. Последние должны включать в себя прием желчегонных, литолитических

средств, гепатотропных препаратов, лекарств, улучшающих процессы мембранного пищеварения в кишечном тракте.

Таким образом, причинами неудовлетворительных результатов, на наш взгляд, явились:

1. Побочное воздействие хенодезоксихолевой кислоты при длительном приеме препарата с развитием гепатохолестаза, холестероза стенок желчного пузыря с нарушением его сократительной функции с последующей плохой элиминацией холестерина, конкрементов, развитием диареи.

2. Исходный сниженный кровоток по пузырной артерии менее 0,10 м/с. При этом, как правило, отмечалось снижение сократительной способности желчного пузыря, быстрее наступали явления холестероза его стенок, усиливалась нуклеация желчи.

3. Повышенная плотность камней размерами от 15 мм до 20 мм более 30 дБ.

4. Повышенная плотность более 45 дБ у камней до 15 мм.

5. Уменьшенное содержание холестерина в пузырной желчи менее 70%.

6. Плохая сократимость желчного пузыря менее 40% при камнях до 15 мм и менее 50% при камнях от 15 мм до 20 мм.

7. Отсутствие должной фрагментации плотных (смешанных, пигментных, кальцинированных) камней соответственно диаметру пузырного протока.

8. Размеры одного или нескольких камней более 20 мм.

Тщательный анализ результатов ДУВЛ, выявление причин отрицательных исходов позволил нам разработать свои показания и критерии отбора больных к проведению ДУВЛ (1999-2001 гг.). Это, несомненно, способствовало улучшению результатов лечения больных с ЖКБ. С учетом опыта мы предлагаем следующие показания к ДУВЛ:

- камни размером 15-20 мм с плотностью не более 25 дБ (рис. 32);

- наличие не больше 3 общим размером не более 20 мм (рис. 32);
- при длительном анамнезе заболевания наличие плотных камней (более 45 дБ) диаметром не более 15 мм;
- при наличии камней более 45 дБ, сократимость желчного пузыря должна быть не менее 60%, пузырный проток – не менее 4 мм (рис. 33);
- лизисная терапия должна проводиться при условии достаточной фрагментации конкрементов;
- при мягких камнях (менее 35 дБ) сократимость пузыря не должна быть меньше 40%;
- отсутствие холестероза по данным УЗИ (толщина стенок не более 3 мм, отсутствие их повышенной плотности и ригидности по данным динамической соноскопии и рентгенографии);
- нормальный кровоток в пузырной артерии (не менее 0,10 м/с) (рис. 34).



Рис. 32. Камни (3) общим диаметром до 20 мм с плотностью менее 25 дБ.



Рис. 33. Пузырный проток диаметром 4 мм.



Рис. 34. Кровоток в пузырной артерии 0,14 м/с.

Таким образом, ДУВЛ как и ЛЛ имеет довольно существенные ограничения в применении, хотя в отличие от последнего возможности описываемого метода сравнительно шире. Это видно по описанным выше показаниям и полученным результатам применения литотрипсии.

Наблюдавшийся в конце 80-х и начале 90-х годов бум применения дистанционного дробления камней в желчном пузыре постепенно пошел на спад. Это связано с тем, что непропорционально расширенные показания дали достаточно много отрицательных результатов и как следствие способствовали дискредитации метода. ДУВЛ подвергались пациенты с довольно крупными и плотными конкрементами размерами до 3 см, с большим содержанием билирубината и (или) кальция. При этом большая масса сладжа препятствовала раздроблению камней до нужной кондиции. Крупные смешанные или кальциевые обломки не подвергались должному лизису, которые даже при удавшейся литотрипсии просто не могли элиминировать из желчного пузыря. Не учитывался характер и состояние пузырного протока, не просматривалась перспектива лечения с учетом пузырного кровоснабжения. Не оценивались комплексно, едино и вариабельно в каждом конкретном случае функциональные способности желчного пузыря, состояние его стенок, пузырного протока, размеры камней, их плотность. Наконец, имели свое побочное действие длительное применение хенодезоксихолевой кислоты с развитием гепатохолестаза, холестероза. Наш опыт показывает, что ограниченные возможности литотрипсии связаны с тем, что большинство больных поступают в стационары, имея длительный анамнез заболевания, с большими, плотными, множественными, «старыми» камнями, с морфологическими изменениями в желчном пузыре, утратившим свои функции, имеющимися осложнениями ЖКБ. То есть налицо все то, что является противопоказанием к ДУВЛ.

Такой рациональный подход, без сомнения, повышает клинический эффект метода. Так, наши разработки позволили добиться положительных результатов у 21 больного из 26. Период наблюдения за ними с применением новых критериев показаний и методов лечения составляет около 2-х лет. У 4 пациентов за это время отмечены умеренные желчные колики. Других осложнений и показаний для оперативного вмешательства не было.

Считаем, что там, где есть показания, необходимо стремиться к выполнению ДУВЛ.

Таким образом, метод ДУВЛ имеет свое четко определенное место в лечении ЖКБ, а именно, когда ЛЛ в чистом виде уже неэффективен и еще нет той стадии, когда необходимо прибегнуть к удалению органа. Наш опыт свидетельствует, что сегодня показания для проведения ДУВЛ выявляются примерно у 4-5% больных с ЖКБ. Эффективность лечения при этом повышается практически в 2 раза и составляет 80,8%. Надо полагать, что в настоящее время эта методика должна быть обязательно в арсенале специалистов, занимающихся лечением больных с ЖКБ. Повышение эффективности ее заложено, наверное, в первую очередь в более тщательном отборе пациентов для ДУВЛ, совершенствовании препаратов для лизиса и элиминации фрагментов камней, совершенствовании методики проведения самой процедуры.

## ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В тех случаях, когда локальные изменения в желчном пузыре выражены настолько, что нарушаются функции последнего, когда сам болезнетворный субстрат представлен выражено плотным, большими или множественными конкрементами, когда отмечаются явления перивисцерита, когда становится невозможным использование литолитических средств и литотрипсии, ЛЛ и ДУВЛ уступают место следующим уже оперативным методам – холецистэктомии, одним из которых является ЛХЭ, все выгоды и преимущества применения которой считаются признанными во всем мире.

Однако ввиду особенностей техники этой эндоскопической (лапароскопической) операции все еще высоким остается процент специфичных осложнений и неблагоприятных исходов. Косвенным признаком высокого риска развития интраоперационных осложнений при ЛХЭ служит частота перехода на открытый доступ. По данным большинства авторов (Балалыкин А.С. и др., 2000; Галлингер Ю.И. и др., 1996; Емельянов С.И. и др., 1995, 2001; Каримов Ш.И. и др., 1998) причиной конверсии служат следующие ситуации: выраженный спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости, острый воспалительный процесс, наличие анатомических аномалий, развитие профузного кровотечения, не останавливающегося эндоскопическим способом. По данным ряда авторов процент конверсии составляет от 1,3 до 14% (Галлингер Ю.И. и др., 1999; Deziel D.J. et al., 1993). При остром холецистите количество конверсий может возрастать на несколько порядков (Борисов А.Е. и др., 1996; Майстренко Н.А. и др., 2000; Селиверстов Д.Б. и др., 1995).

В оценке эффективности ЛХЭ большое значение имеют показатели частоты осложнений и уровня послеоперационной летальности (Емельянов С.И. и др., 2001; Каримов Ш.И. и др., 2000; Федоров В.Д. и др., 1997).

Количество осложнений после ЛХЭ по данным разных авторов (Балалыкин А.С. и др., 2000; Брискин Б.С. и др., 1999; Boutelier P., 1998)

колеблется от 2,7% до 45,2%. В 36,5% наблюдений ошибки и осложнения возникают в процессе проведения лапароскопической операции, а до 8% - в послеоперационном периоде. Однако и они чаще всего бывают связаны с техническими погрешностями и ошибками, допущенными при выполнении хирургических вмешательств (Гальперин Э.И. и др., 2000; Hanazaki K. et al., 1999; Raquet K.J., 1999).

Весьма трудно проводить сравнение осложнений ЛХЭ у разных авторов в связи с различным подходом к оценке неудач. Существует множество классификаций осложнений эндоскопических вмешательств. Одни различают интра- и послеоперационные осложнения (Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д., 1992; Федоров И.В. и др., 1998; Holbling N. et al., 1995). Другие выделяют два вида осложнений: большие и малые, или главные и второстепенные, или значительные и незначительные (Иванова Т.В. и др., 1995; Dunn D. et al., 1994). Третьи говорят об осложнениях характерных и нехарактерных для ЛХЭ (Давыдов А.А. и др., 2000; Odeberg S. et al., 1998). Peters J.H. et al. (1991) различает угрожающие и неугрожающие жизни осложнения. Herbst F. et Fugger R. (1994) анализируют желчные и нежелчные осложнения. Dallemagne B. et al. (1992,), Dunn D. et al. (1994) выделяют общие и местные осложнения. Т.В. Иванова и соавт. (1995), Афендулов С.А. и соавт. (1997) делят послеоперационные осложнения на внутрибрюшные и небрюшные.

И все же наиболее полную классификацию, на наш взгляд, приводят Балалыкин А.С. и соавт. (1999), выделяя среди нежелательных результатов неудачи, ошибки и осложнения. К неудачам авторы причисляют невозможность выполнения операции, ее прекращение и конверсию. Ошибками они считают неправильные действия врачей, приводящие к развитию осложнений и выполнению неадекватных по объему операций. Ошибки делят на тактические (дефекты обследования, установка неправильных показаний к операции, отказ от дренирования и т.д.) и технические (неправильный оперативный доступ, неадекватное

использование инструментария и т.д.). Осложнения авторы предлагают оценивать по срокам возникновения, локализации, характеру, видам, причинам развития, степени тяжести и видам лечения.

Среди специфических осложнений наиболее тяжелым является повреждение внепеченочных желчных протоков. При открытых операциях частота таких повреждений не превышает 0,15-0,3%, а при выполнении ЛХЭ травмы желчных путей наблюдаются чаще – у 0,3-4% больных (Арипова Н.У., 2000; Гальперин Э.И. и др., 2000; Хаджибаев М.Х. и др., 2000).

Perissat J. et al. (1991), Wilson P., et al., (1994) в своих работах не отмечают летальности при ЛХЭ. У некоторых послеоперационная летальность при ЛХЭ в больших сериях наблюдений варьирует от 0,08 до 1% (Галлингер Ю.И. и др., 1999; Go P. et al., 1993; Nichols D.M. et al., 1998) и по существу не превышает послеоперационной летальности при плановой открытой холецистэктомии. Murret E. (1991) отмечает, что внедрение ЛХЭ снижает послеоперационный риск. Так, из 15000 проведенных ЛХЭ, только в 1 случае наблюдался летальный исход, что составило 0,0067%. Наиболее важными факторами риска летальных исходов являются возраст и выраженность воспаления желчного пузыря. Ведущей причиной летальности считаются заболевания сердечно-сосудистой системы (Хатьков И.Е., Фалькова А.Е., 1999; Roslyn J.J. et al., 1993).

Таким образом, при выполнении ЛХЭ остается достаточно высоким процент специфических осложнений, иногда превышающий таковые при открытой операции. Это особенно проявляется у больных с «трудноудалимым» желчным пузырем, тяжелой сопутствующей патологией. Улучшение результатов видится в адекватной оценке показаний и противопоказаний к ЛХЭ у каждого конкретного пациента, совершенствовании инструментария и самой техники оперирования при высокой квалификации хирурга.

Метод ЛХЭ применен нами в лечении 2200 больных с различными формами ЖКБ. Все пациенты были распределены в следующие группы: с

неосложненным хроническим рецидивирующим калькулезным холециститом (1400); с ХКХ осложненной формы (530); больные с ОКХ (270).

При внедрении в практику данного метода лечения мы прошли два условных периода. Во время первого оперировались только больные с отсутствием каких-либо пузырных и внепузырных осложнений (186). В последующем ЛХЭ подвергались пациенты с различными формами ХКХ и ОКХ (2014). Это позволило нам оценить данное вмешательство в условиях нашей действительности и высказать свои соображения по поводу места метода в лечении ЖКБ.

Показания к проведению холецистэктомии с помощью лапароскопической техники, в принципе существенно не отличались от показаний к операции путем лапаротомии, так как преследовалась одна цель – удаление патологически измененного желчного пузыря.

В вопросах о показаниях и противопоказаниях к ЛХЭ ведущим являлось определение противопоказаний, так как лапароскопическая операция, по сравнению с открытой (называвшейся еще менее десяти лет назад традиционной), имела определенные ограничения, особенно на первом этапе ее клинического применения. Естественно, что с приобретением опыта наблюдалась тенденция в сторону уменьшения противопоказаний и расширения показаний к выполнению ЛХЭ. Так, на этапе освоения описываемого метода при ЖКБ мы придерживались следующих противопоказаний.

Абсолютные:

- нарушения сердечно-сосудистой системы, препятствующие наложению пневмоперитонеума;
- нарушения свертывающей системы крови;
- беременность;
- наличие сопутствующей патологии, требующей традиционной хирургической коррекции;
- перенесенные ранее операции на верхнем этаже брюшной полости;

- билиодегистивные и билиобилиарные свищи;
- холедохолитиаз, МЖ, холангит.

Относительные:

- цирроз печени;
- ожирение 3-4 степени;
- склероатрофический желчный пузырь;
- плотный инфильтрат в зоне шейки желчного пузыря;
- острый холецистит.

ЛХЭ проводилась под общим интубационным наркозом. Оперативное вмешательство осуществлялось эндохирургическим комплексом фирм “Karl Storz” (Германия) и “MGB”(Германия). Расположение операционной бригады и укладка больного проводилась по методу, включающему в себя элементы американской и французской методик: пациент лежит на спине, ноги раздвинуты, хирург стоит слева от больного, первый ассистент - справа от больного, а второй - между нижними конечностями пациента. По этой методике монитор и инструментальный троакар (эпигастральный) находятся вблизи хирурга (рис. 35).

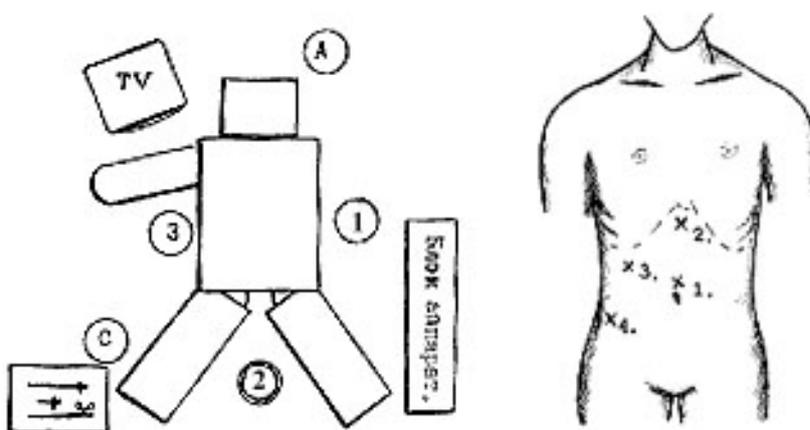


Рис. 35. Расположение операционной бригады и точки введения троакаров.

Пневмоперитонеум (ПП) обычно накладывался ниже пупка (93,7%). В 5,5% случаях из-за рубца после нижне-срединной лапаротомии, а также ожирения 4 степени ПП накладывался выше пупка, а в 0,3% случаях наложить ПП не удалось и пришлось накладывать его в зоне четвертого троакара. В 0,5% случаях пневмоперитонеум накладывался по методике Хассона вследствие невозможности его наложения в других точках. После введения первого троакара с помощью лапароскопии определяли зоны введения остальных троакаров в местах свободных от спаек. Лишь в одном случае у больной, с ранее перенесшей четырехкратно операции по поводу рецидивных грыж по срединной линии и установкой биологической “сетки” на передней брюшной стенке, ПП наложить не удалось и операция была продолжена открытым методом. Для наложения ПП использовался углекислый газ.

Типичную ЛХЭ выполняли из 4-х доступов. Первый троакар для лапароскопа вводился параумбиликально на месте разреза для ПП. Второй, инструментальный троакар 10 мм вводили в эпигастральную область как можно ближе к мечевидному отростку так, чтобы угол между осью лапароскопа и рабочим троакаром приближался к 90°. Третий и четвертый троакары размером 5 мм вводили соответственно по средне-ключичной линии на 4-5 см ниже реберной дуги и по передней подмышечной линии на уровне пупка. Технические особенности потребовали в 2 случаях введения дополнительного пятого 5 мм троакара в левом подреберье для отведения печени. Затем выполнялись стандартные этапы ЛХЭ.

В подгруппе с рецидивирующим неосложненным ХКХ большинство больных (81,2%) были с длительностью заболевания до 5 лет. В анамнезе они имели относительно частые или редкие приступы болей от нескольких минут до нескольких часов, обычно связанные с погрешностями в диете или нервными расстройствами. Приступы выражались болями в правом подреберье с характерной иррадиацией под правую лопатку, правое

надплечье, руку, тошнотой, иногда рвотой. Обострения обычно купировались приемом спазмолитиков.

На момент обращения у этих пациентов наблюдались постоянное чувство дискомфорта в правом подреберье, эпигастрии, под правой лопаткой, периодически небольшая тошнота. Общее состояние относительно основного заболевания было удовлетворительным. Пальпаторно отмечались дискомфорт, небольшие боли в правом подреберье, положительный симптом Кера. Лабораторные показатели как правило были в пределах нормы.

При УЗИ у данной подгруппы больных желчный пузырь имел нормальную форму, то есть каплевидную, грушевидную или овальную. Стенки его были плотные, яркие, однородные, гиперэхогенные или с отражением повышенной интенсивности, толщиной до 2-3 мм у 36,3% больных, до 3-5 мм – у 63,7%. У большинства пациентов (69,1%) воронкообразность пузыря была сглаженной, а шейка деформированной, то есть была нечеткая визуализация шейки желчного пузыря. У остальных картина шейки была четкой. Во всех случаях перивезикулярные области визуализировались без четких границ и формы как довольно однородные поля с участками средне-повышенной интенсивности отражения ультразвуковых волн с гладко выраженным симптомом «сползания перипроцесса». То есть перихолецистит был расценен как минимально и умеренно выраженный (рис. 36).



Рис. 36. УЗ картина больного с неосложненным рецидивирующим ХКХ.

У всех больных данной подгруппы патологический процесс был локализован в желчном пузыре. При этом желчные пути были интактны. ЛЛ и ДУВЛ не были показаны, так как у всех пациентов конкременты были или крупными, или множественными, или повышенной плотности. В одних случаях функция желчного пузыря была нарушенной, имелись холестериновые или рубцово-склеротические изменения стенок органа, то есть как было отмечено в предыдущих главах, неинвазивные методы оказались бы неэффективными.

ЛХЭ была успешно выполнена нами у 99,3% больных из 1390 первой подгруппы, то есть метод и полученные результаты оказались достаточно эффективными. Причем, все 10 конверсий отмечались на этапе освоения методики, а выполненные 8 переходов на лапаротомию по «благоразумию» мы не считаем осложнениями. В то же время, необходимо отметить, что на этапе настоящего опыта в данной подгруппе конверсий не было.

Длительность ЛХЭ при данной форме ХКХ составила -  $67,5 \pm 1,3$  мин. Кровопотеря при этом равнялась  $52,1 \pm 1,4$  мл.

Больные активизировались через 8-12 часов после операции. За весь послеоперационный период боли купировались одно-, двух- или трехкратным введением ненаркотических анальгетиков (баралгин 5 мл, новалгин 5 мл, анальгин 50%- 4 мл).

В среднем послеоперационный койко-день составил  $3,1 \pm 0,1$  суток. Трудоспособность, как правило, восстанавливалась на 10-14-е сутки после операции.

Больная Б., 44 лет, ИБ N13690, госпитализирована в стационар 10.12.98г. по поводу калькулезного холецистита. Из анамнеза: страдала ХКХ в течение 9 лет, отмечались множественные приступы без явлений МЖ. При объективном осмотре состояние удовлетворительное. Живот умеренно болезненный при глубокой пальпации в правом подреберье.

УЗИ: признаки ХКХ – множественные конкременты от 7 до 15 мм; утолщенные, незначительно деформированные стенки желчного пузыря толщиной до 4 мм, холедох

нормальных размеров, конкрементов в нем не обнаружено. Клинико-лабораторные показатели в пределах нормы. Дооперационный диагноз: ЖКБ, ХКХ. В тот же день выполнена ЛХЭ. Послеоперационный диагноз тот же. Ранний послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. 10.12.98 выписана домой. Через 10 дней приступила к работе. При контрольных обследованиях через 1 месяц, полгода и год пациентка жалоб не предъявляла. При осмотре состояние удовлетворительное. Данные лабораторных анализов и УЗИ показали отсутствие какой-либо патологии.

Подгруппа больных с рецидивирующим ХКХ неосложненной формы была признана как наиболее легкая для выполнения ЛХЭ. Особенных анатомо-морфологических моментов, усложняющих проведение операции, не наблюдали. Осложнений, связанных с холецистэктомией, мы не имели.

У части больных с ХКХ осложненной формы в отличие от первой в анамнезе или при поступлении отмечались явления МЖ, ПН. О ликвидации проявлений последних написано в соответствующем разделе.

Больные со склерозирующим ХКХ имели более длительный анамнез и более упорное течение заболевания с достаточно частыми приступами болей. Показаниями к оперативному лечению у этой категории больных считали сохраняющиеся боли в правом подреберье.

У 97 больных наблюдалась водянка желчного пузыря, у 12 – эмпиема.

При УЗИ у больных со склерозирующим холециститом проводили дифференциальную диагностику с врожденной гипоплазией желчного пузыря или состоянием пузыря натошак. «Сплошная акустическая тень» могла свидетельствовать о склеротических изменениях стенок пузыря и спаечном перихолецистите. При этом стенки желчного пузыря были плотные, яркие, неоднородные, с отражением повышенной интенсивности, утолщенные до 4-10 мм. У всех пациентов шейка пузыря была деформированной и не представляла собой обычную анатомичную воронкообразную структуру. Перивезикулярные области определялись как неоднородные поля повышенной интенсивности отражения ультразвуковых волн. При склерозе всего пузыря менее выраженным был симптом

«сползания перипроцесса». То есть перихолецистит расценивался как максимально выраженный (рис. 37).



Рис. 37. Сонограмма желчного пузыря при склеротическом процессе.

При УЗИ у больных с водянкой желчный пузырь имел обычно грушевидную или овальную форму. Но размеры его были увеличены больше нормы. Стенки были относительно плотные, яркие, однородные, толщиной до 2-5 мм. У всех пациентов в шейке пузыря как правило определялся клиновидный несмещаемый камень, пузырный проток не прослеживался, шейка была деформированной с нечеткой визуализацией. Перивезикулярные области визуализировались без четких границ и формы как однородные поля. Симптом «сползания перипроцесса» был более выражен. Перихолецистит умеренно выраженный. При наличии эмпиемы желчного пузыря в отличие от водянки стенки были более утолщенными (до 5-10 мм) с высокой степенью интенсивности эхоотражения. В полости определялась неоднородная мелкодисперсная взвешенная диффундирующая масса. Перипузырная область была более плотная и неоднородная.

Как и следовало ожидать, учитывая вышеописанное, наибольшие технические трудности выполнения ЛХЭ отмечались при склероатрофическом желчном пузыре вследствие нарушенной анатомии. Из-за ригидности стенок органа или полного заполнения его конкрементами

возможность тракции пузыря была минимальна, что создавало дополнительные трудности в выделении рубцово-измененных элементов треугольника Кало. Возникла опасность повреждения элементов гепатодуоденальной связки. Выделение желчного пузыря из ложа также сопровождалось трудностями - плотные сращения с тканью печени препятствовали идентификации слоев.

При водянке желчного пузыря трудности операции были обусловлены увеличенными размерами органа и наличием “вколоченного” конкремента в его шейке или пузырном протоке. В связи с этим, операцию начинали с пункции и опорожнения желчного пузыря, что обеспечивало доступ к зоне треугольника Кало. Вколоченный камень продвигали в просвет органа, что позволяло выполнить его адекватную тракцию.

При эмпиеме желчного пузыря отмечены двойные трудности, имевшиеся как при склероатрофическом процессе, так и при водянке органа. Увеличенные размеры последнего, сохраняющаяся воспалительная инфильтрация тканей, выраженный рубцовосклеротический процесс, отсутствие анатомии создавали значительные трудности выполнения операции.

Длительность ЛХЭ составила 25-240 минут (в среднем –  $80,1 \pm 2,4$  мин). При “трудной” ЛХЭ она была равной  $135 \pm 5,3$  мин, а при обычной ЛХЭ -  $67,5 \pm 1,3$  мин. Кровопотеря при выполнении ЛХЭ составила до 200 мл (в среднем  $64,5 \pm 1,5$  мл), при этом при “трудной” ЛХЭ –  $100 \pm 5,9$  мл, а при обычной ЛХЭ -  $52,1 \pm 1,4$  мл.

Больные активизировались через 8-12 часов после операции. В послеоперационном периоде боли купировались двух- или трехкратным введением ненаркотических анальгетиков (баралгин 5 мл, новалгин 5 мл, анальгин 50%- 4 мл).

В среднем послеоперационный койко-день составил  $3,7 \pm 0,1$  суток, трудоспособность восстановлена на 14-16-е сутки после операции.

У 13 пациентов наблюдалась конверсия на ОХЭ, 10 переходов на лапаротомию предприняты по «благоразумию». Все конверсии имели место у больных со склерозирующим ХКХ. Вследствие неясности анатомии в зоне треугольника Кало и из-за выраженных инфильтративных и рубцовосклеротических изменений в правом подпеченочном пространстве у одной больной отмечалось краевое повреждение гепатикохоледоха, а у другой – полное пересечение общего желчного протока. Первой выполнено ушивание дефекта общего печеночного протока и наложена холангиостома. Второй пациентке наложен билибилиоанастомоз по типу «конец в конец» на дренаже Кера. У третьей больной выявлен свищ между отключенным желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой. Ей выполнено ушивание дефекта двенадцатиперстной кишки. Все остальные конверсии осуществлены заблаговременно из-за выраженного спаечно-склеротического процесса и неясности анатомии.

Анализ полученных результатов показал, что выполнение ЛХЭ у больных с ХКХ в 97 (5%) случаях сопровождалось осложнениями. Все виды осложнений были разделены на интраоперационные, ранние и поздние послеоперационные.

У 85 (4,4%) больных имели место интраоперационные осложнения, которые в 85,1% случаев были лапароскопически устранены сразу во время операции. К таким осложнениям относятся:

1. При наложении пневмоперитонеума иглой Вереша. Эмфизема большого сальника – 3 (0,16%) больных, подкожная эмфизема – 1 (0,1%). При этом эмфиземы рассосались в послеоперационном периоде во всех случаях без дополнительных лечебных мероприятий на 3-и сутки.

2. При введении троакаров в брюшную полость в 32 (1,7%) случаях отмечено кровотечение из проколов брюшной стенки. Его остановили самостоятельно, с помощью электрокоагуляции по ходу раневого канала, прошиванием лапароскопической иглой. В одном (0,1%) случае для остановки кровотечения потребовалось расширить 10 мм эпигастральный

прокол до 30 мм (источником кровотечения оказались сосуды прямой мышцы живота).

3. Кровотечения из пузырной артерии и ее ветвей – 8 (0,4%) больных. Во всех случаях кровотечение было остановлено лапароскопически: дополнительным клипированием (у 3), электрокоагуляцией (у 5).

4. Кровотечения из ложа желчного пузыря, отмеченные у 12 (0,6%) больных, остановлены электрокоагуляцией.

5. Наиболее опасными осложнениями являются повреждения желчных протоков - 4 (0,2%) больных. При этом у 2 из них повреждение желчных путей было диагностировано интраоперационно: у одного хирург произвел клипирование и полное пересечение холедоха, во втором – при выделении пузырного протока был задет гепатикохоледох в области пузырхохоледохеального угла. Во всех случаях осуществлен переход на открытую операцию. Одной больной с пересеченным холедохом наложен холедохохоледохоанастомоз на дренаже Кера, другой – ушито ранение печеночного протока с его дренированием по Вишневному. У 2 больных наблюдалось незначительное желчеистечение по дренажу в раннем послеоперационном периоде. Фистулография выявила небольшой дефект гепатикохоледоха. Желчные свищи закрылись самостоятельно.

6. Повреждения печени отмечены у 5 (0,3%) пациентов. При этом кровотечение из места повреждения во всех случаях остановлено путем электрокоагуляции.

7. Касательное повреждение диафрагмы без проникновения в плевральную полость отмечено у одной больной. Операция закончена лапароскопически, не потребовав какой-либо дополнительной коррекции. Больная выписана из стационара на 4-е сутки в удовлетворительном состоянии.

В раннем послеоперационном периоде отмечены следующие осложнения:

1. Кровотечение по дренажной трубке наблюдалось у 3 (0,2%) больных. Из них у 2 кровотечения остановили консервативным методом, у 1 – произведена лапаротомия, в ходе которой обнаружено, что кровотечение исходило из большого сальника. Произведено прошивание последнего.

2. У 2 (0,1 %) больных, как было сказано, отмечено желчеистечение по дренажной трубке. Фистулография выявила небольшое повреждение стенки гепатикохоледоха. Свищи закрылись самостоятельно. У одной больной образовалась стриктура гепатикохоледоха с развитием МЖ. Ей наложен ЧЧХС. После ликвидации МЖ, ПН стриктура ликвидирована с помощью чрескожной дилатации.

3. Осложнения со стороны органов дыхания имели место в 3 (0,2%) случаях: правосторонняя долевая пневмония (1), обострение хронического бронхита (1). На 2 сутки у одной больной отмечен двухсторонний пневмоторакс, в связи с чем произведено дренирование обоих плевральных полостей во II межреберье по среднеключичной линии. Наступило выздоровление. Больная выписана в удовлетворительном состоянии на 7-е сутки.

4. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдались у 6 (0,3%) больных: стенокардия (у 5), гипертонический криз (у 1).

5. У 1 (0,05%) больной в послеоперационном периоде отмечено кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки, не диагностированной до операции. Была предпринята безуспешная попытка остановки кровотечения консервативными методами. В связи с этим, была произведена дуоденотомия с прошиванием кровоточащей язвы. Больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 20-е сутки после первой операции.

4. Острый илеофemorальный венозный тромбоз отмечен у 1 (0,05%) больной. После проведения консервативных мероприятий больная выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

5. Гематома подпеченочного пространства наблюдалась в 1 (0,05%) случае. У больной в раннем послеоперационном периоде была отмечена

гипертермия в течение 5 суток, при УЗИ выявлено скопление жидкости в подпеченочном пространстве, вследствие чего произведена релапароскопия и обнаружена гематома в этой области. Произведено ее удаление и дренирование подпеченочного пространства. В последующем больная выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

6. Нагноение места проколов наблюдались в 3 (0,2%) случаях.

7. Невыраженная МЖ (до 50 мкмоль/л) отмечена у 3 (0,2%) больных. Причиной их был резидуальный холедохолитиаз. У всех этих больных санация холедоха достигнута выполнением ЭПСТ.

В позднем послеоперационном периоде отмечены следующие осложнения:

1. МЖ в сроки 1 – 6 месяцев наблюдалась у 5 (0,3%) больных. Причиной ее был резидуальный холедохолитиаз (у 3) и стеноз ТОХ протяженностью 5 мм (у 1). Во всех случаях проведена ЭПСТ, с помощью которой удалось ликвидировать холедохолитиаз и разрешить стеноз ТОХ и БДС. В 1 случае наложена ЧЧХС в связи с холедохолитиазом (конкремент 1,8 см), ПН средней тяжести и невозможностью выполнения ретроградных вмешательств. Проведение дозированной декомпрессии, санация ЖВП способствовали восстановлению нарушенных функций организма. В дальнейшем, больной произведена ДУВЛ и чрескожное чреспеченочное антеградное низведение фрагментов конкремента в двенадцатиперстную кишку после предварительной баллонной дилатации канала БДС.

2. Абсцесс подпеченочного пространства развился у 1 (0,05%) больной, которой ЛХЭ выполнялась с техническими трудностями на фоне стихающих явлений острого холецистита. Ей выполнена релапароскопия с санацией и дренированием полости абсцесса. В последующем больная выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

3. У 1 (0,05%) больной обнаружена билома. Причину ее развития связываем с недостаточной санацией подпеченочного пространства и ранним удалением дренажной трубки в послеоперационном периоде. Ей также

лапароскопически произведено ликвидация биломы и дренирование подпеченочного пространства. В удовлетворительном состоянии выписана она на амбулаторное наблюдение.

При анализе всех осложнений было отмечено, что большинство из них наблюдались, как правило, при выполнении тяжелых, трудных ЛХЭ при развитии жировом, рубцово-склеротическом, воспалительном процессе.

Летальный исход отмечался у одной (0,05%) больной.

Больная И., 56 лет, и.б. N2541, поступила в экстренное хирургическое отделение 01.03.97г. с диагнозом ЖКБ, ОКХ. Сопутствующие заболевания: бронхиальная астма средней тяжести, гормонозависимая форма; ожирение 2 степени, артериальная гипертензия, стенокардия напряжения, ЛСН-2. Больной наложена ЧЧХцС. 27.03.97. с техническими трудностями выполнена ЛХЭ. В послеоперационном периоде отмечено желчеистечение по дренажу. Выполнена лапаротомия, выявлено желчеистечение из ходов Люшка, диффузный желчный перитонит. Смерть наступила от нарастающей полиорганной недостаточности. Ретроспективный анализ показал, что состояние больной было неадекватно оценено после наложения ЧЧХцС и выполнение ЛХЭ на тяжелом фоне было необоснованным. Все это привело к усугублению состояния больной, обострению сопутствующих заболеваний, развитию полиорганной недостаточности.

С целью профилактики всех указанных осложнений, улучшения результатов и для повышения эффективности ЛХЭ нами разработана и используется методика проведения ЛХЭ, включающая в себя элементы выполнения холецистэктомии "от дна" и "от шейки". Техника выполнения заключается в следующем: дно пузыря захватывается жестким зажимом и, по возможности, заводится под диафрагму и вправо. Тупым и острым путем проводится выделение тела пузыря из сращений. Все манипуляции выполняются эндодиссектором максимально близко к стенке желчного пузыря. После коагуляции, окружающие ткани как бы "стаскиваются" со стенки пузыря вниз и в сторону. В области шейки на 1 - 1,5 см выше ее на передней стенке в поперечном направлении крючком перфорируют стенку желчного пузыря. В отверстие вводят наконечник аквапура, с потоком жидкости аспирируют песок и мелкие камни (рис. 38, а). Отверстие в пузыре расширяют до 1,5 - 2 см эндокрючком под электрокоагуляцией в поперечном

направлении. При этом дно пузыря, захваченное зажимом, больше запрокидывается под диафрагму. Вторым зажимом фиксируют проксимальный край рассеченной стенки желчного пузыря. В брюшную полость вводят контейнер, в который перемещают конкременты из полости желчного пузыря. Контейнер временно помещают в правой половине брюшной полости. В области печеночно-пузырного перехода с обеих сторон в продольном направлении, Т-образно, по отношению к разрезу в стенке тела желчного пузыря, эндокрючком производят рассечение серозной оболочки пузыря на протяжении 1,5 - 2 см. (рис. 38, б).

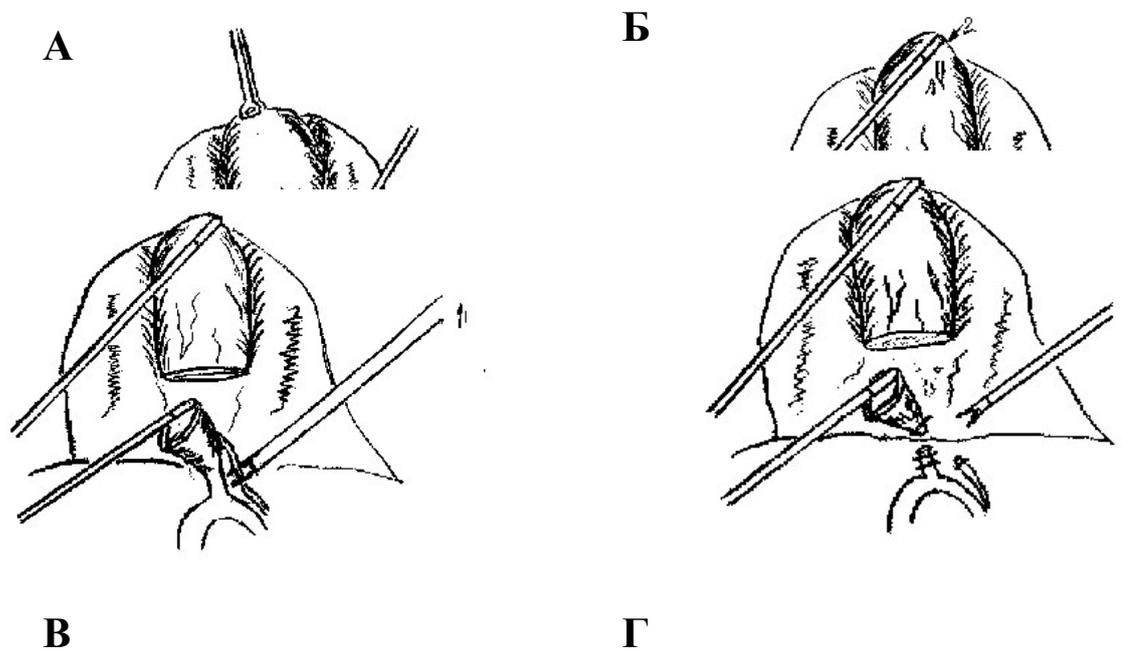


Рис. 38а-г. Разработанная техника ЛХЭ.

Подтягивая зажимом, захваченным за проксимальный край рассеченного участка пузыря, диссектором с обеих сторон отделяют заднюю стенку пузыря от ложа, с одновременным его пересечением под коагуляцией. При этом происходит пересечение либо ствола, либо ветвей пузырной артерии, что при недостаточной коагуляции может привести к значительному кровотечению, которое способна остановить дополнительная коагуляция. В дальнейшем, дистальная половина желчного пузыря, захваченная зажимом,

используется для отведения печени и создания условий для проведения операции (рис. 38, в).

Зажим на проксимальной части переносят с передней на заднюю стенку. Диссектором выделяют проксимальную часть пузыря по направлению к шейке. Препаровка элементов шейки желчного пузыря осуществляется сзади, что обычно не вызывает каких-либо трудностей. Первым этапом выделяется, клиппируется, пересекается пузырная артерия. Далее проксимальная часть пузыря представляет из себя воронку, основанием которой является пузырный проток, легко дифференцируемый как снаружи, так и изнутри пузыря. Окружающие ткани пузырного протока тупым путем смещают по направлению к холедоху. На пузырный проток накладывают две клипсы, он пересекается и проксимальная часть пузыря удаляется (рис. 38, г).

Дистальную половину пузыря отделяют от ложа традиционным путем. Осуществляется коагуляция ложа пузыря. Троякар размером 10 мм в эпигастрии заменяется на 20 мм, через который производят удаление из брюшной полости фрагментов желчного пузыря и контейнера с конкрементами. Производят тщательную санацию подпеченочного и поддиафрагмального пространств.

Применение данной техники на настоящем этапе позволило выполнять ЛХЭ при склероатрофическом желчном пузыре без перехода на “открытую” операцию. При этом наблюдались 2 осложнения: кровотечения из ложа желчного пузыря и ветви пузырной артерии, которые были устранены лапароскопически.

Определенные проблемы выполнения ЛХЭ возникали из-за трудностей идентификации элементов треугольника Кало при отсутствии столь выраженного процесса как при склерозе (например, при развитии жировом процессе).

В связи с этим, в дальнейшем применялась разработанная техника выделения пузырного протока.

Дно пузыря захватывалось жестким зажимом и пузырь запрокидывался под диафрагму и вправо. В области шейки, на 1-1,5 см выше ее, на передней стенке в поперечном направлении крючком производили рассечение брюшины по окружности пузыря. В области печеночно-пузырного перехода с обеих сторон в продольном направлении по отношению к рассеченной брюшине желчного пузыря, эндокрючком производили Т-образное рассечение серозной оболочки пузыря на протяжении 1,5-2 см (рис. 39, а). Вторым зажимом захватывали участок желчного пузыря в области шейки и подтягивали кверху. Эндодиссектором в области Т-образного разреза с обеих сторон отделяли тело желчного пузыря от ложа. При этом вторым зажимом, подтягивающим пузырь кверху, перемещали пузырь латерально или медиально, в зависимости от области отделения пузыря (рис. 39, б; в). При необходимости для лучшего визуального контроля при выделении пузыря с медиальной его стороны, оптику перемещали в область второго троакара. Отделение пузыря от ложа продолжали в направлении к гепатодуоденальной связке, при этом клипировался и пересекался ствол пузырной артерии (рис. 39, г).

Таким образом создавался как бы туннель. Для полной идентификации структур во избежание их повреждения использовали два приема: при выделении латеральной стороны желчный пузырь отводился медиально, закручивался по спирали против часовой стрелки, при этом выполнялась тракция предполагаемого пузырного протока в ту же сторону рабочим инструментом, диссектором; тоже самое производилось латерально. Далее выделялся пузырный проток с наложением в проксимальной части двух, а в дистальной - одной клипсы (рис. 39, д). Пузырный проток пересекался и операция продолжалась дальше по принятой методике.

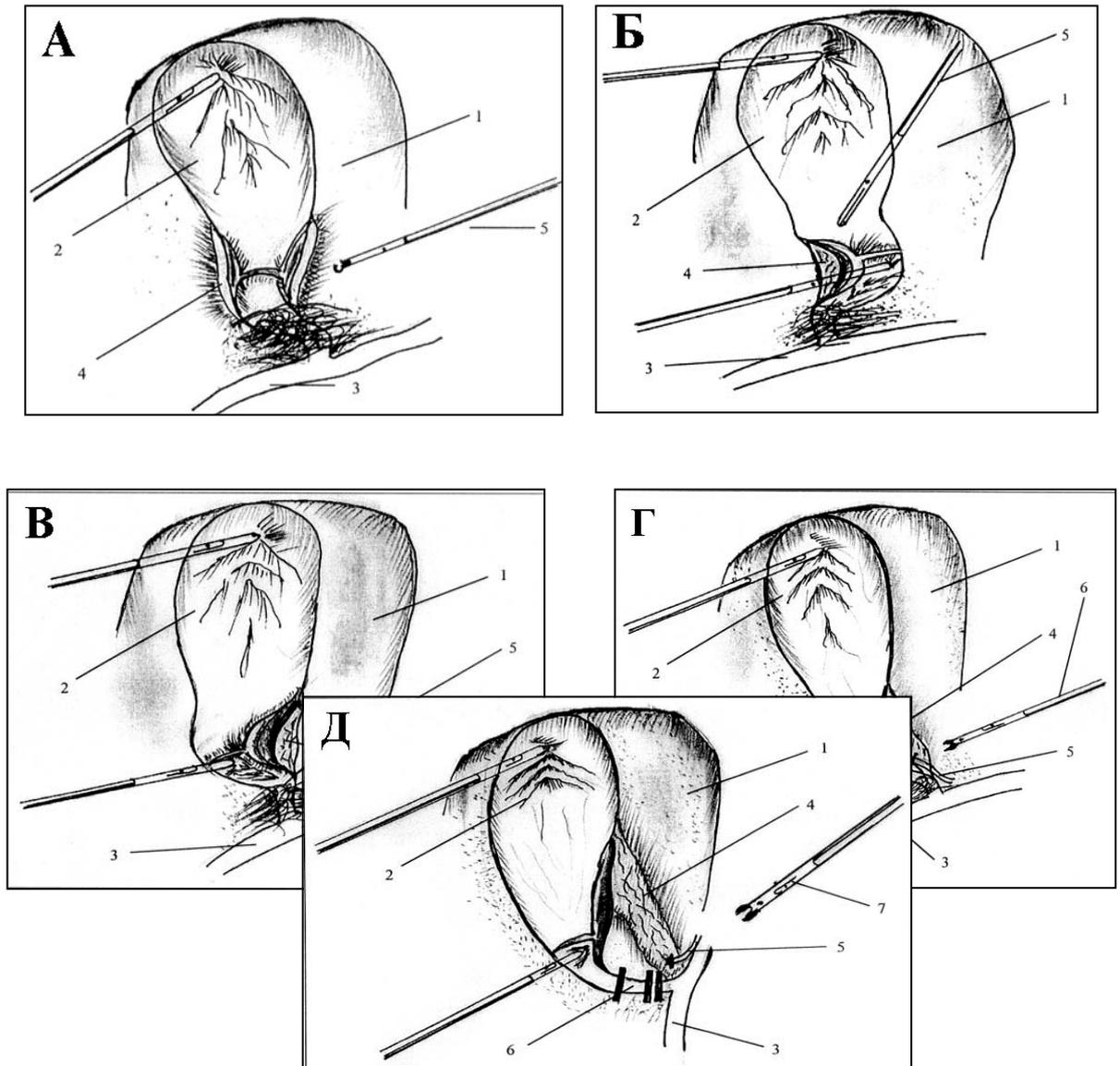


Рис. 39 а-д. Разработанная техника выделения элементов треугольника Кало.

Применение данной техники для идентификации элементов треугольника Кало позволило в 27 случаях избежать перехода на открытую операцию. При этом лишь у 1 (0,2%) больного наблюдалось кровотечение из ветви пузырной артерии, остановленное лапароскопически.

Больная Б., 51 год, ИБ555, госпитализирован в стационар 14.01.99. г. с диагнозом ЖКБ, ХКХ. Из анамнеза: страдала ХКХ в течение 7-8 лет, отмечала множественные приступы без явлений механической желтухи. При объективном осмотре состояние удовлетворительное. Живот увеличен за счет подкожной клетчатки, умеренно болезненный при глубокой пальпации в правом подреберье.

УЗИ: признаки склерозирующего ХКХ, множественные конкременты от 5 до 15 мм,

заполняющие почти весь просвет желчного пузыря, свободное пространство в области шейки на 1/6-1/7 объема; утолщенные, незначительно деформированные стенки толщиной до 5-6 мм, вокруг плотная ткань; холедох нормальных размеров, конкременты в нем не обнаружены. Клинико-лабораторные показатели в пределах нормы. Дооперационный диагноз: ЖКБ, склерозирующий ХКХ. 15.01.99 г. при лапароскопии стенки желчного пузыря с трудом захватывались инструментами, область шейки не дифференцировалась из-за выраженного рубцово-склеротического процесса. Выполнена ЛХЭ по методике клиники. Послеоперационный период обычный. Больная выписана на 4-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Принципиально важным при выполнении ЛХЭ является учет личного опыта хирурга, его рейтинга. Правильное соблюдение этого момента дает возможность значительно снизить число осложнений и тем самым улучшить результаты данного вмешательства.

Для этой цели нами предложена формула расчета рейтинга каждого из оперирующих хирургов:

$$R = (A1+A2) \cdot K / (0,5 \cdot L + 0,5 \cdot C) + 1,$$

где R - рейтинг хирурга, A1 - сумма баллов “простых”, A2 - сумма баллов “трудных” ЛХЭ, K - коэффициент сложности, L - число летальных исходов, C - число интраоперационных осложнений, повлиявших на дальнейшую судьбу больного, 0,5 - коэффициенты для точности формулы, 1 - цифра, включенная в формулу, для того чтобы при нулевой летальности и нулевом числе осложнений не получилось деления на 0.

Рассчитав рейтинг каждого хирурга, выполняющего ЛХЭ, при выполнении этой операции, в зависимости от сложности ситуации, мы стали исходить из квалификации врача. Так до достижения рейтинга в 50 баллов хирург должен оперировать только “простые” ЛХЭ при участии хирурга с рейтингом более 50. При возникновении трудностей в ходе операции необходимо продолжать ее совместно с хирургом, рейтинг которого составляет более 50 баллов. Если такой хирург отсутствует, то в дальнейшем необходимо перейти на открытый метод операции.

Хирург с рейтингом в 50 - 100 баллов может выполнять “простые” ЛХЭ при участии хирурга с меньшим рейтингом, а также операции при водянке и эмпиеме желчного пузыря при участии хирурга с большим рейтингом. При возникновении трудностей в ходе выполнения ЛХЭ при данных вариантах, операция продолжается хирургом с рейтингом более 100, при необходимости с применением предложенной техники идентификации пузырного протока. При отсутствии такого хирурга осуществляется конверсия.

Хирург с рейтингом от 100 до 1000 может выполнять “простую” ЛХЭ, ЛХЭ при водянке желчного пузыря, эмпиеме желчного пузыря при участии хирурга с меньшим чем у него рейтингом, а также ЛХЭ при склероатрофическом желчном пузыре, при стихающих явлениях острого холецистита с участием хирурга с рейтингом более 1000. При затруднительных ситуациях ЛХЭ продолжается хирургом с рейтингом более 1000, применяя в трудных случаях технику холецистэктомии, сочетающей в себе элементы холецистэктомии “от шейки” и “от дна”. При отсутствии такого хирурга осуществляется конверсия.

И наконец, хирург владеющий рейтингом более 1000, может выполнять все варианты ЛХЭ при участии хирурга с меньшим рейтингом, а при затруднительных ситуациях необходимо продолжать операцию хирургом с более высоким рейтингом. При отсутствии такого хирурга осуществляется конверсия.

Таким образом, у тех больных, у которых предполагалась «трудная» ЛХЭ с возможными осложнениями и конверсиями, операцию проводила бригада более квалифицированных хирургов с высоким рейтингом и арсеналом технических разработок.

Применение разработанного рейтингового подхода при выполнении ЛХЭ, усовершенствованной оригинальной техникой ЛХЭ при «трудном» желчном пузыре, позволили значительно улучшить результаты лечения и добиться значительного снижения числа осложнений.

Так, подкожная эмфизема наблюдалась у 1 (0,05%) больного; кровотечение из проколов передней брюшной стенки – у 3 (0,2%); кровотечение из пузырной артерии и ее ветвей – у 4 (0,21%); кровотечение из ложа желчного пузыря - у 6 (0,3%); повреждения желчных протоков - у 1 (0,05%); повреждения печени - у 2 (0,2%) больных.

Кроме того, благодаря принятым методам снизилось число конверсий с 20 (1,04%) до 3 (0,2%). В итоге, у больных с осложненной формой ХКХ эффективность применения ЛХЭ составила – 97,5%.

Результаты ЛХЭ в лечении различных форм ОКХ. ЛХЭ при различных формах острого воспалительного процесса в желчном пузыре – это следующий этап широкого внедрения эндовизуальной техники в хирургическую практику. Первоначально острый холецистит нами, как и большинством авторов (Майстренко Н.А. и др., 2000; Новиков М.А., Стефашин С.Н., 2000; Тимошин А.Д. и др., 1995), преднамеренно рассматривался как временное противопоказание к выполнению холецистэктомии с помощью лапароскопической техники, так как ЛХЭ при этой форме ЖКБ является более сложным вмешательством. Накопленный клинический опыт позволил выйти нам на уровень ЛХЭ при ОКХ.

Метод ЛХЭ применен нами в лечении 270 больных с ОКХ. Все эти больные были подразделены на две группы. Первую группу составили 150 пациентов, у которых патологический процесс локализовался только в желчном пузыре. Всем этим больным выполнена ЛХЭ. Во второй группе находились 120 пациентов, имеющих выраженные явления перипроцесса и/или поражение желчевыводящих протоков и других органов.

В зависимости от выраженности патологического процесса последняя группа была подразделена на три подгруппы. В первой подгруппе ОКХ был осложнен выраженным подпеченочным инфильтратом, во второй – ОКХ осложнился парапузырными абсцессами, в третьей течение ОКХ было осложнено холедохолитиазом, стенозом ТОХ и БДС и механической желтухой.

Лечение больных с МЖ, ПН и другими осложнениями, применение ЧЧХЦС рассмотрены в соответствующих разделах. У таких больных ЛХЭ выполнялась как вмешательство, завершающее лечение ЖКБ и ее осложнений.

Клиническая картина ОКХ характеризовалась в первую очередь выраженным постоянным болевым синдромом с характерной локализацией и иррадиацией. Имелись явления интоксикации различной степени выраженности в зависимости от формы патологии. В анализах отмечались лейкоцитоз, сдвиг лейкоформулы влево, увеличение СОЭ.

При УЗИ больных данных подгрупп определялись значительные изменения желчного пузыря. Размеры его были увеличены до 90 -170 мм в длину и 35 - 55 мм – в ширину. Стенки органа были значительно повышенной плотности, неоднородные, с мелкоточечными включениями различной эхогенности, создававшими впечатление разряженности или рыхлости структуры самой стенки, толщиной до 5-15 мм. При поздних стадиях отмечалась слоистость стенок с прослойками жидкости различной ширины. При деструкции были видны дефекты стенок, парапузырные образования. У всех пациентов воронкообразность пузыря была сглаженной, а шейка деформированной. Во всех случаях перивезикулярные области определялись как неоднородные поля с участками повышенной интенсивности отражения ультразвуковых волн. В шейке как правило определялся вклиненный камень или детрит, замазка, в полости – камни, взвешенная неоднородная масса (рис. 40, 41).



Рис. 40. УЗ картина желчного пузыря больного с ОКХ.



Рис. 41. На УЗ картине определяется ОКХ, парапузырный абсцесс.

91,2% больных оперированы в сроки до 48 часов, остальные позже с нарастающей клиникой и уже с обязательно деструктивно измененным желчным пузырем.

Показанием к ЛХЭ в этих группах явилось отсутствие эффекта от консервативного лечения и прогрессирование клиники воспалительного процесса. При наличии противопоказаний к наркозу и операции накладывали ЧЧХцС (о чем описано в соответствующем разделе).

Применяли разработанные нами способы и приемы выполнения ЛХЭ.

Всем больным с ОКХ, как было уже сказано, ЛХЭ проводилась на этапе настоящего опыта и более опытными хирургами с использованием оригинальных разработок.

Для снижения инфекционных осложнений при выполнении ЛХЭ, до начала операции лапароскопически мы выполняли пункцию и санацию желчного пузыря и брюшной полости по разработанной методике. В качестве антисептиков были использованы 0,4% ЭВР гипохлорита натрия и

озонированный раствор в концентрации 5мг/л. Выбор данных антисептиков был обусловлен выраженностью их бактерицидного воздействия, фактически отсутствием побочного действия как локально, так и на организм в целом, доступностью препаратов, легкостью их приготовления, дешевизной.

С целью оценки эффективности санации желчного пузыря и парапузырной зоны указанными антисептиками нами были проведены по 4-5 бактериологических исследований у каждого из пациентов. Материал брали во время операции 4-хкратно: при пункции пузыря, после санации просвета последнего 0,4% ЭВР гипохлорита натрия в течение 5 минут, с ложа пузыря сразу после холецистэктомии до и после санации озонированным раствором. После операции взяли еще один микробиологический анализ из гомогенизата стенок желчного пузыря. Во всех исследованиях материала, взятого из желчного пузыря, средняя концентрация бактерий была равна  $10^8 - 10^9$  микробных тел/мл. В исследованиях материала из других мест этот показатель составлял  $10^7 - 10^8$  микробных/мл. Из анаэробов наиболее часто высевался *Bacteroides* sp., из аэробов – *E. coli*, *S. aureus*, *S. fecalis*, *Klebsiella* sp., *Enterococcus* sp., *Corinebacterium* sp.. Наибольшая чувствительность бактерий отмечалась к гентамицину, стрептомицину, канамицину, менее к рифампицину, тетрациклину и линкомицину. После санации 4% ЭВР гипохлорита натрия в 91,4% случаев роста микроорганизмов не обнаружено, в остальных 8,6% выявлена смешанная флора, состоящая из культур энтерококков и клебсиел и то не в патогенной концентрации  $10^3 - 10^4$  микробных тел/мл. Анализ показал, что на фоне санации гипохлоритом натрия происходило снижение устойчивости бактерий и повышение их чувствительности к антибиотикам. После обработки брюшной полости и ложа желчного пузыря в 85,1% случаев посев оказался стерильным. В 14,9% отмечен рост кишечной палочки, золотистого стафилококка, энтерококка или их ассоциаций в концентрации  $10^3$  микробных тел/мл. В послеоперационном периоде больным по чувствительности назначали целенаправленную антибактериальную терапию.

В каждой из рассматриваемых групп отмечены все морфологические формы острого холецистита: катаральный, флегмонозный, гангренозный.

Длительность ЛХЭ составила  $90,1 \pm 27,7$  мин. Кровопотеря при выполнении ЛХЭ была равной  $99,7 \pm 19,6$  мл.

Больные активизировались через 8-10 часов после операции. За весь послеоперационный период боль купировалась двух- или трехкратным введением ненаркотических анальгетиков (баралгин 5 мл, новалгин 5 мл, анальгин 50%- 4 мл).

В среднем общий койко-день составил  $6,1 \pm 1,9$  суток; послеоперационный –  $4,2 \pm 1,1$ . Трудоспособность восстановлена в среднем на 14-16-е сутки после операции.

Отмечены следующие осложнения выполненных оперативных вмешательств при ОКХ:

1. Кровотечения из пузырной артерии – 1 (0,37%). Возникла необходимость перехода к лапаротомии с целью остановки кровотечения.

2. Кровотечение из ложа желчного пузыря отмечено в 1 (0,37%) случае с кровопотерей около 300 мл, которое удалось остановить лапароскопически электрокоагуляцией.

3. Желчный свищ у 1 (0,37%) пациента, сформированный в области дренажа брюшной полости вследствие резидуального холедохолитиаза. Больному была выполнена ЭРХПГ и ЭПСТ с низведением камня из холедоха в двенадцатиперстную кишку. Желчный свищ самостоятельно закрылся.

Благодаря выполнению ЛХЭ при остром холецистите квалифицированными специалистами с использованием наших разработок, достигнута высокая эффективность метода – 99,6%. Была всего лишь одна конверсия на открытую операцию из 270 больных с ОКХ. При этом не отмечалось ни одного инфекционного осложнения, потребовавшего релапароскопии или лапаротомии.

Таким образом, на сегодня ЛХЭ является весьма эффективным, действенным способом лечения ЖКБ и становится **методом выбора** для большинства больных.

Очевидны достоинства и целый ряд преимуществ ЛХЭ по сравнению с аналогичной открытой операцией, а именно малая травматичность, особенно у ослабленных больных, уменьшение частоты серьезных послеоперационных осложнений (парез кишечника, нагноение раны, вентральные грыжи, спаечная болезнь и т.д.) и летальности в группе больных пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, значительное снижение потребности в наркотических и ненаркотических анальгетиках, быстрая посленаркозная реабилитация больных, сокращение сроков их пребывания в стационаре, значительное сокращение периода восстановления трудоспособности, повышение качества жизни пациентов, и, наконец, косметический эффект. Естественно, результаты ЛХЭ в значительной степени зависят от опыта и совершенства мануальных навыков хирурга, а также от технической оснащенности учреждения. Отсутствие квалифицированного специалиста, имеющего большой опыт в открытой хирургии, должного технического оснащения делает эти малотравматичные операции невыполнимыми или чрезвычайно опасными для пациента.

Несмотря на все положительные качества, эти эндоскопические операции не свободны от целого ряда недостатков и осложнений, к которым следует отнести некоторое удлинение времени операции, увеличение ряда осложнений, таких как повреждение желчных протоков, печени, кровотечение, стриктуры, а также высокую стоимость оборудования.

Мы считаем, что начальный период не должен оправдывать повышенный процент осложнений и летальности в каждой клинике, где осваивается этот метод. Установлена достаточно четкая корреляция между числом выполненных операций и частотой травм желчных протоков. Это свидетельствует о том, что надо установить достаточный контроль за подготовкой хирургов к ЛХЭ и не создавать ситуацию «к сожалению,

неистребимой практики обучения на собственных ошибках пересечения чужого желчного протока».

С этой целью у нас в клинике разработана рейтинговая оценка подготовки хирурга к эндоскопической операции, которая объективно оценивает его возможности в исполнении метода и дает, на наш взгляд, минимальный процент осложнений.

Тем не менее, кроме вышеуказанных причин, приводящих к развитию различных интраоперационных осложнений, может быть еще несколько.

Во-первых, аномалия развития, разнообразие анатомических вариантов гепатобилиопанкреатодуоденальной зоны.

Во-вторых, отсутствие нормальной анатомии вследствие развития воспалительного, рубцово-склеротического, спаечного процессов в указанной области.

В-третьих, наличие серьезной патологии сопредельных органов и систем.

Для профилактики всех этих осложнений большое значение имеет дооперационное УЗИ, при необходимости ЭРХПГ, интраоперационная холангиография. Необходимо акцентировать внимание при заключении данных УЗИ о выраженности склеротического процесса, поскольку фиброзно измененный желчный пузырь, располагаясь в воротах печени, интимно спаян с правым печеночным или общим печеночным протоками. Это, естественно, затрудняет дифференциацию элементов треугольника Кало и таит в себе опасность их повреждения. Не последнее значение в этой ситуации имеет личный опыт и знания хирурга, умеющего предвидеть возможные анатомические варианты, тщательно соблюдающего правила препаровки тканей, способного применить другие варианты и методы операций.

Описанная рейтинговая система в комплексе с разработанными и усовершенствованными техническими приемами выполнения эндоскопических операций позволили нам снизить количество интраоперационных осложнений более чем в 4 раза.

На сегодняшний день с учетом состояния совершенствования используемой техники и применения оригинальных оперативных методов такие осложнения как эмфизема сальника, кровотечения из брюшной стенки, ложа желчного пузыря, повреждения печени, диафрагмы должны быть сведены к минимуму, а такие осложнения как кровотечение из пузырной артерии, повреждение желчных протоков, соседних органов вообще не должны иметь трагических последствий. При неосложненном ХКХ должно быть стремление к сведению этих осложнений на нет.

В ходе выполнения ЛХЭ, естественно, может возникнуть необходимость в переходе к открытой операции. Как обычно, конверсию чаще осуществляют при обнаружении воспалительного инфильтрата, плотных сращений, внутренних свищей, неясности расположения анатомических структур, невозможности выполнения холедохолитотомии, возникновении интраоперационных осложнений, устранение которых не представляется возможным в ходе лапароскопической операции. Частота конверсий достигает 20%. Тщательное дооперационное обследование, правильное определение показаний к операции, внимательный учет противопоказаний в каждом конкретном случае, использование нашей рейтинговой системы, применение разработанных методик позволили нам снизить долю инвертированных операций с 20 до 3, то есть в 6,7 раза.

Накопленный опыт и разработки позволили несколько уменьшить число противопоказаний к ЛХЭ. Так, стало возможным выполнять эти вмешательства после перенесенных ранее операций на верхнем этаже брюшной полости, при беременности, ожирении последней степени, плотном инфильтрате в зоне шейки желчного пузыря, склерозирующем процессе стенок последнего, остром холецистите, в том числе при приступах длительностью более 48 часов.

Дальнейшие клинические исследования, новые технические разработки повысят эффективность, безопасность ЛХЭ и снизят количество ее осложнений.

Совершенствование аппаратуры, применяемых инструментов, внедрение стереотелевидения и виртуального моделирования и других инновационных технологий несомненно обусловят дальнейший прогресс лапароскопических операций.

## ЧРЕСКОЖНАЯ ЧРЕСПЕЧЕНОЧНАЯ ХОЛЕЦИСТОСТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

На заре хирургии ЖКБ возлагалась надежда на идеальную холецистолитотомию, т.е. рассечение желчного пузыря, удаление камней из просвета с последующим зашиванием стенки пузыря наглухо. В связи с почти неминуемым рецидивом холелитиаза от этой операции повсеместно отказались (Майстреко Н.А., Нечай А.И., 1999).

По мнению Емельянова С.И. и соавт. (2001), Kim H.J. et al. (2000), Tseng L.J. et al. (2000) лапароскопическая, или чрескожная чреспеченочная холецистостомия должна применяться при остром некупирующемся приступе холецистита, его деструктивных изменениях у лиц пожилого, старческого или преклонного возраста при чрезмерно высокой степени операционного риска вследствие тяжелой сопутствующей патологии. Однако и эти манипуляции не лишены недостатков, количество осложнений при применении этих методик может достигать 13% (Cipolletta L. et al., 1997; Thistle J.L. et al., 1989).

ЧЧХцС применена нами в лечении 50 больных с ОКХ осложненной формы, что составило 18,5% от 270 пациентов с острым холециститом 1,7% от всех больных с ЖКБ, госпитализированных в стационар. Из них у 15 пациентов отмечался ОКХ с парапузырными абсцессами и у 15 – ОКХ, осложненный холедохолитиазом и стенозом ТОХ и БДС.

Показанием к выполнению ЧЧХцС явился некупируемый приступ острого холецистита при наличии высокой степени операционного и анестезиологического риска, связанного с сопутствующей патологией.

Противопоказания к наложению ЧЧХцС у наших больных мы не встречали.

У всех больных, кому накладывалась ЧЧХцС, наблюдалась патология со стороны других органов и систем. Из них 81,6% больных имели несколько сопутствующих заболеваний. Подавляющее большинство страдали патологией сердечно-сосудистой системы (94,7%). Причем у двоих был установлен мелкоочаговый инфаркт миокарда. После наложения холецистостомы эти больные были переведены в кардиореанимационное отделение. 92,1% пациентов были пожилого и старческого возраста, из них 57,9% были в возрасте 70 лет и старше.

У 90% больных клиническая картина проявлялась в первую очередь выраженным болевым синдромом в правом подреберье. Боль носила постоянный, соматический характер. При пальпации живота отмечалось напряжение мышц брюшной стенки в правом подреберье, определялось

увеличенное болезненное дно желчного пузыря. Характерными были положительные симптомы Мерфи, Грекова – Ортнера. Клиника дополнялась явлениями интоксикации различной степени выраженности. Температура тела повышалась до субфебрильных и фебрильных цифр, иногда с ознобами. Отмечалась тахикардия свыше 90 уд/мин. Кожа была бледной окраски, покрыта липким потом. Увеличивался лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. СОЭ увеличивалось более 20 мм/час. Клиническая картина существенно усугублялась проявлениями сопутствующих заболеваний.

У остальных 10% пациентов пожилого возраста болевой синдром был невыраженным. Однако у них имелось несоответствие между субъективным состоянием и выраженностью воспалительных изменений в желчном пузыре. Это было связано с развитием деструктивного процесса и некрозом нервных рецепторов в стенке желчного пузыря, наступлением так называемого периода мнимого благополучия. Динамическое наблюдение за этими больными показало появление местной перитонеальной симптоматики, лихорадки, сохраняющиеся или нарастающие изменения лабораторных показателей. УЗИ свидетельствовало о деструктивных процессах в желчном пузыре. Размеры его достигали 160-170 мм в длину и 55-60 мм – в ширину. Стенки органа были повышенной неоднородной плотности с мелкоочечными включениями с утолщением до 5-10 мм. При поздних стадиях встречались слоистость, «двойной контур» стенок пузыря, положительный УЗ-признак Мерфи, возможно появление перивезикальной жидкости. При деструкции отмечались дефекты стенок и парапузырные образования. У всех пациентов воронкообразность пузыря была сглаженной, а шейка деформированной, перивезикулярные области определялись без четкой формы как неоднородные поля повышенной интенсивности отражения ультразвуковых волн. Перихолецистит был выраженным. В шейке желчного пузыря, как правило, определялся вклиненный камень или детрит, замазка, в его полости – камни, взвешенная неоднородная масса, более плотная в пристеночной зоне.

ЧЧХцС накладывали сразу же в день поступления. Операцию выполняли под местной анестезией в рентгенооперационной под контролем аппарата УЗИ и рентгентелевидения. Использовали разработанную технику и усовершенствованные методики ЧЧЭБВ, описанные в соответствующем разделе.

На чрескожных чреспеченочных холецистограммах желчный пузырь был, как правило, блокированным, увеличенным. При парапузырных образованиях определялась деформация стенок с затеками контрастного вещества различных размеров и полость, наполненная конкрементами.

После катетеризации производили одномоментное опорожнение желчного пузыря. По дренажу отходила густая застойная мутная темная жидкость с ихорозными массами, или густой сливкообразной гной. Пузырное содержимое подвергалось микробиологическому анализу. Микробная концентрация была высокой, до  $10^8$ - $10^9$  КОЕ/мл. Наиболее часто высевались *Bacteroides* sp., *E. coli*, *S. aureus*, *S. fecalis*, *Klebsiella* sp., *Enterococcus* sp., *Corinebacterium* sp.

Наряду с общими мероприятиями санацию желчного пузыря выполняли фурацилином, диоксидином, 0,4% раствором гипохлорита натрия. Антибиотики вводили парентерально и в желчный пузырь с учетом чувствительности.

В первые же сутки после вмешательств уменьшались боли в животе, исчезали тошнота, рвота, сердцебиение, слабость, недомогание, улучшались аппетит, сон, восстанавливалась двигательная активность. Температура тела обычно нормализовывалась на вторые сутки.

Анализ динамики изменения уровня лейкоцитов в крови показывал достоверное снижение этого значения в процессе дренирования и санации желчного пузыря (рис. 42).

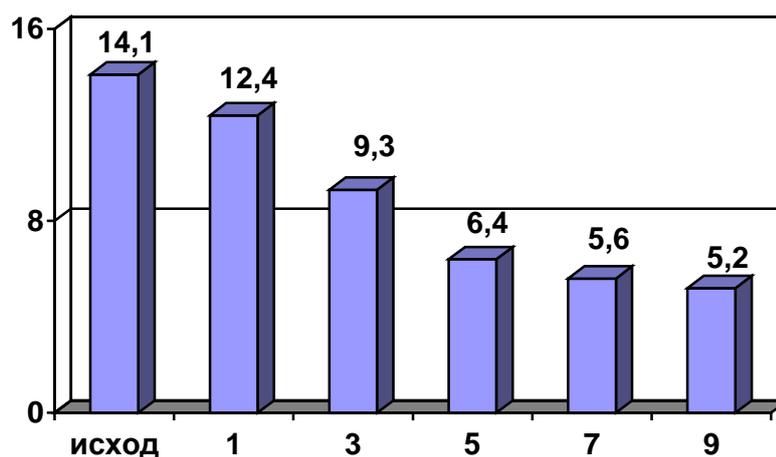
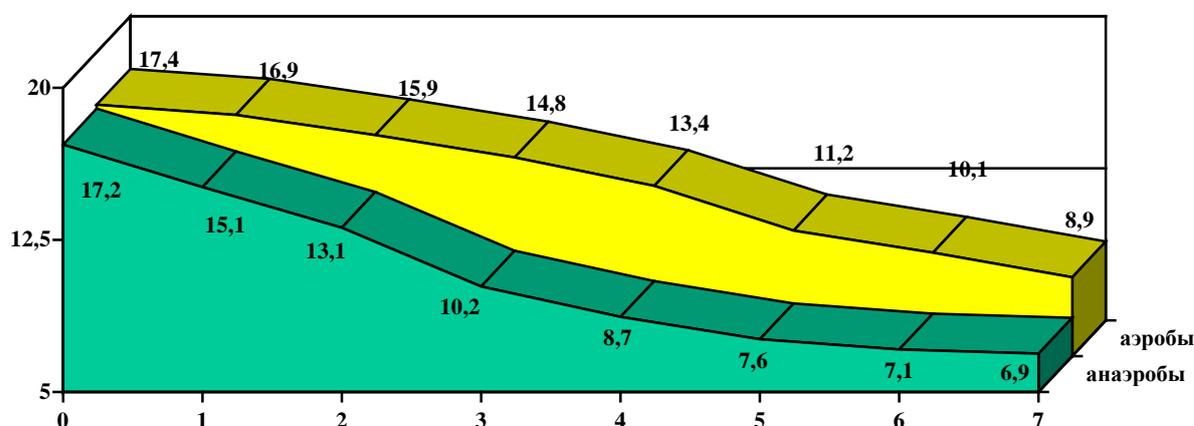


Рис. 42. Динамика изменения лейкоцитов крови при ЧХЦС.

При проведении санации желчного пузыря по описанной методике снижение частоты высеваемости бактерий и уменьшение их концентрации происходило достаточно быстрыми темпами. Так, уже на 5-7-е сутки дренирования уровень микробного загрязнения аэробными микроорганизмами снизился до  $10^3$ - $10^4$  КОЕ/мл. Концентрация анаэробных микроорганизмов уменьшалась еще более быстрыми темпами. Это объяснялось окислительным действием гипохлорита натрия на микрофлору. Так, количество этих штаммов в выделяемой жидкости из желчного пузыря к концу 4-х суток снижалось до  $10^3$ - $10^4$  микробных тел/мл. Важным фактором для успеха лечения явилось повышение чувствительности бактерий к антибактериальным препаратам на фоне применения гипохлорита натрия. Результаты микробиологических исследований показали достоверное снижение концентрации бактериальной флоры от исходного уровня на 2 сутки санации (рис. 43).

**Рис. 43. Динамика изменения микробной обсемененности**

К 5-7-м суткам дренирования желчного пузыря у всех больных исчезали симптомы острого холецистита, явления интоксикации. В указанные сроки пациенты переводились, как правило, для лечения сопутствующих заболеваний в профильные отделения или выписывались с наложенной холецистостомой на амбулаторное лечение.

После коррекции патологии жизненно важных органов в сроки 1-1,5 месяца у 28,9% больных удалось выполнить ЛХЭ. Во всех этих случаях эндоскопическая холецистэктомия была удачно завершена благодаря применению разработанной техники вмешательства. 71,1% больных не оперировали вследствие крайне высокой степени операционного риска, обусловленного сопутствующими заболеваниями, не поддававшихся полной предоперационной коррекции. Контрольные УЗИ и фистулохолецистографии, проводимые в течение 2-4 месяцев после наложенной ЧХЦС, показывали потерю эластичности стенок, сморщивание или облитерацию просвета желчного пузыря. Это было связано с постоянной декомпрессией органа с помощью холецистостомы.

Больная И., 85 лет, поступила с жалобами на сильные боли в правом подреберье, иррадиирующие под правую лопатку, тошноту, рвоту, сухость во рту, сердцебиение, слабость, недомогание, отсутствие аппетита, плохой сон, повышение температуры тела. Больной себя считает в течение 3-4 лет. Последний приступ начался за 3 дня до поступления. Сопутствующие заболевания: общий атеросклероз, кардиосклероз, ИБС, стенокардия напряжения, артериальная гипертензия 2Б степени. При поступлении состояние тяжелое. Температура тела – 38,2°С. Пульс 110 уд/мин, АД – 210/120 мм рт. ст. ЭКГ – ишемические явления, микроинфаркт, экстрасистолия. При пальпации живот резко напряжен и болезненный в правом подреберье. Положительны симптомы Кера, Мерфи, Грекова – Ортнера. В анализах крови лейкоцитоз достиг 16,0; СОЭ-38мм/ч; гемоглобин-88г/л; АСТ-1,15; АЛТ-1,2 мкмоль/л; белок-46,8 г/л; мочевины-12,8 ммоль/л. Сдвиг лейкоформулы влево. Фибриноген в крови 6842 мг/л. Время свертываемости крови 2 мин 15 с. – 4 мин 27 с. УЗИ: желчный пузырь значительно увеличен, 130x40 мм. Стенки неровные, нечеткие, неравномерно утолщены до 5-10 мм, имеются прослойки жидкости, дефекты в стенках. В шейке определяется вклиненный камень размером 18-19 мм, в полости – множественные камни, застойная жидкость с осадком. Вокруг пузыря плотная разнородная ткань. Из-за тяжести состояния, крайне высокой степени операционного риска, обусловленного сопутствующими заболеваниями, наложена ЧЧХцС. Дренирующая часть катетера завернута в полости желчного пузыря в виде петли для профилактики его дислокации (рис. 44, 44).

По дренажу отходил густой гной с детритом. Высеяны *E. coli* и *V. fragilis*. Концентрация микрофлоры  $10^9$  КОЕ/мл. Выполнено опорожнение пузыря, затем производились ежедневные санации его полости фурацилином, диоксицином, 0,4% раствором гипохлорита натрия. Боли в правом подреберье сразу значительно уменьшились. Температура тела на 2-е сутки нормализовалась. Исчезла тахикардия, пульс 78 уд/мин. Живот мягкий, слабо болезненный в правом подреберье при глубокой пальпации. На 5-е сутки жалоб особых нет. Лейкоциты – 8,3. Концентрация микрофлоры желчи из пузыря  $10^3$  микробных/мл. Больная переведена в кардиореанимацию. Через 1,5 месяца при холецистографии просвета пузыря фактически не обнаружено, стенки ригидны, при введении более 10 мл контраста возникают распирающие боли в правом подреберье. Дренаж удален. Через 4 месяца состояние больной стабилизировалось, приступов болей не наблюдалось.

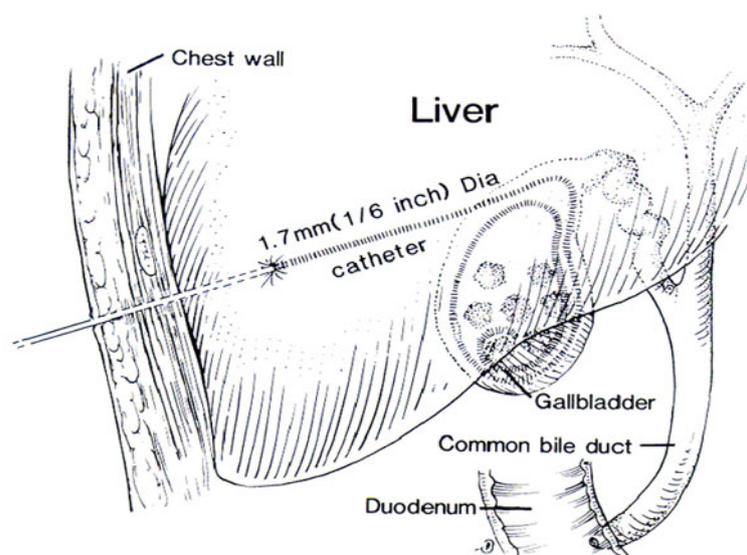


Рис. 44. Схема наложения ЧЧЦС.

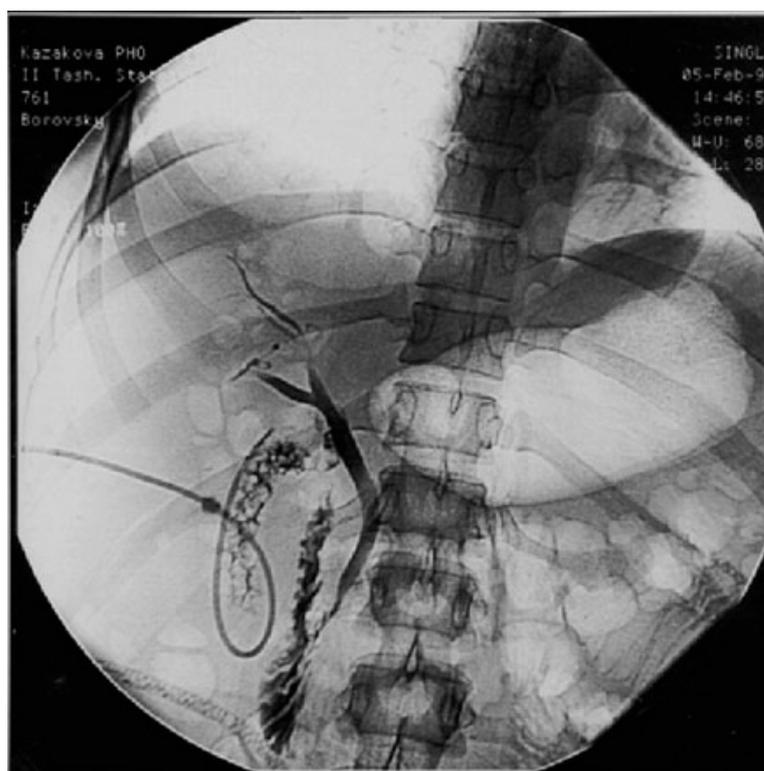


Рис. 45. ЧЧЦС в виде петли при ОКХ.

Благодаря разработанным методикам пункции, катетеризации, санации и ведения дренирования желчного пузыря, осложнений и летальных исходов, связанных с ЧЧЦС, мы не наблюдали.

Считаем, что если состояние больных с острым прогрессирующим холециститом и конкурирующим заболеванием превышает риск оперативного вмешательства, то необходимо проводить ЧЧХЦС.

Таким образом, ЧЧХЦС является эффективным методом лечения острого холецистита у больных с крайне высокой степенью операционного риска и становится в таких случаях альтернативой другим способам. Однако все же это малое оперативное пособие – вынужденная мера. Необходимо проведение дальнейших работ по разработке новых средств, обладающих высокой контактной литолизисной активностью и малой токсичностью. Интересны будут новые технологии по выполнению мукоклазии желчного пузыря.

## **ЧРЕСКОЖНЫЕ ЧРЕСПЕЧЕНОЧНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ**

В тех случаях, когда патологический процесс при ЖКБ выходит за пределы желчного пузыря на другие системы гепатопанкреатодуоденальной зоны и для их лечения вышеуказанные методы малоэффективны, оптимальными являются ЧЧЭБВ.

По мнению одних исследователей (Nichols D.M., 1998; Bruha R., 1999; Ehram M., 1999; Nimura Y., 1999) пункционная холангиостомия должна применяться при длительной и интенсивной желтухе злокачественной природы. Другие же авторы (Савельев В.С., 1988; Майер Е.О., 1995; Ившин В.Г., 2000; Каримов Ш.И. и др., 2000; Dohmoto M., 1982; Meier P.N., 1999; Othman T., 1999) показанием к наложению ЧЧХС считают выраженную обтурационную желтуху любой этиологии, приводящую к блоку билиарной системы.

В настоящее время большинство таких ученых как Савельев В.С. с соавт. (1996); Гальперин Э.И. с соавт., (2000); Арипов У.А., (1999) считают, что при МЖ в первую очередь должны применяться ЭРВ, а в случае неудачи или неэффективности последних – ЧЧЭБВ. Отсюда возрастает роль и значимость антеградных транспеченочных вмешательств как последней инстанции в ряду малоинвазивных методов, особенно при лечении выраженной МЖ с тяжелой степенью ПН. Однако проблема выбора того или иного метода, их комбинированного использования остается дискуссионной. Во многом это объясняется отсутствием возможности одновременного использования обоих вмешательств и отсюда определенной предвзятостью мнения ряда специалистов.

Все авторы, выполняющие ЧЧХГ и ЧЧХС, имеют основной базисный набор инструментов, включающий иглы «ШИБА», стилет-катетер Лундерквиста, проводники различной формы и диаметра, бужи-дилататоры, трансдьюссеры, дренирующие рентгенконтрастные мультиперфорированные

катетеры, эндопротезы, баллон-катетер типа Грюнтцига, аппарат для измерения билиарного давления, набор переходников для катетеров и игл, шприцы.

Операция выполняется под местной анестезией, как правило, в операционной под контролем рентгентелевидения с электронно-оптическим преобразователем. В настоящее время большинство хирургов (Ившин В.Г. и др., 2000; Каримов Ш.И. и др., 2000;) отдают предпочтение боковому доступу при положении больного лежа на спине (рис. 59).

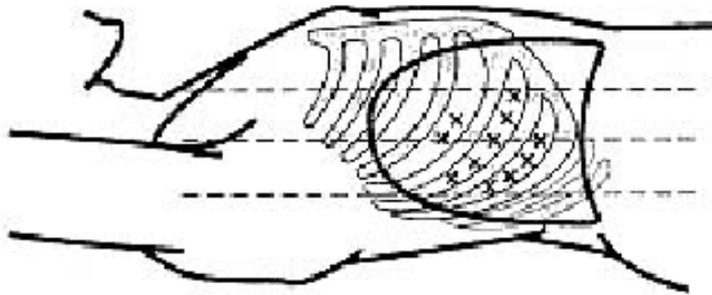


Рис. 59. Схема пункции желчных протоков из бокового доступа.

Точку пункции выбирают в седьмом-девятом межреберьях в зависимости от размеров печени, несколько впереди на 1-3 см от средне-подмышечной линии. Иглу Шиба проводят параллельно плоскости стола транспариетально сквозь паренхиму печени до правого края XI-XII грудных позвонков. Далее, вынимая иглу «аспирационным» или «инъекционным» способом, находят желчные протоки. При неудачной пункции процедуру повторяют, изменяя направление иглы в каудальную или краниальную сторону. Целенаправленную пункцию внутривнутрипеченочных желчных протоков выполняют вблизи ворот печени, где их просвет максимальный и длина пункционного канала наибольшая, что значительно увеличивает число успешных пункций и уменьшает возможность последующего

желчеистечения и кровотечения в брюшную полость. После аспирации небольшого (10-15 мл) количества желчи (для предотвращения резких колебаний давления в билиарной системе), вводят контраст в желчные пути, выполняют холангиографию. Для визуализации желчных протоков применяют водорастворимые контрастные вещества : 60% триомбраст, или 60, или 76% верографин, или 50% билигност, или омнипак, или ультравист, разведенные в соотношении 1:2 подогретым физиологическим раствором. Характер распространения контраста позволяет судить о местонахождении иглы (рис. 60).

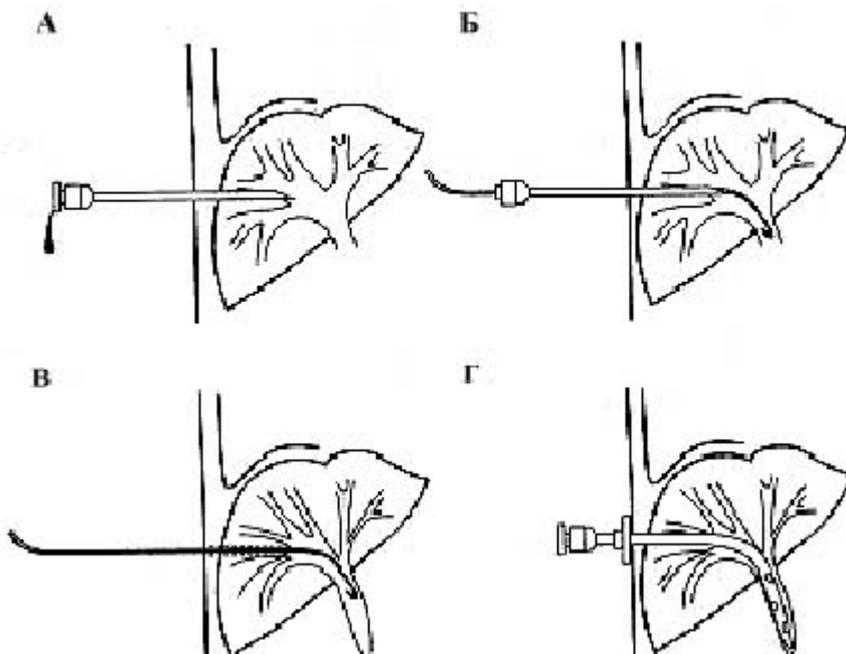


Рис. 60. Пункция и контрастирование желчных протоков иглой “Chiba”.

Билиарный рисунок выявляется относительно четко без исчезновения контрастной тени, что позволяет определить уровень и характер обтурации, диаметр желчных протоков, состояние всей билиарной системы. Затем производят пункцию контрастированных желчных протоков стилет-катетером Лундерквиста, холангиоманометрию, осуществляют замену катетера иглы на проводнике на мультиперфорированный дренаж для проведения санации и дозированной декомпрессии билиарной системы.

По мнению многих авторов (Гальперин Э.И., 1988; Савельев В.С., 1988; Майер Е.О., 1995; Майстренко Н. А., 1999) в 62-99% случаев после наложения ЧЧХС наступает улучшение состояния у больных с МЖ. Это связано с восстановлением желчной нормотензии, ликвидацией печеночной недостаточности, снижением портального давления, улучшением печеночного кровотока, нормализацией тканевого дыхания и обмена веществ.

К сожалению, ЧЧХС у 10-38% больных может сопровождаться различными осложнениями. Основными из них являются дислокация катетера, желчеистечение, кровотечение в брюшную полость, перитонит, развитие холангита и печеночных абсцессов, гемобилия, повреждение соседних органов при пункции, неконтролируемая декомпрессия желчных протоков и при этом прогрессирование печеночной недостаточности, септический шок (Арбер А.Л., 1988; Буров В.П., 1988; Ахмедов Р.М., 1992; Шалимов А.А., 1993; Andreani T., 1986; Tamada K., 2000). Летальность после ЧЧХС встречается в 2-6% наблюдений (Тодуа Ф.И., 1986; Burheune H.J., 1986).

Имеющийся относительно высокий процент осложнений и летальности при ЧЧЭБВ требует усовершенствования инструментария и аппаратуры для проведения этих вмешательств, техники пункции, катетеризации, дренирования, декомпрессии и санации желчных протоков.

Мы располагаем опытом наложения ЧЧХС 350 больным с ЖКБ, осложненной МЖ. Это составило 11,5% от общего количества и 17,5% от числа пациентов с осложненными формами ЖКБ.

У 223 больных причиной МЖ явился чисто холедохолитиаз, у 82 – отмечалось сочетание камней общего желчного протока и стеноза ТОХ и БДС, у 25 – ХКХ осложнился стенозом дистальной части холедоха, а у 20 – к МЖ привел синдром Мириззи. Из всех больных с МЖ 45 ранее перенесли холецистэктомию.

281 (80,3%) больных поступили в среднетяжелом и тяжелом состоянии. У 29 (8,3%) из них течение заболевания было осложнено холангитом. Максимальный уровень концентрации билирубина крови у больных с МЖ и ПН легкой, средней и тяжелой степени соответственно поднимался до 90,7 мкмоль/л, 198,3 мкмоль/л и 696,6 мкмоль/л.

Учитывая тяжесть состояния пациентов, их лечение было разделено на этапы, о которых рассказано в предыдущей главе.

ЧЧЭБВ выполняли в тех случаях, когда:

- не была точно установлена природа и уровень обтурации внепеченочных желчных протоков, то есть, когда характер заболевания определить методом ЭРХПГ в силу ряда обстоятельств не представлялось возможным,
- у больных с длительной обструкцией желчных протоков имелась выраженная холемическая интоксикация, для устранения которой целесообразно было сочетание диагностического исследования с эндобилиарными лечебными мероприятиями.

Противопоказаниями к применению ЧЧЭБВ являются:

- сосудистые опухоли правой доли печени (возможность кровотечения);
- эхинококкоз правой доли печени (возможность разрыва кисты и инфицирования печени и брюшной полости);
- синдром гипокоагуляции и возможность последующего кровотечения;
- интерпозиция кишечника и возможность его повреждения;
- непереносимость йодистых препаратов.

ЧЧЭБВ выполняли под местной анестезией в операционной под контролем рентгентелевидения с использованием установки “Elema” и “EDR-750”, в последние годы Multistar (Simmsens) (рис. 61).

Для наложения ЧЧХС использовали боковой доступ при положении больного лежа на спине.

С целью повышения эффективности и результативности попадания иглой в желчные пути нами разработан способ, значительно облегчающий пункцию протоковой системы с помощью приставки к ультразвуковому датчику для определения проекции внутрипеченочных образований (рис. 62).



Рис. 61. Рентгеноперационная. Установка Multistar для проведения ЧЧЭБВ.

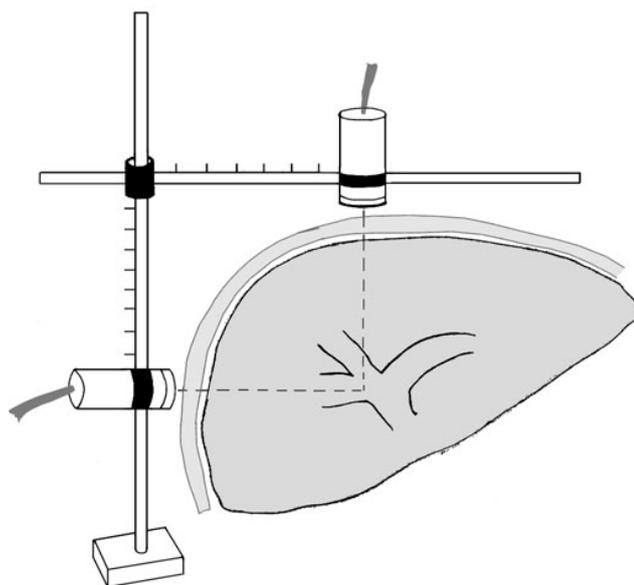


Рис. 62. Способ пункции желчных протоков с помощью приставки.

Приставка представляет собой закрепленную к ультразвуковому датчику подвижную рамку с измерительными шкалами, что позволяет на основании измерений, полученных при ультразвуковом исследовании, определить проекции анатомических образований на боковую и переднюю стенки брюшной полости. Устанавливая датчик с приставкой над печенью и выявляя расстояние от кожи до интересующего объекта по шкале, нанесенной на параллельной ультразвуковому лучу рамке, определяли, кроме того необходимую глубину, на которую надо вводить пункционные иглы для достижения нужных анатомических структур. Изменяя положение датчика, определяли их положения в различных плоскостях, что необходимо для осуществления чрескожного чреспеченочного дренирования (рис. 62). Применяя данный способ, нам в дальнейшем удалось практически во всех случаях пунктировать иглой Шива дилатированные желчные протоки.

Для чрескожной чреспеченочной катетеризации желчных протоков и проведения эндобилиарных вмешательств применялись способы, основанные на методике Сельдингера. Однако проведение катетера по мягкому проводнику было часто затруднено, сопровождалось его деформацией, что являлось причиной значительной травматизации паренхимы печени и требовало предварительного бужирования канала при ее уплотнении. Это, естественно, приводило к развитию различных осложнений. Применение жестких проводников типа Лундерквиста не всегда удобно в связи со стабильным положением жесткой и мягкой частей проводника. С целью облегчения чрескожной чреспеченочной катетеризации желчных протоков нами разработан способ чрескожной чреспеченочной катетеризации желчных протоков и воротной вены. При этом мы использовали катетер с введенной внутрь полой тонкостенной металлической стилет-трубкой. Это позволяло свободно перемещать катетер по мягкому проводнику, а изменение положения стилета-трубки внутри катетера придавало последнему необходимую переменную жесткость, что, в свою очередь, значительно облегчало выполнение пункции. Способ не требует предварительного

бужирования канала в паренхиме печени, позволяет проводить катетеры различной формы, уменьшает травматичность вмешательств, что как известно, весьма существенно важно в условиях МЖ и ПН (рис. 63).

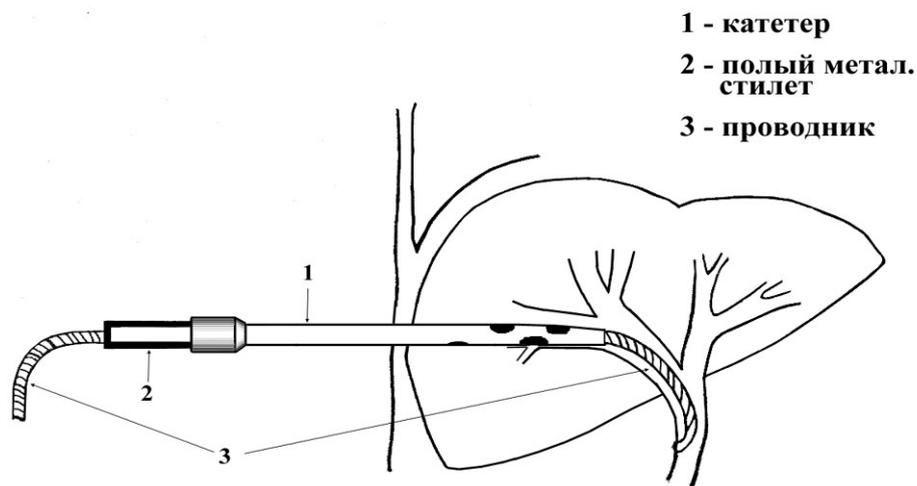


Рис. 63. Способ катетеризации желчных протоков.

Очень ответственным моментом на I этапе является также проведение дозированной декомпрессии желчных протоков для предотвращения цитолиза печеночных клеток и тем самым усугубления явлений ПН. Однако в литературе недостаточно освещены вопросы об объеме и скорости выделяемой желчи по холангиостоме, о влиянии этих режимов на восстановление функции печени, недостаточно разработаны методы декомпрессии билиарной системы в зависимости от характера поражения и вида дренирования (Ившин В.Г., 2000; Taber D.S., 1983).

В связи с этим? нами разработано «Устройство для холангиоманометрии и дозированной декомпрессии желчных протоков», которое отличается тем, что позволяет производить дозированную декомпрессию желчных протоков при постоянном контроле за уровнем давления в желчевыводящей системе и количества оттекающей желчи.

Устройство представляет собой две подвижные панели, закрепленные на подставке. Первую панель, имеющую шкалу, устанавливают у постели больного, совмещая нулевую отметку с положением ворот печени. Соединяя систему трубок с холангиостомой, измеряют билиарное давление. Перемещением второй панели устанавливают горизонтальную прозрачную трубку на уровень необходимого давления в режиме постепенной декомпрессии. Расход желчи контролируют по отводящей трубке (рис. 64).

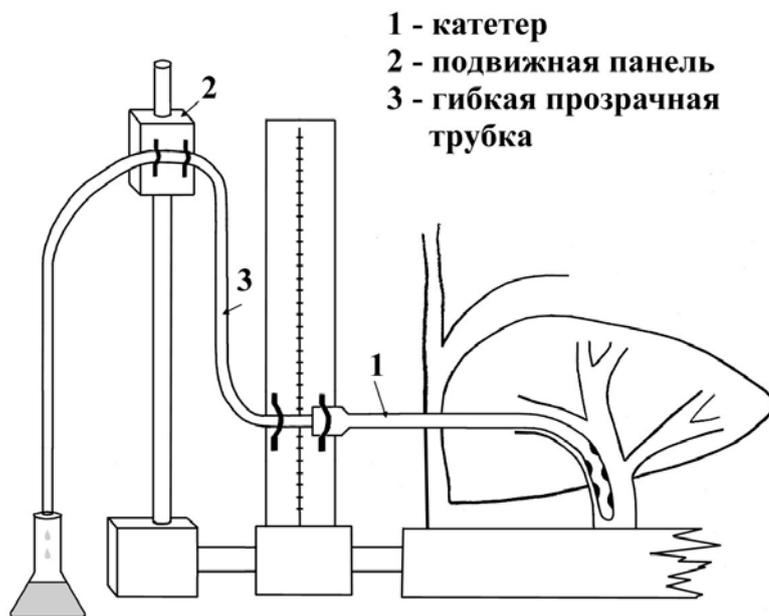


Рис. 69. Устройство для дозированной декомпрессии желчных протоков.

Как известно, имеются три вида дренирования желчевыводящей системы при наложении ЧЧХС: наружное, наружно-внутреннее и внутреннее. Первый вид закономерно сопровождается массивным сбросом желчи наружу с развивающимися отсюда водно-электролитными нарушениями, гипо-диспротеинемией и другими нарушениями обмена веществ (Moriani M., 1983; Ferrucci J.T., 1983). При наружно-внутреннем дренировании имеются такие отрицательные моменты как отсутствие

дозированной физиологичной декомпрессии и введение в кишечник токсичной желчи, что увеличивало эндогенную интоксикацию (Carrasco S. et al., 1984; Teplic S.K. et al., 1983, 1984).

В связи с этим, при длительной желтухе, тяжелой степени ПН, высоком внутрипротоковом билиарном давлении мы стали выполнять двойное дренирование по типу катетер в катетере. При этом конец широкого катетера с внутренним диаметром 2,4-3,6 мм устанавливался выше блока желчных протоков, по нему проводилась дозированная декомпрессия билиарной системы. Конец меньшего катетера с наружным диаметром 1,6-1,2 мм проводился ниже места препятствия. Вытекшую желчь из широкого дренажа фильтровали и вводили через меньший в кишечник, то есть осуществлялся физиологичный возврат желчи в кишечник (рис. 65).

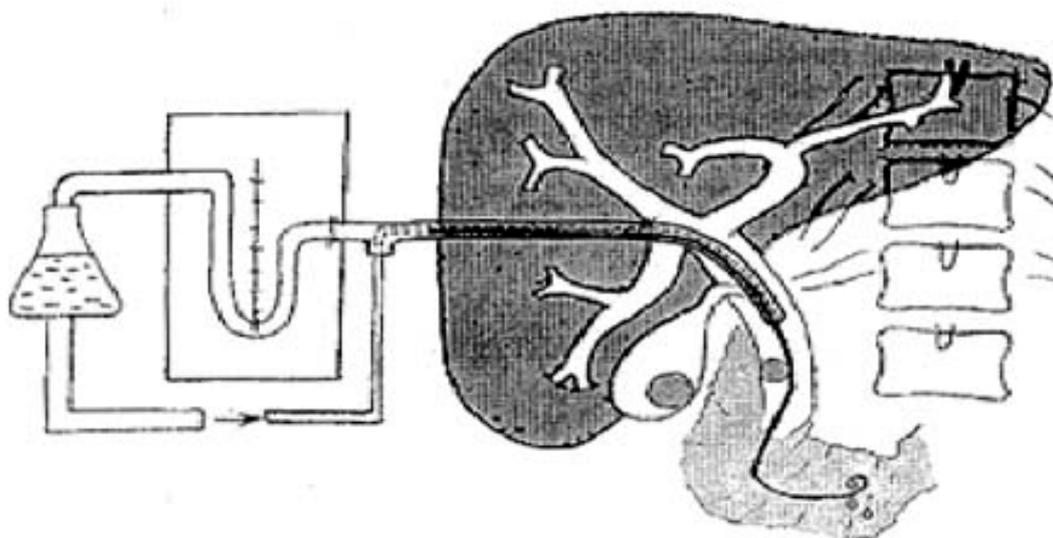


Рис. 65. Схема двойного дренирования.

При выполнении ЧЧХС с применением наших разработок при ЖКБ, осложненной МЖ и ПН, у всех больных происходило постоянное и заметное улучшение субъективного и объективного состояния. Пациенты уже на 1-2-е сутки отмечали исчезновение кожного зуда, значительное уменьшение

болей, чувства тяжести в правом подреберье. Уменьшалась слабость, недомогание, нормализовалась температура тела. Восстанавливалась двигательная активность, исчезала тахикардия, нормализовались аппетит, сон. При объективном осмотре нормализовались размеры печени, уменьшалась интенсивность желтушного окрашивания кожи, слизистых.

Для больных с легкой степенью ПН стойкое улучшение состояния, приближенное к удовлетворительному, происходило на 7-8-е сутки дренирования желчных путей, со средней степенью – на 10-12 сутки ЧЧХС, с тяжелой степенью – на 17-21-е сутки от начала ЧЧЭБВ.

Анализ лабораторных данных показал соответствие их изменений относительно клинического состояния больных.

Так, концентрация билирубина у больных с легкой степенью ПН к 4-5-м суткам снижалось почти вдвое, а к 8-10-м суткам дренирования приближалась к норме. У больных со средней степенью ПН подобная динамика отмечена на 5-7-е и 10-15-е сутки соответственно. При тяжелой степени ПН уровень билирубина в крови показывал нормальные цифры на 17-21-е сутки от начала наложения холангиостомы (рис. 6).

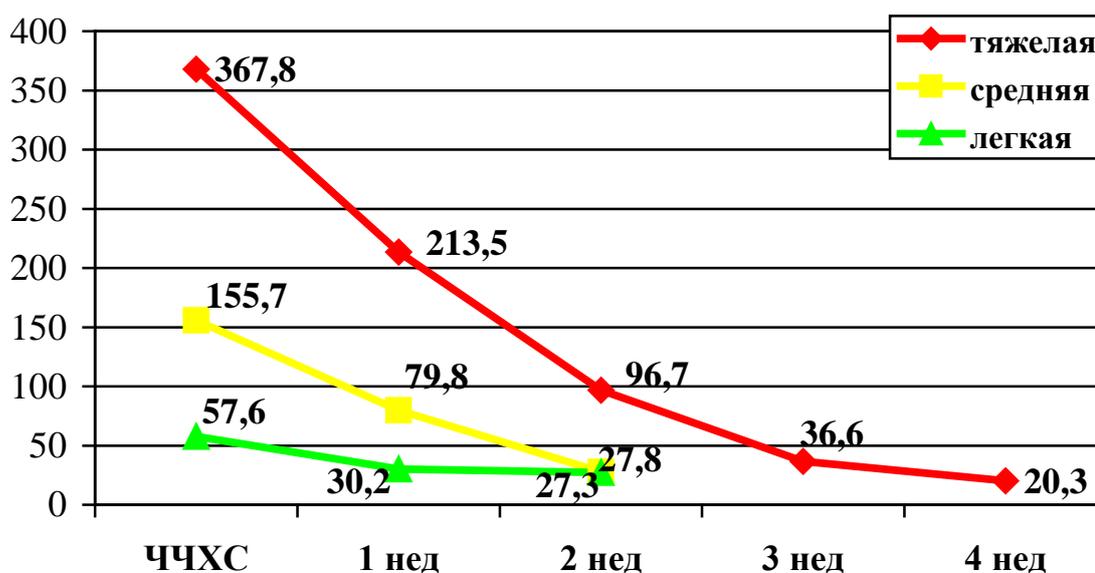


Рис. 66. Динамика изменения уровня билирубина в крови при ЧЧХС.

У пациентов с легкой степенью ПН достоверных изменений гемоглобина, трансаминаз, белка, мочевины, фибриногена не отмечено. Эти показатели были в пределах нормы (табл. 3).

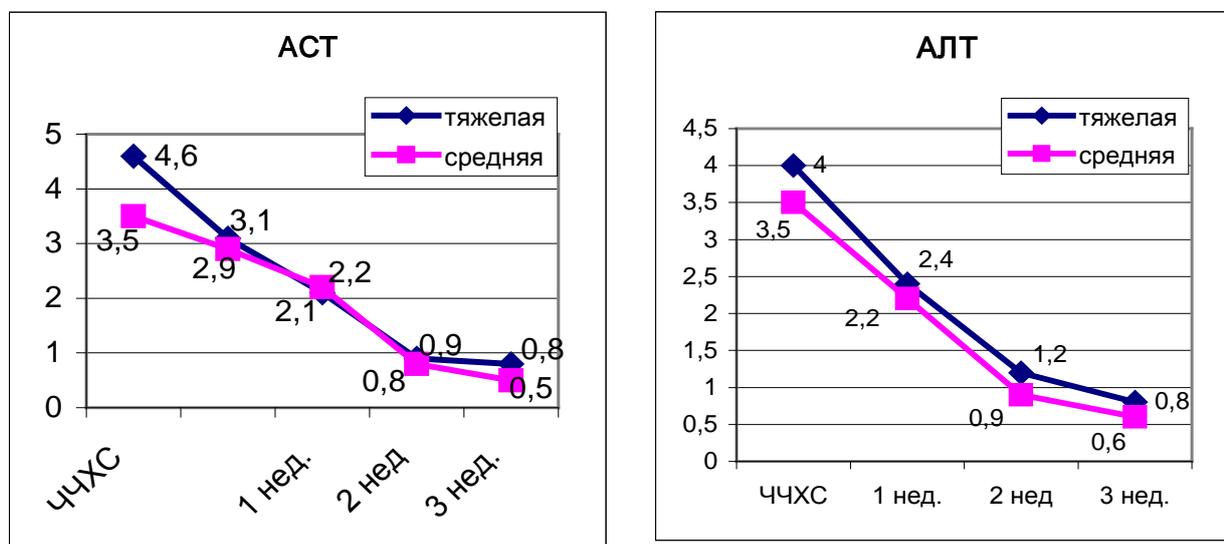
**Таблица 3**

**Динамика данных лабораторного исследования больных после**

Степень ПН		I степень	II степень	III степень
Гемоглобин, г/л	до	117,5±7,3	108,3±0,4	111,0±1,4
	после	117,0±5,2	110,5±0,5	116,0±0,9
Белок, г/л	до	69,5± 0,8	58,1± 1,8	54,1±1,7
	после	71,9± 0,8	68,7±2,1	62,7±2,5
Фибриноген, мг/л	до	2390,3±31,9	3444,4±26,6	3708,1±34,8
	после	2578,2±37,4	3547,1±37,6	2633,8±28,7
Мочевина, ммоль/л	до	6,9±1,3	9,5±1,4	10,9±1,7
	после	6,5±1,2	8,9±1,6	8,8±1,3
Билирубин, мкмоль/л	до	57,6±2,8	155,7±1,7	367,8±5,0
	после	27,3±2,2	27,8±2,4	36,6±2,1
АЛТ, мкмоль/л	до	1,4±0,6	3,5±0,2	6,1±0,7
	после	0,8±0,2	0,6±0,03	0,8±0,05
АСТ, мкмоль/л	до	1,3±0,08	3,5±0,3	4,6±0,2
	после	0,8±0,02	0,5±0,06	0,8±0,1

У больных с МЖ со средней и тяжелой степенью ПН отмечена высокая активность ферментов переаминирования. Так, первоначальный уровень аланин-аминотрансферазы равнялся 3,5±0,2 мкмоль/л и 6,1±0,7 мкмоль/л, аспартат-аминотрансферазы 3,5±0,3 мкмоль/л и 4,6±0,2 мкмоль/л соответственно степени тяжести. Уменьшение активности процессов цитолиза в печени со снижением показателей АЛТ и АСТ почти вдвое к 5-7-м суткам при средней степени и к 9-10-м суткам при тяжелой степени ПН говорил об эффективности и благоприятном воздействии чрескожного

чреспеченочного дренирования желчных путей на течение заболевания у больных с доброкачественной желтухой. Эти показатели приближались к норме к 12-15-м суткам при средней степени и к 21-25-м суткам при тяжелой



степени ПН (рис. 67).

Рис. 67. Динамика изменения уровня трансаминаз при ЧЧХС.

Отмечались высокие показатели мочевины –  $9,9 \pm 0,8$  ммоль/л при среднетяжелом и  $10,6 \pm 0,3$  ммоль/л при тяжелом состояниях, которые нормализовались к 5-7-м и к 10-12-м суткам соответственно.

Динамический контроль показателя щелочной фосфатазы также свидетельствовал об улучшении ферментной функции печени в процессе дренирования желчных путей. Так, его концентрация снижалась на 1/3 к 5-10-м суткам и нормализовалась в указанные сроки улучшения состояния при среднем и тяжелом состоянии.

В процессе дренирования желчных протоков на первом этапе отмечалось значительное улучшение белковообразовательной функции печени. Концентрация общего белка крови к 10-12 суткам поднималась с  $58,1 \pm 1,8$  г/л до  $68,7 \pm 2,1$  г/л и с  $54,1 \pm 1,7$  г/л до  $62,7 \pm 2,5$  г/л при среднетяжелом и тяжелом состояниях соответственно.

Положительная динамика отмечена в изменении концентрации холестерина, уровень которого нормализовался на 5-7-е сутки во всех случаях.

Показатели диастазы электролитов, протромбина, фибриногена существенно не изменялись, хотя концентрация некоторых тестов была на уровне границ нормы.

По мнению Савельева В.С. и соавт. (1988); Каримова Ш.И. и соавт. (1994); Гальперина Э.И. и соавт. (1978); Andreani T. Et al. (1986) рутинные биохимические исследования недостаточны для оценки глубины вовлечения печени в патологический процесс при МЖ и ПН, механизмов восстановления функционального состояния печени во время декомпрессии билиарной системы с помощью щадящих методов. Особое значение при этом приобретает изучение метаболической функции печени. Наиболее информативным способом определения активности микросомальных гидроксилаз при этом, осуществляющих метаболизм и элиминацию эндогенных и экзогенных соединений, является изучение фармакокинетики различных синтетических препаратов, в частности уевиридина.

Уевиридиновый тест в основных чертах заключается в следующем (Новикова Р.И. и др., 1977). Больным в течение 30 с. в локтевую вену вводится уевиридин из расчета 0,3 мг. Затем исследуется 6-7 мл крови, взятой на 3 и 7-м минуте и центрифугируют ее. Оптическую плотность определяют по длине волны 810 нм на спектрофотометре СФ-28. Период полувыведения ( $T^{1/2}$ ) рассчитывали по формуле:  $T^{1/2} = 1,204 / (ExT3 - ExT7)$ , а печеночный клиренс (К) – по формуле:  $K = 0,693 / T^{1/2}$ , где  $ExT3$  – экстинция препарата на 3-й минуте;  $ExT7$  – экстинция препарата на 7-й минуте.

Анализ результатов исследований поглотительно-выделительной функции печени по уевиридину у больных с МЖ выявил характерную закономерность. С увеличением длительности холестаза и тяжести состояния больного наблюдались нарастания нарушений поглотительно-выделительной

функции печени, то есть отмечали четкую корреляцию между степенью печеночной недостаточности и периодом полувыведения уевиридина.

На наш взгляд, своевременная и точная диагностика степени нарушений функционального состояния печени имеет большое практическое значение, так как в соответствии с этим можно определить оптимальную тактику лечения на основе уевиридинового теста. Исходя из этого, нами разработана методика определения степени ПН. Так, увеличение периода полувыведения уевиридина относительно нормы на 1-120% соответствует легкой степени, на 120-270% - средней степени тяжести, на 271% и более – тяжелой степени ПН.

У наших больных с МЖ и легкой степенью печеночной недостаточности  $T_{1/2}$  составлял  $7,7 \pm 0,3$  мин, со среднетяжелой –  $11,1 \pm 0,7$  мин, с тяжелой –  $21,4 \pm 1,1$  мин, а печеночный клиренс соответственно  $7,9 \pm 0,5$ ;  $6,7 \pm 0,2$ ; и  $4,6 \pm 0,4$  мл/(мин·кг).

В процессе чрескожного чрепеченочного дренирования желчных путей отмечено прогрессирующее улучшение общего состояния и восстановление функций печени. Показатели уевиридинового теста коррелировали с биохимическими данными, так при легкой степени недостаточности эти параметры приближались к норме так же к 7-8-м суткам, средней степени - соответственно к 10-12-м суткам. Только у больных с тяжелой степенью печеночной недостаточности функции органа восстанавливались несколько позже. В рассматриваемых группах период полувыведения уевиридина на 15-е сутки дренирования соответственно составлял  $2,6 \pm 0,1$  мин;  $2,8 \pm 0,1$  мин;  $9,8 \pm 0,3$  мин; а клиренс -  $19,2 \pm 0,1$ ;  $18,3 \pm 0,3$ ; и  $7,6 \pm 0,2$  мл/(мин·кг).

Отмечалось также нарушение фармакометаболизирующей функции печени, а ЧЧХС сопровождалось улучшением функции этого органа. Так, период полувыведения антипирина на 21 сутки дренирования у больных с легкой степенью печеночной недостаточности снижался с  $20,3 \pm 0,3$  до  $12,6 \pm 0,4$  ч, у больных со средней степенью -  $31,2 \pm 0,6$  до  $15,9 \pm 0,2$  ч, а с тяжелой -  $47,5 \pm 0,5$  до  $25,7 \pm 0,8$  ч.

Метаболический клиренс антипирина у больных с легкой степенью печеночной недостаточности в эти же сроки исследования повысился с  $18,6 \pm 0,3$  до  $29,2 \pm 0,6$  мл/(ч·кг); у больных со средней степенью -  $12,6 \pm 0,1$  до  $21,6 \pm 0,3$  мл/(ч·кг); а с тяжелой -  $10,9 \pm 0,3$  до  $15,6 \pm 0,5$  мл/(ч·кг)

Всем больным на 3-5-е сутки ЧЧХС после нормализации билиарного давления создавалось наружно-внутреннее дренирование с физиологичным возвратом желчи в кишечник.

Таким образом, чрескожное чреспеченочное дренирование желчных протоков является эффективным средством в лечении больных с ЖКБ, осложненной МЖ и ПН различной степени тяжести. Применяя усовершенствованную нашу методику пункции и катетеризации билиарной системы при расширенных желчных протоках, удалось практически во всех случаях наложить холангиостому с наименьшей травматизацией печеночной ткани. Стойкое улучшение состояния, объективного статуса, лабораторных тестов и данных инструментального обследования отмечено у всех пациентов (100% эффективность). При этом у больных с легкой степенью ПН это улучшение наступало на 7-8-е сутки, со средней – на 10-12-е сутки и тяжелой – на 17-21-е сутки.

Больной Т., и.б. 29257 поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье, иррадиирующие под правую лопатку, пожелтение кожи, склер, потемнение мочи, осветленный кал, зуд кожи, слабость, недомогание, тошноту, периодически рвоту, сниженный аппетит, плохой сон. В течение 2-3-х лет отмечал приступы болей в правом подреберье после приема жирной пищи. Последний приступ не купировался в течение 17 дней. При осмотре состояние тяжелое, отмечается выраженная иктеричность кожных покровов. Билирубин крови 253 мкмоль/л; АСТ – 1,4 мкмоль/л; АЛТ – 2,5 мкмоль/л; белок – 64,0 г/л; холестерин – 14,4 ммоль/л. ЭКГ: гипоксические изменения в миокарде, временами полная ав-блокада. УЗИ – желчный пузырь дилатирован 100x40 мм, содержит камни, холедох расширен 17-18 мм. Дуоденоскопия – фатеров сосок отечен, гиперемирован, ретроградно катетер в холедох не проходит, то есть имеется полный блок ТОХ и БДС.

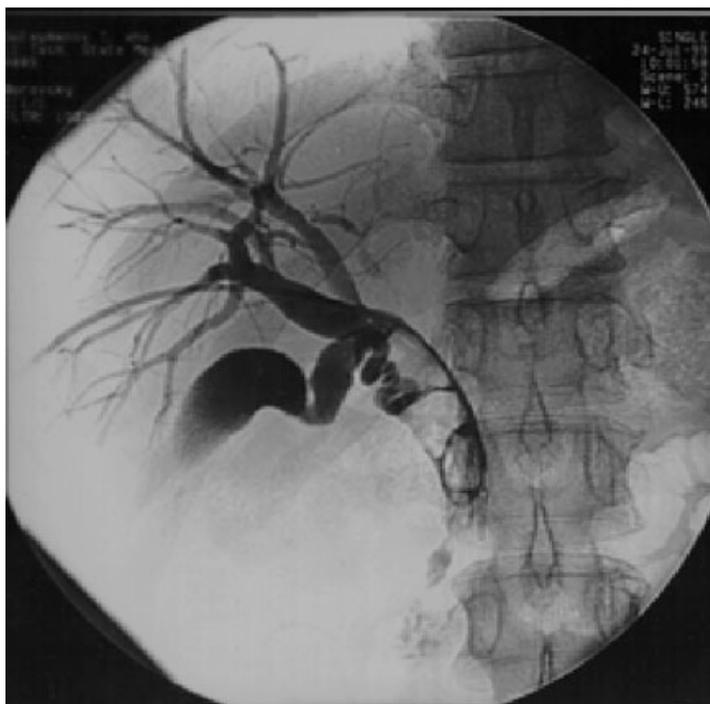


Рис. 68. Холангиограмма больного Т.

Произведена пункция желчных протоков и ЧЧХГ (рис. 68) с использованием оригинальной методики.

Затем также по оригинальной методике выполнена ЧЧХС без технических проблем и травматизации паренхимы печени. Общий желчный проток расширен до 25 мм. Определяются три больших неправильной формы камня около 20 мм.

При холангиоманометрии билиарное давление составило 680 мм вод. ст. Установлен диагноз: ЖКБ, холедохолитиаз, МЖ, ПН. Решено провести этапное лечение. На I этапе – выполнить дозированную декомпрессию билиарной системы, ликвидировать явления МЖ, ПН, скорректировать сопутствующую патологию, а на II – решить вопрос о восстановлении постоянного пассажа желчи в кишечник. Дозированная декомпрессия желчных протоков проводилась с помощью разработанного нами устройства. На 5-е сутки комплексного лечения боли в животе прекратились. Исчез кожный зуд. Улучшился сон. При пальпации живот безболезненный, желчный пузырь сократился. Билирубин – 149,5 мкмоль/л. Билиарное давление нормализовалось. Создано физиологичное наружно-внутреннее, а затем внутреннее дренирование. Исчезли слабость, недомогание, тошнота, рвота. Восстановились аппетит, двигательная активность. На 15-е сутки билирубин крови составил 58,1 мкмоль/л, АСТ – 0,4 мкмоль/л, АЛТ – 0,62 мкмоль/л, мочевины – 7,6 ммоль/л, белок – 68,8 г/л, холестерин – 9,9 ммоль/л, T<sub>1/2</sub> уевиридина - 5,8 мин. На 20-е

сутки после наложения ЧЧХС при удовлетворительном состоянии больного произведена холецистэктомия, холедохолитотомия на чрескожном чреспеченочном катетере с «глухим» швом общего желчного протока. Послеоперационное течение гладкое. Холангиостома удалена на 9-е сутки после операции, а на 10-е больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Этот пример говорит о том, что у больного была правильно оценена тяжесть состояния с помощью использованных методов диагностики. Примененная тактика двухэтапного лечения показала свою состоятельность. ЧЧЭБВ позволили адекватно подготовить больного к окончательному вмешательству и наладить постоянный пассаж желчи в кишечник с хорошим результатом.

У 29 больных имелись явления холангита, причем у 8 из них – клиника острого холангита. Верификация диагноза производилась с обязательным учетом клинической картины, лабораторных тестов и данных, полученных во время наложения чрескожной чреспеченочной холангиостомы – картина холангиограммы, характер содержимого желчных протоков, его качественный и количественный микробиологический анализ.

На холангиограммах отмечалась размытость, нечеткость контуров, дефекты заполнения контрастным веществом протоковой системы.

Холангиоманометрия показывала высокие показатели билиарного давления, которое достигало 500-700 мм вод. ст. В первые сутки после дренирования желчных протоков по катетеру, как правило, отходила густая, застойная гнойная жидкость с примесью фибрина, мелкодисперсного осадка. Количество отделяемого из билиарной системы в начале дренирования было уменьшенным до 70-100 мл.

Бактериологический анализ показывал высокие концентрации патогенной флоры –  $10^8$ - $10^9$  микробных тел/мл. У 12 больных микрофлора была представлена монокультурой. Наиболее часто высевалась кишечная палочка (у 10 больных). Смешанная аэробная флора наблюдалась у 3 пациентов. Поликультура, состоящая из аэробных и анаэробных штаммов, отмечена у 14 больных. Наиболее часто высевалась *E. coli* – 26 раз, из

анаэробов *V. fragilis* – 7 раз, других штаммов таково: *Ps. Aeruginosa* – 6 раз, *Citrobacter* и *Fusobacterium mertiferium* – по 4 раза, *St. aureus*, *V. melaninogenicus* и *V. multififerium* – по 2 раза, *Peptococcus prevottii* – 1 раз.

При наличии явлений холангита, а также в целях его профилактики, выполняли дренирование, декомпрессию и санацию желчных протоков по разработанной методике. При этом после наложения холангиостомы проводили ежедневную фракционную перфузию желчных протоков 0,4% ЭВР гипохлорита натрия, равным половине объема выделенной желчи, за 5-6 ч. при дозированной декомпрессии билиарной системы на 35-40 мм вод. ст. 2-3 раза в сутки с последующей целенаправленной антибиотикотерапией. При использовании дешевого и легко доступного гипохлорита натрия отмечалось снижение устойчивости бактерий с повышением чувствительности к различным антибиотикам. При таком режиме перфузии желчных протоков билиарное давление плавно снижалось.

На фоне комплексной терапии после наложения ЧЧХС, проводимой санации желчных протоков по предлагаемому способу состояние больных значительно улучшалось. В 1-е сутки уменьшались боли, чувство распираия в правом подреберье, исчезал озноб. К 5-7-м суткам нормализовалась температура тела. Клинические проявления холангита регрессировали к 7-9-м суткам.

Лабораторные данные бактериального анализа желчи, в общем, коррелировали с данными клиники. Концентрация микробных клеток в первые сутки дренирования составляла  $6,9 \times 10^9$  микробных тел/мл. К 7-15-м суткам обсемененность бактериальной флорой значительно снижалась до сапрофитного уровня –  $0,2 \times 10^4$  микробных тел/мл.

Применение разработанных нами методик дренирования с санацией и дозированной декомпрессией желчных протоков, целенаправленным введением растворов антисептиков и антибиотиков позволило плавно и прогрессивно ликвидировать одновременно явления МЖ, ПН и холангита.

Критерии перехода к основному этапу - восстановлению стойкого пассажа желчи в кишечник, вырабатывались с учетом регресса явлений печеночной недостаточности, восстановления функциональных показателей органов и систем организма, ликвидации проявлений холангита.

Общее удовлетворительное состояние организма, сочетавшееся со снижением уровня билирубина крови до 50 мкмоль/л и ниже, трансаминаз до 1,5 мкмоль/л и ниже, периода полувыведения уевиридина до 6 мин и ниже, восстановлением клиренса уевиридина до 8 мл/(мин·кг) и выше, нормализацией других основных лабораторных тестов наступало у больных с легкой степенью ПН на 7-8-е сутки, со средней – на 10-12-е сутки, с тяжелой – на 15-21-е сутки. Подобное состояние у больных с холангитом происходило при снижении концентрации бактериальной флоры до  $10^3$ - $10^4$  микробных тел/мл в основном на 7-15-е сутки. Достижение данных критериев в указанные сроки считали показанием к переходу к окончательному этапу лечения - восстановлению нормального, стойкого пассажа желчи в кишечник.

На этом этапе применяли открытые хирургические способы лечения и ЧЧЭБВ. Причем, к последним, как и к щадящим методам, стремились расширить показания, так как большинство больных, как правило, имели высокий операционный риск.

В тех случаях, когда не удавалось выполнить этот этап с помощью малоинвазивных вмешательств (крупные камни желчных протоков, не поддающиеся литотрипсии и низведению в кишечник, протяженные стенозы, синдром Мириззи), ставился вопрос об открытых операциях.

Таким образом, принципиальным считаем стремление к выполнению двухэтапных вмешательств, в первую очередь через малоинвазивные вмешательства для налаживания постоянного пассажа желчи в кишечник.

В многочисленных руководствах и монографиях подробно освещены показания и детали операций через лапаротомию при протоковых

осложнениях ЖКБ (Шалимов А.А. и др., 1993; Кузин Н.М., Кузин М.И., 1995; Майстренко Н.А., Нечай А.И., 1999).

Одним из видов таких вмешательств является холедохолитотомия. В современных условиях показания к ней значительно сокращены. Так, данные УЗИ, РХПГ, ЧЧХГ и интраоперационной холангиографии позволяют исключительно дифференцированно подходить к этому ответственному этапу операции. Благодаря разработке и внедрению ЭПСТ с эндоскопическими ретроградными способами удаления камней, контактной и дистанционной литотрипсии, лапароскопических методик интраоперационной холедохолитотомии в последние годы наблюдается отчетливая тенденция к сокращению доли открытых вмешательств (Ветшев П.С., 1999; Сажин В.П., Федоров А.В., 1999; Jarrell В.Е., 1997).

В нашей клинике выполнено всего 204 холедохолитотомий. Эта операция в основном применялась до внедрения ретроградных эндоскопических вмешательств. Считаем, что показаниями к этому виду ликвидации камней желчных протоков являются также крупные, фиксированные, большие множественные, кальцинированные камни, не поддающиеся литотрипсии, протяженный стеноз ТОХ и БДС.

В ряде случаев, при фиксированном камне БДС и невозможности его извлечения из протока, при протяженных тункулярных стенозах ТОХ показана ТДПСП. Так, в нашей клинике было выполнено 10 подобных операций. Однако, как свидетельствует опыт, расширение показаний к ТДПСП в современных условиях неоправдано. Так как вследствие дуоденобилиарного рефлюкса возможно развитие хронического рецидивирующего холангита со всеми вытекающими последствиями, нарушается пищеварение из-за нарушения функции сфинктерного аппарата ТОХ и БДС.

При осложненных формах ЖКБ, в определенных ситуациях завершение операции требует внутреннего отведения желчи. Так, нами был наложен ХДА у 67 больных. Однако, на наш взгляд, показания к билиодигестивным

анастомозам в современных условиях должны быть сужены. Так как регургитация желчи и образование «слепого» мешка приводят к развитию таких серьезных осложнений как холангит, панкреатит, рубцовые стриктуры и др. Поэтому в нашей клинике выполнено всего лишь 7 таких операций за последние 5 лет. Считаем, что эти анастомозы должны накладываться в случаях невозможности восстановления проходимости через ТОХ и канал БДС. При этом предпочтение должно отдаваться низким ретродуоденальным ХДА.

Надо отметить, что чрескожный чреспеченочный дренаж холедоха является исключительно важным для ориентации в случае выраженного спаечного рубцовосклеротического процесса при открытых операциях. Кроме того, он позволял накладывать «глухой» шов на общий желчный проток. Важным преимуществом холангиостомы является возможность выполнения при необходимости послеоперационных ЧЧЭБВ.

После 281 открытой операции наблюдалось 5 осложнений в виде нагноения ран передней брюшной стенки.

Таким образом, ЧЧЭБВ значительно улучшили результаты оперативного лечения через широкий доступ, так как их можно выполнять при удовлетворительном состоянии больных, после ликвидации явлений МЖ, ПН, холангита. Они уменьшают объем и продолжительность хирургических вмешательств.

В качестве иллюстрации комбинированного применения малоинвазивных и открытых операций приводим следующий клинический пример.

Больная Р., 57 лет, поступила в клинику в тяжелом состоянии. Жалобы на боли в правом подреберье, пожелтение кожи, склер, потемнение мочи, белый кал, слабость, недомогание, тошноту, рвоту, плохой аппетит, сон, зуд кожи. Температура 37,7°C. Билирубин – 186,7 мкмоль/л. АСТ – 2,8 мкмоль/л. АЛТ – 4,2 мкмоль/л. Белок – 65 г/л. Дуоденоскопия: фатеров сосок не изменен. Выполнена его канюляция. При ЭРХПГ определяется холедох размером 4-5 см среднего калибра, без патологических включений,

выше полный блок. По методике клиники выполнена ЧЧХГ и ЧЧХС. Выявлен синдром Мириззи (рис. 69).



Рис. 69. ЧЧХГ больной Р. Синдром Мириззи.

Производилась дозированная декомпрессия и санация билиарной системы по методике клиники. На 5-е сутки билиарное давление нормализовалось. Удалось провести катетер через место обструкции и создать наружно-внутреннее и затем внутреннее дренирование. Анализы нормализовались на 17-е сутки, билирубин крови составлял 20 мкмоль/л. Вследствие крупного фиксированного несмещаемого камня и синдрома Мириззи при удовлетворительном состоянии больной выполнена ОХЭ+ХЛТ на дренаже с «глухим» швом холедоха. Течение послеоперационного периода гладкое.

Очередным существенным преимуществом малоинвазивных методов является возможность их использования на окончательном этапе восстановления постоянного пассажа желчи в кишечник. А применение их при этом в первую очередь, как мы уже отмечали, является принципиальным моментом. Так, 110 больным вторым этапом восстановлен нормальный

пассажа желчи в кишечник с помощью методик ЧЧЭБВ. У 23 пациентов отмечались только стеноз ТОХ и БДС (рис. 70), у 51 – сочетание указанной патологии и наличия камней общего желчного протока, у 36 – только холедохолитиаз. При стенозах выполняли постепенную дозированную нарастающую дилатацию стенозированного участка баллонным катетером типа Грюнтцига в несколько приемов по нашей методике (рис. 71, 72).



Рис. 70. Стеноз ТОХ и БДС.

Рис. 71. Дилатация стеноза ТОХ и БДС.

Баллонная дилатация стенозированного участка производилась под давлением 20-40 килопаскалей (кПа) с экспозицией 20-40 с. В течение 3-7-10 дней в зависимости от степени стеноза.

Больным с холедохолитиазом после предварительной фармакологической подготовки, постепенной дозированной дилатации канала ТОХ и БДС баллонным катетером выполнялось мягкое ненасильственное низведение камней из холедоха в двенадцатиперстную кишку (рис. 73) или корзинкой Дормиа (рис. 74).



Рис. 72. Стеноз ТОХ и БДС ликвидирован

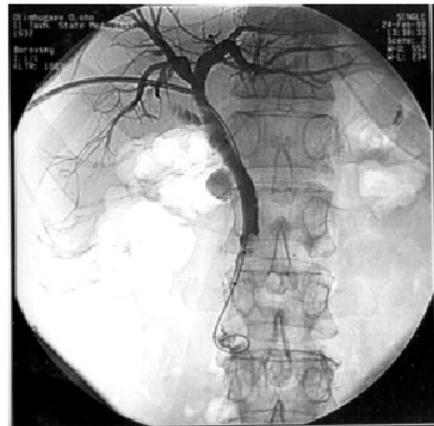


Рис. 73. Ликвидация холедохолитиаза с помощью ЧЧЭБВ



Рис. 74. Низведение камня корзинкой Дормиа.

Одному больному камень низведен из холедоха в двенадцатиперстную кишку после предварительной ЭПСТ. Канюляцию БДС при этом произвели с помощью антеградного катетера.

У 3-х больных, ранее перенесших холецистэктомию, была произведена ДУВЛ общего желчного протока. В клинику они поступили с явлениями МЖ. По техническим причинам ретроградные эндоскопические вмешательства не проводились. Была наложена ЧЧХС. После стабилизации состояния выполнена ДУВЛ с последующим низведением камней из холедоха в двенадцатиперстную кишку.

Больная Т., 71 года, и.б.№4442, поступила в клинику в экстренном порядке с жалобами на умеренные боли, чувство тяжести в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, позвоночник, тошноту, редкую рвоту, пожелтение склер, кожи, потемнение мочи, осветленный стул, слабость, недомогание, зуд кожных покровов, плохой аппетит. Жалобы связывает с приемом жирной пищи. Данные явления отмечаются в течение недели. Амбулаторное лечение без эффекта. При осмотре состояние средней тяжести. Умеренная иктеричность кожи и склер. Следы расчесов на коже. Гемодинамика

удовлетворительна, больная страдает атеросклерозом, ИБС, стенокардией напряжения, артериальной гипертензией. Язык влажный. Живот симметрично участвует в акте дыхания, пальпаторно мягкий, слегка болезненный в правом подреберье, симптомы раздражения брюшины отрицательны. Моча интенсивно окрашена. Согласно лабораторным исследованиям гемоглобин составляет 90,0 г/л, билирубин крови 235 мкмоль/л, АЛТ – 2,5 мкмоль/л, АСТ – 1,7 мкмоль/л, фибриноген 6660 мг/л, СОЭ – 20 мм/ч, лейкоциты – 10,0. УЗИ – печень увеличена, повышенной разнородной эхогенности, без очаговых образований. Сосуды среднего калибра. Внутривенные протоки несколько расширены, холедох 20 мм, подозрение на тень конкремента в просвете. Желчный пузырь отсутствует. Поджелудочная железа незначительно уплотнена, диаметр головки 31 мм. Попытки выполнить ЭРХПГ неудачны. Учитывая тяжесть состояния больной, высокую желтуху, неудачные попытки выполнения ЭРХПГ, была наложена ЧЧХС. На холангиограмме выявлен крупный камень холедоха (рис. 75).

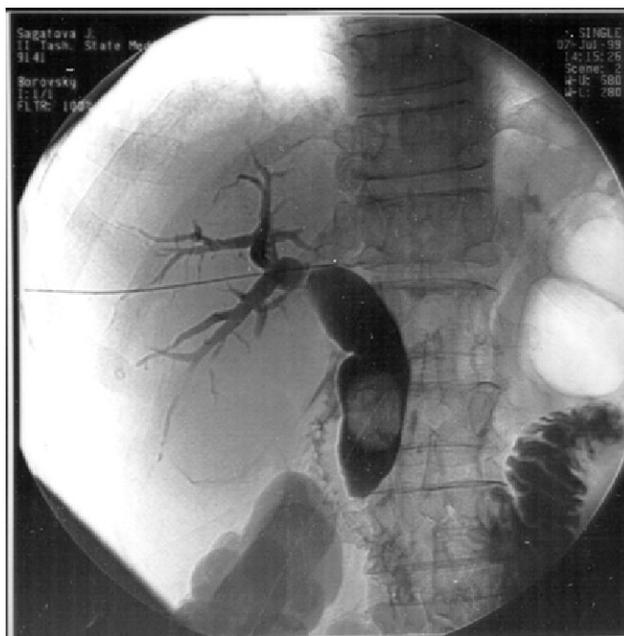


Рис. 75. ЧЧХГ больной Т. Выявлен холедохолитиаз.

После стабилизации состояния, нормализации основных функций и систем организма через 2 недели после наложения ЧЧХС была выполнена ДУВЛ холедоха (рис. 76).

В последующем фрагменты камней низведены в кишечник с помощью баллонных катетеров типа Грюнтцига и корзинок Дормиа. Больная в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное наблюдение.

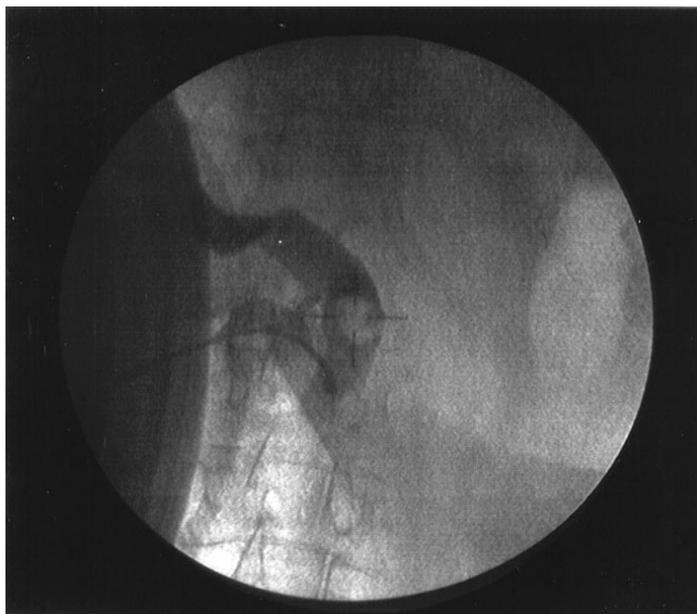


Рис. 76. ДУВЛ холедоха под рентгенконтролем.

Данный пример показывает все преимущества применения малоинвазивных методов. С их помощью удалось адекватно, в короткие сроки вывести больную из тяжелого состояния, ликвидировать явления МЖ, ПН. С помощью ЧЧЭБВ в комбинации с ДУВЛ удалось на втором этапе восстановить стойкий пассаж желчи в кишечник, тем самым избежать повторной операции на органах брюшной полости. Вследствие малой травматичности эти методы обладают возможностью более раннего их использования. Следует отметить, что осложнений, связанных с применением ЧЧЭБВ на II этапе, мы не наблюдали.

На 350 выполненных чрескожных чреспеченочных дренирований желчных путей мы имели 29 различных осложнений. Одни из них были связаны с техникой выполнения ЧЧХС, другие возникали в процессе дренирования билиарной системы. Необходимо сказать, что на возникновение этих осложнений существенное влияние оказывала исходная тяжесть состояния больных и ПН.

Значительное количество этих осложнений отмечено в начальный период применения методики.

Наибольшее число осложнений составили выпадения или смещения катетеров из желчных протоков (14), также отмечались холангит (4), кровотечение (6), желчеистечение (2) и гемобилия (3). Первое осложнение, встречаемое наиболее часто, может повлечь за собой дополнительно такие осложнения как крово- и желчеистечение, перитонит.

Для профилактики указанных осложнений нами разработано устройство для фиксации холангиостомы, которое представляет собой полиэтиленовую канюлю с диском, имеющим отверстия для проведения фиксирующих лигатур, и закрепленной резиновой трубкой. У наружного отверстия канюли в ее просвет установлена отводящая трубка. Канюля вводится поверх чрескожно чреспеченочно установленного дренажа коаксиально и закрепляется к коже шелком через отверстия в диске. Резиновая трубка с небольшим натяжением фиксируется к катетеру. Отводящая трубка предотвращает выпадение катетера, а аспирация через нее позволяет следить за подтеканием желчи в брюшную полость.

В последующем также было разработано устройство для тампонады пункционного канала в печени, которое представляет собой жесткую полиэтиленовую трубку с резиновым баллончиком на конце и применяется после окончания ЧЧЭВБ для тампонады пункционного канала в печени. Трубка вводится по катетеру в брюшную полость, баллончик раздувается и прижимается к поверхности печени, производится пломбировка пункционного канала в печени с последующей тампонадой наружного отверстия. В течение 10-20 минут осуществляется контроль за эффективностью выполнения манипуляции, определяя поступление крови или желчи через просвет полиэтиленовой трубки.

Применение разработанных методик позволило нам значительно уменьшить число отрицательных результатов. Отмечались лишь осложнения в виде смещения дренажа (3) и кровотечения (1). Летальных исходов при применении ЧЧЭВБ у наших больных не наблюдалось.

Анализ результатов подтвердил, что ЧЧЭБВ применялись в основном у больных, состояние которых было наиболее тяжелым. И, несмотря на это, они показали свою состоятельность.

Считаем, что при технической невозможности или неэффективности ЭРВ, или наличии противопоказаний к ним при выраженной МЖ, тяжелом состоянии больных, ПН III степени, подтвержденной всеми методами обследования, в том числе поглотительно-выделительной функцией печени показано применение ЧЧЭБВ.

Учитывая тяжелый контингент больных, мы стремились разработать методики, существенно уменьшающие травматичность вмешательств. С помощью разработанной приставки нам во всех случаях удалось контрастировать желчные протоки. Предложенная методика дренирования позволила у всех больных произвести катетеризацию билиарной системы с минимальной травматичностью. Применяя усовершенствованную методику дозированной декомпрессии мы сумели адекватно ликвидировать билиарную гипертензию с последующим регрессом ПН.

Оригинальный способ лечения холангита дал возможность эффективно ликвидировать последний, а также проводить его профилактику. Предлагаемые нами устройства фиксации холангиостомы и пломбировки пункционного канала в печени позволили снизить процент осложнений с 8,3% на 1,1%.

ЧЧЭБВ оказались высокоэффективными у всех больных с ЖКБ, осложненной МЖ и ПН. Они позволили разделить лечение этого тяжелого контингента больных на два этапа и выполнять второй этап – налаживание постоянного пассажа желчи в кишечник – у больных в состоянии компенсации. Применение двух этапной методики лечения МЖ и ПН позволило во всех случаях избежать летальных исходов. Использование ЧЧЭБВ дало возможность значительно снизить частоту послеоперационных осложнений. Очевидны преимущества применения ЧЧЭБВ и на II этапе. Они

позволили в 31,4% случаев ликвидировать холедохолитиаз, стенозы ТОХ и БДС и наладить нормальный пассаж желчи в кишечник.

Достигнутые результаты обнадеживают. При этом наметилась правильная тенденция – применение принципа этапности с использованием малоинвазивных вмешательств в лечении осложненных форм ЖКБ при высоком риске оперативного вмешательства. Однако требуют дальнейших разработок приемы, направленные на улучшение дренирования, санации, быстрой ликвидации воспалительных явлений, совершенствование методик и инструментария для облегчения проведения ЧЧЭБВ, снижения их осложнений, совершенствование методов эндобилиарной ликвидации холелитиаза, стенозов, стриктур. Использование передовой технологии, внедрение аппаратов трехмерного цветного ультразвукового, компьютерного, рентгенологического, эндобилиарного виртуального моделирования, литотрипсиейной микротехники позволит в перспективе значительно расширить показания к применению данных методов, и соответственно, достигнуть более лучших результатов.

## ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ РЕТРОГРАДНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

Одним из значимых осложнений ЖКБ, определяющим последующую картину заболевания, является холедохолитиаз (Майстренко Н.А., Стукалов В.В., 2000). Встречается он в 8-23% случаев ЖКБ и в свою очередь может привести к развитию таких манифестирующих патологических состояний как стенозы и стриктуры желчных путей, панкреатит, МЖ, холангит, печеночная недостаточность. Все эти факты свидетельствуют о важности проблемы хирургии желчевыводящих протоков (Майстренко Н. А., 1999; Strasberg, S.M., 1992; Born P., 1999; Geissler A., 1999).

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения, что при МЖ холестаза, желчная гипертензия, холемия, ахолия являются главными и определяющими факторами в течении заболевания (Chavez C., 1999; Chorny V.V., 1999; Choudari C.P., 1999; Costamagna G., 1999; Feussner H., 1999; Gottschalk P., 1999).

Соответственно увеличению частоты ЖКБ и ее осложнений растет число оперативных вмешательств, в том числе с использованием новых технологий, отличающихся малой травматичностью (Федоров В.Д. и соавт., 1997; Каримов Ш.И. и соавт., 2000; Егиев В.Н. и соавт., 2000; Erickson R.A. et al., 2001; Laufer U. et al., 2001; Roth J.J. et al., 2001).

Лечение внепузырных осложнений ЖКБ на настоящем этапе развития хирургии многообразно. У каждого способа имеются как достоинства, так и свои недостатки, поэтому требуются рациональные тактические подходы и технические приемы. В связи, ставится цель – выбор показаний к необходимому способу лечения, усовершенствования и рекомендации применения той или иной методики.

ЭРВ (НБД и ЭПСТ) с разрешением желтухи, холангита, ликвидацией стенозов, удалением конкрементов холедоха и последующей ЛХЭ, являются исторически первой и наиболее распространенной тактической схемой

лечения протоковых осложнений ЖКБ. Из материалов 2-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии (Москва, 1997) следует, что этот принцип лечения является ведущим (Затевахин И.И. и др., 1997; Кригер А.Г., 1997)

Для декомпрессии билиарной системы применяется пролонгированное наружное дренирование желчных путей –эндоскопическое ретроградное НБД. Ранее эта методика применялась у больных с желтухой, обусловленной крупными конкрементами, сразу после широкой ЭПСТ (Cotton P.V. et al., 1979). Однако при выраженной желтухе или ее нарастании и присоединении холангита другие авторы (Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И., 1984; Tamada K. et al., 2000) считают, что показана более активная тактика – срочное удаление камней даже с помощью открытой операции. Но результаты от таких вмешательств, как известно, не очень утешительны.

Существуют следующие виды ЭРВ на фатеровом соске и ТОХ:

1 – папиллотомия;

2 – частичная или ограниченная папиллосфинктеротомия;

3 – субтотальная и тотальная папиллосфинктеротомия (рис. 46)

(Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И., 1984).

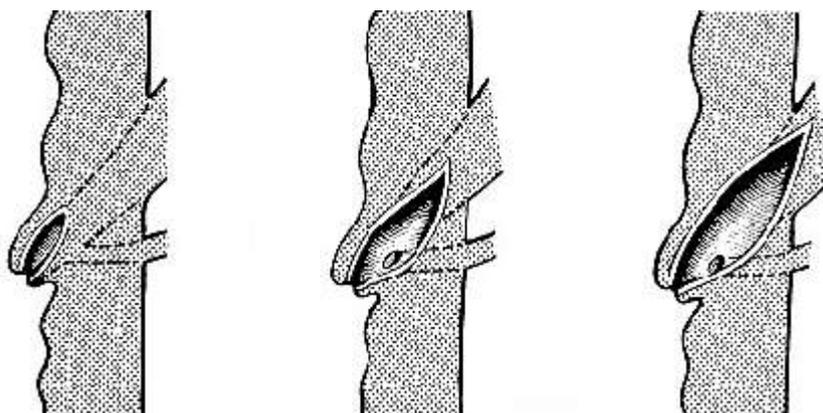


Рис.46. Объем ЭРВ на БДС и ТОХ.

Однако большинством авторов (Савельев В.С. и др., 1985; Брискин Б.С. и др., 2000; Spicak J., 1999) данные объемы ЭПСТ и вообще ЭРВ выполняются вне зависимости от выраженности МЖ и желчной гипертензии.

Несмотря на высокую диагностическую и лечебную ценность, необходимо помнить, что эти методы являются инвазивными и сопровождаются в 3,3-8,8% случаев осложнениями и 0,4-1,3% летальностью (Арипов У.А., 1993; Савельев В. С., 1996; Pereira-Lima J.C., 1999; Rabenstein T., 1999). В то же время при открытой холедохотомии осложнения встречаются в 17,3-26,6%, а летальность составляет 2,7-4,4% (Дедерер Ю. М., 1983; Гальперин Э.И., 1987; Costamagna G., 1999).

Наиболее серьезными осложнениями при ЭПСТ являются кровотечение – 1,4-4%, панкреатит – 0,9-6,3%, перфорация двенадцатиперстной кишки – 0,2-0,5% (Корнилов Ю. М., 1996; Cotton P.B., 1991; Pereira-Lima J.C., 1999; Rabenstein T., 1999).

Недостатками ЭПСТ остаются пересечение и нарушение автономии сфинктерного аппарата общего желчного и панкреатического протоков, БДС с развитием рефлюкс-холангита, панкреатита, рубцовых стенозов и стриктур.

ЭРВ с ретроградной декомпрессией общего желчного протока и эндоскопической санацией желчевыводящих путей применена нами в лечении 250 больных, что составило 8,2% от общего количества пациентов.

В нашей клинике ЭРВ применяли на 1-е или на 2-е сутки после поступления больных в стационар, при необходимости после некоторой коррекции гомеостаза и сопутствующей патологии.

ЭРХПГ в качестве окончательного звена диагностической программы осложнений ЖКБ применялась по следующим показаниям:

- расширение холедоха по данным УЗИ более 8 мм;
- явления МЖ в анамнезе;
- выявление причин МЖ и локализации патологического процесса;
- гипербилирубинемия с плохой визуализацией внепеченочных желчных протоков по данным УЗИ;

- наличие различных постхолецистэктомических проявлений.

Показаниями к выполнению ЭПСТ являются: холедохолитиаз, стенозирующий папиллит, стенозы ТОХ и БДС протяженностью до 1,5 см, МЖ, противопоказаниями – инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, тяжелые некорректируемые проявления сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

ЭПСТ выполнена у 177 больных с хронической формой холецистита и у 53 – с ОКХ. У 20 пациентов, ранее перенесших холецистэктомию, ЭПСТ явилась окончательной процедурой.

Успешная ЭПСТ была выполнена у 5 больных с первичным хроническим калькулезным холециститом, поступивших в клинику с первым кратковременным (3-5 часов), невыраженным приступом желчной колики. У 2 из них отмечалась слабо выраженная МЖ с уровнем общего билирубина до 40 мкмоль/л. После ЭПСТ и разрешения протоковой патологии лечение у всех этих пациентов завершено хемолизом мягких, небольших (3-4 мм) камней желчного пузыря. Эти случаи описаны в разделе о литолизисе.

Из 94 больных с хроническим рецидивирующим калькулезным холециститом у 34 в прошлом имели место явления МЖ. А у других 60 пациентов этой группы при УЗИ выявлен расширенный общий желчный проток до 10-13 мм при отсутствии клиники МЖ на момент поступления. Всем им в качестве окончательного метода диагностики была выполнена ЭРХПГ, в результате которой у 90 больных в холедохе обнаружено наличие конкрементов размерами 3-7 мм. У остальных 4 пациентов имела место совокупность мелких (3-4 мм) и крупных (17-24 мм) камней протока.

Всем 94 больным этой группы выполнена ЭПСТ. Причем у 90 из них, имевших небольшие конкременты от 3-7 мм, произведена успешная полная санация желчных протоков от камней у 88 – через 1-3 суток после ЭРВ в качестве завершающего этапа лечения осуществлена ЛХЭ. Двое больных не оперированы – вследствие отсутствия камней в желчном пузыре (1) и из-за пожилого возраста, сопутствующей патологии, обуславливающей высокий

риск операции, и склероатрофического процесса в желчном пузыре с облитерацией его просвета (1). У оставшихся 4 больных после ЭПСТ мелкие камни холедоха самостоятельно отошли в двенадцатиперстную кишку. Крупные камни раздробить и извести не удалось. В связи чем, им была выполнена открытым способом холецистэктомия и холедохолитотомия.

Больная Ю., 33 лет (и.б. №4322) обратилась в плановом порядке с жалобами на умеренные тупые боли, чувство тяжести в правом подреберье, отдающие под правую лопатку, периодически легкую тошноту. Из анамнеза: приступы болей возникали после приема жирной грубой пищи. При этом нередко отмечала периодическое пожелтение склер, кожи, потемнение мочи.

При осмотре состояние удовлетворительное. Кожа, слизистые, склеры обычной окраски. По органам и системам – без особенностей. Живот мягкий, слегка болезненный при пальпации в правом подреберье. Желчный пузырь не пальпируется. Симптомы раздражения брюшины отрицательны. Анализы в пределах нормы. УЗИ: желчный пузырь средних размеров, стенки ровные, четкие до 2-3 мм, в полости множественные камни 3-15 мм. Пузырный проток широкий до 4-5 мм. Холедох 10-11 мм, в просвете определяются уплотнения.



Рис. 47. На ЭРХПГ больной Ю. видны камни холедоха.

Выполнена ЭРХПГ, на снимке общий желчный проток расширен до 11 мм с ровными четкими стенками, в просвете выявлено несколько камней 3-5-7 мм (рис. 47, 48).



Рис. 48. ЭРХПГ той же больной после ЭПСТ и отхождения камней из холедоха в двенадцатиперстную кишку.

Произведена ограниченная ЭПСТ до 10 мм. При контрольном УЗИ холедох свободный от конкрементов, которые самостоятельно отошли в кишечник. На 2-е сутки в качестве окончательного вмешательства больной выполнена ЛХЭ. Выписана в удовлетворительном состоянии на 3-и сутки после операции на амбулаторное лечение.

Эндоскопические ретроградные вмешательства с дозированной декомпрессией желчных протоков выполнены в неотложном порядке 151 больному. Показаниями к их применению явились блокада общего желчного протока, вызванная фиксированным камнем и/или стенозом ТОХ и БДС, осложненная МЖ, холангитом, печеночной недостаточностью. Из этих больных 23 ранее перенесли холецистэктомию.

Как и у других больных, основное значение в выборе тактики лечения придавали в первую очередь клиническим проявлениям. 52 (34,4%) больных поступили в среднетяжелом, а 22 (14,6%) – в тяжелом состоянии. У 17 (11,3%) пациентов имелись явления холангита. Клиническая картина

проявлялась болями в правом подреберье, эпигастрии, слабостью, недомоганием, тошнотой, периодически рвотой, похуданием, депрессивным синдромом, гиподинамией, тахикардией, пониженным артериальным давлением, кожным зудом с расчесами, иктеричностью кожи, слизистых, гипертермией с ознобами, расстройствами желудочно-кишечного тракта, различными проявлениями геморрагий.

Как известно, одними из показателей печеночной недостаточности являются гипербилирубинемия и гиперферментемия. Исходные показатели данных лабораторных анализов у этих пациентов были высокими (рис. 49).

Средние показатели билирубина в группе где применялись ЭРВ составили  $124,3 \pm 22,1$  мкмоль/л, а ферментов крови –  $2,2 \pm 1,3$  ммоль/л.

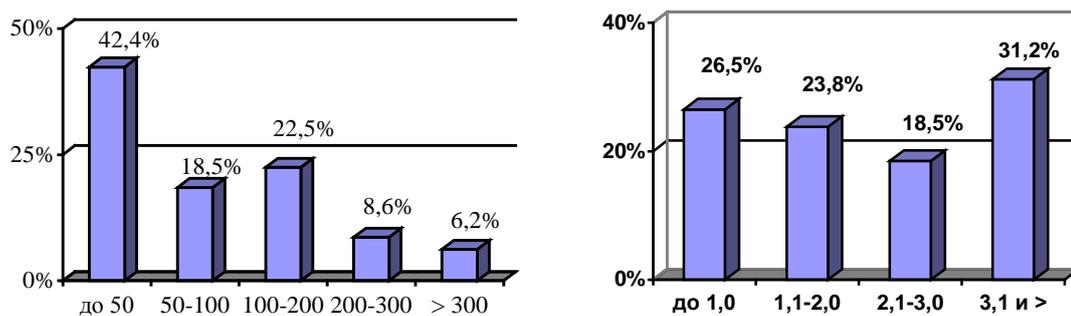


Рис. 49. Показатели билирубина и ферментов крови.

Принимая во внимание имеющиеся осложнения ЖКБ, тяжесть состояния больных, обусловленную основной и сопутствующей патологией, лечение этих пациентов мы распределили на этапы. В этом с нами солидарны большинство авторов (Федоров В.Д. и др., 1997; Балалыкин А.С. и соавт., 2000; Галлингер Ю.И. и соавт., 2000; Erickson R.A. et al., 2001; Kim M.H. et al., 2001; Laufer U. et al., 2001).

На I этапе выполняли дренирование, дозированную декомпрессию и санацию билиарной системы, проводили мероприятия по восстановлению жизненно важных функций организма, ликвидацию явлений печеночной, почечной и других проявлений полиорганной недостаточности.

На II этапе восстанавливали постоянный пассаж желчи в кишечник.

При поступлении в клинику пациентам в течение 12-24 часов выполняли инфузионную программу, подготовку к I этапу лечения, затем приступали к выполнению малоинвазивных вмешательств.

В качестве скрининг-метода мы использовали УЗИ. Ультразвуковыми признаками для применения малоинвазивных методов явились наличие конкрементов в холедохе, дилатация желчных протоков.

РПХГ позволяла выявить размеры холедоха, количество и размеры конкрементов, характер блока билиарной системы.

Принимая во внимание опыт других авторов (Майстренко Н.А. и др., 2000; Carrol V.J. et al., 1996), отмечавших кровотечение различной интенсивности из места выполненной папиллосфинктеротомии, прогрессирование печеночной недостаточности после одномоментной широкой ЭПСТ, мы применяли НБД или дозированную порционную ЭПСТ. Последнюю выполняли у больных с легкой степенью печеночной недостаточности при уровне билирубина менее 100 мкмоль/л. При этом вначале производили эндоскопическую папиллотомию длиной до 3-5 мм с рассечением слизистой и мышц собственно сфинктера большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Затем, обычно на 5-7-е сутки, после улучшения общего состояния больных, нормализации билиарного давления, снижения уровня билирубина до 40 мкмоль/л и ниже, нормализации показателей свертываемости крови увеличивали размеры папиллотомного разреза до необходимой длины в зависимости от размеров и количества камней желчных протоков и протяженности стеноза ТОХ и БДС. Но при этом, в любом случае, старались сохранить хотя бы верхнюю часть сфинктерного аппарата.

У 48 больных с длительностью желтухи более 10 дней, с уровнем билирубина свыше 100 мкмоль/л, временем свертываемости крови более 7 мин накладывали НБД с осуществлением дозированной декомпрессии билиарной системы со скоростью, разработанной и предложенной А.М.

Козыревым (1980). Папиллотомия, как и ЭПСТ по данным других авторов (Майстренко Н.А. и др., 2000; Carrol V.J. et al., 1996), оказывалась неадекватной и приводила к повторному вклинению камней вследствие высокого билиарного давления. Кроме того, отмечались кровотечения при таком нарушении свертываемости крови.

У 4 больных визуализировать устье БДС не удалось. Им выполнена супрапапиллярная эндоскопическая холедоходуоденостомия.

При использовании такой тактики лечения у больных отмечена постоянная положительная динамика, проявившаяся улучшением общего состояния, снижением болей и дискомфорта в правом подреберье, уменьшением слабости, недомогания, исчезновением кожного зуда, нормализацией аппетита, сна, температуры тела.

У больных с легкой степенью ПН общее улучшение состояния наступало к 7-8-м, со средней – к 10-12-м, тяжелой – к 15-21-м суткам.

Наблюдалось достоверное постоянное снижение уровня билирубина в крови относительно исходного показателя, который у больных с легкой степенью ПН к 4-5-м суткам снижался почти вдвое и нормализовался к 8-10-м суткам после выполнения дозированной, порционной ЭПСТ. У больных со средней тяжестью показатели билирубина нормализовались к 13-15-м суткам, тяжелой – к 21-25-м суткам (рис. 50).

После ЭПСТ активность ферментов переаминирования в крови в первые несколько суток изменялась недостоверно, хотя отмечалась общая тенденция к снижению этого показателя. К 5-7-м суткам сравнительная оценка трансаминаз уже показывала их достоверную разницу. У больных с легкой степенью ПН концентрация этих ферментов приближалась к норме к 8-10-м суткам, со средней степенью – к 12-15-м, с тяжелой – к 21-25-м суткам (рис. 51).

Больная С., 47 лет (и.б. № 7491) поступила в абдоминальное хирургическое отделение клиники ТашГосМИ 17.05.99. с жалобами на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, горечь и сухость во рту, желтушность кожных покровов, темную мочу.

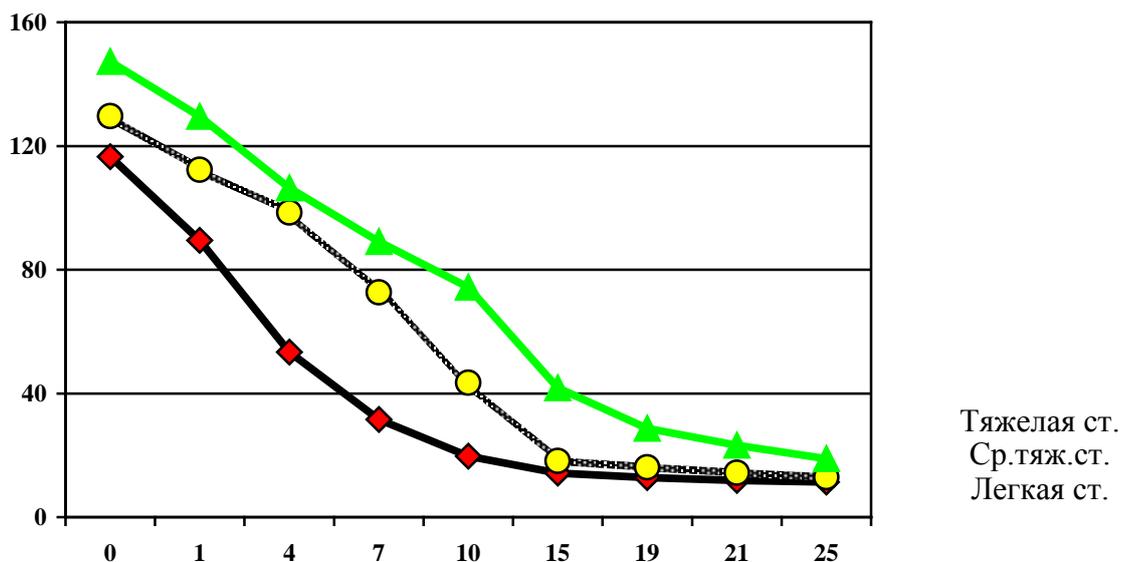


Рис. 50. Динамика изменения показателей билирубина крови у больных МЖ при ЭРВ.

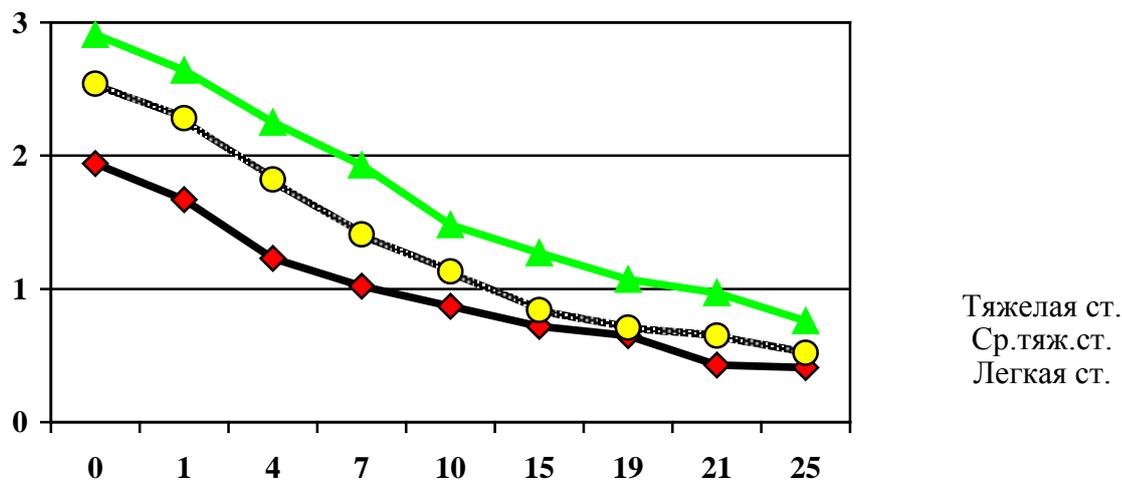


Рис. 51. Динамика изменения показателей ферментов крови у больных при ЭРВ.

Из анамнеза: 5 лет назад были выявлены камни в желчном пузыре, с тех пор отмечала частые приступы болей в правом подреберье, последний в течение последних трех дней, который сопровождался желтушностью кожных покровов.

При поступлении: общее состояние больной средней тяжести, кожные покровы желтушной окраски, АД 120/80 мм рт.ст., температура тела 36,8<sup>0</sup>С. Живот болезненный в

правом подреберье, печень плотная, болезненная выступает на 1 см из-под ребра, желчный пузырь не пальпируется, симптомов раздражения брюшины нет. Билирубин: общий – 97,0 мкмоль/л, прямой – 74,0 мкмоль/л, непрямой – 23,0 мкмоль/л, АСТ – 1,2 мкмоль/л, АЛТ – 1,4 мкмоль/л.

УЗИ: желчный пузырь 70x28 мм, стенки толщиной 3 мм, уплотнены. В полости желчного пузыря определяется множество конкрементов от 5 до 15 мм. Холедох расширен до 13 мм.

17.05.99 произведена РХПГ, на которой отмечается расширение холедоха до 13-14 мм, в терминальном отделе его определяется тень конкремента до 11 мм. Произведена порционная папиллотомия до 3-4 мм. Через выполненное отверстие поступала светлая желчь.

Проводилась инфузионная, гепатотропная, дезинтоксикационная, спазмолитическая терапия. Состояние больной улучшилось, боли в правом подреберье и диспептические расстройства купировались на 1-е сутки. 22.05.99. показатель билирубина составил 32 мкмоль/л, АЛТ – 1,1 ммоль/л, АСТ – 1,2 ммоль/л. Желтушность кожных покровов значительно уменьшилась. Моча посветлела.

23.05.99. на 6-е сутки после порционной папиллотомии при удовлетворительном состоянии больной произведена ЭПСТ до 15 мм. При контрольном УЗИ диаметр холедоха 6 мм. На повторной РХПГ в желчных протоках камней не обнаружено. Осталась патология только в желчном пузыре. В связи с чем 26.05.99. на 9-е сутки от начала I этапа лечения выполнена ЛХЭ.

При средней и тяжелой степени печеночной недостаточности, билирубинемии более 100 мкмоль/л, продолжительности желтухи более 10 дней первым этапом применяли НБД с дозированной декомпрессией, в последующем выполняли ЭПСТ.

Больная Б., 69 лет (и.б. № 635) поступила в общехирургическое отделение клиники ТашГосМИ 20.01.99. с жалобами на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, горечь и сухость во рту, желтушность и зуд кожных покровов, слабость, недомогание.

Больной себя считает в течение 2-х лет, последний приступ случился за 11 дней до поступления, который сопровождался пожелтением кожи, склер, потемнением мочи, осветлением кала. Страдает ИБС, стенокардией напряжения, артериальной гипертонией.

При поступлении: общее состояние больной тяжелое, кожные покровы желтушной окраски. АД 160/90 мм рт.ст. Живот болезненный в правом подреберье, печень плотная, болезненная на +1-1,5 см, отмечается небольшой дефанс мышц, слабо положительный симптом Грекова – Ортнера, желчный пузырь не пальпируется, симптомов раздражения брюшины и притупления в отлогих местах нет, кишечник перистальтирует. Билирубин: общий – 186,0 мкмоль/л, прямой – 119,0 мкмоль/л, непрямой – 67,0 мкмоль/л, мочевины 10,1 ммоль/л, АСТ – 1,8 ммоль/л, АЛТ – 2,4 мкмоль/л, белок 61,3 г/л, свертываемость крови 7-8 мин. При УЗИ отмечено расширение холедоха до 20 мм (рис.52).



Рис.52. УЗИ больной Б.

21.01.99. произведена РПХГ, на которой общий желчный проток расширен до 20 мм. В дистальной части холедоха тень конкремента до 12 мм, блокировавшего терминальный отдел протока. Билиарное давление 220 мм вод ст.

Наложено НБД (рис. 53). Проводилась дозированная декомпрессия билиарной системы, гепатотропная, дезинтоксикационная, общеукрепляющая терапия, коррекция сердечной патологии. Состояние улучшилось. Регрессировали явления МЖ, печеночной недостаточности. 03.02.99., на 13-е сутки после НБД, жалоб особых нет. Состояние удовлетворительное. Живот мягкий, безболезненный, моча обычной окраски, уровень билирубина в крови составил 37 мкмоль/л, АЛТ – 1,2 ммоль/л, АСТ – 0,9 ммоль/л. Свертываемость крови 3-5 мин. Нормализовались другие лабораторные тесты.



Рис. 53. Наложение НБД больной Б.



Рис. 54. Холангиограмма больной Б. после ЭПСТ.

5.02.99. на 15-е сутки выполнена ЭПСТ до 15 мм. При контрольном УЗИ диаметр холедоха 5 мм. На повторной РХПГ в желчных протоках камней не обнаружено, в желчном пузыре определяются два больших камня и мелкие (рис. 54). В связи с чем 07.02.99., на 17-е сутки от начала НБД и на 2-е после широкой ЭПСТ выполнена ЛХЭ, которая завершила лечение.

У 8 больных не удалось провести НБД по техническим причинам вследствие анатомических особенностей, вклинения камня, выраженного и протяженного стеноза. У 6 пациентов произведена порционная папиллотомия, у 2 – супрапапиллярная холедоходуоденостомия. После вмешательства у всех пациентов отмечено поступление желчи через произведенный разрез. Однако в последующем ожидаемого гладкого течения у этих больных не было. У 4 из этих 8 пациентов отсутствовала какая-либо динамика. А у других 4, выявлено прогрессирование явлений печеночной недостаточности. У 4 больных, с ранее наложенным НБД, состояние оставалось стабильно тяжелым.

Следует отметить, что у всех этих 12 пациентов отмечалась тяжелая степень печеночной недостаточности. Концентрация билирубина превышала уровень 200 мкмоль/л, ферментов – 2 ммоль/л. Билиарное давление было выше 500 мм вод ст.

Причиной неэффективности порционной папиллотомии и НБД явилось отсутствие возможности проведения контролируемой дозированной декомпрессии билиарной системы в условиях выраженной МЖ, тяжелой степени печеночной недостаточности, высокого внутрипротокового давления. В связи с чем, в дальнейшем у таких тяжелых пациентов лечение сразу начинали с проведения чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств.

Больная Ш., 69 лет (и.б. № 5579) поступила в хирургическое отделение клиники ТашГосМИ 24.04.99. с жалобами на тупые боли в правом подреберье, пожелтение и зуд кожных покровов в течение 3 месяцев, слабость, недомогание, плохой аппетит, сон, тошноту, периодически рвоту.

Из анамнеза: 10 лет назад выявлены камни в желчном пузыре. Отмечала частые приступы болей в правом подреберье после погрешностей в диете, приема жирной, жареной, грубой пищи. Последний приступ болей случился за 3 месяца до поступления, после чего появились и постепенно развились вышеуказанные жалобы.

При поступлении: общее состояние больной тяжелое, кожные покровы желтушной окраски. АД 150/90 мм рт.ст. В правом подреберье пальпируется болезненная увеличенная на 2 см плотная печень, положительный симптом Кера, желчный пузырь не пальпируется,

симптомов раздражения брюшины и притупления в отлогих местах нет, кишечник перистальтирует. Билирубин крови: общий – 250,0 мкмоль/л, прямой – 187,0 мкмоль/л, непрямой – 63 мкмоль/л, АСТ – 2,3 мкмоль/л, АЛТ – 2,9 мкмоль/л, мочевины 10,3 ммоль/л, белок 59,2 г/л, свертываемость крови 8-9 мин.

УЗИ: расширение холедоха до 19 мм, в просвете которого определяются тени 2-х конкрементов 14 и 16 мм.

При дуоденоскопии канюлировать устье фатерова сосочка не удалось из-за вклиненного в ТОХ несмещаемого конкремента. Выполнена супрапапиллярная холедоходуоденостомия на камне до 3-4 мм. Отмечено небольшое поступление желчи из папиллотомного отверстия. Несмотря на это, провести катетер в желчные протоки для осуществления НБД не удалось из-за выраженной девиации хода в холедох. Выполнение разреза большей длины было чревато недозированной декомпрессией или повреждением стенки двенадцатиперстной кишки.

На 1-е сутки после вмешательства у больной отмечено кровотечение из ЖКТ - черный жидкий стул, снижение гемоглобина с 121 г/л до 102 г/л. Диагностировано кровотечение из места папиллотомного разреза и произведена ее остановка коагуляцией.

В последующие дни отмечено некоторое ухудшение состояния. Больная стала более вялой, заторможенной, увеличилась иктеричность кожи, склер. Ухудшились и лабораторные показатели – билирубин: общий – 258,0 мкмоль/л, прямой – 140,0 мкмоль/л, непрямой – 118 мкмоль/л, АСТ – 2,3 ммоль/л, АЛТ – 2,7 ммоль/л, мочевины 10,4 ммоль/л, белок 57,5 г/л, свертываемость крови 8-9 мин.

Ввиду отсутствия эффекта от примененных эндоскопических ретроградных вмешательств и прогрессирования ПН 28.04.99. больной выполнена ЧЧХГ, на которой видно, что холедох расширен до 16 мм. В средней части холедоха отмечаются тени 2-х конкрементов 16 и 12 мм, в терминальной его части – вклиненный конкремент до 7 мм, стеноз ТОХ более 15 мм, контрастируется желчный пузырь с множеством конкрементов. Давление в ЖВП составило 540 мм вод. ст. Больной наложена ЧЧХС.

В последующем проводилась декомпрессия ЖВП по разработанной методике. На 5-е сутки отмечалось снижение билиарного давления до 40 мм вод.ст. К 20-м суткам жалоб особых нет. Состояние удовлетворительное. Живот мягкий, безболезненный, моча обычной окраски, билирубин составил 45 мкмоль/л, АЛТ – 1,1 мкмоль/л, АСТ – 0,8 мкмоль/л. Свертываемость крови 4-5 мин. Нормализовались другие лабораторные тесты.

Ввиду наличия нескольких крупных камней в холедохе, протяженного стеноза ТОХ, невозможности коррекции этих патологических состояний эндохирургическими вмешательствами 25.05.99. произведена открытая холецистэктомия, холедохолитотомия с

глухим швом холедоха на чрескожном дренаже, трансдуоденальная папиллосфинктеропластика. Благодаря примененным на I этапе малоинвазивным вмешательствам (ЧЧХС), объемная операция протекала при удовлетворительном состоянии больного, восстановленном гомеостазе. Это обеспечило благоприятное течение послеоперационного периода. В удовлетворительном состоянии больная выписана на 10-е сутки после операции.

Из 151 больного, которым были применены эндоскопические ретроградные вмешательства, у 17 (11,3%) наблюдались явления холангита – острого (у 4), острого рецидивирующего (у 6), хронического (у 7). Верификация диагноза осуществлялась на основании данных анамнеза, клинической картины заболевания, результатов бактериологических и инструментальных методов обследования. Клиническая картина выражалась болевым синдромом в правом подреберье и эпигастрии, желтухой, кожным зудом, рвотой, лихорадкой, ознобом, проливающим потом, гипертермией, прогрессирующей интоксикацией, печеночной недостаточностью.

Для лечения холангита через НБД применяли санацию билиарной системы 0,4% ЭВР гипохлорита натрия.

В нашей клинике была проведена серия исследований по изучению действия этого антисептика на течение деструктивных форм острого холецистита после вмешательства. Результаты оказались высокоэффективными (Касымов Д.А., 2001). Учитывая идентичную микрофлору как в желчном пузыре, так и в желчных путях, одинаковый характер морфологических изменений при остром холецистите и холангите (Пулатов Д.Н., 1998), для санации желчных путей нами использован 0,4% ЭВР гипохлорита натрия в том же режиме (4-5 раз в сутки по 5 минут) совместно с целенаправленной антибактериальной терапией. Аналогов лечения рассматриваемой патологии данным антисептиком мы не встречали. Критериями прекращения санации были: снижение концентрации бактерий в желчи до сапрофитного уровня, нормализация температуры тела, показателей лейкоцитов в крови. Проведен сравнительный анализ с другими антисептиками, примененными в контрольной группе.

Для оценки эффективности санации желчных путей при холангите 0,4% ЭВР гипохлорита натрия были проведены микробиологические исследования. Забор материала на бактериологический контроль осуществлялся ежедневно до промывания холедоха антисептиками и введения антибиотиков.

В группе у больных холангитом из желчи высевалась ассоциация аэробов и анаэробов в  $51,1 \pm 4,3\%$  случаев, отдельно аэробов – в  $36,1 \pm 4,2\%$  и анаэробов – в  $12,8 \pm 2,9\%$ . Анаэробы были представлены бактероидами (в  $72,5 \pm 4,4\%$  случаев), фузобактериями ( $19,6 \pm 3,9\%$ ) и другими анаэробами ( $7,9 \pm 2,7\%$ ). Среди аэробных культур наиболее чаще высевались кишечная палочка ( $32,0 \pm 2,7\%$ ), стафилококк ( $26,3 \pm 2,6\%$ ), реже синегнойная палочка ( $19,5 \pm 2,3\%$ ) и стрептококки ( $8,1 \pm 1,6\%$ ). В остальных случаях ( $14,1 \pm 2,0\%$ ) отмечен рост различных аэробных культур.

При применении комплексной терапии и санации желчных протоков по предлагаемому способу состояние больных прогрессивно улучшалось. В 1-е сутки уменьшались боли, чувство распирания в правом подреберье, исчезал озноб. К 5-7-м суткам нормализовалась температура тела. Клинические проявления холангита регрессировали к 7-13-м суткам.

Лабораторные данные бактериального анализа желчи в общем коррелировали с данными клиники. Снижение частоты высеваемости бактерий и их концентрации происходило быстрыми темпами. Так, если средняя концентрация микроорганизмов до лечения составляла  $10^7$ - $10^8$  микробных тел/мл, то уже на 6-е сутки санации уровень микробного загрязнения аэробными микроорганизмами снизился до  $10^3$  микробных тел/мл. Снижение концентрации анаэробных микроорганизмов происходило еще более быстрыми темпами. Это было обусловлено окислительным действием гипохлорита натрия на микроорганизмы. Концентрация анаэробных культур уже к концу 5-х суток снизилась до  $10^3$  микробных тел/мл. Необходимо отметить, что чувствительность бактерий к антибиотикам на фоне применения гипохлорита натрия повышалась. Результаты

микробиологических исследований показали, что достоверное снижение концентрации аэробов от исходного уровня отмечалось на 2-е сутки санации, концентрация анаэробов достоверно снижалась уже к концу первых суток.

При применении ЭРВ средняя продолжительность санации желчных путей при холангите составила  $7,2 \pm 0,8$  дней.

Больная Ш., 62 лет (и.б. № 10813) поступила в экстренное хирургическое отделение клиники ТашГосМИ 21.10.99. с жалобами на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, горечь и сухость во рту, повышение температуры до  $38,7^{\circ}\text{C}$ , озноб, желтушность кожных покровов, ахоличный стул, темную мочу, слабость.

Из анамнеза: в течение 8 лет страдает ЖКБ. Последний приступ начался за 12 дней до поступления, желтушность кожных покровов появилась 7 дней назад и прогрессивно нарастала. В течение 4-х последних дней отмечалось повышение температуры.

При поступлении: общее состояние больной тяжелое, кожные покровы желтушной окраски. АД 140/90 мм рт.ст. Температура тела  $38,5^{\circ}\text{C}$ . Живот напряжен и болезненный в правом подреберье, из-за чего пальпировать точно печень и желчный пузырь не удастся. Перкуторно границы печени увеличены. Положительны симптомы Грекова – Ортнера, Кера, Мерфи, но симптомов раздражения брюшины и притупления в отлогих местах нет, кишечник перистальтирует. Билирубин: общий – 152,0 мкмоль/л, прямой – 84,0 мкмоль/л, не прямой – 68,0 мкмоль/л, АСТ – 1,9 ммоль/л, АЛТ – 2,1 ммоль/л.

На УЗИ выявлено расширение холедоха до 18 мм. В желчном пузыре множество конкрементов размерами от 4 до 9 мм, толщина стенки пузыря 3-4 мм.

На РХПГ от 21.10.99. наблюдается расширение холедоха до 18 мм, в ТОХ определяется тень конкремента до 11 мм, блокирующего холедох. При дислокации конкремента в проксимальном направлении отмечается поступление мутной желчи с хлопьями. Длина продольной складки до 17 мм. Выполнено НБД. Микробиологический анализ желчи выявил рост *E.coli* -  $10^7$ , *Staphylococcus* spp. –  $10^8$ , *Bacteroides* spp. –  $10^6$ . Больной проводилась активная дезинтоксикационная, гепатотропная, общеукрепляющая, противовоспалительная терапия, санации ЖВП 0,4% ЭВР гипохлорита натрия с целенаправленным антибактериальным лечением по предложенной нами схеме в течение 7 дней.

В 1-й же день болевой приступ купирован, температура тела снизилась до субфебрильных значений, тошноты и рвоты не отмечалось.

Lg КОЕ/мл

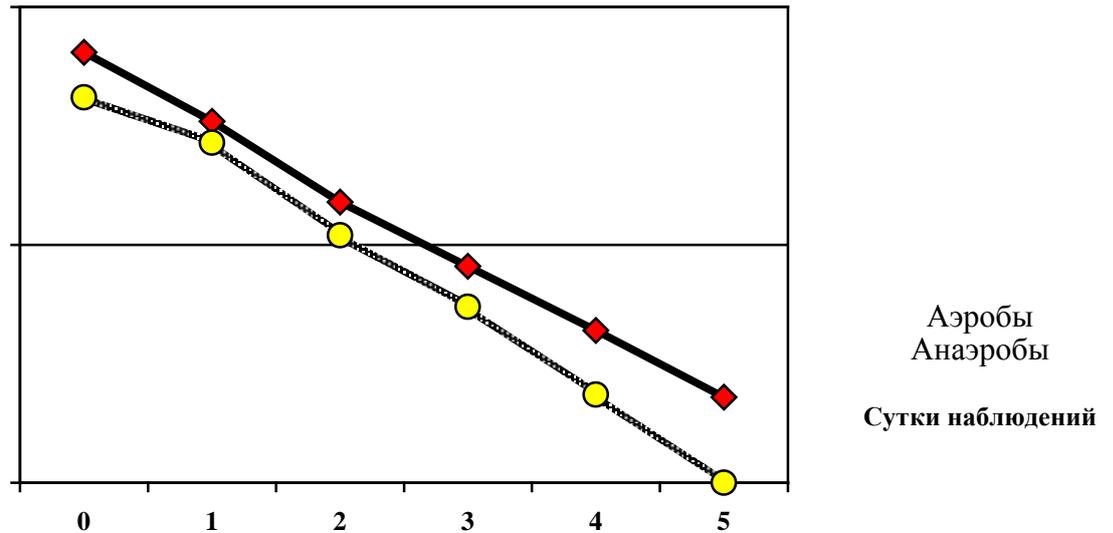


Рис. 55. Динамика элиминации микробной обсемененности желчи.

Бактериологический анализ желчи показал прогрессивное снижение концентрации аэробных и анаэробных микроорганизмов на фоне санации 0,4% ЭВР гипохлорита натрия. Уже на 5-е сутки роста анаэробных микроорганизмов не отмечено, а уровень аэробов снизился до минимального (рис. 55).

На 3-е сутки температура тела нормализовалась, моча посветлела, стул принял обычную окраску, желтушность кожных покровов уменьшилась. На 5-е сутки билирубин снизился до 53 мкмоль/л, АЛТ – 1,3 ммоль/л, АСТ – 1,0 ммоль/л. Общее состояние больной улучшилось.

На 7-е сутки, 28.10.99. НБД удален и произведена ЭПСТ до 15 мм. К концу вмешательства при дуоденоскопии отмечен выход конкремента из холедоха в двенадцатиперстную кишку с поступлением светлой желчи. При контрольном УЗИ диаметр холедоха 7 мм, в желчном пузыре множество камней. В этой связи на 9-е сутки от начала НБД выполнена ЛХЭ – альтернатива травматичной открытой операции.

В тех случаях, когда не наблюдалось самостоятельное отхождение камней после ЭПСТ выполняли дистанционную или контактную литотрипсию, или низведение конкрементов и их фрагментов баллонными катетерами, корзинкой Дормиа.

Больная И., 58 лет, и.б. №2762, 4756, поступила в клинику с жалобами на небольшие боли в правом подреберье, эпигастрии, пожелтение склер, кожи, потемнение мочи, небольшую слабость, сниженный аппетит.

Из анамнеза: 1,5 месяца назад перенесла ЛХЭ. Через неделю после операции стала отмечать вначале небольшие, усиливающиеся со временем периодические боли в правом подреберье. В последние дни до поступления желчные колики участились, появилось желтушное окрашивание кожи, глаз, потемнение мочи.

При осмотре состояние удовлетворительное. Склеры, кожные покровы субиктеричны. Живот мягкий, слабо болезненный в правом подреберье и эпигастрии. Рубцы после лапароскопических проколов удовлетворительны.

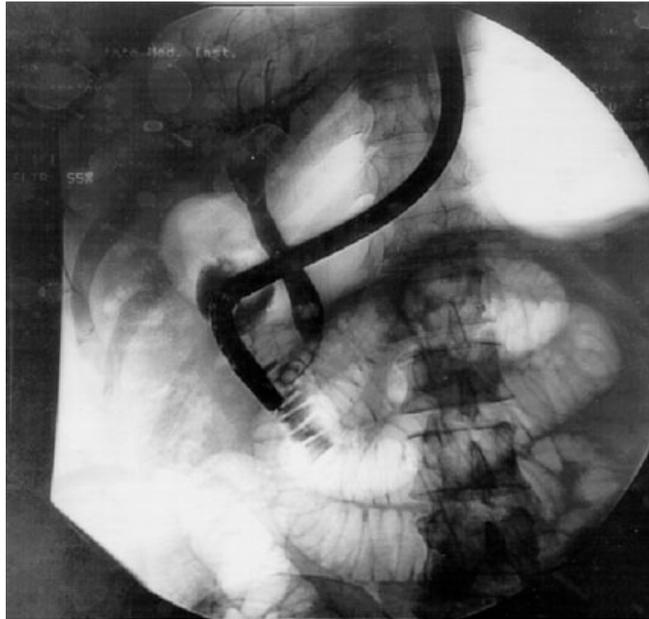


Рис. 56. На ЭРХПГ выявлен множественный холедохолитиаз.

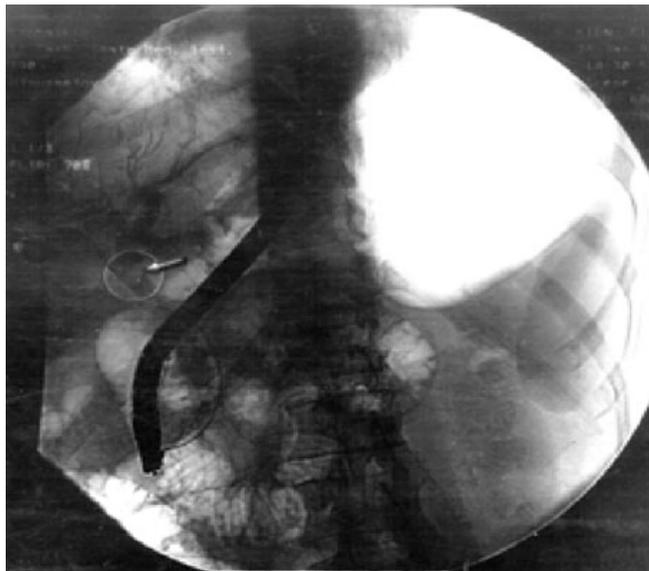


Рис. 57. Наличие камня в гепатикохоledoхе после ЭПСТ.

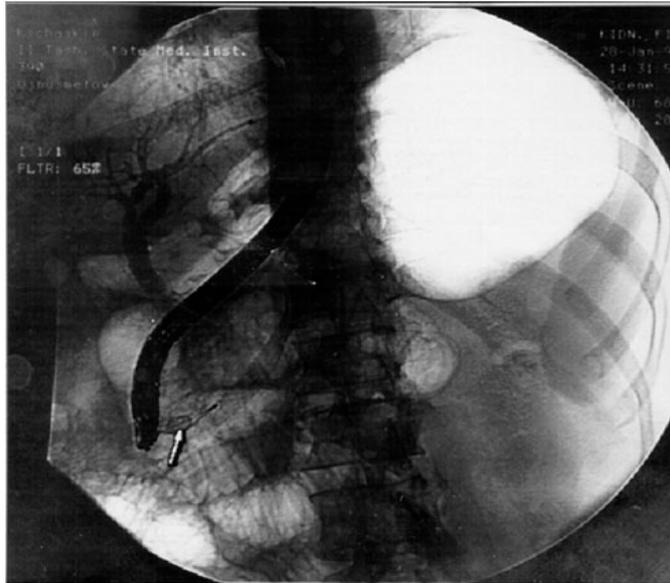


Рис. 58. Эндоскопическое ретроградное низведение конкремента корзинкой Дормиа из холедоха в кишечник.

В лабораторных исследованиях билирубин крови 33 мкмоль/л, АЛТ – 0,38 мкмоль/л, АСТ – 0,35 мкмоль/л.

На УЗИ: ложе желчного пузыря без особенностей, желчные протоки расширены, холедох до 10-11 мм.

Выполнена ЭРХПГ, при которой выявлен холедох до 11-12 мм в ширину, в просвете камни 7-9мм и 3-5 мм в ТОХ (рис. 56).

Произведена ЭПСТ длиной 11 мм. Состояние больной улучшилось. При контроле желчные протоки сузились, но камень оставался в гепатикохоледохе (рис.57).

Выполнено низведение его из общего желчного протока в кишечник корзинкой Дормиа (рис. 58).

Из-за крупных, фиксированных, множественных и кальцинированных камней, протяженного стеноза ТОХ и БДС у 34 больных литотрипсия была противопоказана. Им выполнены открытые оперативные вмешательства (холецистэктомия в сочетании с холедохолитотомией с различными способами холангиостомии, билиодигестивными анастомозами – холедоходуоденоанастомоз, гепатикоюноанастомоз, трансдуоденальная папиллосфинктеропластика с помощью ручного или механического шва, двойное внутреннее дренирование). Надо отметить, что побочные эффекты

билиодигестивных анастомозов были нивелированы предыдущей удавшейся ЭПСТ, что говорит еще об одном преимуществе ЭРВ.

При применении ЭПСТ отмечены 10 (4%) различных осложнений. В 4 (1,6%) случаях наблюдались кровотечения из места папиллотомии. Эти процедуры выполнялись на фоне МЖ, высокой гипербилирубинемии. У 2 больных кровотечение было остановлено консервативными методами. У 4 в связи с неэффективностью консервативных мероприятий выполнен гемостаз коагуляцией при повторной дуоденоскопии.

В 2 (0,8%) случаях развился острый панкреатит, который был разрешен консервативными мерами.

У 4 (1,6%) больных, поступивших в тяжелом состоянии с выраженной МЖ и высокой билиарной гипертензией отмечено прогрессирование явлений ПН. Папиллотомия и НБД у них оказались неэффективными. Поэтому им была проведена ЧЧХС.

В дальнейшем применение назобилиарного дренирования и дозированной, порционной ЭПСТ у больных с МЖ, санация 0,4% раствором гипохлорита натрия с введением ингибиторов ферментов поджелудочной железы позволило снизить число осложнений в 5 раз.

Итак, применение ЭРВ в лечении больных с патологией желчевыводящих протоков дало следующие результаты. Процент удачных исходов при лечении МЖ с явлениями ПН составил 95,2%. ЭРВ оказались адекватными в отношении проведения полной санации желчных протоков от камней у 214 из 250 больных, что составило 86,4%.

Таким образом, анализ результатов проведенных исследований показал высокую эффективность малоинвазивных ЭРВ в лечении больных с осложненными формами ЖКБ, позволивших существенно снизить частоту осложнений и летальности. Сравнительный анализ по всем клиническим параметрам выявил все преимущества этапного лечения и необходимость дозированной декомпрессии желчных путей при МЖ и желчной гипертензии. ЭРВ значительно облегчили выполнение радикальной

операции, сократили ее объем, способствовали более гладкому послеоперационному течению, в большинстве случаев позволили избежать наложения различных билиодигестивных анастомозов. Однако еще требуются доработки в отношении оборудования и технологии применения данных вмешательств, особенно у больных с выраженной МЖ, тяжелой степенью ПН.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С помощью накопленного опыта диагностики и лечения больных с ЖКБ и ее осложнениями, позволившего улучшить результаты лечения данной патологии, снизить процент осложнений и летальности, нами предложены ряд рекомендаций и предложений, которые, на наш взгляд, могли бы быть использованы в клинической практике.

Лечение больных ЖКБ на ранних стадиях заболевания принципиально должно рассматриваться сквозь призму возможности сохранения желчного пузыря.

Следующим принципом лечения ЖКБ должно быть стремление к малой травматичности при максимальной радикальности вмешательства.

Очень важным, на наш взгляд, представляется проведение исследований и разработок в области, так называемой, превентивной медицины, то есть проведение работ по хирургической эпидемиологии ЖКБ. Полученные результаты позволили бы внедрить комплекс профилактических мероприятий, как среди всего населения, так и особенно среди групп лиц, имеющих повышенный риск развития заболевания.

При наличии у больных жалоб, наталкивающих на мысль о ЖКБ, при отсутствии каких-либо образований в полости желчного пузыря наиболее простым и целесообразным был бы следующие мероприятия:

- биохимические исследования крови на предмет определения концентрации холестерина;
- дуоденальное зондирование для определения литогенности желчи;
- динамическая сонография желчного пузыря для установления его сократительной функции.

При повышенном содержании уровня холестерина в крови, литогенном индексе желчи более 1, снижении сократительной активности желчного пузыря необходимо назначение препаратов, содержащих желчные кислоты, желчегонных и гепатотропных средств, а также проведение динамического контроля по указанной схеме для профилактики камнеобразования.

При выявлении патологического субстрата – конкрементов, в просвете желчного пузыря для определения возможности проведения ЛЛ или ДУВЛ адекватными нам представляются следующие исследования:

- клинико-биохимические;
- дуоденальное зондирование;
- ЭГДФС;
- обзорная рентгенография грудной клетки и брюшной полости;
- пероральная динамическая холецистохолангиография;
- динамическая сонография желчного пузыря;
- УЗ доплерография.

При латентной форме заболевания, первичном хроническом калькулезном холецистите, невыраженных желчных коликах считали бы целесообразным определить показания для проведения ЛЛ, которые должны быть следующими:

- одиночные камни не превышающие 6 мм;
- диаметр каждого из множественных камней менее 5 мм, при этом они должны быть взвешенными и не занимать более 30% объема пузыря;
- пристеночные камни должны быть единичными, размером не более 4 мм;
- плотность камней не превышающая 35 дБ;
- сократимость желчного пузыря более 40%;
- пузырный проток диаметром не менее 3 мм;
- кровоток в пузырной артерии должен быть сохраненным не менее, чем на 0,10 м/с.

При латентной форме заболевания, первичном хроническом калькулезном холецистите, но при широком пузырном протоке возможно возникновение осложнений в виде холедохолитиаза, МЖ. Наш опыт показывает, что при этих осложнениях можно рекомендовать комбинированное лечение с помощью ЭРВ и ЛЛ.

Несоответствие клинико-диагностических данных больного указанным требованиям ставит вопрос об определении показаний для следующего метода лечения – ДУВЛ. К таким показаниям относят:

- камни размером 6-15 мм, имеющие плотность не более 45 дБ;
- камни от 15 до 20 мм с плотностью превышающей 30 дБ;
- сократимость желчного пузыря более 50%;
- внутренний диаметр пузырного протока должен составлять не менее 3 мм;
- кровоток в пузырной артерии не ниже 0,10 м/с.

Проведенные нами исследования показали, что для улучшения результатов ЛЛ и ДУВЛ, нивелирования побочного эффекта длительного приема хенодесоксихолевой кислоты целесообразным является использование фитина и бификола в течение всего периода приема литолитиков.

Если положительная динамика наблюдается при лечении в течение 2 месяцев необходимо продолжать использовать указанные методы, но не более одного года. Обязательным при этом является желание больного продолжить лечение.

При первичном хроническом калькулезном холецистите, отсутствии показаний к ЛЛ или ДУВЛ или их неэффективности больным показана холецистэктомия. При частых же желчных коликах, тем более - хроническом рецидивирующем или резидуальном, остром калькулезном холецистите вопрос об удалении желчного пузыря становится неизбежным. ЛХЭ в этой ситуации должна быть методом выбора.

Для повышения эффективности последнего при “трудноудаляемых” желчных пузырях рекомендуем технику проведения ЛХЭ, включающей в себя элементы выполнения холецистэктомии "от дна" и "от шейки" с пересечением желчного пузыря на уровне воронки и выделением элементов шейки под двойным контролем изнутри и снаружи желчного пузыря, описанную в соответствующем разделе.

При ОКХ предлагается лечение консервативными мероприятиями в течение 12 ч. В случае положительной динамики заболевания считаем, что терапия должна продолжаться, а через 1-1,5 месяца после лечения рекомендуется ЛХЭ. Доказано, что воспалительные изменения в желчном пузыре по истечении указанного срока максимально ликвидируются и предлагаемое вмешательство выполняется в более благоприятных условиях. При отсутствии же эффекта от консервативного лечения показана ЛХЭ, в случае невозможности последней – открытая холецистэктомия.

Для снижения числа гнойно-воспалительных осложнений после ЛХЭ по поводу ОКХ целесообразно проведение санации желчного пузыря 0,4% электролизным водным раствором гипохлорита натрия и брюшной полости озонированным раствором в концентрации 5 мг/л.

У больных с ОКХ и высоким операционным риском более целесообразным считаем наложение холецистостомы как первый или окончательный этап вмешательства. После стабилизации состояния, при возможности коррекции сопутствующей патологии в дальнейшем показана ЛХЭ даже при выраженном склеротическом процессе. При абсолютных же противопоказаниях к операции считаем возможным применение мероприятий по осуществлению мукоклазии желчного пузыря.

При выходе патологического процесса за пределы желчного пузыря, на наш взгляд, необходимо выполнение ЭРВ, а случае их неэффективности или невозможности – ЧЧЭБВ.

Считаем, что ЭРВ должны применяться как можно раньше, как правило на 1-е или на 2-е сутки после поступления больных в стационар. За этот период удастся провести коррекцию имеющихся нарушений.

ЭРХПГ как методика ЭРВ может быть применена по следующим показаниям:

- явления МЖ в анамнезе и на момент поступления;
- расширение холедоха по данным УЗИ более 8 мм при нормальном показателе билирубина;
- гипербилирубинемия при плохой ультразвуковой визуализации внепеченочных желчных протоков;
- наличие жалоб у больного после выполненной ранее холецистэктомии.

Противопоказаниями к выполнению данного метода могут быть острый инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, тяжелые некорректируемые состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

После выполнения ЭРХПГ возможен переход к лечебным процедурам – НБД или ЭПСТ. Показаниями к применению ЭРПХГ считаем: холедохолитиаз, стенозирующий папиллит, стенозы ТОХ и БДС протяженностью до 1,5 см, МЖ без и с ПН в основном I и II степени.

Общие абсолютные противопоказания к ЭПСТ такие же как и для ЭРХПГ.

У больных с желтухой в анамнезе или с холедохолитиазом без проявлений МЖ после ЭРВ целесообразно сразу через 1-3 дня выполнять холецистэктомию.

При блокаде общего желчного протока, вызванной фиксированным камнем и/или стенозом ТОХ и БДС, осложненным МЖ, холангитом, ПН, в течение 12-24 ч. необходимо проводить коррекцию нарушенных жизненно важных функций организма, а затем приступить к выполнению малоинвазивных методов.

Дозированную порционную ЭПСТ считаем необходимой выполнять у больных с легкой степенью печеночной недостаточности при показателе билирубина менее 100 мкмоль/л. При этом вначале нужно производить эндоскопическую папиллотомию длиной до 3-5 мм с рассечением слизистой и мышц собственно сфинктера большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Затем – увеличивать размеры папиллотомного разреза до ЭПСТ необходимой длины в зависимости от размеров и количества камней в желчных протоках и протяженности стеноза ТОХ и БДС. Обычно это происходит на 5-7-е сутки. К этому времени, как правило, улучшается общее состояние больных, нормализуется билиарное давление, снижается уровень билирубина до 40 мкмоль/л и ниже, нормализуются показатели свертываемости крови.

У больных, с длительностью желтухи более 10 дней, у которых уровень билирубина в крови свыше 100 мкмоль/л и время свертываемости крови более 7 минут необходимо наложение НБД. При этом считаем целесообразным выполнять дозированную декомпрессию билиарной системы со скоростью, разработанной и предложенной А.М. Козыревым (1980), то есть уменьшать билиарное давление на 35-40 мм вод ст. каждые 5-6 ч.

ЧЧЭБВ рекомендуется выполнять в тех случаях, когда:

- доступными методами не удастся установить природу и уровень обтурации внепеченочных желчных протоков, а выяснить характер заболевания методом ЭРХПГ в силу ряда обстоятельств не представляется возможным;

- у больных с длительной обтурацией желчных протоков имеется выраженная холемическая интоксикация, для устранения которой целесообразно сочетать диагностическое исследование с эндобилиарными лечебными мероприятиями, то есть с более тонкой дозированной декомпрессией и санацией билиарной системы.

Противопоказаниями к применению ЧЧЭБВ считаем атрофический цирроз печени, сосудистые опухоли и эхинококкоз правой доли печени,

синдром гипокоагуляции, интерпозиция кишечника, непереносимость йодистых препаратов.

ЧЧЭБВ необходимо выполнять в операционной под контролем рентгентелевидения.

Вмешательства обычно выполняются под местной анестезией после стандартной предоперационной премедикации. Оптимальным считаем боковой доступ при положении больного лежа на спине.

Для повышения эффективности и результативности попадания иглой в желчные пути рекомендуем приставку к ультразвуковому датчику для определения проекции внутрипеченочных образований, значительно облегчающую пункцию протоковой системы.

С целью облегчения чрескожной чреспеченочной катетеризации желчных протоков рационально использовался способ чрескожной чреспеченочной катетеризации желчных протоков и воротной вены, описанный в главе о применении ЧЧЭБВ.

Для проведения дозированной декомпрессии желчных протоков, предотвращения цитолиза печеночных клеток и тем самым усугубления явлений ПН, рекомендуем устройство для холангиоманометрии и дозированной декомпрессии желчных протоков, которое позволяет производить дозированную декомпрессию желчных протоков при постоянном контроле за уровнем давления в желчевыводящей системе и количества оттекающей желчи.

В случае длительно существующей желтухи, тяжелой степени печеночной недостаточности, высокого внутрипротокового билиарного давления адекватным является выполнение двойного дренирования желчных протоков по типу «катетер в катетере». Помимо дозированной декомпрессии билиарной системы он позволяет осуществлять физиологичный возврат желчи в кишечник.

Для изучения метаболической функции печени, более тонкого выяснения глубины ее поражения и степени ПН наиболее приемлемым и

информативным, на наш взгляд, является способ определения активности микросомальных гидроксилаз и изучение фармакокинетики различных синтетических препаратов, в частности уевиридина.

При наличии явлений холангита и для его профилактики после наложения холангиостомы рекомендуем проводить ежедневную фракционную перфузию желчных протоков 0,4% ЭВР гипохлорита натрия, равным половине объема выделенной желчи, за 5-6 ч. при дозированной декомпрессии билиарной системы на 35-40 мм вод. ст. 2-3 раза в сутки с последующей целенаправленной антибиотикотерапией.

Предлагаются следующие критерии перехода к основному этапу лечения, восстановления постоянного пассажа желчи в кишечник:

- общее удовлетворительное состояние организма;
- снижение уровня билирубина крови до 50 мкмоль/л и ниже;
- уменьшение концентрации трансаминаз до 1,5 мкмоль/л и ниже;
- уменьшение периода полувыведения уевиридина до 6 мин и ниже, восстановление клиренса уевиридина до 8 мл/(мин·кг) и выше;
- нормализация других основных лабораторных тестов;
- снижение концентрации бактериальной флоры до  $10^3$ - $10^4$  микробных тел/мл.

При стенозах ТОХ и БДС рекомендуем баллонную дилатацию стенозированного участка под давлением 20-40 кПа с экспозицией 20-40 с. в течение 3-7-10 дней в зависимости от степени стеноза.

Считаем необходимым больным с холедохолитиазом после предварительной фармакологической подготовки с помощью 1-2 мл атропина или галидора, или но-шпы постепенную дозированную дилатацию канала ТОХ и БДС баллонным катетером и выполнять мягкое ненасильственное низведение камней из холедоха в двенадцатиперстную кишку этим же баллонным катетером или корзинкой Дормиа. При невозможности этой процедуры допустимо применение дистанционной или контактной литотрипсии.

С целью профилактики возможных осложнений ЧЧЭБВ эффективным является устройство для фиксации холангиостомы, а для профилактики желче- и кровотечения, развития перитонита - устройство для тампонады пункционного канала в печени.

Все указанные рекомендации и предложения основаны на значительном клиническом опыте и их адекватное использование, по нашему мнению, позволит значительно снизить риск операции, избежать многих осложнений и летальных исходов.

На основании проведенной работы, а также с учетом предложенных принципов предлагаем следующие схемы алгоритмов лечения ЖКБ и ее осложнений (схема 3, 4, 5).

Считаем, что сегодня для адекватной диагностики и лечения ЖКБ и ее осложнений в каждой клинике должны консолидироваться в единый арсенал лечения все методы – от ЛЛ до современных вмешательств, восстанавливающих постоянный пассаж желчи в кишечник. Сочетанное применение всех этих способов позволит снизить частоту неудовлетворительных результатов, сократить количество открытых операций.

Безусловно, настоящая работа не претендует на истину в последней инстанции. Не все положения бесспорны, более того они дискуссионны. И поэтому главная цель этой книги показать наше отношение к современному состоянию вопроса диагностики и лечения ЖКБ и ее осложнений. Мы понимаем, что исследования в этом направлении должны продолжаться. Что сегодня выглядит бесспорным, в скором времени может стать устаревшим понятием. В этом и суть постоянного прогресса.

## ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Акилов Х.А. Лапароскопические вмешательства в плановой и экстренной хирургии. //Хирургия Узбекистана, -1999,- №3,- с. 64-65.
2. Акилов Х.А., Артыков Б.Я., Алтыев Б.К. и др. Тактические аспекты хирургического лечения острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста. //Хирургия Узбекистана, -1999,- №2,- с. 13-15.
3. Алиджанов Ф.Б. Обоснование показаний к повторным вмешательствам на билиарной системе.// Дисс. д-ра мед наук. - Т., 1997, 188 с.
4. Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У., Мирзаев О. Микролапаротомная холецистостомия как окончательное вмешательство при остром обтурационном холецистите. //Мат.науч.пр.конф. Бухара, 1997, с. 9-10.
5. Алиев М.А., Сексенбаев Д.С., Доскалиев Ж.А. и др. Лапароскопическая холецистэктомия при калькулезном холецистите у больных с сопутствующими заболеваниями. //Эндоскопическая хирургия, 1999, №1, с.39-41.
6. Арикьянц М.С. Диагностика и хирургическое лечение воспалительных заболеваний желчевыводящих путей. // Клин. Хирургия, 1987, № 9.- С.37-39.
7. Арипов У.А. Современные достижения и нерешенные проблемы билиарной хирургии. //Хирургия Узбекистана, 1999, №1, с. 19-22.
8. Арипов У.А., Арипова Н.У., и др. Экстракорпоральная ударноволновая литотрипсия в лечении холецистолитиаза. //Патохимические и иммунологические аспекты ЖКБ. Сборник научных трудов, Ташкент, 1993, стр. 63-64.
9. Арипова Н.У. Варианты и сравнительная оценка механического шва при формировании билиодигестивных анастомозов.// Дисс. д-ра мед наук. - Т., 2000, 247 с.
10. Аталиев А.Е., Мадаминов Р.М., Мавлянов А.Р., Суюнов Р. Лапароскопия в диагностике и лечении острого холецистита. //Мат.респ.н-

практ.конф. Бухара, 1997, с. 12-13.

11. Атаханов А., Мамасалиев Н. Эпидемиологическое изучение некоторых хирургических болезней. //Методические рекомендации, Андижан 1999, с. 14.

12. Афендулов С.А., Шептунов Ю.М., Заркуа В.В., Этапное освоение техники, как способ профилактики осложнений лапароскопической холецистэктомии. //Материалы VII конференции хирургов гепатологов. Смоленск, 1999, стр. 207.

13. Ахмедов Р.М. Эндобилиарные вмешательства в диагностике и лечении больных механической желтухой.//Автореф. дисс. д. м. н. - Т., 1992, 37 с.

14. Балалыкин А.С., Азаров Г.В., Гвоздик В.В.и др. Принципы комплексного эндоскопического лечения холедохолитиаза //Эндоскопическая хирургия –2000-2.-с.8.

15. Балалыкин А.С., Захматов Ю.М., Авалиани М.В. Экстракорпоральная литотрипсия с эндоскопическим удалением фрагментов при окклюзии пузырного протока. //Хирургия –1991, № 2, с. 139-140.

16. Балалыкин А.С., Крапивин Б.В. и др. Классификация. Принципы профилактики и тактики лечения осложнений лапароскопической холецистэктомии //Материалы VII конференции хирургов гепатологов, Смоленск,1999, стр. 207-208.

17. Борисов А.Е., Мосягин В.Б., Акимов В.П. и др. Тактические особенности эндовидеохирургии при холедохолитиазе, //III Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии. М, -2000, с. 11-12.

18. Борисов А.И., Григорьев С.Г.. Малоинвазивные технологии в абдоминальной хирургии у лиц с высоким операционным риском //Эндоскопическая хирургия,2000, 2. С.13.

19. Брискин Б.С., Демидов Д.А., Корниенко А.А, и др.. Операционные осложнения холецистэктомии из лапароскопического и минидоступа. //Материалы VII конференции хирургов гепатологов.

Смоленск, 1999, стр. 210.

20. Буров В.П. Чрескожное чреспеченочное дренирование желчных путей при механической желтухе //Автореф. дис. канд.мед.наук: 14.00.27. М.,1988.- 24 с.

21. Васильев А.А. Двухэтапное хирургическое лечение больных группы операционного риска как профилактика интраоперационных осложнений при лапароскопической холецистэктомии //Эндоскопическая хирургия, 2001. № 2, С. 12

22. Ветшев П.С., Шулутко А.М., Шпаченко Ф.А. и др. Холецистэктомия из минидоступа в хирургическом лечении желчнокаменной болезни, //Эндоскопическая хирургия, 2000, № 2, С.17.

23. Галлингер Ю.И. и др. //Эндоскопическая хирургия. Тезисы докладов 2-го Московского международного конгресса. М., 1997, стр. 24.

24. Галлингер Ю.И., Мовчун АА., Карпенкова В.И. Осложнения лапароскопической холецистэктомии и пути ее предупреждения. //Материалы VII конференции хирургов гепатологов, Смоленск, 1999, стр. 213,.

25. Гальперин Э.И, Кузоваев Н.Ф., Чевокин А.Ю. Хирургическая тактика в лечении повреждения внепеченочных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии, //Эндоскопическая хирургия 2000, 2. С. 19-20

26. Гальперин Э.И., Семендяева М.И, Неклюдова Е.А и др. Недостаточность печени //М: Медицина,1978.- 328 с.

27. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. // М., 1987 335 с.

28. Гостищев В.К.. Меграбян Р.А.. Мисник В.И. Профилактика осложнения при эндоскопических вмешательствах на большом дуоденальном соске //Анналы хирургической гепатологии.-1996.-№ 1.- Приложение, с.82

29. Дадвани С.А., Шулутко А.М., Ветшев П.С., Пути улучшения

результатов хирургического лечения больных желчнокаменной болезнью. //Материалы VII конференции хирургов гепатологов, Смоленск1999, с.218.

30. Дедерер Ю. М., Крылова Н. П., Устинов Г. Г. Желчнокаменная болезнь. – М: //Медицина, 1983. 174 с.

31. Джозеф М. Хендерсон патофизиология органов пищеварения, //Бином – Москва, невиский диалект, Санкт-Петербург, 1997.

32. Егиев В.Н., Валетов А.И., Рудакова М.Н., Бундин Д.В., О выборе тактики при холедохолитиазе, //III Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии, М, -2000, -с. 25

33. Емельянов С.И., Матвеев Л.Н. Феденко В.В.. Эндоскопическая хирургия; status praesens и перспективы. //Эндоскопическая хирургия, 1995, 1: с. 9-14.

34. Емельянов С.И., Феденко В.В., Барсегиан А.А. Эндоскопическое извлечение слизистой желчного пузыря после холецистостомии.// Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2001; 160(2): 94-8.

35. Емельянов С.И., Хатьков И.Е., Федотенко В.В., Матвеев Н.Л., Фалькова А.Э., Классификация интраоперационных осложнений лапароскопических операций, //Эндоскопическая хирургия, 1999, 5, с. 19-21

36. Затевахин И.И., Афендулов С.А., Цициашвили М.Ш. и др. Лапароскопическая хирургия желчнокаменной болезни и ее осложнений. //Анналы хирургии, 1997, 2: с. 48-51.

37. Иванов А. Э. Дистанционная литотрипсия и малоинвазивные эндоскопические вмешательства в лечении больных холедохолитиазом: //Автореф. дисс. канд. мед. наук.-М.-1997.- 18 с.

38. Иванова Т.В., Оноприев А.В., Оразалиев Б.Х.,Муцуоров Х.Н, Болдижар А.А. Неудачи, ошибки и осложнения лапароскопической холецистэктомии //Хирургия.-1995.-№5.-с.20-22.

39. Ившин В.Г., Якунин А.Ю., Лукичев О.Д. Чрескожные диагностические и желчеотводящие вмешательства у больных механической желтухой, //Тула, 2000.

40. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Боровский С.П., Юсметов Ш.А. малоинвазивне вмешательства в лечении холедохолитиаза. //Анналы хирургической гепатологии, 2000, том 5, №2, с.32-35
41. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Кротов Н.Ф.и др. Малоинвазивные вмешательства в лечении больных с механической желтухой. //Хирургия Узбекистана, 2000, №3, с. 52-55.
42. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Кротов Н.Ф. и др. Малоинвазивные вмешательства при желчнокаменной болезни. //Хирургия, 2000, 10, с. 24-27.
43. Касумьян С.Л., Некрасов А.К., Покусаев Б.А. и др. Конверсия при лапароскопических операциях в ургентной хирургии. // Тезисы докладов III Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии, М, -2000, -с.30.
44. Кондратенко П.Г., Васильев А. А., Элин А.Ф. и др. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с острым холециститом: осложнения и летальность, //Анналы хирургической гепатологии, 1999, том 4, №2, с.227
45. Кондратенко П.Г., Васильев А.А., Элин А.Ф. и др. Двухэтапный способ хирургического лечения боьных острым холециститом с высокой степенью операционного риска, //Эндоскопическая хирургия 2000, 2.
46. Корабельников А.И., Тапсиев Е.Б., Хилай В.А. Комбинированные операции и минилапаротомия в хирургическом лечении ЖКБ. // Мат. IV конф. хирургов-гепатологов. -Тула, 1996, с.55.
47. Коровин Д.Я., Выступец В.В., Зайченко Л.Н. и др. Эндоскопическая холецистэктомия при осложненнном деструктивном холецистите, // III Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии, М, - 2000, -с. 34.
48. Королев Б.А., Пиковскпй Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. // М., Медицина, 1990, 240 с.
49. Кригер А.Г., Ржебаев К.Э., Воскресенский И.К. и др. Опасности, ошибки, осложнения при лапароскопических операциях на желчных путях, //Анналы хирургической гепатологии, 2000, том 5, №1, с 90-97.

50. Кригер Д.Г., Шуркалин Б.К., Горский В.А. и др. Современная доктрина неотложной абдоминальной эндовидеохирургии, //III Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии, М, -2000, -с. 35.
51. Кубышкин В.А. Стрекаловский В.П., Вуколов А.В. Лапароскопическая холецистэктомия: старые проблемы нового света. //Хирургия, 1997, 1: с.65-68.
52. Луцевич О.Д., Гаврилов В.В., Бахаев К.А. Профилактика отдаленных осложнений лапароскопической холецистэктомии. //Материалы VII конференции хирургов гепатологов, Смоленск, 1999, с. 231.
53. Луцевич Э.В., Праздников Э.Н., Сорокин О.Н. и др. Малоинвазивные эндоскопические методики в комплексном лечении больных холедохолитиазом //Эндоскопическая хирургия 2000, 2, с.39-40.
54. Майер Е.О. Чрескожная чреспеченочная пункция желчевыводящих путей, //автореф. к.м.н., Новосибирск – 1995, 18 с.
55. Майстренко Н. А., Нечай А.И. Гепатобилиарная хирургия, //Руководство для врачей Санкт-Петербург Специальная Литература 1999. 268 с.
56. Малярчук В.И., Русанов В.П., Долгов Д.Л. и др. Снижение риска осложнений при лапароскопической холецистэктомии со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем у больных пожилого и старческого возраста, //Эндоскопическая хирургия, 2000, 2, с.42.
57. Мюре Е. Лапароскопическая холецистэктомия. Отдаленные результаты. //Клиническая хирургия, 1991, № 11, с.10-13.
58. Назиров Ф.Н., Арипова Н.У. Преимущества формирования билиодигестивных анастомозов сшивающим аппаратом СПП-20. //Хирургия Узбекистана, 1999, №1, с. 73-76.
59. Назиров Ф.Г., Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. и др. Диагностика и комплексное лечение деструктивных форм острого панкреатита. //Мед. журнал Узбекистана. №5-6, 2000, с. 6-9.
60. Нечай А.И., Стукалов В.В., Жук А.И. и др. Неоперативное

удаление камней из желчных протоков при их наружном дренировании //Медицина; Ленингр.отделение,1987,- 155 с.

61. Пешков А.В., Эндоскопическая хирургия холецистохоледохолитиаза, // Автореф. дисс. к.м.н., М. 1999, 23 с.

62. Подымова С. Д.,. Надинская М. Ю. Оценка эффективности препарата гептрал у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени с синдромом внутрпеченочного холестаза. //Клиническая медицина 1998, 10, с.45-48.

63. Прохорова И.П. Клиника, диагностика и хирургическое лечение осложненной желчнокаменной болезни.// Автореф. Дисс. д-ра мед наук – Л. 1989, 38 с.

64. Прудков М.И. - Минилапаротомия и "открытая" лапароскопия в лечении больных желчнокаменной болезнью. //Автореф. дисс. докт.мед.наук. - М., 1993, 53 с.

65. Ревякин В.И., Селиваненко А.В., Синдром Мириizzi 1 форма, //Эндоскопическая хирургия 2001, 1, с. 37-39.

66. Ризаев К.С. Оценка состояния желчных путей при лапароскопической холецистэктомии, //Автореф. дисс. к.м.н., Москва –2000, 24 с.

67. Савельев В. С., Ревякин В. И., Василенко Ю. В. и др. Тактика лечения калькулезного холецистита, осложненного холедохолитиазом //Анналы хирургической гепатологии.-1996.-№1 -Приложение.- 107с.

68. Савельев В.С., Прокубовский В.И., Филимонов М.И. и др. Чрескожное чреспеченочное дренирование желчных путей при механической желтухе // Хирургия.- 1988.- № 1,- С. 3-7.

69. Сажин А.В., Мусатова Л.Д., Карсанов А.М. Длительность течения отдельных этапов открытых и лапароскопических операций на желчных путях, //Эндоскопическая хирургия 2000, 2, с.60.

70. Сажин В.П., Федоров А.В. Лапароскопическая хирургия. //Новомосковск: Реком, 1999, 178 с.

71. Старков Ю.Г. Эффективность литотрипсии в зависимости от акустико-рентгенологической характеристики желчных камней, //хирургия 1997, 5, с.39-45.

72. Тимошин А.Д., Шестаков А.А., Юрасов А.В. Показания к вмешательствам из минилапаротомного доступа при желчнокаменной болезни // Сб. тез. Межд. конференции " Новые технологии в диагностике и хирургии органов билиопанкреатодуоденальной зоны" - М., 1995, с.101-102.

73. Федоров В.Д., Исаков И., Емельянов С.И. и др. Лапароскопическая хирургия в гастроэнтерологии.// Вестник российской академии медицинских наук. 1997, №11, с. 21-25.

74. Хаджибаев М. Х., Нурмухамедов Р. М., Аталиев А. Е. и др. Осложнения острого холецистита у пожилых, //Ташкент, 2000, 172 с.

75. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е. и др. - Хирургия печени и желчевыводящих путей. // Киев, Здоров'я, 1993, 508 с.

76. Шулутко А.М. Прогнозирование риска операции и выбор тактики хирургического лечения у больных с осложненными формами желчнокаменной болезни. //Дисс.докт.мед.наук., М.,1990, 272 с.

77. Шулутко А.М., Прудков М.И., Бебуришвили А.Г. Минилапаротомия с элементами открытой лапароскопии в хирургическом лечении желчнокаменной болезни. //Анналы хирургической гепатологии 1996, 1: с.132-135.

78. Bar-Meir, ERCP: Technical and typical Indications Simon, // Basel; Falk Symposium, October 25, 1999, N116, p. 9.

79. Benninger J., Keppler J., Rabenstein T. et al. Successful treatment of intrahepatic bile duct stones by piezoelectric extracorporeal shock-wave lithotripsy, // International Endoscopy in Hepatology, Switzerland 1999, Posters, p.67.

80. Beuers U, Boyer JL, Paumgartner Q. Ursodeoxycholic acid in cholestasis - Potential mechanisms of action and therapeutic applications. //Hepatology 1998, 28/6: p. 1449-1453.

81. BJM Van de Heijning, PC van de Meeberg, Portincasa P. et al. Effects of ursodeoxycholic acid therapy on in vitro gallbladder contractility in patients with cholesterol gallstones, //Digestive Diseases and Sciences 1999, 44 (1) p. 190-196/
82. Born P, Rosch T, Bruhl K. et al. Long-term results of endoscopic and percutaneous transhepatic treatment of benign biliary strictures. //Endoscopy. 1999 Nov;31(9):725-31.
83. Cameron DC, Styles CL. Percutaneous transhepatic changing of an endoscopically placed stent. //Australas Radiol. 2000 May;44(2):239-41.
84. Chavez C. Endoscopic treatment of the suppurative acute cholangitis (SAC). //Part III of the Basel diver week, 1999, P.A., p. 11.
85. Cipolletta L; Marmo R; Mutignani M et al. Endoscopic mechanical lithotripsy of difficult common bile duct stones//Br J Surg .-1997.- Oct; V. 84.-№ 10.-P. 1407-1409.
86. Costamagna G., Tringali A., Zuccala G.et al. Long-term follow-up after endoscopic sphincterotomy for choledocholithiasis. Patients at risk for recurrence, // International Endoscopy in Hepatology, Switzerland 1999, p.24.
87. Erickson RA, Garza AA. EUS with EUS-guided fine-needle aspiration as the first endoscopic test for the evaluation of obstructive jaundice. //Gastrointest Endosc. 2001 Apr;53(4): p. 475-84.
88. Faggioni A, Moretti G, Mandrini A et al. Mini-laparoscopic cholecystectomy, //Hepato-Gastroenterology 45 (22) 1998, p. 1014-1017.
89. Frimberger E, Vente T, Wagenpfeil S. et al. A new system for rapid large-caliber percutaneous transhepatic drainage in patients with obstructive jaundice: a prospective randomized trial. //Endoscopy. 2001 Mar;33(3):201-209.
90. Froelich JJ, Wagner HJ, Ishaque N. et al. Comparison of C-arm CT fluoroscopy and conventional fluoroscopy for percutaneous biliary drainage procedures. //J Vasc Interv Radiol. 2000 Apr;11(4):477-82.
91. Geissler A., Manke C. PTCD in the complicated post-operative course, // Basel; Falk Symposium, October 25, 1999, N116, P.A., p.77/

92. Gruy-Kapral C, Little KH, Fodtran JS. Et al. Conjugated bile acid replacement therapy for short-bowel syndrome, //Gastroenterology 1999,116 (1), p.15-21.
93. Hanazaki K., Igarashi J., Sodeyama H. et al. Bile leakage resulting from clip displacement of the cystic duct stump - A potential pitfall of laparoscopic cholecystectomy, //Surgical Endoscopy 1999,13 (2) 168- 171.
94. Hass PL. Differentiation and diagnosis of jaundice. //AACN Clin Issues. 1999 Nov;10(4):433-41. Review.
95. Hochberger J, Bayer J, May A. et al. Laser lithotripsy of difficult bile duct stones: results in 60 patients using a rhodamine 6G dye laser with optical stone tissue detection system, //GUT 1998, 43 (6), p.823-829.
96. Johnson LW, Sehon JK, Lee WC et al. Mirizzi's syndrome: experience from a multi-institutional review. //Am Surg. 2001 Jan;67(1):11-14.
97. Karakoyunlar O, Sivrel E, Koc O. et al. Mirizzi's syndrome must be ruled out in the differential diagnosis of any patients with obstructive jaundice. //Hepatogastroenterology. 1999 Jul-Aug;46(28):2178-82.
98. Keulemans Y, Eshuis J, H de Haes et al. Laparoscopic cholecystectomy: Day-care versus clinical observation, //Annals of Surgery 1998, 228 (6) p. 734-740.
99. Kim HJ, Kim MH, Lee SK et al. Characterization of primary pure cholesterol hepatolithiasis: cholangioscopic and selective cholangiographic findings. //Gastrointest Endosc. 2001 Mar;53(3):324-328.
100. Kusano T, Masato F, Isa T et al. Percutaneous transhepatic cholangioscopic lithotripsy and change of biliary manometry patterns. //Hepatogastroenterology. 1999 Jul-Aug;46(28):2153-2158.
101. Laufer U, Kirchner J, Kickuth R et al. First experiences in CT-guided percutaneous transhepatic biliary decompression by means of real-time CT fluoroscopy. //Abdom Imaging. 2001 Mar-Apr;26(2):207-209.
102. Lee D.K., Tarr P.I., Haigh W.G. et al. Bacterial DNA in mixed cholesterol gallstones, //AM. J. Gastroenterol. (1999) 94: 3502-3506.

103. Nijhawan S, Agarwal V, Sharma D et al. Evaluation of garlic oil as a contact dissolution agent for gallstones: comparison with monoctanoïn. //Trop Gastroenterol. 2000 Oct-Dec;21(4):177-179.

104. Nimura Y. Malignant hilar stenoses: Technique, which type of stents? Outcome: Percutaneous transhepatic (PTBD), // International Endoscopy in Hepatology, Switzerland 1999, p.32.

105. Paquet K.-J. Benign bile duct strictures after conventional and laparoscopic cholecystectomy: How effective is surgical repair?, // Basel; Falk Symposium, October 25, 1999, N116, P.A., p.60.

106. Ponchon T. Biopsy and cytology of the common bile duct // Basel; Falk Symposium, October 25, 1999, N116, p. 11.

107. Rabenstein T., Framke B., Martus P. et al. Patient-related risk factors for complications of endoscopic sphincterotomy: a prospective study. // International Endoscopy in Hepatology, Switzerland 1999, P.A., p.47.

108. Rabenstein T., Framke B., Martus P. et al. Method-related risk factors for complications of endoscopic sphincterotomy (est): a prospective study. // Part III of the Basel diver week, 1999, poster abstracts, p.18.

109. Ragheb S, Choong CK, Gowland S et al. Extracorporeal shock wave lithotripsy for difficult common bile duct stones: initial, New Zealand experience. //N Z Med J. 2000 Sep 8;113(1117):377-378.

110. Rajjman I. Intracorporeal lithotripsy in the management of biliary stone disease. //Semin Laparosc Surg. 2000 Dec;7(4):295-301.

111. Razzaq R, England RE, Martin DF. Technique for providing analgesia during percutaneous biliary interventional procedures. //Clin Radiol. 2000 Feb;55(2):131-135.

112. Reinhold C, Taourel P, Bret PM et al. Choledocholithiasis: Evaluation of IVIR cholangiography for diagnosis, //Radiology 1998, 209 (2) 435-442.

113. Rinsurongkawaong S. Modified single step ultrasound guided percutaneous transhepatic biliary drainage (MSSUGPTBD): experience with 102 patients. //J Med Assoc Thai. 2000 Feb;83(2):169-173.

114. Ritter C von et al. Ursodeoxycholic acid reduces lipid peroxidation and mucin secretagogue activity of human bile in cholesterol gallstone disease. //Gastroenterology 1998, 114/4/2: G2244.

115. Roth JJ, Mann BD, Gerhard C et al. Modification of a choledochoscope for extraction of difficult biliary stones. //Am Surg. 2001 Jul;67(7):630-632.

116. Sauter GH, Munzing W, C von Rutter et al. Bile acid malabsorption as a cause of chronic diarrhea - Diagnostic value of 7alpha-hydroxy-4-cholesten-3-one in serum, //Digestive Diseases and Sciences 1999,44 (1) 14-19.

117. Seo DW, Kim MH, Lee SK et al. Usefulness of cholangioscopy in patients with focal stricture of the intrahepatic duct unrelated to intrahepatic stones, //Gastrointestinal Endoscopy 1999, 49 (2) 204-209.

118. Sheen PC, Lee KT, Liu YE. Mucin content in gallbladders with brown pigment stones or combination stones with a brown periphery //Digestion 1998, 59 (6) 660-664.

119. Shimizu S, Kutsumi H, Fujimoto S et al. Diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography, //Endoscopy 1999, 31 (1) 74-79.

120. Simon T, Fink AS, Zuckerman AM. Experience with percutaneous transhepatic cholangioscopy (PTCS) in the management of biliary tract disease. //Surg Endosc. 1999 Dec;13(12):1199-1202.

121. Siperstein A., Pearl J., Macho J. et al. Comparison of laparoscopic ultrasonography and fluorocholangiography in 300 patients undergoing laparoscopic cholecystectomy, //Surgical Endoscopy 1999, 13 (2) 113-117.

122. Sorbi D, EC van Os Aberger FJ, Derfus GA et al. Clinical application of a new disposable lithotripter: a prospective: multicenter study, //Gastrointestinal Endoscopy 1999, 49 (2) 210-213.

123. Spicak J, Cholecysto-cholicholitis: therapeutic splitting // International Endoscopy in Hepatology, Switzerland 1999, p. 24.

124. Takada T. Is preoperative biliary drainage necessary according to evidence-based medicine? //J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2001;8(1):58-64.

125. Tamada K, Miyata T, Tomiyama T et al. Placement of endoscopic naso-biliary drainage does not preclude subsequent percutaneous transhepatic biliary drainage. //J Gastroenterol. 2000;35(6):445-449.

126. Tamada K, Ohashi A, Tomiyama T et al. Double-catheter method to prevent dislodgement during percutaneous transhepatic cholangioscopy. //Gastrointest Endosc. 2000 Aug;52(2):246-250.

127. Thijs C, Knipschild P. Abdominal symptoms and food intolerance related to gallstones, //Journal of Clinical Gastroenterology 1998, 27 (3) 223- 231.

128. Toda K, Yasuda I, Nishigaki Y et al. Inflammatory pseudotumor of the liver with primary sclerosing cholangitis. //J Gastroenterol. 2000;35(4):304-309.

129. Trauner M, Meier PJ, Boyer JL. Mechanisms of disease: Molecular pathogenesis of cholestasis, //New England Journal of Medicine 1998, 339 (17) 1217-1227.

130. Ursofalk, Facts and information, //Falk Pharma GmbH, Freiburg (Germany), 1999.

131. Usal H, Nabagiez J, Sayad P et al. Cost effectiveness of route type and screen testing before laparoscopic cholecystectomy, //Surgical Endoscopy 1999, 13 (2) 146-147.

132. Van der Velden JJ, Berger MY, Bonjer HJ et al. Percutaneous treatment of bile duct stones in patients treated unsuccessfully with endoscopic retrograde procedures. //Gastrointest Endosc. 2000 Apr;51(4 Pt 1):418-422.

133. Varghese JC, Liddell RP, Farrell MA et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance cholangiopancreatography and ultrasound compared with direct cholangiography in the detection of choledocholithiasis. //Clin Radiol. 2000 Jan;55(1):25-35.

134. Watanabe F, Hanai H, Kaneko E. Increased acylCoA-cholesterol ester acyltransferase activity in gallbladder mucosa in patients with gallbladder cholesterosis, //American Journal of Gastroenterology 1998, 93 (9) 1518 -1523

135. Wells J.E., Berr F., Thomas L.A. et al. Isolation and characterization

of cholic acid 7  $\alpha$ -dehydroxylating fecal bacteria from cholesterol gallstone patients, //J hepatol. 2000, 32: 4-10.

136. Wojtun S. Gil J, Gietka. Endoscopic sphincterotomy for choledocholithiasis: the short-and long-term results of the treatment, // International Endoscopy in Hepatology, Switzerland 1999, P.A., p.22.