

СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

НА ПРАВАХ РУКОПИСИ

ХАБАС

Григорий Николаевич

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ
ПРИ ОПИСТОРХОЗЕ**

14.00.27 – хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
заслуженный деятель науки РФ,
доктор медицинских наук, профессор
Б.И. АЛЬПЕРОВИЧ

ТОМСК - 2002

СОДЕРЖАНИЕ

Список условных сокращений.....	3
Введение.....	4
ЧАСТЬ I. Обзор литературы.....	8
Глава 1. Патогенез и морфофункциональное состояние печени при описторхозе.....	8
Глава 2. Очаговые поражения печени при хроническом описторхозе и их хирургическое лечение.....	20
ЧАСТЬ II. Собственные исследования.....	37
Глава 3. Материалы и методы исследования.....	37
3.1. Общая характеристика клинического материала.....	37
3.2. Методы исследования.....	43
Глава 4. Хирургическое лечение кист, абсцессов и опухолей печени при хроническом описторхозе.....	55
4.1. Дооперационная оценка морфофункциональных нарушений печени и их коррекция.....	55
4.2. Клинические классификации описторхозных кист и абсцессов печени и их обоснование.....	69
4.3. Методы оперативного лечения.....	78
4.4. Хирургическое лечение описторхозных кист печени.....	91
4.5. Хирургическое лечение описторхозных абсцессов печени.....	107
4.6. Хирургическое лечение доброкачественных опухолей печени на фоне хронического описторхоза.....	122
4.7. Возможности диагностики и хирургического лечения первичного рака печени на фоне описторхоза.....	136
Глава 5. Непосредственные и отдаленные результаты лечения очаговых поражений печени при описторхозе.....	150
Заключение.....	160
Выводы.....	170

Практические рекомендации.....	171
Список литературы.....	172

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АлАТ – аланинаминотрансфераза
АсАТ – аспартатаминотрансфераза
БДС – большой дуоденальный сосочек
ДПК – двенадцатиперстная кишка
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИФА – иммуноферментный анализ
КТ – компьютерная томография
ОПП – очаговое поражение печени
ПТИ – протромбиновый индекс
РНГА – реакция непрямой гемагглютинации
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЧЧХГ – чрескожная чреспеченочная холангиография
ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия
ЭПСТ – эндоскопическая папиллосфинктеротомия
ЭРХПГ – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Описторхозная инвазия остается актуальной проблемой для медицины эндемичных районов. Это связано с массивностью поражения населения (до 80 – 95 %) и выявлением все новых аспектов патологического влияния этого гельминтоза на течение и клинические проявления многих заболеваний (Яблоков Д. Д., 1979; Глумов В. Я., 1981; Лепехин А. В. с соавт., 1992; Завойкин В. Д. с соавт., 2001). По различным данным, только в нашей стране описторхозом поражено до двух миллионов человек и эта цифра не имеет тенденции к снижению (Пустовалова В. Я. с соавт., 1998).

Учитывая локализацию паразитирования гельминтов в организме человека, самые выраженные морфофункциональные изменения и клинические проявления наблюдаются со стороны органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и, прежде всего, печени и внутрипеченочных желчных протоков, где паразиты выявляются у зараженных людей в 100 % случаев (Плотников Н. Н., 1953; Evans H. et al., 1971; Dippon R., Widmer A., 1976). Развивающиеся при этом очаговые поражения органа, к которым относятся описторхозные кисты, абсцессы и первичный рак печени, обуславливают необходимость хирургического лечения (Митасов В. Я., 1990). Кроме того, хирургические вмешательства на печени, пораженной описторхозом, выполняются и по поводу других очаговых поражений, травм (Амелин С. П., 1988). Количество операций неуклонно возрастает в связи с повсеместным внедрением неинвазивных методов диагностики (прежде всего – сонографии), повышающих прижизненную выявляемость очаговых образований печени. Вместе с тем, большинство исследователей рекомендуют при описторхозе максимально щадить печень, избегая даже ее пункции (Зубов Н. А., 1964). Это связано с резко повышенным числом специфических послеоперационных осложнений, рецидивов и высокой летальностью. Столь неудовлетворительные результаты лечения обусловлены морфофункциональными изменениями печени, закономерно развивающимися при описторхозной инвазии: хронический

пролиферативный холангит с формированием стриктур на всех уровнях протоковой системы, развитием желчной гипертензии, изменения паренхимы органа от дистрофических до некротических с нарушением всех функций печени создают неблагоприятный фон для любых оперативных вмешательств (Зиганьшин Р. В., 1977; Некрасов Л. П., 1977). Поэтому в литературе описаны лишь единичные наблюдения подобных операций с благоприятным исходом (Альперович Б. И. с соавт., 1985). Соответственно, не разработаны клинические классификации описторхозных очаговых образований печени, тактика и техника хирургических вмешательств с учетом патоморфологических особенностей описторхозного поражения, нет анализа послеоперационных осложнений и рекомендаций по их предупреждению, не изучены отдаленные результаты лечения. Более того, сама возможность радикальных операций на печени, пораженной описторхозом, ставится под сомнение.

Цель исследования: выявление возможности радикальных хирургических вмешательств на печени по поводу ее очаговых поражений при хроническом описторхозе, разработка клинических классификаций описторхозных кист и абсцессов печени, хирургической тактики и техники операций с учетом анализа послеоперационных осложнений и летальности.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Выявить клинически важные особенности патогенеза различных очаговых поражений печени при описторхозе.
2. Изучить влияние морфофункциональных нарушений, вызываемых хроническим описторхозом, на результаты радикальной резекции печени по поводу ее очаговых поражений в сравнительном аспекте с контрольной группой.
3. Систематизировать все встретившиеся варианты клинического течения описторхозных кист и абсцессов печени с целью создания классификаций, удобных для практического применения.

4. Обосновать принципы хирургического лечения различных очаговых образований печени при описторхозе, выявить особенности хирургической тактики и техники с учетом специфики описторхозного поражения.
5. Изучить особенности клиники, диагностики и хирургического лечения первичного рака печени на фоне хронического описторхоза, выявить основные причины иноперабельности процесса с целью обоснования рекомендаций по ранней диагностике.
6. Изучить непосредственные и отдаленные результаты лечения очаговых поражений печени при описторхозе.

Научная новизна работы. Анализ сравнительно большого клинического материала позволил впервые обосновать особенности хирургического лечения очаговых поражений печени при хроническом описторхозе. Выявлены ведущие патогенетические факторы образования различных очаговых поражений печени. Разработаны оригинальные клинические классификации описторхозных кист и абсцессов печени, показания и противопоказания к каждому виду операций. Впервые изучено влияние описторхозной инвазии на результаты радикальной резекции печени и на операбельность первичного рака печени в сравнительном аспекте, непосредственные и отдаленные результаты лечения.

Практическая ценность. Предложенные клинические классификации описторхозных кист и абсцессов печени позволяют врачу планировать адекватную хирургическую тактику в каждом конкретном случае. Разработанные рекомендации по предоперационной диагностике и подготовке больных с очаговыми поражениями печени на фоне описторхоза, показания и противопоказания к различным операциям, особенности хирургической техники вмешательств и ведения послеоперационного периода значительно улучшают как непосредственные, так и отдаленные результаты лечения данной патологии.

Работа выполнена на материалах обследования и хирургического лечения 127 больных с документированными очаговыми поражениями печени на фоне

хронической описторхозной инвазии, которым выполнено 94 (74 %) оперативных вмешательства. Отдаленные результаты лечения изучались методом анкетирования, непосредственного осмотра при повторных обращениях и анализа историй болезни. В работе использовалась совокупность методов общеклинического, лабораторного и специального исследований, математическая обработка результатов выполнялась с помощью универсального статистического пакета Statgraphics Plus for Windows.

На защиту выносятся следующие положения:

1. Ведущим патогенетическим фактором образования описторхозных кист и абсцессов печени является нарушение желчеоттока на различных уровнях протоковой системы.
2. Описторхозное поражение печени достоверно влияет на непосредственные и отдаленные результаты резекции органа.
3. Предложенные клинические классификации описторхозных кист и абсцессов печени учитывают все основные варианты течения данной патологии, необходимые для планирования адекватной хирургической тактики.
4. Операциями выбора при лечении описторхозных кист печени являются фенестрация кист и резекция печени по разработанным методикам.
5. Более 90 % описторхозных абсцессов печени имеют холангитическую природу и характерные особенности клиники, диагностики и лечения, обусловленные специфическими изменениями желчевыводящей системы и паренхимы печени при описторхозе.
6. Результаты хирургического лечения первичного рака печени на фоне хронического описторхоза значительно хуже, чем у больных без сопутствующей инвазии в связи с объективными трудностями ранней диагностики и особенностями роста опухоли.

ЧАСТЬ I. Обзор литературы

Глава 1. Патогенез и морфофункциональное состояние печени при описторхозе

Описторхоз (болезнь Виноградова) – паразитарное заболевание человека и животных, вызываемое плоским червем *Opisthorchis felinus*, протекающее с преимущественным поражением органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и имеющее выраженную очаговость распространения (Ахрем-Ахремович Р. М., 1963; Озерецковская Н. Н. с соавт., 1985). Актуальность проблемы описторхозной инвазии в эндемичных районах остается высокой в связи с массивностью поражения населения (до 80 – 95 %) и выявлением все новых аспектов патологического влияния описторхоза на течение и клинические проявления многих заболеваний (Яблоков Д. Д., 1979; Глумов В. Я., 1981; Лепехин А. В. с соавт., 1992; Завойкин В. Д. с соавт., 2001).

Крупнейшим в мире очагом инвазии является Обско – Иртышский бассейн (Завойкин В. Д. с соавт., 1991; материалы ВОЗ, 1995), охватывающий 10 краев и областей Российской Федерации и Казахстана, где пораженность населения достигает 80 – 90 %, а в ряде регионов Западной Сибири даже 100 %! Случаи заболевания описторхозом зарегистрированы также в Австралии, Венгрии, Германии, Италии, Польше, Франции (Яблоков Д. Д., 1979; Белозеров Е. С., Шувалова Е. П., 1981; Завойкин В. Д., 1990; Schuster R. et al., 1999).

Учитывая локализацию паразитирования гельминтов в организме человека, самые выраженные морфофункциональные изменения и клинические проявления наблюдаются со стороны органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и, прежде всего, печени и внутрипеченочных желчных протоков, где паразиты выявляются у зараженных людей в 100 % случаев (Плотников Н. Н., 1953; Philips R., Jung I., 1960; Evans H. et al., 1971; Dippon R., Widmer A., 1976) (рис. 1).

Механизм повреждающего действия гельминтов на структуры печени достаточно хорошо изучен экспериментально и клинически. До настоящего времени существенно не изменилось представление об основных повреждаю -

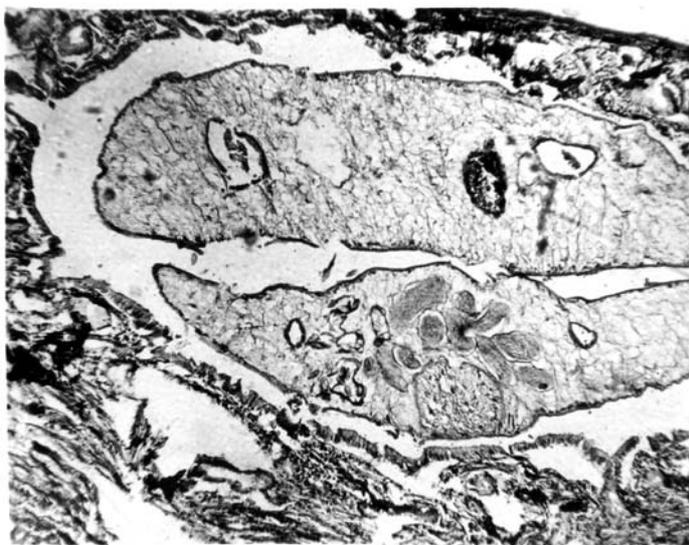


Рис. 1. Микропрепарат. Особи описторхисов в просвете внутрипеченочного желчного протока. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

щих факторах инвазии: механическом, токсико-аллергическом, нейрогенном и вторично – инфекционном, которые на разных стадиях течения болезни играют различную роль (Плотников Н. Н., 1953). Поражаются в первую очередь внутрипеченочные желчные протоки, затем паренхима печени, сосудистые структуры (Шмырева Т. А., 1965; Тумольская Н. И., 1966; Глумов В. Я., 1981; Малышева Л. Г., 1986; Виноградова Л. Ф., 1995; Задорожная Н. А., 1995). Здесь практически важно выделять раннюю, или острую фазу описторхоза и позднюю, или хроническую. **Острая фаза** протекает от нескольких дней до 4 – 8 недель и более после заражения человека метацеркариями паразита. Она характеризуется выраженной аллергической реакцией организма на паразитарные антигены: метаболические (продукты жизнедеятельности описторхисов) и соматические (продукты распада тел погибших паразитов), а также на образующиеся в результате разрушения клеток эпителия, эритроцитов аутоантигены (Зубов Н. А., 1973). Любое хирургическое вмешательство на органах гепатобилиарной зоны при остром описторхозе, исключая диагностическую пункцию печени, противопоказано, так как приводит к усугублению нарушений функций печени, прогрессированию воспаления и развитию острой печеночной недостаточности (Налобин А. В., Мельников В. И., 1977).

Для хирургов, несомненно, большой интерес представляет **хроническая стадия** течения описторхоза, которая при определенной степени и продолжительности инвазии закономерно приводит к развитию разнообразных специфических осложнений, в частности, со стороны печени, требующих обязательной хирургической коррекции (Зиганьшин Р. В. с соавт., 1984, 1987; Бычков В. Г., Молов И. С., 1986; Альперович Б. И. с соавт., 1990; Бражникова Н. А., 2000). Морфофункциональные изменения печени необходимо учитывать и при оперативных вмешательствах на органе по поводу других заболеваний, патогенетически с описторхозом не связанных (Плотников Н. Н., Брегадзе И. Л., 1976). В этих случаях, по данным многих авторов, наблюдается повышенное количество специфических послеоперационных осложнений, таких как желчеистечение в брюшную полость и забрюшинное пространство с развитием разлитого перитонита или поддиафрагмальных абсцессов, забрюшинных флегмон, желчные свищи, прогрессирующая печеночная недостаточность, нередко приводящих к летальному исходу (Зубов Н. А., 1964, 1970; Некрасов Л. П., 1970; Щепочкин В. И., 1974; Зиганьшин Р. В., 1977; Коломиец П. И., 1979). Причиной таких неудовлетворительных результатов являются характерные морфологические и функциональные нарушения во всех структурах печени при хроническом описторхозе, которые достаточно хорошо изучены патоморфологически, экспериментально и клинически (Бойко Э. К., 1954; Шмырева Т. А., 1965; Тумольская Н. И., 1966; Зубов Н. А., 1973; Зубков В. Г., 1983; Малышева Л. Г., 1986; Ермолицкий Н. М., 1992; Тун М. А., Белобородова Э. И., 1993).

Н. А. Зубов (1973) выделял следующие характерные макроскопические черты описторхозного поражения печени: увеличение ее до различной степени, спайки с диафрагмой, субкапсулярные холангиоэктазы, кожистость переднего края печени; микроскопические: неравномерность ширины просвета и утолщение стенок желчных протоков, содержание в желчи описторхисов, цилиндрические или мешковидные холангиоэктазы при интенсивной инвазии, распространенный продуктивный холангит с пролиферацией эпителия

протоков, сопровождающийся формированием альвеолярно-тубулярных структур, клетки которых богаты слизью с высоким содержанием кислых мукополисахаридов. Параллельно с размножением клеток эпителия разрастается и соединительная ткань, что приводит к значительному утолщению стенок протоков.

Большинство исследователей сходится во мнении, что пусковым звеном патогенеза в данном случае является развитие хронического пролиферативного описторхозного холангита, предшествующего и сопровождающего все «печеночные» осложнения инвазии (Krukowski L. H. et al., 1983). Н. А. Зубов выделяет три стадии развития холангита при описторхозе: 1) стадия аденоматоза - характеризуется пышной пролиферацией клеток эпителия с образованием множественных альвеолярно-тубулярных структур, составляющих большую часть толщины стенки протоков; 2) стадия аденофиброза - отмечается снижение активности пролиферации эпителия, вследствие чего зона аденоматоза составляет около половины толщины стенки; 3) стадия склероза - происходит угасание пролиферативной реакции эпителия, превалирует склероз стенки протоков и перипортальной соединительной ткани, атрофия паренхимы печени, склероз ветвей печеночной артерии, явления хронического персистирующего гепатита. Подобную стадийность развития продуктивного воспаления в желчных протоках отмечает и Т. А. Шмырева (1965).

В просвете желчных протоков находят слущенные клетки эпителия, тела и яйца гельминтов, описторхозный детрит, а также лейкоциты, эозинофилы, эритроциты, что дополнительно нарушает пассаж желчи (Плотников Н. Н., 1953; Evans H. et al., 1971). Указанные выше патоморфологические изменения, препятствуя нормальному оттоку желчи, приводят к образованию патогномичных для описторхозного поражения локальных расширений мелких внутripеченочных желчных протоков – холангиоэктазов (Зиганьшин Р. В., 1977; Зубков В. Г., 1983; Бражникова Н. А., 1989) (рис. 2).

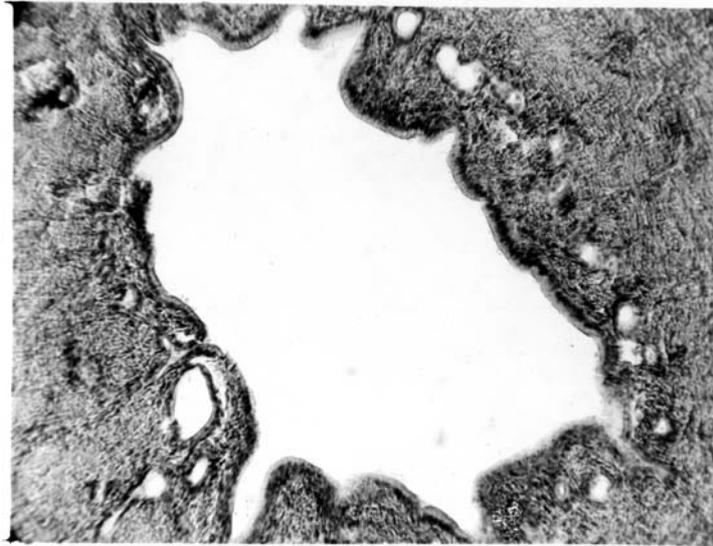


Рис. 2. Микропрепарат. Внутрипеченочный холангиоэктаз. Выраженный аденоматоз слизистой протока. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

Внутрипеченочные холангиоэктазы располагаются чаще всего на висцеральной поверхности левой доли печени подкапсульно, просвечивая в виде белесоватых извитых полос, но могут находиться в любом отделе печени диффузно, что отчетливо видно на холангиограммах (Третьяков А. М., 1973; Dao A. H. et al., 1991). Форма их различная: мешотчатую холангиоэктазию связывают с локальной обструкцией просвета желчных протоков, а диффузную цилиндрическую – со стенозом дистального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка (рис. 3).

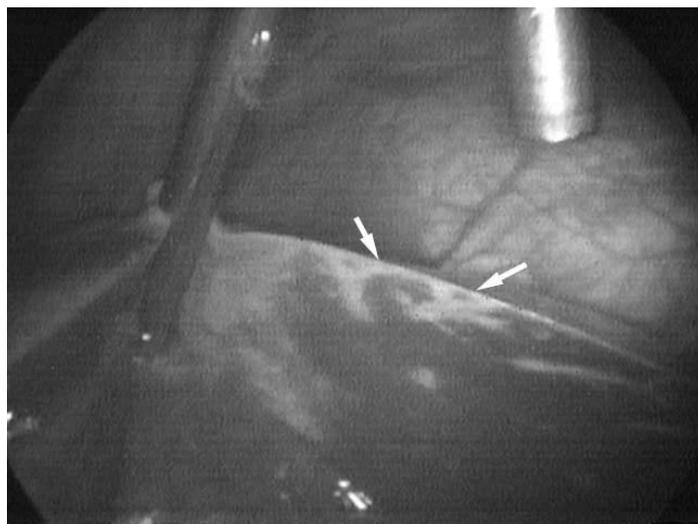


Рис. 3. Интраоперационное фото. Холангиоэктазы левой доли печени (указаны стрелками).

В. Г. Зубков (1979, 1983) различает по строению два типа холангиоэктазов: 1) с истончением стенки - стенка представлена однослойным цилиндрическим эпителием и соединительнотканной пластинкой, гладкомышечные клетки отсутствуют, аденоматозные структуры немногочисленны, расположены не по всей окружности протока; холангиоэктазы местами группируются в результате атрофии печени в виде «сотовых полей»; 2) с утолщенной стенкой, состоящей из однослойного цилиндрического эпителия с множественными аденоматозными структурами, резко утолщенным соединительнотканным слоем, гладкомышечные клетки редуцированы. Именно спонтанный разрыв истонченных подкапсульных холангиоэктазов на фоне возрастающей желчной гипертензии (что имеет место при острых холангитах, панкреатитах, стриктурах желчных путей, опухолях, паразитарных заболеваниях печени) представляет наибольшую угрозу жизни больных: поступающая под давлением желчь быстро приводит к развитию желчного перитонита (Кириленко М. П., 1975). Р. В. Зиганьшин (1977) наблюдал это осложнение у 20 больных, Н. А. Зубов (1970) – у 23, Л. П. Некрасов (1970) – у 13 больных. Повреждение холангиоэктазов при оперативных вмешательствах на печени и смежных органах, травме, по данным многих авторов, является частой причиной послеоперационных осложнений и летальности (Некрасов Л. П., 1977; Амелин С. П., 1988). Так, Н. А. Зубов с соавторами (1991) отмечают общую летальность при травмах печени на фоне описторхоза 17,6 %, а у 24 % больных развились специфические послеоперационные осложнения. А. М. Третьяков и соавторы (1976) при травме печени на фоне описторхоза у 5 из 12 больных наблюдали разлитой желчный перитонит.

Гиперпластические процессы при хроническом описторхозе захватывают всю желчевыделительную протоковую систему, включая и внепеченочные желчные пути, что приводит к формированию различных стриктур холедоха, пузырного протока (Ревской А. Ю., 1981; Зубков В. Г., 1983). Однако, наибольшее клиническое значение имеет железисто-полипозная гиперплазия

эпителия большого дуоденального сосочка, фиброз его стенки с исходом в органический стеноз. Формируются стриктуры БДС и терминального отдела холедоха, особенностью которых является протяженный характер - более 1,5 – 2 см (Третьяков А. М., 1973; Зиганьшин Р. В., 1977; Ревской А. Ю., 1981; Бражникова Н. А., 1989; Абушахманов В. К., 2000). Препятствуя пассажу желчи и вызывая внутрипротоковую гипертензию, данные стриктуры в случае закупорки суженного участка описторхисами, детритом, слущенным эпителием вызывают полную непроходимость желчных путей с развитием механической желтухи, острого холангита, абсцессов печени (Третьяков А. М., 1973; Зиганьшин Р. В. с соавт., 1987; Егизарян В. Т., 1989; Цхай В. Ф., 1993). Дополнительным фактором в развитии желчной гипертензии является хронический описторхозный склерозирующий панкреатит (Кульчиев А. А., 1980). Еще одной причиной сдавления внепеченочных желчных протоков при описторхозе является перихоледохоальный лимфаденит – хронический гиперпластический индуративный лимфаденит, сочетающийся с отеком и склерозом гепатодуоденальной связки (Бычков В. Г., 1979; Белановский Э. Д., 1974; Ивченко О. А., 1986; Хачатрян Р. Г. с соавт., 1994). Увеличенные лимфоузлы расположены по ходу общего желчного протока (чаще в его ретродуоденальной части), пузырного протока, в области ворот печени. В. Ф. Цхай (1993) описала 9 (4,5 %) больных, оперированных по поводу механической желтухи, у которых единственной причиной холестаза явился перихоледохоальный лимфаденит.

Таким образом, литературные данные убедительно показывают, что желчная гипертензия при хроническом описторхозе развивается закономерно, обнаруживается постоянно и не является следствием случайных причин. А. М. Третьяков и Б. Г. Жуков (1979) практически у всех больных с осложненным описторхозом находили при операционной рентгеноманометрии повышение гидростатического давления в желчных путях.

Выраженные изменения при хроническом описторхозе постоянно наблюдаются и в самой паренхиме печени. В большинстве случаев выявляются

различные дистрофические, атрофические и репаративные процессы, гораздо реже – очаги некроза, обычно при реинвазивном описторхозе и массивной степени инвазии (Рычагова И. Г. с соавт., 1990). Воспалительно-дистрофические изменения в паренхиме в виде хронического персистирующего гепатита находили даже после дегельминтизации у 57 % больных (Тун М. А. с соавт., 1993). Нарушения в ядерном аппарате и органеллах гепатоцитов обнаруживаются уже на ультрамикроскопическом и цитогенетическом уровнях в виде грубых деструктивных изменений органелл вплоть до лизиса, некроза и жировой дистрофии (Логвинов С. В., 1997; Ильинских Е. Н с соавт., 2000; Adam R. et al., 1993). Хронический интерстициальный гепатит по секционным данным встречается от 6,4 % до 29 % (Зубов Н. А., 1973), причем относительно группы с массивной степенью инвазии этот процент еще выше. Е. С. Белозеров (1981) находил хронический персистирующий гепатит у 42,4 % инвазированных. Наиболее выраженные изменения в виде белковой и жировой дистрофии обнаруживаются в гепатоцитах, расположенных вблизи желчных протоков (Белозеров Е. С., Шувалова Е. П., 1981). При массивной степени описторхозной инвазии воспалительно-дистрофические изменения гепатоцитов более выражены, отмечается распространенный перидуктальный фиброз. Чаше встречаются холангитические абсцессы печени и описторхозные кисты (Бойко Э. К., 1954; Шмырева Т. А., 1965; Тумольская Н. И., 1966; Зубов Н. А., 1973; Бражникова Н. А., 1989).

Литературные сведения относительно развития описторхозных циррозов печени различны. По данным разных исследователей, эта патология встречается от 0,8 % до 10,8 %, причем большинство случаев регистрируется у больных при сочетании высокой интенсивности и длительности инвазии. Важное значение придается также реинвазиям и суперинвазиям, усиливающим в печени деструктивно-воспалительные процессы и активирующим патологическую регенерацию (Малышева Л. Г., 1985; Рычагова И. Г., 1990). Дегельминтизация в этих случаях существенно не влияет на дальнейшее развитие цирроза. Н. А. Зубов (1973) на основании изучения большого

патоморфологического материала сделал вывод, что описторхозный цирроз печени встречается крайне редко. Сочетание цирроза с холангиоцеллюлярным раком, характерным для описторхозного поражения, обнаружено им лишь в 7,4 % случаев. Данные Н. Н. Плотникова (1953) также подтверждают редкое развитие типичного цирроза печени на фоне хронического описторхоза (автор наблюдал лишь одного такого больного), чаще развивается так называемый зоопаразитарный холангитический цирроз, особенностью которого являются очаговость и начало развития с выраженных пролиферативно-воспалительных изменений в желчных протоках, распространяющихся затем на паренхиму печени.

Выделяют следующие этапы развития описторхозного цирроза печени. В основе лежат продуктивный холангит и перихолангит, переходящий при определенных условиях в острый активный гепатит, а затем – в хронический активный гепатит с развитием диффузного междолькового и внутريدолькового фиброза и паразитарного цирроза печени (Глумов В. Я., 1981). Однако, хронический активный гепатит обнаруживался лишь у 7,5 % больных даже при длительной инвазии (Тун М. А., Белобородова Э. И., 1993).

Суммируя литературные данные, можно сделать вывод, что облигатным при хроническом описторхозе является очаговый или распространенный фиброз печени (по В. Г. Бычкову), а истинный цирроз развивается редко.

Сосуды печени при хроническом описторхозе также подвергаются патоморфозу. Н. А. Зубов (1973) отмечал гипертрофию меди, миоэластофиброз и склероз сосудистых структур. Подобные изменения находил В. Я. Глумов (1981), который описал склероз, гиалиноз и гипертрофию меди в хроническую фазу течения описторхоза. Р. В. Зиганшин (1977) также находил утолщение и склерозирование стенок кровеносных сосудов печени; сами сосуды были полнокровны, местами отмечался лейкостаз. Эти нарушения приводят, по мнению большинства авторов, к обеднению сосудистого русла печени, снижению объема кровенаполнения органа, что в свою очередь усиливает дистрофические и склеротические процессы в

паренхиме (Бородулин В. Г., Ермолицкий Н. М., 1991). Изучая кровотоки в печени посредством реогепагографии, а также вофавердиновым методом, сотрудники нашей клиники Ю. А. Назарко и А. Ю. Ревской (1981) обнаружили нарушение как приводящего, так и отводящего сосудистого русла печени. Страдают сосуды всех калибров: фиброзные изменения в портальных трактах и перипортальных зонах с клеточной инфильтрацией приводят к уплотнению околососудистых тканей с нарушением их эластичности (Белозеров Е. С., Шувалова Е. П., 1981).

Отдельно следует остановиться на морфофункциональном состоянии печени при механической желтухе, нередко осложняющей течение хронического описторхоза (Третьяков А. М., 1973; Зиганьшин Р. В., 1977; Егизарян В. Т. с соавт., 1989; Цхай В. Ф., 1993; Хачатрян Р. Г. с соавт., 1994). Именно при синдроме механического холестаза наблюдается самое тяжелое течение заболевания печени, наибольшее количество интраоперационных и послеоперационных осложнений, высокая летальность. Это связано с прогрессирующей печеночной недостаточностью и нарушением в первую очередь дезинтоксикационной и синтетической функций печени, что необходимо учитывать при любых вмешательствах на органе (Гальперин Э. И. с соавт., 1978).

Все описанные выше разнообразные морфологические изменения в паренхиме печени, протоковой системе, сосудах при описторхозе не могут не отразиться на функциональном состоянии органа (Логинов А. С., Аруин Л. И., 1985). Нарушения касаются всех функций печени и степень их зависит в первую очередь от развивающихся осложнений инвазии (Колмакова Л. Ф., 1958; Саворовская Н. А., 1965; Лимахина М. А., 1979; Ким Н. Х., 1980; Тун М. А., 1992). При отсутствии осложнений нарушения печеночных функций, по данным многих авторов, весьма деликатные, что объясняется высокими компенсаторно-приспособительными возможностями органа.

При исследовании углеводной функции печени Н. А. Саворовская (1965) отмечала патологический характер сахарной кривой более чем у 77 %

инвазированных, однако четкой связи с клинической формой заболевания, размерами печени установить не удалось. Н. Н. Плотников (1953) также находил у больных описторхозом умеренные нарушения углеводного обмена, которые, вероятно, имеют сложный характер и обусловлены также поражением поджелудочной железы. Нарушения пигментного обмена в виде повышения непрямого билирубина в сыворотке крови большинство исследователей находили лишь при гепатитах и циррозах; повышение же прямой его фракции – это признак механического холестаза при хирургических осложнениях описторхоза или высокой активности хронического процесса (Цхай В. Ф., 1993). Белковосинтетическая функция печени при описторхозе нарушается наиболее часто (Яблоков Д. Д., 1979). Постоянно отмечается снижение уровня альбуминов при относительной гиперглобулинемии (α_2 и β -глобулины); общая гипопроотеинемия не характерна и встречается лишь при тяжелых формах циррозов. Е. С. Белозеров (1981) находил у 22,1 % больных, а М. А. Лимахина (1979) – у 4,5 % даже повышение уровня общего белка. Вследствие описанных изменений в протеинограмме нарушаются осадочные пробы (тимоловая, сулемовая). Все авторы отмечают снижение и протромбинообразовательной функции печени. Антитоксическая функция печени также страдает главным образом при гепатитах и циррозах: исследуя эту функцию посредством пробы Квика-Пытеля Н. А. Саворовская (1965) обнаружила нарушения у 60,3 % больных, а выраженное угнетение – у 33 %. Исследование печени методом количественного радиоизотопного сканирования показало снижение выделительной, а при наличии осложнений и поглотительной функций при описторхозе. Цитолитический синдром характерен для описторхозного поражения печени: повышение в сыворотке уровня аминотрансфераз, орнитинкарбамоилтрансферазы отмечается даже в резидуальную фазу описторхоза у 21,4 % больных (Тун М. А. с соавт., 1979).

Комплексные исследования, проведенные в клинике Д. Д. Яблокова, показали, что в целом при хроническом описторхозе в большинстве случаев наблюдается умеренное нарушение функционального состояния печени,

обычно имеется нарушение двух, трех и более функций печени. Наиболее часто нарушается белковая функция, затем пигментная, углеводная, протромбинообразовательная и реже антитоксическая функция. Степень нарушения функций печени в большинстве случаев находится в прямой зависимости от тяжести клинической картины, длительности заболевания, фазы обострения его, интенсивности инвазии (Ким Н. Х., 1980).

Наибольшее угнетение функций печени наблюдается, безусловно, при хирургических осложнениях описторхозной инвазии, когда развитие печеночной недостаточности является часто основным фактором, определяющим прогноз. Этот вопрос детально изучен в докторской диссертации Н. А. Бражниковой (1989). Установлено, что гипохромная анемия наиболее выражена при циррозах и раке печени, ускорение СОЭ – при билиарном циррозе и гнойном холангите, повышение билирубина, преимущественно за счет прямой его фракции – при стриктурах и раке БДС, раке поджелудочной железы, печени, желчных протоков, билиарном циррозе. Отмечено повышение общего билирубина до 9 – 10 раз, в то время как прямая его фракция возрастает до 100 раз! Другим маркером холестаза была щелочная фосфатаза, значительное повышение которой позволяло заподозрить рак печени. Значительное снижение ПТИ, повышение трансаминаз и снижение общего белка в послеоперационном периоде являются неблагоприятными прогностическими факторами (Арефьева Е. С., 1994).

Таким образом, анализируя литературные данные по морфофункциональному состоянию печени при хроническом описторхозе, можно сделать вывод, что при этом заболевании имеется неблагоприятный фон для хирургических вмешательств на органе даже при «неосложненном» течении инвазии. Это означает повышенное количество интраоперационных и послеоперационных осложнений, большую летальность, недостаточную радикальность вмешательств и, в итоге, неудовлетворительные результаты оперативного лечения очаговых поражений печени.

Глава 2. Очаговые поражения печени при хроническом описторхозе и их хирургическое лечение

Диагноз очагового поражения печени является в большинстве случаев показанием, нередко абсолютным, к оперативному лечению. Несмотря на успехи, достигнутые в области химиотерапии, лучевой терапии, сочетанных инвазивных вмешательств, а также трансплантации печени (Kanai N., Platt J. L., 2000), основным радикальным методом лечения в данном случае остается резекция печени (Петровский Б. В., 1972; Шалимов А. А., Рустамов И. Р., 1981; Земсков В. С. с соавт., 1985; Карагюлян С. Р., 1990; Шалимов А. А. с соавт., 1993; Альперович Б. И., 1994, 1997; Журавлев В. А. с соавт., 1998; Chi-leung Liu et al., 1996; Zetterman R. K., 1999).

Очаговые поражения печени при описторхозе являются осложнениями инвазии. Они, как правило, обнаруживаются у лиц с длительным сроком заболевания, высокой степенью зараженности, частых суперинвазиях. К поражениям печени, требующим хирургического лечения, относятся описторхозные кисты, описторхозные абсцессы, а также первичный рак печени.

Кисты. Морфофункциональное состояние печени и, прежде всего, ее протоковой системы при описторхозном поражении способствует образованию кист органа. Кисты носят в данном случае характер ретенционных и являются истинными, содержащими внутреннюю выстилку (Juttijudata P. et al., 1985). Хотя печеночные кисты - это довольно редкая патология, при хроническом описторхозе кистозную трансформацию желчных протоков описывали многие авторы (Зиганьшин Р. В., 1977; Бражникова Н. А., 1989; Митасов В. Я., 1990). Изучая рентгенологическую картину внутрипеченочных протоков на трупном материале после наливки контрастным веществом, А. М. Третьяков (1973) обнаруживал при средней и массивной инвазии крупные подкапсульные холангиоэктазы с образованием полостей. Рентгенологическая картина соответствовала патоморфологическим и интраоперационным находкам: Н. Н. Плотников (1953), Н. А. Зубов (1973), В. Г. Зубков (1983) неоднократно описывали описторхозные кисты печени различных размеров, чаще мелкие,

множественные, с подкапсульным расположением и преимущественной локализацией в левой доле. Подобные изменения встречались также в основном при длительной и массивной инвазии и сопровождалась характерной для описторхоза холангиоэктазией, выраженным продуктивным холангитом, стриктурами внепеченочных желчных путей. Р. В. Зиганьшин (1977) практически у всех умерших при высокой степени инвазии и продолжительности заболевания 20 – 25 лет внутри печени и на ее поверхности находил крупные полости, различные по форме и величине, что подтверждено Н. А. Бражниковой (1989) при секционном исследовании 114 умерших на фоне описторхоза. В просвете кист содержалась мутная желчь с обилием описторхисов.

Считается, что в основе патогенеза развития описторхозных кист лежит описанный выше хронический описторхозный пролиферативный холангит, приводящий к склерозу, деформации и сужению участков внутрипеченочных желчных протоков. Это приводит к сегментарным нарушениям желчеоттока, желчной гипертензии и, при пониженной эластичности стенки желчного протока, к развитию локального его расширения – холангиоэктаза (Зубков В. Г., 1983). Именно холангиоэктазы при сохраняющейся внутрипротоковой гипертензии нередко трансформируются в ретенционные кисты (Гордеев П. С., Корнеев А. В., 1991). Пусковым моментом этой трансформации является закупорка просвета протока телами описторхисов, описторхозным детритом, слущенным эпителием. При стриктурах дистального отдела холедоха и БДС образуются чаще множественные мелкие кистовидные расширения эктазированных желчных протоков в обеих долях печени, что указывает на желчную гипертензию во всей протоковой системе, однако, Р. Juttijudata et al. (1985) описали 11 пациентов с механической желтухой на почве стеноза дистального отдела холедоха, имевших только одиночные описторхозные кисты печени.

Таким образом, стенка описторхозной кисты должна представлять собой измененную стенку желчного протока и иметь связь с протоковой системой.

Изучение морфологии кист подтвердило эту теорию патогенеза. В. Я. Митасов (1990) морфологически изучил данную патологию на резецированных во время операций препаратах и аутопсийном материале. Микроскопически кисты на всех препаратах были представлены резко расширенными внутripеченочными желчными протоками. Стенки их фиброзно утолщены, с выраженным аденоматозным разрастанием эпителия. Чем больше по размерам киста, тем тоньше была ее стенка, следовательно, увеличивалась вероятность повреждения и разрыва с развитием вышеуказанных осложнений. В просвете кист найдены яйца описторхисов или сами паразиты, что подтверждало их этиологию (рис. 4).



Рис. 4. Микропрепарат. Особь описторхиса и детрит в просвете кисты печени. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

В окружающих кисту тканях печени обнаружены выраженный пролиферативный аденоматозный холангит с перидуктальным склерозом, лимфоидная инфильтрация портальных трактов, распространяющаяся внутрь долек. В паренхиме печени выявлены характерные дистрофические, некротические и регенеративные изменения. Таким образом, очевидно, что сам факт наличия описторхозных кист указывает на выраженные патоморфологические изменения печени, развившиеся вследствие длительной инвазии, даже при отсутствии клиники. Строение стенки кисты не зависит от степени описторхозной инвазии (Абушахманов В. К., 2000).

Вопросы хирургического лечения описторхозных кист печени в отечественной и зарубежной литературе освещены недостаточно. Многие традиционные способы лечения непаразитарных кист печени здесь не применимы (Мерзликин Н. В., Митасов В. Я., 1997).

При хронической описторхозной инвазии большинство исследователей рекомендует максимально щадить печень, исключая даже ее пункцию, в связи с опасностью желчеистечения (Зубов Н. А., 1964, 1965; Зиганьшин Р. В. с соавт., 1987; Амелин С. П., 1988). Желчная гипертензия является причиной повышенного количества интра- и послеоперационных осложнений даже после плановых холецистэктомий (Некрасов Л. П., 1972, 1977). Тем не менее, описторхозные кисты по мере своего роста могут вызвать те же грозные осложнения, что и кисты другой этиологии (от 0,5 % до 17,4 %), что зависит от размера кист и наличия других осложнений инвазии (Зиганьшин Р. В., 1977; Бражникова Н. А., 1989; Цхай В. Ф., 1993; Абушахманов В. К., 2000). И. В. Паньков и В. Г. Бычков (1989) описали развитие сепсиса при поликистозном варианте описторхоза. Таким образом, необходимость своевременного выявления и оперативного лечения описторхозных кист печени очевидна. Показаниями к операции, помимо описанных выше осложненных форм, считают размеры симптомных кист более 5 см, множественные кисты одной из долей печени, которые в процессе своего роста вызывают дегенерацию функционирующей паренхимы, а также веское подозрение на злокачественный процесс (Lee S. K. et al., 1995).

Описторхозные кисты печени относятся к истинным приобретенным кистам (Родичева Н. С., Митасов В. Я., 1991). Известно, что радикальное лечение истинной кисты – это ее полная деэпителизация либо удаление посредством вылущения или резекции печени (Рудаков В. А. с соавт., 1998). Пункционные методы лечения, лапароскопическая фенестрация, применяемые при лечении непаразитарных кист (Казименко Н. Н. с соавт., 1993; Андреев А. Л. с соавт., 1998; Roemer C. E. et al., 1981; Marvik R. et al., 1993; Tate J. J. et al., 1994; Farges O., Bismuth H., 1995; Jeng K. S. et al., 1995; Dmitrewski J. et al.,

1996), в условиях желчной гипертензии, при сообщении описторхозной кисты с протоком становятся опасными (Митасов В. Я., 1990). Первые сообщения о резекциях печени при множественных описторхозных кистах сделал Б. И. Альперович с соавторами (1985). Показанием к операции послужило множественное поражение кистами одной анатомической половины печени с дегенерацией паренхимы органа, а также нагноение множественных кист (рис. 5).

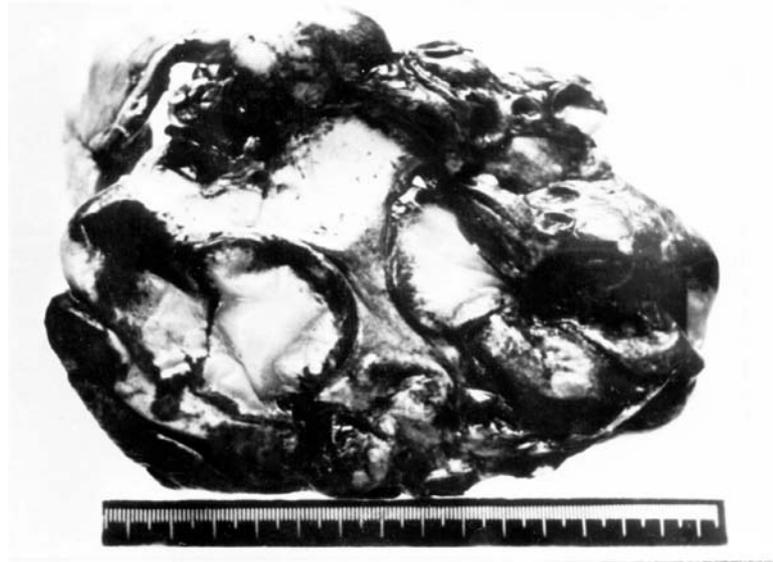


Рис. 5. Операционный препарат. Описторхозный поликистоз печени.

Н. А. Бражникова (1989) описала уже 10 больных, которым были произведены различные оперативные вмешательства по поводу описторхозных кист печени, из них 4 резекции печени, 4 пункции кист с оментогепатопексией и 2 резекции стенки кисты с тампонадой ее ложа салъником на ножке. Продолжая эти исследования, В. Я. Митасов (1990) сообщил о 17 прооперированных больных, у 12 из которых кисты были солитарными, а у 5 – поликистоз с преимущественным поражением какой-либо части печени. Произведено 7 резекций печени различного объема, в 4 случаях вмешательство сочеталось с наружным дренированием желчных путей, в ряде случаев применена криотехника (оригинальной конструкции) в виде криорезекции (Сало В. Н., 1991) или криодеструкции ложа кисты. Считается, что криодеструкция ложа приводит к гибели клеточных элементов с последующим рубцеванием, и

предотвращает рецидив кистообразования (Парамонова Л. М., 1980; Альперович Б. И., 1982, 1997). Желчеистечения в брюшную полость в послеоперационном периоде авторы не наблюдали, хотя отмечали ряд серьезных осложнений (острый холангит, гемобилия, желчные свищи, остаточные полости) у 17,6 % больных, которые удалось купировать.

В. А. Рудаков с соавторами (1998) сообщили о 19 больных с описторхозными кистами печени, оперированных различными способами, включая лапароскопические. При изучении отдаленных результатов оказалось, что после резекций печени и иссечения кист с криодеструкцией рецидивов не наблюдалось, а после склеротерапии и микродренирования процент их составил от 16,66 % до 24,5 %. Однако, радикальные операции сопровождались высоким процентом осложнений и летальности. О первом опыте лапароскопической криодеструкции описторхозной кисты печени с хорошим результатом сообщено Н. В. Мерзликиным с соавторами (1998): после иссечения стенки кисты производилась криодеструкция ее ложа при температуре – 195,8⁰ (от 1 до 5 криоциклов). Затем к этому месту подводился сальник и дренажная трубка. Все авторы стремились обязательно дренировать после операции брюшную полость с целью как профилактики, так и диагностики возможных осложнений (Мерзликин Н. В. с соавт., 1990; Казанцев Н. И., 1992; Кошель А. П., 1992).

Абсцессы. Абсцессы печени относятся к редкому виду осложнений хронического описторхоза. По классификации абсцессов печени О. Б. Милонова и О. Г. Бабаева (1972) их относят к группе редких паразитарных форм. В общей структуре хирургических осложнений инвазии они составляют 2,56 – 3,4 % (Бражникова Н. А., 1997; Абушахманов В. К., 2000). Это самое тяжелое по течению и неблагоприятное по прогнозу доброкачественное очаговое поражение печени. Сам факт наличия описторхозных абсцессов говорит о крайней запущенности заболевания. Особенности клинического течения, проявляющиеся во множественном поражении органа, частых перфоративных осложнениях, быстром развитии печеночной недостаточности,

обуславливают трудность диагностики и лечения абсцессов. Поэтому летальность при этой патологии чрезвычайно высока и составляет 75 – 84,2 % (Зиганьшин Р. В., 1977; Загидов М. З., 1990). По данным Ф. И. Тодуа с соавт. (1990) летальность при одиночных абсцессах печени достигает 30 %, а при множественных – 80 %. J. Barrio et al. (2000) получили общую летальность при абсцессах печени 15,5 %, Chih-Jeh Huang et al. (1996) – 31 %. Несмотря на это, данные литературы по этому вопросу скудны, имеют в основном описательный характер и ограничиваются единичными наблюдениями.

Патогенез развития гнойно-деструктивного процесса в печени, по данным многих авторов, выглядит следующим образом. Доказано, что описторхозные абсцессы печени в подавляющем большинстве случаев являются осложнениями гнойного описторхозного холангита (Зиганьшин Р. В., 1977). Сами описторхисы, как было сказано выше, являются причиной хронического паразитарного продуктивного холангита, приводящего к пролиферативным и склеротическим изменениям в протоковой системе, нарушающим пассаж желчи. Дополнительными факторами развития желчной гипертензии при описторхозе являются хронический интерстициальный «головчатый» панкреатит, перихоледохеальный лимфаденит (Бычков В. Г., 1979; Кульчиев А. А., 1980), сопутствующий холедохолитиаз, сдавление желчных путей кистами и опухолями (Kanai M. et al., 1996), а в ряде случаев – склерозирующий холангит (Ивченко О. А., 1993; Brennan F. et al., 1985; Prall R. T. et al., 2000). Даже при отсутствии органических причин, препятствующих желчеоттоку, часто наблюдается спазм сфинктера Одди, закупорка просвета протоков описторхозным детритом, функциональный дуоденостаз (Бражникова Н. А., 1989; Цхай В. Ф., 1993). Поскольку желчестаз является главным патогенетическим фактором в развитии деструктивных форм холангитов (Гальперин Э. И. с соавт., 1991; Jakamon F. R. et al., 1980), при описторхозе создаются благоприятные условия для их возникновения. Развитие гнойного холангита и абсцессов печени вообще связывают с присоединением бактериальной флоры, чаще всего это «восходящее» энтерогенное

инфицирование, либо инфицирование флорой желчного пузыря (Глумов В. Я., 1981; Соколович А. Г., 1989; Liu L. X., Harinasuta K. T., 1996; Hanau L. H., Steigbigel N. H., 2000; Johannsen E. C. et al., 2000; Yamada T. et al., 2000; Carpenter H. A., 2001). Действительно, Н. А. Бражникова (1989) отмечала гнойный холангит у 44,5 % оперированных по поводу осложненного описторхоза больных, подавляющее большинство из которых имело органическую причину нарушения пассажа желчи. По данным В. Ф. Цхай (1993), холангит встретился у 85,6 % больных с желтухами описторхозной этиологии. Посевы желчи, взятые интраоперационно, выявляли бактериальную загрязненность в 93 – 94,8 % случаев (Вагнер Е. А. с соавт., 1973; Третьяков М. А., 1973; Цхай В. Ф., 1993). Флора была разнообразной, однако, в настоящее время преобладает неклостридиальная анаэробная и смешанная флора (Ахмедов С. М., 1991; Chih-Jeh Huang et al., 1996). При сохраняющемся холестазе гнойный процесс в протоках неуклонно прогрессирует, приводя к их деструкции и переходу воспаления на печеночную паренхиму. По мнению Р. В. Зиганьшина (1977), абсцессы печени при описторхозе образуются либо в результате гнойного расплавления стенок внутрипеченочных желчных протоков и холангиоэктазов, либо при тромбозе сосудов портальной системы. Вероятно, имеют место оба этих процесса (Зубов Н. А., 1973). Деструкция стенок подкапсульных холангиоэктазов, желчных протоков может привести к перфорации их в брюшную полость (в 50 % случаев по секционным данным Р. В. Зиганьшина), забрюшинное пространство (в 18,8 %) с развитием разлитого желчно-гнойного перитонита, абсцессов брюшной полости, забрюшинных флегмон. При описторхозе абсцессы чаще всего мелкие, множественные, поражающие обе доли печени, но нередко встречаются и крупные полости деструкции. Морфологически отмечается расширение всех внутрипеченочных протоков, они заполнены гнойной желчью. Тонкий рисунок печени нарушен. Имеются множественные мелкие (до 1 – 2 см) перихолангитические абсцессы, заполненные зеленым гноем, стенки их толщиной 0,1 – 0,2 см, образованы некротизированной паренхимой либо имеют пиогенную оболочку. Очаговые

некрозы паренхимы печени. Ветви воротной вены обтурированы тромбами. Эти изменения проявляются на фоне диффузной гнойной инфильтрации стенок желчных протоков, резких дистрофических и некробиотических явлений в гепатоцитах (Зубов Н. А., 1973; Бражникова Н. А., 1989).

Гораздо реже причиной описторхозных абсцессов являются нагноившиеся описторхозные кисты печени. В этих случаях формируются гнойники относительно больших размеров, локализованные, как правило, в одной доле печени. Поверхностное расположение кист способствует прорыву абсцессов в брюшную полость. При описторхозном поликистозе описано развитие сепсиса вследствие нагноения кист (Паньков И. В., Бычков В. Г., 1989), обструкции билиарного тракта (Keighley M. R. V., 1978).

Независимо от этиологического фактора, лежащего в основе сформированного описторхозного абсцесса печени, последний является абсолютным показанием к оперативному лечению. Как непосредственные, так и отдаленные результаты операций неудовлетворительные. Основной причиной смертности является прогрессирующая печеночная недостаточность, морфологической основой которой служат вышеперечисленные изменения в паренхиме печени и протоковой системе.

Существуют характерные особенности в лечении холангитических абсцессов. Суммируя данные литературы, их можно представить в следующем виде: 1) учитывая холангиогенный характер абсцессов, лечение начинают с терапии, направленной на устранение холангита - желчегонные, спазмолитики, антибиотики, дезинтоксикация (Соколович А. Г., 1989). J. S. Dull et al. (2000) получили выздоровление у 95 % больных, применяя постоянный лаваж желчного дерева через назобилиарный катетер в течение 8 – 10 дней; 2) в случае возникновения абсцессов печени вторично на фоне механической желтухи производят, прежде всего, операции по коррекции желчеоттока (Цхай В. Ф., 1993); 3) множественное поражение паренхимы печени и малые размеры гнойников обуславливают трудность, а подчас и невозможность адекватного пункционного или открытого методов дренирования (Зиганьшин Р. В., 1977;

Бражникова Н. А., 1989); 4) вскрытие и дренирование полости абсцесса при описторхозе иногда сопровождается длительным желчеистечением вследствие сохраняющейся желчной гипертензии, нередко с формированием желчного свища, что делает опасными современные лапароскопические методы дренирования (Тодуа Ф. И. с соавт., 1990; Яхонтова О. И. с соавт., 1993; Ордабеков С. О. с соавт., 1994; Саенко В. Ф., Ничитайло М. Е., 1997; Сотниченко Б. А., Сотниченко А. Б., 1997; Wiszniewski P., 1989; Ogawa T. et al., 1999). Летальность остается высокой: Р. В. Зиганьшин (1977) получил выздоровление только у 3 из 18 таких больных.

Наружному дренированию отдают предпочтение перед холедоходуоденостомией: А. А. Шалимов (1993) получил 100 % летальность при наложении холедоходуоденоанастомоза, тогда как при наружном дренировании поправилось 50 % больных с холангитическими абсцессами печени. S. Kubo et al. (1999) считают резекцию печени, дополненную билиодигестивным анастомозом, фактором высокого риска развития абсцессов печени. Б. И. Альперович (1985) сообщил о первом опыте обширной резекции правой половины печени при множественных абсцессах с хорошим результатом, Н. А. Бражникова (2000) описала уже 14 прооперированных в клинике больных: 9 пациентам выполнено вскрытие и дренирование абсцессов печени открытым способом, 5 – резекция пораженной доли печени, причем в группе больных после резекции печени летальных исходов не было

. **Рак печени.** В настоящее время учеными доказана этиологическая и патогенетическая связь хронического описторхоза с возникновением первичного рака печени (Elkins D. V. et al., 1990, 1996; Satarug S. et al., 1996; Chapman R. W., 2001). Прежде всего, это касается холангиокарциномы (Pramoosinsap C., Kurathong S., 1989; Haswell-Elkins et al., 1994; Kitagawa Y. et al., 2001). Первый случай сочетания описторхоза с первичным раком печени описан еще М. Askanazy в 1900 году (цит. по Д. Д. Яблокову), который на вскрытии умершего, страдавшего кахексией и желтухой, нашел рак печени с наличием в нем описторхисов, расширением желчных ходов и уплотнением их

стенок. Опухоль исходила из эпителия желчных протоков. А. А. Шайн (1973), анализируя частоту первичного рака печени в Тюменской области, установил следующее: на юге области, где инвазированность населения описторхозом незначительная (около 0,5 %), первичный рак печени регистрируется в среднем у 4,4 человек на 100 тысяч, а в районе Ханты-Мансийска с инвазированностью населения 44,5 % - у 49,8 человек на 100 тысяч, то есть в 10 с лишним раз больше! Таким образом, выявлена тесная корреляция первичного рака печени с описторхозной инвазией, подтвержденная клинически и экспериментально другими исследователями (Кошуков С. Д., 1975; Гранов А. М., 1977; Таранов С. В., Ордина О. М., 1979; Бычков В. Г., Зуевский В. П., 1987; Бычков В. Г., Яроцкий Л. С., 1990). При исследовании формы рака в группе больных с описторхозной инвазией холангиокарцинома составила 81,5 %, гепатоцеллюлярный рак – 15,8 %; в группе же больных без сопутствующего описторхоза это соотношение было 34,8 % и 52,6 % соответственно. Это доказывает участие описторхоза в развитии именно холангиоцеллюлярных форм рака. В эндемичных по описторхозу районах частота первичной карциномы печени настолько высока, что изменяет структуру онкологической заболеваемости. В. Я. Глумов (1974) в Тобольской области выявил это заболевание в 6,7 % от общего числа вскрытий, что в 9 раз чаще, чем в неэндемичных областях, причем преобладали женщины (известно, что при гепатоцеллюлярном раке соотношение обратное). По данным Д. Д. Яблокова (1979), сочетание первичного рака печени с описторхозом наблюдалось в 6,8 % случаев, преобладала холангиокарцинома. Н. А. Зубов (1962, 1973, 1979), детально изучив морфологическую структуру рака печени при описторхозе, подтвердил, что в подавляющем большинстве случаев, это холангиоцеллюлярный рак и выявил 5 его основных типов: 1) высокодифференцированная аденокарцинома – наиболее частый вариант; 2) папиллярная аденокарцинома; 3) скirroзная аденокарцинома; 4) слизистый рак; 5) холангиолоцеллюлярный рак. Холангиокарцинома всегда развивалась на фоне многолетнего описторхозного аденофиброза желчных протоков.

По современным представлениям, механизмы канцерогенеза представляются следующими. Вызываемый описторхисами хронический многолетний пролиферативный воспалительный процесс с развитием перихолангиофиброза и атипической регенерацией эпителия внутрипеченочных желчных ходов способствует малигнизации (Pairojkul S. et al., 1991). Некроз и слущивание эпителия сопровождаются пролиферацией его в сохранившихся участках, образованием сосочков и складок слизистой. Наряду с этим происходит погружной рост эпителия, формирование аденоматозных структур, как это нередко наблюдается при патологической регенерации и в других органах. Эпителий, теряющий присущую ему покровную функцию, становится все более атипичным, а образуемые им железы все больше проникают вглубь стенки протока, выходя затем за ее пределы. Таким образом, появление структурного атипизма эпителия приводит к инфильтративному росту и завершается формированием холангиоцеллюлярной аденокарциномы (Шмырева Т. А., 1964; Зубов Н. А., 1962, 1973; Глумов В. Я., 1974; Яблоков Д. Д., 1979, 1983; Хамидулин Р. И., 1984). Игруют роль также хронический застой желчи с изменением ее химизма, периодические обострения холангиогепатита, травматизация эпителия желчных протоков присосками гельминтов, вторичная иммунодепрессия (Комкова Т. Б., 2001). На связь описторхозной инвазии с первичным раком печени указывал и Б. В. Петровский (1972). В последнее время придают значение влиянию хронической описторхозной инвазии на фактор, ингибирующий пролиферативные процессы в печени (Шайн А. А., Рыбка А. Г., 1989). Установлено также, что длительная хроническая описторхозная инвазия способствует дисрегуляции нормальных взаимоотношений между стромой печени, паренхимой и эпителием желчных протоков – еще один фактор возможной бластоматозной трансформации эпителия (Гинковер А. Г. с соавт., 1983). Однако многие исследователи утверждают, что сама по себе описторхозная инвазия не может привести к возникновению первичного рака печени, а только способствует и усиливает действие мутагенов, таких как вирусы, ксенобиотики (Srivatanacul P. et al.,

1991). О. Ю. Истомина (1995) индуцировала канцерогенез в эксперименте у животных, зараженных описторхозом, только сочетанно воздействуя на них диметилнитрозамином. В. И. Иванских с соавт. (1996) на основании экспериментальных данных считают, что описторхоз способствует канцерогенному действию вирусов герпеса, ксенобиотиков. R. Adam et al. (1993), изучая гепатоциты подопытных животных через 220 дней после заражения описторхозом, выявили нарушения их ультраструктуры, сходные с таковыми при действии канцерогенных нитрозосоединений.

Все авторы подчеркивают, что опухоль печени встречается на фоне самых выраженных «описторхозных» изменений желчных протоков и паренхимы печени, всегда имеется распространенная холангиоэктазия, нередко ретенционные кисты печени (Viranuvatti V. et al., 1955). Характерной особенностью, отличающей холангиокарциному описторхозного происхождения от гепатоцеллюлярного рака, является редкое сочетание с циррозом печени (по данным Н. А. Зубова – в 7,4 %). В случае сочетания описторхоза с гепатоцеллюлярным раком часто имеется дополнительный канцерогенный фактор (вирусный гепатит, алкоголь). В среднем, при описторхозе холангиоцеллюлярная форма рака встречается до 95 % случаев, а сам описторхоз причисляют к факультативному предраку.

Проблема лечения первичного рака печени, развившегося на фоне хронической описторхозной инвазии – это, прежде всего, проблема его ранней диагностики. Низкий процент радикального лечения связан с особенной запущенностью процесса и особенностями роста холангиокарциномы (Nagino M. et al., 1990; Bhudhisawasdi V., 1997). По литературным данным можно сделать вывод, что подобная запущенность обусловлена рядом факторов. Все авторы указывают на объективные трудности диагностики рака в ранних стадиях. Основными симптомами злокачественного процесса считают нарастающее увеличение печени, ее уплотнение, появление постоянных болей в правом подреберье, потерю аппетита, слабость, повышение температуры (Яблоков Д. Д., 1979). По данным А. А. Шайна (1973), при раке печени на фоне

описторхоза значительно чаще встречаются болезненность при пальпации печени и повышение температуры тела, причем появление при описторхозе стойкой, не уступающей медикаментозному лечению лихорадки должно служить основанием для подозрения на рак печени. Н. Н. Озерецковская (1985) считает, что гепатомегалия и желтуха, развившиеся на 60-м году жизни у больных описторхозом могут быть первыми клиническими проявлениями злокачественного новообразования печени. Помимо этих симптомов характерно длительное отсутствие существенных нарушений функционального состояния печени.

Нетрудно заметить, что все вышеперечисленные признаки и симптомы далеко не специфичны и при хронической инвазии могут иметь место вследствие описторхозного холангита, гепатита, кист печени, хронического панкреатита. Более того, при правильной диагностике рака на фоне указанных симптомов, процесс, как правило, уже неоперабелен (Akai P. S., 1994). Лабораторная и серологическая диагностика также малополезна: определение альфа-фетопротеина (реакция Абелева – Татаринова), столь ценное при гепатоцеллюлярной карциноме, при холангиокарциноме (наиболее частая форма рака при описторхозе) не имеет диагностической ценности, чаще оказывается отрицательной. S. Pungpak et al. (1991) сообщили о частом выявлении сывороточных маркеров СА-125 и СА19-9 в ранних стадиях холангиокарциномы, связанной с описторхозом, но эти исследования находятся в стадии разработки.

Наиболее ценными являются инструментальные исследования (Федоров Н. М., 1987; Вечерко В. Н. с соавт., 1990; Заривчацкий М. Ф. с соавт., 1998). По современным представлениям это, прежде всего, УЗИ и КТ, специфичность которых при достаточном опыте достигает 100 %, чувствительность – 90 % и точность – 97,8 % (Толкаева М. В., 1999). Что касается лапароскопии и прицельной биопсии, то ценность этого метода снижается при локализации опухоли в центральных и задних отделах печени, его трудно осуществлять при наличии асцита, спаечного процесса в брюшной полости. К тому же,

относительно низкая степень достоверности, возможность тракционного метастазирования по ходу канала иглы и опасность ранения холангиоэктазов с последующим желчеистечением ограничивают использование данного метода (Зубов Н. А., 1964; Северцев А. Н. с соавт., 1998; Mancí C. et al., 1982; Brady P. G. et al., 1987).

Учитывая вышесказанное, в литературе имеются лишь единичные сообщения о хирургическом лечении описторхозного рака печени. А. А. Шайн (1973) описал 32 больных с описторхозным раком печени, у которых вмешательство ограничилось диагностической лапаротомией вследствие неоперабельности процесса. Автор выявил более частое метастазирование рака при описторхозе (40,8 %), множественное поражение; диагностические ошибки при наличии желтухи составили 27 %. Более одного года прожили 7,5 % больных. Н. А. Бражникова (1989) наблюдала 17 таких больных: у 5 произведена диагностическая лапаротомия и лишь у одного удалось выполнить радикальную резекцию печени. Р. Watanapa (1996) изучил результаты лечения 30 пациентов с холангиокарциномой на фоне описторхоза. Только 7 больным удалось произвести радикальную операцию – резекцию органа; 22 пациента подверглись паллиативным дренирующим вмешательствам на сегментарных протоках, одному выполнена лапаротомия с биопсией при диссеминации процесса. Пациенты не получали лучевую или химиотерапию (при раке печени их эффект близок к симптоматической терапии (Шалимов А. А., 1993)). Однолетняя выживаемость после резекции печени составила 86 %, двухлетняя – 43 %, в то время как после паллиативных вмешательств эти показатели были 26 % и 0 % соответственно. Средняя продолжительность жизни составила 8 месяцев. Р. Sinavat и V. Hemsrichart (1991) изучив 13 препаратов резецированной печени у больных с холангиокарциномой установили, что в 94 % заболевание сочеталось с описторхозом и характерными для него изменениями, в 53 % обнаружилось более одного гистологического типа опухоли. По данным Р. Mairiang et al. (1990), из 130 пациентов с холангиокарциномой у 64 уже до операции имелась почечная недостаточность

на фоне механической желтухи, 23 % из них умерло в послеоперационном периоде. Нам не встретилось сообщений о криодеструкции данных опухолей печени в отличие от гепатоцеллюлярного рака, при котором метод применяется часто (Sotomayor R., Ravicumar T. S., 1996).

Доброкачественные опухоли. Доброкачественные опухоли печени, в частности, гемангиомы являются показанием к оперативному лечению при размерах более 5 см либо тотальном поражении одной анатомической части печени. Это обусловлено возможностью разрыва опухоли с внутрибрюшным кровотечением, нагноения, озлокачествления, компрессионного синдрома. Быстрый рост опухоли при любых размерах также является показанием к операции. Несмотря на внедрение эндоваскулярной окклюзии, склеротерапии, эндоскопического вылушивания гемангиом наиболее радикальной и эффективной является резекция печени (Веронский Г. И., 1983; Гальперин Э. И., Мочалов А. М., 1984; Журавлев В. А., 1986; Веронский Г. И. с соавт., 1994; Альперович Б. И., 1997; Орешин А. А., 1997; Andersson R. et al., 1988). Поскольку гемангиомы относятся к наиболее часто встречающимся доброкачественным опухолям (от 2 до 7 % по секционным данным), соответственно и количество резекций печени по поводу данной патологии велико. Какая-либо этиопатогенетическая связь развития гемангиом с хронической описторхозной инвазией, конечно, сомнительна, но большое количество резекций печени, производимых в том числе и в эндемичных по описторхозу районах, предполагает и частое сочетание этих заболеваний. Тем не менее, в литературе практически не описаны особенности подобных операций с учетом выраженных патоморфологических и функциональных изменений печени, пораженной описторхозом. В монографиях имеются лишь единичные клинические примеры таких резекций печени (Ганнота В. Л., 1991; Орешин А. А., 1997).

Подводя итог обзору литературы по морфофункциональному состоянию печени и очаговых поражениях ее при хронической описторхозной инвазии, можно сделать следующее заключение. Вопросы патоморфологии, патогенеза,

клиники и диагностики данной патологии подробно изучены отечественными и зарубежными учеными, в то время как проблемы хирургического лечения практически не исследованы и требуют дальнейшей разработки.

В частности, при описторхозных кистах печени отсутствует систематизация клинических вариантов течения заболевания с учетом специфических особенностей описторхозной инвазии, не обоснованы техника операций и показания к ним, нет анализа послеоперационных осложнений и рекомендаций по их предупреждению. Не разработана также клиническая классификация описторхозных абсцессов, не описаны особенности хирургической тактики и дифференциального подхода к лечению гнойников. При раке печени на фоне описторхоза не выявлены основные причины диагностических ошибок и, как следствие, иноперабельности процесса. Не изучены особенности локализации данных опухолей и структура осложнений, нет рекомендаций по раннему выявлению злокачественных новообразований печени. Хирургическое лечение доброкачественных опухолей на фоне описторхоза не изучено в сравнительном аспекте с группой больных без сопутствующей инвазии для определения влияния этого гельминтоза на результаты операций. Соответственно, при вышеуказанных поражениях печени не исследованы отдаленные результаты хирургического лечения, причины повторных госпитализаций и летальности, актуальность же этих проблем для населения эндемичных районов очевидна.

ЧАСТЬ II. Собственные исследования

Глава 3. Материалы и методы исследования

3.1. Общая характеристика клинического материала

Работа выполнена на материалах обследования и хирургического лечения 127 больных с документированными очаговыми поражениями печени на фоне хронической описторхозной инвазии. Данные пациенты находились в Томском зональном гепатологическом центре МЗ РФ на базе клиники кафедры хирургических болезней педиатрического факультета СГМУ за последние 20 лет. Из 127 больных 39 (30 %) составили описторхозные кисты печени, 21 (17 %) – абсцессы печени, 20 (16 %) – доброкачественные опухоли печени и 47 (37 %) – первичный рак печени на фоне инвазии (рис. 6).

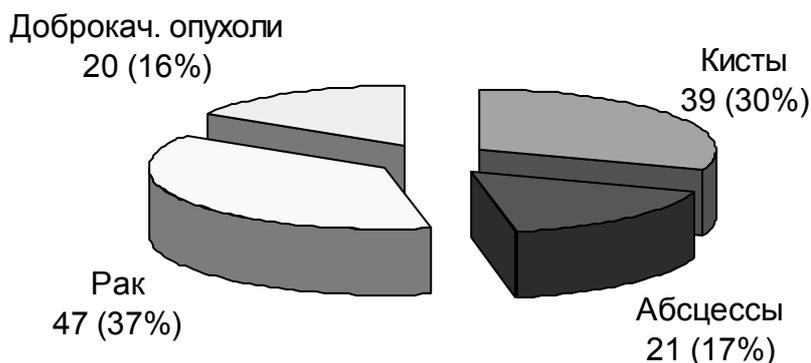


Рис. 6. Распределение больных по нозологическим формам

Соотношение мужчин и женщин в группах с различными очаговыми поражениями печени на фоне описторхоза демонстрирует табл. 1.

Видно, что описторхозными кистами печени страдали преимущественно женщины (89,7 %), что является особенностью данной патологии. Соотношение мужчин и женщин в группе больных с доброкачественными опухолями печени составило 1: 3, что закономерно, так как 90 % пациентов было с гемангиомами, поражающими преимущественно женщин. Интересно, что в группах больных с описторхозными абсцессами и первичным раком печени на фоне инвазии, напротив, преобладали мужчины.

Распределение больных по полу

Кисты		Абсцессы		Доброкачественные опухоли		Первичный рак	
м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
4 (10,3%)	35 (89,7%)	12 (57,1%)	9 (42,9%)	5 (25%)	15 (75%)	26 (55,3%)	21 (44,7%)
Всего 39		21		20		47	

По возрастным группам больные распределились следующим образом (табл. 2). До 40 лет количество их незначительно (11,8 %). Это связано с тем,

Таблица 2

Распределение больных по возрасту

Нозологические формы	Возрастные группы (лет)				
	До 30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	Старше 60
Кисты	1	2	18	7	11
Абсцессы	3	2	4	5	7
Рак	0	2	14	17	14
Доброкачественные опухоли	0	5	5	8	2
ВСЕГО	4 (3,1 %)	11 (8,7 %)	41 (32,3 %)	37 (29,1 %)	34 (26,8 %)

что описторхозные кисты, абсцессы, а также рак печени возникают при значительной длительности инвазии, являясь осложнениями последней. По нашим данным, средняя длительность документированной описторхозной инвазии составила у больных первичным раком печени $13,6 \pm 0,91$ лет, кистами печени – $11,9 \pm 1,37$ лет, абсцессами печени – $11,8 \pm 2,05$ лет, 58,5 % поступивших в клинику имели продолжительность инвазии более 10 лет. Длительностью инвазии считали время с момента верификации диагноза описторхоза до поступления больного в клинику. Учитывая, что в большинстве случаев жалобы появлялись за несколько лет до верификации диагноза, а около

половины больных вообще никогда не обследовались на описторхоз (диагноз впервые установлен в клинике), можно сделать вывод, что приведенные цифры лишь приблизительно отражают истинную длительность описторхозного поражения, которая была наибольшей при раке печени. Поэтому 88,2 % больных были в возрасте старше 40 лет, наиболее поражаемый возрастной промежуток - от 41 до 50 лет, при раке печени – от 51 до 60 лет. Средний возраст пациентов составил $52,4 \pm 2,2$ года, поэтому хирургическое лечение часто осложнялось наличием сопутствующей терапевтической патологии.

Из 127 больных с очаговыми поражениями печени на фоне описторхоза, различным хирургическим вмешательствам подвергнуто 94 (74 %) (табл. 3).

Таблица 3

Структура операций при ОПП на фоне описторхоза

Название операции	Количество	% к общему числу операций
Резекция печени	43	45,7
Вскрытие, иссечение (фенестрация) кист*	19	20,2
Эксплоративная лапаротомия	12	12,8
Вскрытие абсцессов печени	8	8,5
Пункция кист печени	4	4,3
Вмешательства только на протоках, пупочной вене	4	4,3
Ушивание разрывов кист печени, холангиоэктазов	2	2,1
Кускование «паразитарной» ткани**	1	1,05
Оментогепатопексия	1	1,05
ВСЕГО	94	100

* - в 2-х случаях лапароскопическим способом

** - вмешательство по поводу предполагаемого альвеококкоза.

Наибольший удельный вес составили резекции печени (45,7 % от всех вмешательств): 20 резекций произведено по поводу доброкачественных опухолей (гемангиомы, аденомы печени) при сопутствующем описторхозном

поражении и 23 резекции при кистах, абсцессах и «описторхозном» раке печени.

Иссечение описторхозных кист произведено у 20,2 % больных. Учитывая особенности локализации, морфогенеза этих кист, а также применяя разработанную методику деэпителизации, данное вмешательство признано операцией выбора с хорошими непосредственными и отдаленными результатами.

Эксплоративная лапаротомия (12,8 %) производилась у больных с первичным раком печени и являлась последним актом диагностики. Показано, что при современных возможностях дооперационной диагностики данное вмешательство сведено к минимуму. Радикальная операбельность «описторхозного» рака печени составила 8,5 % против 13,8 % в контрольной группе рака без сопутствующей инвазии, что объективно отражает трудности диагностики и лечения этой патологии, которые будут рассмотрены ниже.

Вскрытие описторхозных абсцессов у 8 (8,5 %) больных производилось открытым способом и в ряде наблюдений явилось первым этапом лечения перед радикальной резекцией печени. Остальные виды операций имеют небольшой удельный вес и производились в urgentных случаях (ушивание разрывов кист, холангиоэктазов), при обнаружении малых кист (пункции, оментогепатопексия), при гнойных осложнениях инвазии на фоне механического холестаза и тяжелом состоянии больных (только вмешательства на протоках, канюляция пупочной вены). Около трети больных оперировано с применением различной криотехники оригинальной конструкции, разработанной в клинике.

Из 33 (26 %) неоперированных больных большинство составили пациенты с первичным раком печени IV стадии (29), которым диагноз и стадия были установлены без лапаротомии. Им проводилась лишь симптоматическая терапия. Четверо больных страдали описторхозными абсцессами печени, однако не оперированы в связи с тяжелой сопутствующей патологией, тотальным поражением печени либо обнаружением абсцессов печени в стадии

инфильтрации и хорошим эффектом от консервативной терапии. Все эти больные поправились.

Частое развитие хирургических осложнений при данной патологии демонстрирует то, что более трети больных поступило в клинику в экстренном порядке (табл. 4).

Таблица 4

**Структура поступления больных с очаговыми поражениями печени
при описторхозе**

Нозологические формы	Поступление больных в порядке:	
	экстренном	плановом
Кисты	6	33
Абсцессы	17	4
Доброкачественные опухоли	2	18
Рак	19	28
ВСЕГО	44 (34,6 %)	83 (65,4 %)

Показаниями к экстренной госпитализации больных с описторхозными кистами печени послужили разрывы кист с разлитым желчным перитонитом, нагноение, кровотечение в полость кисты, компрессионный синдром, сочетание с другими urgentными осложнениями описторхоза (абсолютные стриктуры БДС с механической желтухой, гнойные холангиты, острые холециститы). Подавляющее же большинство больных поступило в плановом порядке после обнаружения очагового образования печени при ультразвуковом исследовании. Напротив, 81 % больных с описторхозными абсцессами печени поступили в порядке «скорой помощи» в связи с выраженной клинической картиной острого гнойного холангита, механической желтухи, а диагноз уточнен при дообследовании в стационаре. Больные первичным раком печени поступали в экстренном порядке преимущественно с диагнозом «механическая желтуха», нередко из инфекционного отделения.

Нередко различные описторхозные очаговые поражения печени сочетались между собой; основной патологией считалось заболевание,

обуславливающее тяжесть состояния само по себе (рак, абсцессы печени) или посредством осложнений (кисты печени).

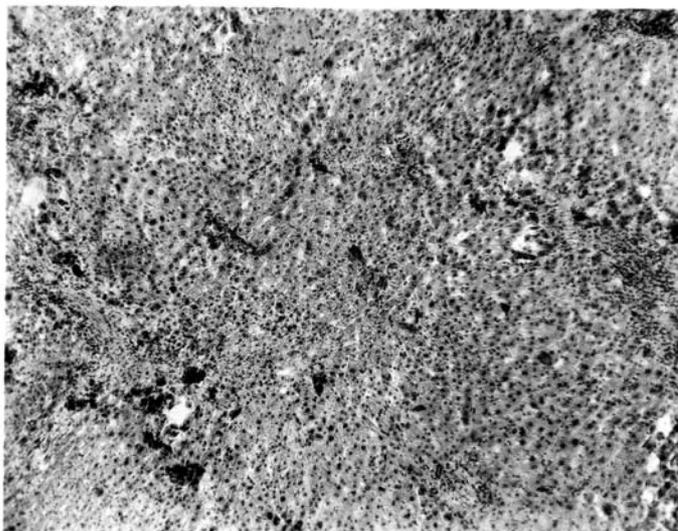


Рис. 7. Микропрепарат. Хронический активный гепатит при описторхозе. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

Необходимо отметить, что при гистологическом исследовании операционного или биопсийного материалов, часто обнаруживался хронический описторхозный продуктивный холангит, хронический персистирующий и даже активный гепатит, которые не были клинически выражены и не выносились в диагноз (см. рис. 7).

Факты дегельминтизации в анамнезе выявлены лишь у 32 (25,2 %) больных, причем у многих она была неоднократной (до 4 раз), преимущественно хлорсиклом, однако при обследовании в клинике вновь обнаружены описторхисы. Это указывает на относительно малую эффективность данного препарата и частые реинвазии у жителей эндемичных районов. Интересно, что наибольший процент дегельминтизации (30 %) был в группе больных с доброкачественными опухолями печени, у больных с описторхозными кистами он составил 28,2 %, с раком печени – 25,5 % и наименьший - у больных с абсцессами печени: всего 14,3 %! Таким образом, всего четверть больных с «печеночными» осложнениями описторхоза целенаправленно лечились от инвазии и в группе с наиболее тяжелыми проявлениями заболевания этот процент был особенно низок.

3.2 Методы исследования

Для успешного исхода оперативных вмешательств по поводу очаговых поражений печени при хроническом описторхозе, необходим комплекс методов обследования и лечения, задачами которого являются: 1) установление самого факта наличия хронической описторхозной инвазии у больного, ее длительности; 2) обнаружение патологического очага в печени и установление его характера (киста, абсцесс, опухоль), размеров, наличия осложнений – на этом этапе решается вопрос о показаниях к оперативному лечению (относительные, абсолютные, либо операция не показана); 3) выявление возможности радикального либо паллиативного хирургического лечения – здесь определяются количество и локализация очагов (очага), вовлечение в процесс непораженных отделов печени, магистральных сосудов и желчных протоков, других органов, забрюшинного пространства; для злокачественных опухолей определяется, по возможности, стадия заболевания; оценивается функциональное состояние печени и других органов и систем; обязательно учитываются возраст больного и наличие сопутствующей патологии; 4) специфическим для описторхоза является обязательное исследование состояния желчевыводящей системы, в частности, обнаружение причин, препятствующих нормальному пассажу желчи в ДПК, следствием чего является внутрипротоковая желчная гипертензия – это характерные для инвазии стриктуры дистального отдела холедоха и БДС, хронические индуративные склерозирующие «головчатые» панкреатиты, перихоледохеальный лимфаденит, холедохолитиаз, папиллиты, опухоли Фатерова сосочка, склерозирующие холангиты. Особенно важным при вмешательствах на печени, пораженной описторхозом, считаем решение вопроса о дренировании желчных путей. Поскольку в клинике предпочтение отдается наружному дренированию по Холстеду-Пиковскому, через культю пузырного протока, необходимо определять показания к холецистэктомии (если она не произведена ранее); 5) на заключительном этапе решается вопрос о выборе метода оперативного лечения в каждом конкретном случае, включая оперативный доступ, сам характер

вмешательства на печени, желчных протоках, смежных органах, способ дренирования брюшной полости и желчного дерева, прогнозируются возможные осложнения и тактика послеоперационного ведения пациента;

б) непосредственное применение хирургической тактики и техники, разработанной для каждого вида оперативного вмешательства (иссечение кист, вскрытие абсцессов, резекция печени, вмешательства на протоках), позволяющей сохранить максимальный объем непораженной паренхимы, радикально излечивать больного, снизить до минимума количество специфических для описторхозного поражения осложнений и эффективно санировать инвазию.

Следует заметить, что не все указанные диагностические задачи удастся полностью решить в дооперационный период, поэтому используется комплекс интраоперационных и послеоперационных методов исследования, о которых будет сказано ниже.

Для решения каждой из 5 основных задач диагностики использовались общепринятые группы методов исследования: 1) общеклинические – опрос, осмотр, физикальное обследование; 2) лабораторные методы, включая гистологическое исследование биопсийного и операционного материалов; 3) специальные (лучевые, инструментальные).

Опрос больного начинался с выявления **жалоб**. На основании большого опыта клиники, работающей в гиперэндемичном районе, полагаем, что нет жалоб, строго специфичных для хронической описторхозной инвазии и очаговых поражений печени, возникших на этом фоне. Поэтому интерпретацию жалоб проводили только в совокупности с данными других исследований. Чаще всего отмечался болевой синдром в верхней половине живота, правом подреберье с характерной иррадиацией в правое плечо, лопатку, поясничную область, однако, при локализации процесса в левой доле печени боли беспокоили в эпигастрии и левом подреберье. Изучали характер болевого синдрома, его интенсивность, периодичность, связь с приемом пищи. Почти всегда выявлялись какие-либо диспепсические нарушения: тошнота, рвота,

горечь или сухость во рту, чувство дискомфорта и тяжести в желудке, что было связано как с проявлением самой инвазии, так и с давлением очагового образования на органы желудочно-кишечного тракта. Симптомы интоксикации: головные боли, слабость, недомогание, снижение трудоспособности, повышение температуры тела обычно сопровождали холангит, абсцессы печени, злокачественные новообразования. Нарушения сна, снижение памяти, эмоциональная лабильность обнаруживались при скрытой печеночной недостаточности. Прогрессивная потеря массы тела была характерна для хронических гнойных процессов (холангиты, абсцессы, эмпиема желчного пузыря), хронических описторхозных панкреатитов, злокачественных опухолей. Основной жалобой у ряда больных явилось самостоятельное обнаружение ими опухолевидного образования в области печени. При развитии механической желтухи больные жаловались на пожелтение склер, затем кожи, потемнение мочи, обесцвеченный кал, кожный зуд; нередко зуд длительное время предшествовал появлению желтухи.

При сборе **анамнеза** целенаправленно выясняли жительство больного в эндемичных по описторхозу районах, характер питания (употребление сырой, малосоленой или недостаточно термически обработанной речной рыбы семейства карповых), обнаружение описторхисов ранее в кале, при дуоденальном зондировании либо иммунологическими методами, факты дегельминтизации (кратность, какими препаратами) и результаты последующих контрольных обследований. Также выясняли длительность заболевания, на каком этапе был поставлен диагноз направления, бывали ли ранее эпизоды желтухи и оперативные вмешательства на органах брюшной полости. Обязательно выясняли динамику болевого синдрома и остальных жалоб.

При **объективном осмотре** обращали внимание на физическое развитие, характер питания, окраску склер, кожных покровов, слизистых, наличие сыпи, расчесов на коже, телеангиоэктазий, пальмарной эритемы, послеоперационных рубцов на коже брюшной стенки, свищей. Даже при отсутствии явной желтухи часто отмечалась субиктеричность склер. При пальпации печени определяли ее

размеры, консистенцию, характер поверхности, подвижность, наличие опухолевидных образований, болезненность, преимущественное увеличение какой-либо доли. Определяли перкуторные размеры органа по Курлову. При пальпации желчного пузыря обращали внимание на его увеличение и болезненность (или отсутствие таковой). Пальпацию осуществляли в различных положениях больного, определяя также наличие свободной жидкости в брюшной полости. Обязательно ректальное исследование, особенно при подозрении на рак печени, портальную гипертензию. Физикальное исследование сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой, эндокринной систем проводили по общепринятым методикам. Этап общеклинического обследования позволяет поставить предположительный диагноз и наметить план дальнейших обследований.

Лабораторные методы. Всем больным до и после операции, в динамике, выполнялись клинические анализы крови, мочи по общепринятым методикам. Обращали внимание на степень эозинофилии: высокие цифры (до 50 % и более по нашим наблюдениям) часто свидетельствовали об остром либо реинвазивном описторхозе – оперативное вмешательство в данном случае считали противопоказанным (опасность острой печеночной недостаточности!) и больных направляли в инфекционный стационар. Оценивали степень анемии для ее предоперационной коррекции. Лейкоцитоз, особенно со сдвигом лейкоцитарной формулы «влево», повышение СОЭ подтверждали предположение об остром воспалительном процессе. Косвенно оценивали тромбоцитарное звено гемостаза (время кровотечения по Дукке, количество тромбоцитов). В анализе мочи обращали внимание на присутствие желчных пигментов, сахара, кетоновых тел, при изменениях осадка, низкой плотности проводили пробы Зимницкого, Нечипоренко. Учитывая частое сопутствующее поражение поджелудочной железы, изучали диастазу мочи (в норме до 66 гхч/л), которую считаем более чувствительным методом, чем определение амилазы крови. При желтухе определяли стеркобилин в кале.

Обязательное исследование кала на яйца глист (не менее 3-х раз) осуществлялось методами Като и Горячева. Для косвенного определения интенсивности инвазии пользовались количественным методом Столла – определением числа яиц описторхисов в 1 грамме испражнений. Слабой степенью инвазии считали нахождение в 1 грамме кала менее 1000 яиц гельминтов, средней – 1000 – 5000 яиц и высокой – от 5000 яиц и более. Более чувствительным является определение яиц описторхисов либо самих паразитов при микроскопии желчи, которую осуществляли при фракционном дуоденальном зондировании. Исследовались все три порции желчи («А», «В», «С»). Процедуру проводили только после купирования острых явлений. Изучали также характер поступления желчи в кишечник, проводились посевы желчи для определения микрофлоры. Несмотря на проводимые многократные исследования кала, дуоденальное зондирование, в ряде случаев описторхозную инвазию обнаруживали лишь интраоперационно при дренировании желчных протоков. Это связано с определенными ритмами яйцекладки гельминтов; степень инвазии также не коррелирует с частотой обнаружения яиц описторхисов в кале и их количеством (Бычков В. Г. и соавт., 1990), поэтому ценность метода Столла относительна. В последнее время чаще в комплексе исследований используем иммунологические методы: определение антител в сыворотке крови (РНГА, ИФА с описторхозным антигеном), однако при хронической инвазии их диагностическая ценность невелика (52,7 %), высок процент ложноположительных результатов (Прокудина Н. И., 1994).

В послеоперационном периоде, при наружном дренировании протоков, используем разработанную методику определения степени инвазии по количеству яиц и тел описторхисов в выделяемой по дренажу желчи (Соколов А. Г., 1989): легкая степень – тел паразитов нет, количество яиц не превышает 10×10^6 /л; средняя степень – единичные тела паразитов, от 10 до 30×10^6 /л яиц; высокая степень – большое количество описторхисов и более 30×10^6 /л яиц гельминтов. При наличии дренажа и отсутствии противопоказаний (непереносимость препаратов йода, рефлюкс в

панкреатический проток по данным предыдущих исследований, печеночная недостаточность) проводили дегельминтизацию йодиолом (патент РФ 2007172 от 15.02.94г., авторы: Альперович Б. И., Бражникова Н. А., Соколович А. Г.), эффективность метода составляет более 90 %.

Для дифференциальной диагностики с эхинококкозом применяли кожную аллергическую пробу Казони с нефилтрованной жидкостью из эхинококковых пузырей человека – мнение о частом возникновении анафилактических реакций при этом явно преувеличено.

Также, в динамике, исследовали биохимические показатели крови, функциональные пробы для отражения основных патологических синдромов печени: 1) цитолитического – повышение уровня аспартат- и аланинаминотрансфераз (АсАТ и АлАТ); 2) гепатодепрессивного – снижение протромбинового индекса (норма 85 – 103 %), уровня фибриногена (норма 2,4 – 4,5 г/л), общего белка, альбуминов, повышение уровня мочевины (норма до 8,1 ммоль/л); 3) мезенхимально-воспалительного – повышение уровня гамма-глобулинов сыворотки крови, нарушение осадочных проб (повышение тимоловой (норма 0 – 4 ед.), снижение сулемовой (норма – 1,6 – 2,2 мл)); 4) холестатического – повышение уровня щелочной фосфатазы (в норме 139 – 360 нмоль/сл (СИ)), билирубина и его фракций, холестерина (норма 4,0 – 6,6 ммоль/л). Нескольким больным для определения печеночного кровотока и оценки поглотительно-экскреторной функции печени применяли вофавердиновый тест. Метод основан на том, что краситель захватывается гепатоцитами, не конъюгируясь в них, выделяется в желчь (в норме полупериод поглощения вофавердина $2,1 \pm 0,6$ мин., относительный клиренс $24,7 \pm 4,3$ мин., печеночный клиренс $1476,0 \pm 80,2$ мл/мин) (Авдеев С. В., 1986).

Биохимические показатели крови изучались фотоколориметрическим методом на спектрометре «ВЕСКМАН» модель DU-7 (США). Билирубин и его фракции определяли унифицированным диазометодом по Йендрашику, Клеггору, Грофу (норма: общий билирубин 8,5 – 20,5 мкмоль/л, прямой – до 0,68 мкмоль/л). При механическом холестазах преобладал прямой билирубин,

нарастание на этом фоне не прямой фракции считали неблагоприятным прогностическим признаком, связанным с прогрессирующей печеночной недостаточностью. Аминотрансферазы определяли унифицированным динитрофенилгидразиновым методом по Райтману и Френкелю (норма АсАТ – 0,1 - 0,6 ммоль/чхл, АлАТ – 0,1 – 0,68 ммоль/чхл). Общий белок сыворотки определяли биуретовой реакцией (норма 65 – 85 г/л). Данный этап позволяет выявить описторхозную инвазию, косвенно определить ее интенсивность, а также оценить степень функциональных нарушений печени и других органов.

Специальные методы. Применяются на заключительном этапе диагностики и определяют хирургическую тактику. На современном этапе работы (особенно с внедрением ультразвукового сканирования в 1985 г.) в клинике сведены к минимуму громоздкие, сложные по расчетам и малоинформативные для практических целей исследования, широко использовавшиеся ранее. К таким методам относятся: рентгенография с наложением пневмоперитонеума и ретропневмоперитонеума, внутривенная инфузионная или пероральная холецистохолангиография, релаксационная дуоденография, сцинтиграфия печени, реогепатография, интраоперационная холангиоманометрия. Обзорную гепатографию использовали для дифференциальной диагностики с альвеококкозом (симптом «известковых брызг»), эхинококкозом (обызвествление капсулы), при подозрении на абсцессы печени, поддиафрагмального пространства, содержащие газ и уровень жидкости. Для точной диагностики и определения оперативной тактики в большинстве случаев достаточно применения следующих методов: 1) рентгенологические (обзорная рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости (по показаниям), рентгеноконтрастные методики: исследование органов желудочно-кишечного тракта с суспензией BaSO_4 (при подозрении на сдавление органов ЖКТ извне очаговыми образованиями), холецистохолангиография (при наличии холецистостомы), фистулография, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), компьютерная томография (КТ), ангиография; 2) эндоскопические:

эндоскопическая эзофагогастродуоденоскопия, по показаниям – ректороманоскопия, фиброколоноскопия, лапароскопия; 3) ультразвуковое исследование.

Основными показаниями к проведению ЭРХПГ считали: 1) желтуху неясной этиологии; 2) уточнение причины механической желтухи; 3) в сочетании с чрескожной чреспеченочной холангиографией при механической желтухе определение протяженности препятствующего фактора (стриктура, опухоль, повреждение холедоха); 4) контроль после удаления конкрементов из желчных протоков (чаще после эндоскопической папиллосфинктеротомии); 5) появление механической желтухи после любых вмешательств на желчевыводящей системе, печени, поджелудочной железе в анамнезе; 6) необходимость оценки состояния панкреатического протока (в частности, при хроническом болевом панкреатите). Противопоказанием к проведению ЭРХПГ явились: 1) острые воспалительные процессы в желчевыводящей системе и поджелудочной железе; 2) общее тяжелое и крайне тяжелое состояние больного в связи с сопутствующей патологией; 3) непереносимость препаратов йода; 4) парапапиллярные дивертикулы ДПК; 5) кисты поджелудочной железы; 6) выраженный стеноз выходного отдела желудка, луковицы ДПК любой этиологии. Во время исследования проводили гастродуоденоскопию (дуоденоскопы фирмы «OLYMPUS», Япония): наиболее характерным для описторхозного поражения является дуоденит с мелкоочечными фибринозными налетами типа «манной крупы». КТ проводили лишь в диагностически трудных случаях, при неубедительных данных УЗИ, на аппарате фирмы «SIEMENS» («Somatom-3», Германия). Отдельным больным проводили артериальную ангиографию для уточнения характера опухоли печени (чаще при больших гемангиомах). Лапароскопию выполняли для уточнения характера очаговых образований, расположенных в передних отделах печени (3,4,5,6 сегменты), диагностики канцероматоза брюшины, характера перитонита, биопсии очагов и анализа патологических жидкостей (рис. 8).

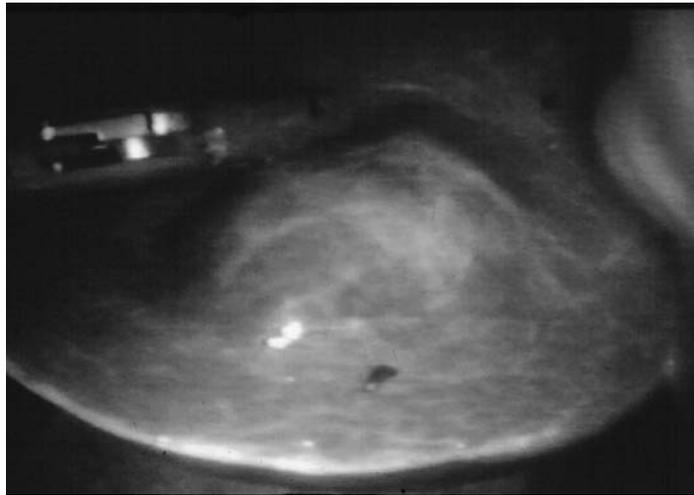


Рис. 8. Лапароскопия. Описторхозная киста IV сегмента печени.

Пункционная биопсия печени при описторхозе, в условиях желчной гипертензии, опасна развитием желчного перитонита (что мы наблюдали в одном случае), поэтому данное исследование сведено к минимуму, а при его необходимости обязательно оставляли контрольный дренаж.

Основным обязательным методом исследования и в то же время скрининговым при очаговых поражениях печени на фоне описторхоза считаем ультразвуковое сканирование. Исследование проводили на стационарных ультразвуковых аппаратах «Aloka SSD-256» (Япония), «Combison 320-5» (Австрия), «Toshiba SSH-270A» (Япония) с использованием конвексных, линейных и секторных датчиков частотой 3,5 и 4 МГц. Регистрация изображения осуществлялась с помощью термопринтера «Mitsubishi».

Ультразвуковое исследование печени, желчевыводящих путей осуществляли натощак, после 8-12 часового голодания, для достижения наибольшего наполнения желчного пузыря. Дополнительной подготовки не требовалось. Сканирование печени проводили из трех основных стандартных позиций: 1) под мечевидным отростком при продольном и поперечном расположении датчика по отношению к оси тела; 2) в правом подреберье при расположении датчика параллельно и перпендикулярно реберной дуге; 3) через межреберные промежутки по передней и средней аксиллярным линиям.

Исследование проводили в положении пациента лежа на спине, на левом боку, на животе, на высоте глубокого вдоха или при надувании живота.

На основании большого опыта УЗИ печени при описторхозе в клинике установлены ультразвуковые критерии как описторхозного поражения печени, так и очаговых ее образований описторхозной этиологии (Толкаева М. В., 1999). Наиболее информативными признаками описторхозного поражения печени являются: повышение эхогенности внутripеченочных желчных протоков (перидуктальный фиброз), перипортальный фиброз, наличие локальных расширений внутripеченочных желчных протоков (холангиоэктазы), повышение эхогенности паренхимы печени, увеличение регионарных лимфоузлов, увеличение размеров желчного пузыря с наличием в нем осадочных структур (Mairiang E. et al., 1992). Сочетание 2-х и более признаков, по данным М. В. Толкаевой (1999), позволяет диагностировать описторхозное поражение с точностью до 96 – 100 %. Абсолютно специфичным признаком является наличие холангиоэктазов, не характерных для любой другой патологии. Описторхозные кисты печени выявляются при УЗИ в виде тонкостенных жидкостных образований неправильной формы с неровными контурами, однородным анэхогенным содержимым (рис. 9); абсцессы – в виде

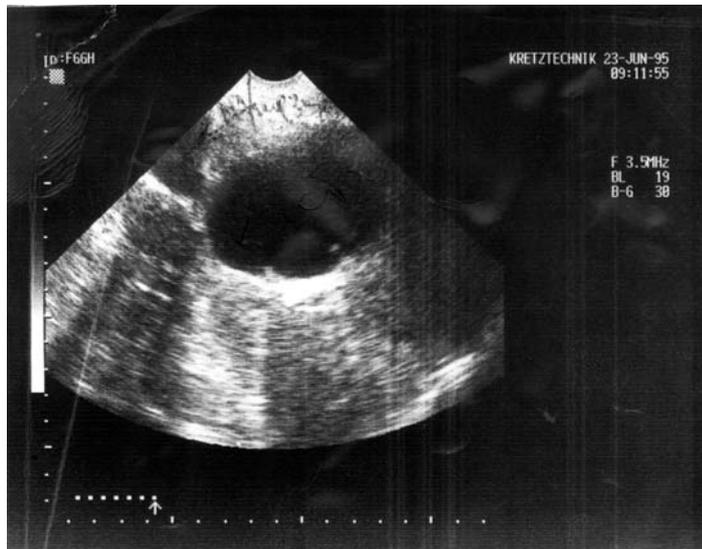


Рис. 9. Ультрасонограмма. Описторхозная киста правой доли печени.

участков повышенной эхогенности без четких контуров (воспалительная инфильтрация) и жидкостных включений или множественных холангиоэктазов с утолщенными стенками на этом фоне; первичный рак печени

(холангиокарцинома) – в виде бесструктурных участков гиперэхогенной ткани без четких контуров, на фоне которых встречаются мелкие очаги повышенной или пониженной плотности, кальцинаты, при локализации опухоли в области ворот печени с вовлечением магистральных желчных протоков имеется расширение внутripеченочных протоков выше опухоли, холедох не расширен.

Поскольку очаговые поражения являются осложнениями длительной и массивной инвазии, почти всегда имеются и другие признаки описторхозного поражения печени, желчных путей, желчного пузыря, что улучшает диагностику. В послеоперационном периоде УЗИ позволяет диагностировать такие осложнения как экссудативный плеврит, перитонит, гнойники брюшной полости, острый холангит, секвестрацию печени, формирование остаточных полостей и проводить пункционное лечение под сонографическим контролем (Велигоцкий Н. Н. с соавт., 1998).

При трудностях диагностики в дооперационный период, в ургентных случаях, решающее значение имели **интраоперационные методы** диагностики, которые включали: 1) визуальный осмотр печени и смежных органов, пальпацию, в том числе после мобилизации печени путем рассечения связочного аппарата – обнаруживали интрапаренхиматозные очаговые образования. При невозможности пальпаторного обнаружения очага (в наших наблюдениях – кисты печени), показано интраоперационное УЗИ органа. При вмешательствах на протоках осуществляли пальпацию на зонде. 2) Интраоперационная холангиография через культю пузырного протока, реже пунктировали холедох, желчный пузырь – метод имеет решающее значение в диагностике стриктур любого генеза, конкрементов желчных путей, повреждений протоков. 3) При диаметре холедоха более 10 – 12 мм и наличии показаний проводили фиброхоледохоскопию (аппарат фирмы «OLYMPUS», Япония) через холедохотомическое отверстие – метод дополнительно позволяет оценивать характер холангита, стриктур (рубцовые, опухолевые), брать биопсию, санировать протоки. Полученная желчь отправлялась на клинический анализ, определение микрофлоры и чувствительности к антибиотикам.

Гистологическое исследование биопсийного и операционного материалов проводилась по общепринятым методикам, срезы окрашивались гематоксилином и эозином, микрофотографии производились при увеличении $\times 100 - \times 200$ раз.

Методы статистической обработки результатов. Статистический анализ данных выполнен с использованием универсального статистического пакета Statgraphics Plus for Windows. Перед выбором статистических критериев проверки гипотез проводилась проверка на нормальность распределения признака методами асимметрии (A_s) и эксцесса (E_x) для малых выборок и критерием соответствия Хи-квадрат (χ^2) для выборок с $n \geq 50$. В случаях нормального распределения для оценки достоверности различий использовался t-критерий Стьюдента; при распределениях признака, отличающихся от нормального, использовались непараметрические критерии Манна-Уитни, Колмогорова-Смирнова. Принимался уровень значимости соответствующего статистического критерия $p < 0,05$, при котором различия считались достоверными (статистически значимыми), при $p > 0,05$ различия считались случайными, не доказанными. Корреляционный анализ проводился с помощью рангового коэффициента Спирмэна (r) в связи с малым объемом выборки, отличием распределения ряда показателей от нормального и разнотипностью признаков. Учитывалась только статистически значимая корреляция. Среднюю арифметическую обозначали как « M », стандартную ошибку среднего как « m » ($M \pm m$) (Курочкина А. И., Тимин Е. Н., 1998; Байков А. Н., Иванчук И. И., 1999).

Таким образом, в работе использовалась совокупность методов общеклинического, лабораторного и специального исследований, позволяющая с высокой точностью верифицировать диагноз, определять хирургическую тактику и технику у конкретного больного, проводить мониторинг основных функциональных показателей в послеоперационный период и диагностировать осложнения, объективно оценивать результаты лечения.

Глава 4. Хирургическое лечение кист, абсцессов и опухолей печени при хроническом описторхозе

4.1 Дооперационная оценка морфофункциональных нарушений печени и их коррекция

Характерные патоморфологические и функциональные изменения в печени и желчных путях, закономерно возникающие при хронической описторхозной инвазии, определяют особенности хирургической тактики и техники у данной категории больных. Недоучет этих особенностей обуславливает неблагоприятные результаты хирургического лечения, как непосредственные, так и отдаленные. Подтверждением этого является то, что у 127 больных зарегистрировано 135 различных дооперационных осложнений описторхозной инвазии, самого очагового образования, причем учитывались только те нозологии, которые выносились в клинический диагноз (при гистологическом исследовании операционных препаратов практически всегда обнаруживались явления холестаза, хронического паразитарного холангита, неспецифического гепатита различной степени активности).

Особенности применяемой диагностической тактики, позволяющей верифицировать «описторхозное» очаговое поражение печени, были рассмотрены в главе «Методы исследования». Для планирования хирургического лечения важно оценить еще и степень морфофункциональных нарушений печени у этой категории больных. Анализ дооперационных изменений основных показателей крови выявил следующее (табл. 5).

Чаще всего нарушения встречались при описторхозных абсцессах печени. Анемия различной степени, требующая коррекции, наблюдалась у 76,2 % больных и свидетельствовала о глубокой интоксикации. Интересно, что у 38,1 % больных с описторхозными абсцессами не было лейкоцитоза при поступлении, что, вероятно, связано как с вялым течением заболевания, так и со сниженной реактивностью организма больных. Ускорение СОЭ явилось самым постоянным признаком при абсцессах, выявленным у 95,2 % больных.

Также с большим постоянством определялись эозинофилия и повышение трансаминаз (особенно АлАТ) – у 71,4 %.

Таблица 5

**Дооперационные изменения в анализах у больных с ОПШ
при описторхозе, %**

Показатели крови	Нозологические формы			
	Кисты	Абсцессы	Рак	Добр. опухоли
Анемия	10,3	76,2	42,6	25
Лейкоцитоз	10,3	61,9	29,8	0
Эозинофилия	79,5	71,4	80,9	70
Гипопротеинемия	2,6	14,3	2,1	5
Повышение трансаминаз	41	71,4	68	40
Снижение ПТИ	15,4	52,4	48,9	15

При раке печени на фоне инвазии самым частым нарушением в анализах явилось ускорение СОЭ – у всех больных, причем у 12,8 % - свыше 60 мм/час. Эозинофилия, отмеченная у 80,9 % больных, свидетельствовала о значительной сенсibilизации на фоне длительной инвазии. Характерная особенность данного рака – практически не встречающаяся гипопротеинемия (2,1 %), даже при значительных размерах опухоли и множественном поражении печени. Однако, в плане предоперационной подготовки нужно учитывать, что высокий уровень общего белка обусловлен его грубодисперсными фракциями, глобулинами, а количество альбуминов снижено и необходима коррекция этих нарушений. При раках и абсцессах печени примерно у половины больных отмечалось выраженное снижение ПТИ, отражающее нарушение белковосинтетической функции и свертываемости крови.

При описторхозных кистах печени, особенно неосложненном течении, изменения в анализах были менее выражены: наиболее постоянно встречалась эозинофилия (79,5 %) и повышение трансаминаз (41 %), что подтверждало сенсibilизацию организма и определенную степень повреждения паренхимы печени, механизмы которого рассмотрены выше.

Наиболее скудные дооперационные нарушения в показателях крови выявлены у больных с доброкачественными опухолями печени (гемангиомы, аденомы) на фоне описторхозного поражения. Причина этого – в слабой и умеренной степени инвазии, которая всегда здесь считалась сопутствующей патологией. Несмотря на это, количество больных с эозинофилией и проявлениями цитолитического синдрома соответствовало показателям при кистах печени (соответственно 70 % и 40 %). Аналогичные показатели в контрольной группе доброкачественных опухолей без сопутствующей инвазии составили 60 % и 40 %. Из этого можно сделать вывод, что проявления цитолитического синдрома здесь обусловлены влиянием не описторхоза, а самой опухоли. Этим же была обусловлена анемия, отмеченная у четверти больных.

Таким образом, рассматривая в целом больных с ОПП при хроническом описторхозе, выявлено, что наиболее частым нарушением в дооперационных показателях крови явилась эозинофилия (у 77,2 % больных), более чем у половины (56 %) – проявления цитолитического синдрома в виде повышения трансаминаз, у 35,4 % - анемия, потребовавшая предоперационной коррекции, у трети больных (33,9 %) – снижение ПТИ, указывающее на нарушение белковосинтетической функции печени и необходимость коррекции системы гемостаза. Гипопротеинемия отмечена лишь у 4,7 %, лейкоцитоз – у 11 %.

Наиболее информативным и доступным неинвазивным методом дооперационной оценки (помимо характеристики самого ОПП) морфологических изменений печени под воздействием хронической описторхозной инвазии является сонография (Толкаева М. В., 1999). Метод позволяет косвенно оценить состояние печеночной паренхимы, внутри- и внепеченочных желчных протоков, желчного пузыря и других органов гепатопанкреатобилиарной зоны и широко используется в клинике с 1985 года. Наиболее характерными изменениями при описторхозном поражении, влияющими на хирургическую тактику, являются: повышение эхогенности и утолщение стенок внутripеченочных желчных протоков и сосудов портальной

системы - морфологическим эквивалентом этих признаков являются фиброзно-инфильтративные изменения по ходу указанных структур; локальные расширения внутрипеченочных желчных протоков – холангиоэктазы; изменения со стороны желчного пузыря (утолщение, уплотнение стенок, деформация, увеличение размеров и атония, наличие конкрементов); расширение внепеченочных желчных путей – гепатикохоледохозэктазия. Обнаружение указанных и ряда других признаков свидетельствует о значительной длительности и степени инвазии, на фоне которых возникло ОПП, и позволяет прогнозировать повышенный риск специфических осложнений при вмешательствах на печени у таких больных (табл. 6). Из 127 больных УЗИ проведено 104 (81,9 %).

Таблица 6

**Дооперационные изменения, выявленные у больных с ОПП
при ультразвуковом исследовании, %**

Ультразвуковые признаки	Нозологические формы			
	Кисты	Абсцессы	Рак	Добр. опухоли
Перидукт. и перипорт. фиброз	25,6	38,9	29,4	26,3
Изменения желчн. пузыря	43,6	50	41,2	52,6
Увеличение печени	18	88,9	70,6	10,5
Холангиоэктазы	28,2	66,7	58,8	26,3
Расширение холедоха	7,7	11,1	5,9	5,3
Желчно-каменная болезнь	18	5,6	32,4	26,3

Наиболее часто встречающейся патологией при описторхозных кистах печени, выявленной по данным УЗИ, было сопутствующее изменение желчного пузыря (у 43,6 % больных), соответствующее хроническому холециститу. Причем камни в желчном пузыре найдены лишь у 18 %, в остальных случаях

патология желчного пузыря была связана только с паразитарной инвазией. Почти у трети больных выявлены патогномичные для описторхоза холангиоэктазы, как подкапсульные, так и внутripеченочные, что свидетельствует об имеющейся желчной гипертензии (рис. 10). Учитывая, как правило, отсутствие расширения гепатохоледоха (отмечалось лишь у 3 пациентов), можно предположить, что желчная гипертензия связана с холестазом на уровне внутripеченочных желчных протоков. Характерно, что наиболее обширные холангиоэктазы наблюдались в окружающей кисту паренхиме.



Рис. 10. Интраоперационное фото. Множественные холангиоэктазы на диафрагмальной поверхности левой доли печени (указаны стрелками).

При абсцессах печени наиболее частым признаком явилось увеличение печени (88,9 %), холангиоэктазы обнаруживались почти в 2,5 раза чаще, чем при кистах, что закономерно, учитывая патогенез холангитических гнойников. Интересно, что, по данным литературы, холангитические абсцессы печени чаще всего развиваются при сочетании низких стриктур общего желчного протока и холедохолитиаза. В наших наблюдениях только у 2 больных имелось расширение холедоха вследствие стриктуры БДС (1) и закупорки дистального отдела протока описторхозным детритом (1); холангиолитиаз найден лишь у 1

больной с печеночными гнойниками. Это подчеркивает несомненную этиологическую роль «описторхозных» изменений желчевыводящей системы в формировании абсцессов печени даже без видимого препятствия пассажу желчи в ДПК!

При раке печени на фоне описторхоза наблюдалась сходная картина, однако частота увеличения печени и обнаружения холангиоэктазов была несколько меньше, чем при абсцессах.

При доброкачественных опухолях, несмотря на умеренные изменения в показателях крови, рассмотренных выше, более чем в четверти случаев найдены холангиоэктазы, перидуктальный и перипортальный фиброз, более чем в половине – признаки хронического холецистита, что говорит о развитии патоморфологических изменений в печени даже при легкой и умеренной степени инвазии.

Таким образом, у больных с ОПП на фоне описторхоза наиболее часто при УЗИ обнаруживались изменения желчного пузыря (48 %), затем увеличение печени (47,1 %), холангиоэктазы (46,2 %), перидуктальный и перипортальный фиброз (30,8 %). Расширение холедоха отмечалось лишь в 7,6 % случаев (8 больных), что не соответствует распространенному мнению о главной этиологической роли «низкого» блока в генезе указанных поражений печени.

Помимо определения основных показателей крови и ультразвукового исследования (которое в настоящее время проводим в 100 %), в ряде случаев, для уточнения состояния печени и смежных органов, применяли дополнительные инструментальные методы. Лапароскопия наиболее часто применялась при раке печени (в 60 %), в основном для диагностики канцероматоза брюшины и пункционной биопсии печени, которую считаем опасной из-за риска ранения холангиоэктазов с развитием желчного перитонита (собственное наблюдение). При кистах, абсцессах и доброкачественных опухолях метод применялся у 14,3 – 15,4 % больных лишь при неубедительных данных УЗИ. Радиоизотопное сканирование, часто применявшееся до введения

в практику УЗИ, использовано чаще всего при гемангиомах печени (25 %) и раке (14,9 %) (рис. 11). Реогепатография показывала диффузное снижение кровенаполнения органа, характерное для описторхозного поражения. Ангиография использовалась лишь при больших размерах опухоли, кисты (5 больных) для уточнения соотношения очага с магистральными сосудами при планировании больших резекций печени. ЭРХПГ чаще выполнялась при описторхозных абсцессах (23,8 %) для уточнения характера желтухи: обнаружение специфических изменений желчного дерева (неравномерное расширение и деформация протоков, контрастированных до самой капсулы печени, холангиоэктазы) подтверждало описторхозную этиологию гнойников. Использование КТ при диагностике абсцессов у 19 % больных подтверждает

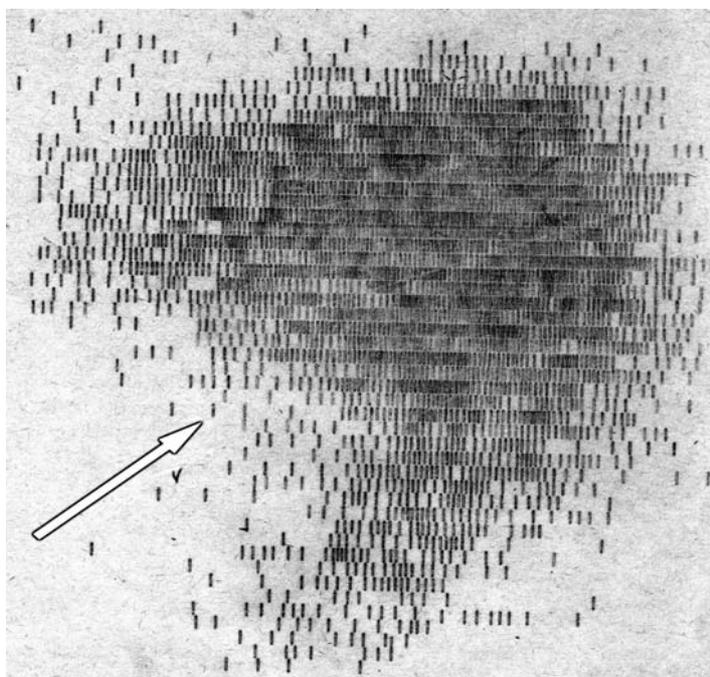


Рис. 11. Сцинтиграмма при гемангиоме печени на фоне описторхоза. Участок резко сниженного накопления радиофармпрепарата в правой доле печени.

трудность их отличия от рака печени с внутриорганным метастазированием (особенно в стадию инфильтрации) на фоне диффузных изменений печени, свойственных описторхозному поражению.

Анализируя материал по методам дооперационной оценки степени морфофункциональных нарушений печени при хроническом описторхозе, необходимо отметить, что для этих целей различные гельминтоовоскопические

методы с определением «интенсивности» инвазии не дают даже косвенной оценки имеющихся изменений органа (Урбазаева Л. Б., Урбазаев М. Н., 1990; Куимова И. В., Галай Т. П., 1993). Мы наблюдали больных с «массивной степенью» инвазии (по анализам) с весьма деликатными изменениями в печени и желчном пузыре, и, наоборот, при многократных исследованиях кала и дуоденальном зондировании гельминтов и их яиц не находили, а на операции обнаруживались выраженные «описторхозные» изменения гепатобилиарной системы. Здесь играют роль биоритмы активности паразитов, что обуславливает несоответствие истинной степени инвазии и частоты обнаружения их лабораторными методами (Бычков В. Г. с соавт., 1990), а также длительность инвазии и индивидуальная реактивность организма. Поэтому в хирургии печени при описторхозе и используется весь комплекс вышеописанных методов исследования. Опыт Томского гепатологического центра показывает, что для решения основных тактических задач хирургического лечения таких больных достаточно применение УЗИ, КТ и лапароскопии. Только при трудностях диагностики показаны дополнительные методы (ангиография, радиоизотопное сканирование и др.). Мы поддерживаем тенденцию гепатологов к снижению доли пункционной биопсии из-за довольно низкой информативности, возможности тракционного метастазирования, опасности последующего желчеистечения. В условиях же описторхозного поражения риск исследования часто превышает диагностическую пользу. Степень желчной гипертензии косвенно оценивали по расширению внутри- и внепеченочных желчных протоков (диаметр холедоха более 9 - 10 мм), визуализируемых при УЗИ, ЭРХПГ, при этом можно установить и ее причину. Функциональные тесты, основанные на степени поглощения и выделения красителей печенью, используемые в основном при резекции печени на фоне цирроза, применяли редко, так как процент истинного описторхозного цирроза печени был незначителен (2,4 %) и остающиеся отделы печени полностью компенсировали основные функции, однако при больших и предельно больших резекциях органа применение их оправдано.

Для успешного исхода хирургических вмешательств необходима предоперационная коррекция показателей с учетом степени выявленных нарушений. При планировании программы предоперационной подготовки учитывались также размеры очагового образования, длительность документированной описторхозной инвазии, возраст больных, количество осложнений, длительность желтухи и ее степень. Важность дооперационной компенсации всех нарушений демонстрирует табл. 7, построенная на основе корреляционного анализа и показывающая найденные зависимости между различными показателями у больных с ОПП на фоне описторхоза. Так, у больных с кистами, чем выше был уровень гемоглобина до операции, тем меньше отмечалось послеоперационных осложнений. Прямая зависимость лейкоцитоза и уровня повышения трансаминаз, СОЭ и эозинофилии указывает на однонаправленность их изменений при хирургических осложнениях описторхоза. Степень повышения трансаминаз была прямо связана как с размерами кисты, так и с увеличением послеоперационного койко-дня, видимо, в связи с более частыми осложнениями, более выраженными проявлениями печеночной недостаточности. При раке печени имела тесная зависимость между степенью желтухи и длительностью послеоперационного периода ($r=1,0$), что говорит о прямой связи желтухи и печеночной недостаточности, с которой приходилось бороться после операции. Это еще раз подтверждает необходимость более ранних вмешательств в данном случае. Найденная зависимость степени ускорения СОЭ и длительности инвазии, учитывая значительное повышение СОЭ при раке (см. выше), косвенно подтверждает возникновение опухоли на фоне длительного описторхозного поражения. Чем больше был возраст больных, тем ниже содержание общего белка. Обратная зависимость между содержанием общего белка и повышением трансаминаз при описторхозных абсцессах отражала степень печеночной недостаточности. При доброкачественных опухолях также найдена зависимость между предоперационным повышением АлАТ и удлинением послеоперационного периода.

Предоперационная подготовка у больных с очаговыми поражениями печени на фоне описторхоза имеет как общие моменты с подготовкой больных к любым вмешательствам на печени, так и характерные особенности. Не останавливаясь на подробном описании общих принципов коррекции нарушений основных печеночных функций, которые достаточно разработаны и изложены во многих руководствах, рассмотрим лишь особенности применительно к изучаемой патологии:

1. Трудность или невозможность дооперационной декомпрессии желчных путей при механической желтухе паразитарного генеза вообще (Цхай В. Ф., 1993) и описторхозной, в частности. Эти трудности возникают при любом уровне блока желчевыводящих путей. При дистальных стриктурах холедоха и БДС, когда возможно проведение ЭПСТ, последняя противопоказана в связи с продленным характером этих стриктур при описторхозе (более 1,5 см) и возможностью летальных осложнений (Абушахманов В. К., 2000). Поэтому назобилиарное дренирование, широко используемое в лечении холангитических абсцессов другой этиологии (Lai E. C. et al., 1992), также трудно выполнимо. Возможность разгрузочной холецистостомии ограничена частым - до 70 % по данным Н. А. Бражниковой (1989) - развитием стриктуры пузырного протока при описторхозе. Чрескожная чреспеченочная холангиостомия при высоком блоке, как правило, не обеспечивает должного уменьшения желчной гипертензии в связи со стенозами и на уровне внутрипеченочных желчных протоков; повреждение же расширенных холангиоэктазов с ригидной стенкой при пункции представляет реальную угрозу развития желчного перитонита.

2. Наличие в большинстве случаев сопутствующего холангита (паразитарного, смешанного). Как показывалось выше, холангит при описторхозе, в то числе и гнойный, может развиваться даже при отсутствии видимого препятствия пассажу желчи в ДПК и расширения холедоха. Механической желтухе он сопутствует почти в 100 %. К тому же само вмешательство на печени провоцирует обострение холангита, признаков которого не было до операции,

что мы наблюдали неоднократно. Все это диктует необходимость активной профилактики и лечения холангита: назначение желчегонных средств (5 % серноокислая магнезия, аллохол, желчегонные сборы и др.), учитывая биоритмы желчеотделения (7^{00} , 11^{00} , 13^{00}), спазмолитиков (платифиллин, но-шпа, метацин), средств для нормализации перистальтики (церукал, мотилиум). При клинически выраженном холангите обязательно назначение антибиотиков. Учитывая, что в настоящее время доминирует грамотрицательная флора, неклостридиальные анаэробы, целесообразно еще до определения микрофлоры назначать аминогликозиды, цефалоспорины III-IV поколений, метроджил в стандартных лечебных дозах, а при механической желтухе - в высших дозах.

3. При выраженной печеночной недостаточности, которая чаще всего встречается при описторхозных множественных абсцессах и раке с механической желтухой, гнойным холангитом, введение лекарств в системный кровоток не обеспечивает их должной концентрации в печени в связи с фиброзно-склеротическими изменениями паренхимы, сосудов, желчных протоков (следствие хронического пролиферативного воспаления), внутриклеточным холестазом. Поэтому предпочтителен внутрипортальный путь через канюлированную пупочную вену.

4. Частое развитие печеночной недостаточности у больных с ОПП при описторхозе (до 71,4 %), в том числе и скрытой, проявляющейся лишь нарушениями в анализах, а также связь этих нарушений с неблагоприятным течением послеоперационного периода, доказанная выше, диктует необходимость обязательного проведения т. н. «печеночной» терапии как перед операцией, так и в послеоперационном периоде. Она включает программу инфузионной терапии (растворы глюкозы, электролитов, препараты крови, плазмы, альбумин, растворы аминокислот), витаминотерапию (особенно витамины групп В, С), гепатопротекторы (эссенциале, карсил, лохейн и др.), средства, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин, трентал, гепарин в малых дозах). При выраженной гипокоагуляции (у 15 % – 52,4 %) вследствие снижения белковосинтетической функции, ахолической болезни при наружных

желчных свищах проводится коррекция введением свежезамороженной плазмы, криопреципитата, викасола, этамзилата, хлористого кальция, аминокaproновой кислоты. При выраженной интоксикации проводили сеансы плазмафереза, гемосорбции, УФО крови. При белковом истощении назначали анаболические препараты (ретаболил, калия оротат, пентоксил).

5. Частое сопутствующее поражение органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Наиболее постоянно, помимо хронических холециститов, встречались различные варианты хронических описторхозных панкреатитов, гастродуоденитов, поэтому обязательны исследования функции поджелудочной железы и ЭГДС и их коррекция. Мы наблюдали случай острого жирового панкреонекроза на III сутки после иссечения описторхозной кисты печени, потребовавший повторной операции, больная поправилась. После проведения ЭГДС у больных с неблагоприятным фоном оправдано назначение H₂-гистаминоблокаторов для профилактики острых «стрессорных» язв, проявляющихся впервые желудочным кровотечением, особенно после больших резекций печени (собственные наблюдения).

6. Выраженная сенсibilизация организма на фоне длительной глистной инвазии: от 70 до 80,9 % больных с различными ОПП имели эозинофилию той или иной степени. Повышенную аллергическую настроенность необходимо учитывать при назначении лекарственной терапии, исследованиях с контрастными веществами, гемо- и плазмотрансфузиях. При клинически выраженной аллергии назначали антигистаминные средства, хлористый кальций, малые дозы преднизолона.

Эффективность разработанной комплексной терапии при ОПП описторхозной этиологии демонстрирует следующее клиническое наблюдение.

Больной К. 80 лет (история болезни № 3103) поступил в клинику 29.05.2001 г. по направлению из ЦРБ с диагнозом: «Механическая желтуха». Предъявлял жалобы на боли в правом подреберье, желтушное окрашивание кожи и склер, потемнение мочи, повышение температуры тела до фебрильных цифр с ознобами, тошноту, слабость. Больным себя считает в течение 2-х недель, когда после погрешности в диете появились указанные боли, а затем желтуха. Лечился в ЦРБ с диагнозом «вирусный гепатит», однако состояние

не улучшилось. В анамнезе нелеченый описторхоз, ранее отмечал эпизоды преходящей желтухи.

При поступлении: состояние тяжелое, адинамичен, кожные покровы и склеры интенсивно желтушны, видны расчесы. Сердце: тоны ритмичные, пульс 96 ударов в минуту, АД 110/60 мм рт. ст. В легких дыхание жесткое, сухие хрипы. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье и эпигастрии. Печень увеличена, больше за счет левой доли, край ее на 8 см выступает из-под реберной дуги, болезненный, плотный.

В анализах крови: анемия (гемоглобин 91,7 г/л, эритроциты $3,2 \times 10^{12}$ /л), выраженная токсическая зернистость нейтрофилов (лейкоциты $5,2 \times 10^9$ /л); билирубин общий – 143,2 мкмоль/л, прямой – 90,7 мкмоль/л, повышение уровня шлаков (мочевина – 10,6 ммоль/л, креатинин – 0,1 ммоль/л), гипопропротеинемия (общий белок – 51,8 г/л), повышение трансаминаз (АлАТ – 1,74 ммоль/чхл, АсАТ – 1,72 ммоль/чхл).

При УЗИ: печень увеличена за счет левой доли (84×120 мм), поверхность неровная. Во II, III сегментах участки ткани пониженной эхогенности по типу инфилтративных изменений неправильной формы, с четкими контурами и зонами деструкции внутри отдельных, формированием полостей распада с неоднородным эхогенным содержимым, размерами от 13 до 28 мм. В V сегменте группа холангиоэктазов, в центре правой доли – 2 холангитические кисты 23×11 мм. Заключение: гепатоспленомегалия, множественные абсцессы печени, холангиоэктазия, свободная жидкость в брюшной полости.

Проведена лапароскопия, при которой диагноз подтвержден, данных за опухоль печени с метастазами не получено, одновременно катетеризирована пупочная вена. Поставлен диагноз: Описторхозный гнойный холангит, осложненный множественными абсцессами левой доли печени. Механическая желтуха. Печеночно-почечная недостаточность. В связи с недоступностью больного любым хирургическим вмешательствам (учитывая тяжесть состояния, возраст и сопутствующую патологию), начата комплексная консервативная терапия в соответствии с изложенными выше принципами, включающая дезинтоксикацию, «печеночную» терапию, внутривенные инфузии, лечение холангита. В результате лечения состояние больного значительно улучшилось, болевой синдром и гипертермия купированы, билирубин уменьшился в 3,5 раза, шлаки крови нормализовались. Катетер из пупочной вены удален на 10 сутки. Контрольное УЗИ: умеренная холангиоэктазия в центральных отделах правой доли, левая доля уменьшилась, очаговых изменений нет. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, точная дооперационная оценка специфических морфофункциональных нарушений печени при описторхозе и их правильная коррекция в соответствии с указанными особенностями, являются первым этапом, обеспечивающим благоприятный исход лечения.

Таблица 7

Взаимозависимость дооперационных показателей у больных с ОПП при описторхозе*

Кисты		Рак		Абсцессы		Добр. опухоли	
Гемоглобин	П/о осложнен ия (-) Лейкоциты (-)	Билирубин (общий, прямой)	П/о к/день (+)	Длительность инвазии	Эозинофилия (+)	АлАТ	П/о к/день (+)
Лейкоциты	Эозинофилия (+) СОЭ (+) АлАТ (+)	Эозинофилия	К/день (+)	Общий белок	Лейкоциты (+) АлАТ (-)		
АлАТ	П/о к/день (+) СОЭ (+)	Гемоглобин	СОЭ (-)	Эозинофилия	АлАТ (+)		
Размер ОПП	АлАТ (+)	Длительность инвазии	СОЭ (+)				
Длительность инвазии	Эритроциты (-)	Возраст	Общий белок (-)				

* - Учитывалась только статистически значимая корреляция: прямая зависимость (+) и обратная (-).

Коэффициент r составил от 0,34 до 1,0.

4.2. Клинические классификации описторхозных кист и абсцессов печени и их обоснование

Накопленный в клинике к настоящему времени уникальный опыт диагностики и лечения описторхозных очаговых поражений печени предрасполагает к систематизации различных клинических вариантов данной патологии. Это необходимо для правильного выбора метода хирургического лечения. В частности, речь идет об описторхозных кистах и абсцессах печени. Учитывая достаточную редкость этих заболеваний (в среднем около 3 % от всех операций по поводу осложнений описторхоза), накопление достаточного клинического материала стало возможным лишь в итоге 30-летнего опыта работы Томского зонального гепатологического центра в гиперэндемичном очаге инвазии. В доступной отечественной и зарубежной литературе мы встретили лишь упоминания о возможности развития таких осложнений описторхоза и вопросы их патогенеза, однако клинических классификаций, удобных для практического применения, не разработано. Ниже приводятся клинические классификации описторхозных кист и абсцессов печени, учитывающие все встретившиеся в практической работе основные варианты этой специфической патологии и их подробное обоснование.

Клиническая классификация описторхозных кист печени

I. По размерам:

1. Малые (до 5 см)
2. Средние (5 – 10 см)
3. Большие (более 10 см)

II. По количеству (с указанием доли, сегмента):

1. Солитарные
2. Множественные: а) с преимущественным поражением доли, сегмента
б) с поражением различных отделов печени
3. Поликистоз

III. По локализации:

1. Поверхностные
2. Интрапаренхиматозные

IV. По клиническому течению:

1. Бессимптомные
2. Клинически выраженные

3. Осложненные: а) разрывом
- б) нагноением
- в) кровотечением
- г) механической желтухой
- д) портальной гипертензией
- е) дегенеративным перерождением паренхимы

V. По сопутствующему состоянию магистральных желчных путей:

1. Без нарушения пассажа желчи в ДПК
2. С нарушением пассажа желчи в ДПК (с указанием нозологической формы заболевания, осложнений)

По максимальному размеру различают малые кисты, диаметр которых не превышает 5 см – оперативное лечение этих кист не оправдано в связи с тем, что риск такого вмешательства превышает риск возможных осложнений со стороны кисты. Это согласуется с подобным положением и для кист другой этиологии (Шалимов А. А., 1993). Кроме того, мелкие описторхозные кисты чаще множественные (по типу поликистоза), а именно такой вариант, по нашим данным, часто сочетается с относительными или абсолютными описторхозными стриктурами терминального отдела холедоха и БДС. В этих случаях показаны операции по коррекции желчеоттока, в частности, супрадуоденальная холедоходуоденостомия по методу клиники, при гнойных осложнениях – наружное дренирование желчных протоков либо сочетанные вмешательства (3 больных). Данный вариант, как правило, сочетается с диффузной холангиоэктазией. Вмешательство при кисте размером 3 см вынужденно проведено 1 больной при локализации образования в ложе желчного пузыря при холецистэктомии.

Кисты средних размеров (от 5 до 10 см) подлежат оперативному лечению. Это, как правило, «симптомные» кисты, имеющие клинические проявления. Данный вариант встречается наиболее часто (64,1 %). Необходимость оперативного лечения продиктована реальной возможностью развития осложнений, которые отмечались у 20 % (5 больных) этой группы, причем у половины из них – более одного осложнения. При описторхозных кистах с быстро прогрессирующим ростом (по данным динамического УЗИ) показания к операции становятся абсолютными.

Большие кисты (более 10 см) подлежат обязательному оперативному лечению даже при отсутствии жалоб, что практически не встречается (рис. 12).



Рис. 12. Ультрасонограмма. Огромная описторхозная киста правой доли печени.

Такой вариант наблюдался у 15,4 % (6 больных). У 50 % больных этой группы отмечалось по несколько дооперационных (связанных с кистой!) и послеоперационных осложнений, приведших в одном случае к летальному исходу. Необходимость хирургического лечения очевидна. Мало того, обнаружение описторхозных кист подобных размеров указывает на «запущенность» больного и дефекты врачебной диагностики. При сравнении некоторых клинических показателей в двух группах больных: с размерами кист до 10 см и более 10 см получили следующее (табл. 8).

Таблица 8

**Сравнение групп больных с различными размерами
описторхозных кист печени ($M \pm m$)**

Сравниваемый параметр	Размеры кист	
	До 10 см	Более 10 см
Размер, см	$6,2 \pm 0,34$	$15,7 \pm 2,26^*$
Возраст, лет	$52,04 \pm 1,7$	$51,8 \pm 3,75$
Длительность инвазии, лет	$12,4 \pm 1,64$	$10,4 \pm 2,6$
Объем резекции**	$1,3 \pm 0,21$	$2,5 \pm 0,56^*$
П/о койко-день	$15,3 \pm 1,49$	$25,1 \pm 3,66^*$

Продолжение табл. 8

Гемоглобин, г/л	132,6 ± 3,07	127,1 ± 3,99
Эритроциты, ×10 ¹² /л	4,3 ± 0,08	4,2 ± 0,11
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	6,2 ± 0,46	6,5 ± 0,5
Эозинофилы, %	3,36 ± 0,61	4 ± 1,49
Общий белок, г/л	73,2 ± 1,48	72,1 ± 0,78
АлАТ, ммоль/ч×л	0,61 ± 0,1	1,38 ± 0,34*
ПТИ, %	96,5 ± 1,34	94,5 ± 1,55
СОЭ, мм/час	24,3 ± 2,53	25,5 ± 3,97

* - достоверное различие между группами ($p < 0,05$);

** - в случаях выполнения резекции печени (количество сегментов).

Видно, что при размерах кист больше 10 см, достоверно увеличивалось время послеоперационного периода, почти на 10 койко-дней ($p=0,02$). При необходимости резекции печени ее объем увеличивался в среднем более чем на один сегмент. Предоперационный уровень трансаминаз (АлАТ) в группе с большими кистами достоверно превышал (в 2,3 раза) показатель группы с размерами до 10 см ($p=0,04$). Кроме того, среднее количество послеоперационных осложнений при больших кистах было выше в 3,9 раз ($p=0,03$)! Таким образом, с учетом столь значимого различия в уровне дооперационных и послеоперационных осложнений, степени нарушения в анализах принятое деление кист по размерам является обоснованным с практической точки зрения.

По количеству различают солитарные (одиночные) кисты, множественные – несколько кист, поражающих один или несколько сегментов печени, и поликистоз, когда поражены все сегменты печени. Несмотря на распространенное мнение о том, что описторхозные кисты печени всегда множественные, оперированных одиночных кист было 18 (46,2 %). Самый же частый вариант, встречающийся более чем в половине случаев, это действительно множественные кисты, когда имеется одна или две большие кисты, явившиеся показанием к операции и несколько мелких. Вариант с поражением всех сегментов печени (описторхозный поликистоз) наблюдается редко, чаще это проявление поликистозной болезни, не имеющей отношения к

описторхозу (врожденная аномалия). При определении показаний к операции в случае множественных кист ориентируются на размеры наиболее крупных (Мовчун А. А. с соавт., 1990). Если размеры множественных кист менее 5 см, практически важно определить преимущественную локализацию поражения: при кистозном перерождении какой-либо анатомической единицы печени (доли, сегмента) и относительной интактности других отделов операцией выбора является радикальная резекция пораженного участка. При локализации мелких кист в различных отделах печени, поликистозе, операция, как правило, не показана.

По локализации по отношению к поверхности печени условно можно выделить кисты с поверхностным расположением и внутриорганным (интрапаренхиматозные). Условность такого деления видна на примере больших кист, иногда замещающих всю толщину паренхимы и выступающих на поверхность органа, что чаще всего наблюдали при поражении левой доли (II, III сегменты). Однако при поражении правой доли печени, средних размерах кист это деление оправдано практически: при поверхностном расположении (особенно на диафрагмальной поверхности печени), неглубоком ложе и отсутствии других осложнений показаны органосохраняющие операции – различные варианты иссечения, фенестрации кист и др. При глубоком внутриорганным расположении, особенно если кист несколько, а окружающая паренхима дегенеративно изменена, более оправдана резекция печени.

По клиническому течению различаем бессимптомные кисты, когда больной не предъявляет жалоб, а киста оказывается находкой при УЗИ – 10,3 % (4 больных). Самый частый вариант – клинически выраженные кисты, жалобы в данном случае неспецифичны, о чем более подробно будет сказано ниже.

Осложнения кист, наблюдавшиеся почти у каждого пятого больного, можно разделить на urgentные (нагноение, разрыв кисты с развитием желчного перитонита или внутрибрюшных гнойников, кровотечение в полость кисты, механическая желтуха в результате сдавления магистральных желчных путей) и не требующие экстренного хирургического вмешательства (портальная

гипертензия, дегенеративное перерождение паренхимы, сдавление желчного пузыря с нарушением его эвакуации, сдавление желчных протоков без синдрома механической желтухи).

Последний раздел классификации определяет такую характерную для описторхоза особенность как состояние магистральных желчных путей. Выше было сказано, что исследование этого вопроса является обязательным при любых вмешательствах на печени, пораженной описторхозом. Это связано с большим удельным весом различных стриктур желчевыводящих путей в структуре оперированных по поводу осложнений описторхоза – 85,8 %, из них почти 40 % составляют стриктуры терминального отдела холедоха и БДС (Альперович Б. И. с соавт., 1990; Абушахманов В. К., 2000). Очевидно, что при наличии стриктур гепатохоледоха или других причин, препятствующих пассажу желчи в ДПК (панкреатит, опухоль, дуоденостаз), тактика оперативного лечения очаговых поражений печени меняется, обязательным становится также вмешательство по коррекции желчеоттока (наружное или внутреннее дренирование). Различные деформации и нарушение проходимости мелких внутрипеченочных желчных протоков являются характерными чертами описторхозного поражения печени вообще, поэтому отдельно в классификацию не выносятся.

Клиническая классификация описторхозных абсцессов печени имеет как сходные с предыдущей разделы и параграфы, обусловленные общностью этиологических факторов, так и существенные различия.

Важным для выбора хирургической тактики является преобладающий этиологический фактор деструкции печеночной ткани. В изучаемой группе «доброкачественных» описторхозных абсцессов печени (21 больной) 90,5 % (19) развились на фоне гнойного описторхозного холангита. Лишь у одной больной зафиксировано нагноение описторхозной кисты печени с ее полной деструкцией и в одном случае – нагноение гематомы печени на фоне массивной инвазии (по 4,75 %). Нагноение с разрывом описторхозной кисты, а также

распад рака печени с нагноением отнесены к соответствующим группам и здесь не рассматриваются.

Клиническая классификация описторхозных абсцессов печени

I. По этиологическому фактору:

1. Холангитические
2. Нагноение описторхозных кист, распадающегося рака
3. Переход нагноения с желчного пузыря

II. По размерам:

1. Мелкие
2. Крупные полостные
3. Сочетанные

III. По количеству (с указанием доли, сегмента):

1. Одиночные
2. Множественные: а) с преимущественным поражением доли, сегмента
б) с поражением различных отделов печени

IV. По клиническому течению:

1. Неосложненные
2. Осложненные: а) прорывом в брюшную полость, забрюшинное пространство
б) острой печеночной недостаточностью
в) механической желтухой
г) портальной гипертензией
д) плевритом
е) сепсисом
3. Рецидивирующие

V. По сопутствующему состоянию магистральных желчных путей:

1. Без нарушения пассажа желчи в ДПК
2. С нарушением пассажа желчи в ДПК (с указанием нозологической формы заболевания, осложнений).

По размерам очагов деструкции различали мелкие (как правило, множественные), крупные полостные абсцессы и их сочетание. Особенностью мелких («милиарных») абсцессов является невозможность их вскрытия и дренирования, что обуславливает самую высокую летальность (до 80 % по данным различных авторов). При мелких множественных абсцессах (52,4 %), как и при мелких кистах, необходимо определить преимущественную локализацию поражения (раздел классификации III): в случае диффузного

поражения различных отделов печени вмешательство ограничивается интенсивной терапией, канюляцией пупочной вены, дренированием желчных путей. При поражении преимущественно одной доли, сегмента печени показано выполнение резекции органа даже при тяжелом состоянии больных. Преимущество подобной тактики будет доказано ниже. При одиночных абсцессах (47,6 %), хирургическая тактика различна и зависит от общего состояния больного, локализации гнойника, состояния окружающей паренхимы. Нужно отметить, что разделение на одиночные и множественные описторхозные абсцессы также условно: нередко крупный полостной абсцесс формируется в результате слияния мелких очагов деструкции, локализованных рядом, что мы прослеживали при динамическом УЗИ.

В отличие от кист бессимптомных описторхозных абсцессов мы не наблюдали. У 42,9 % больных отмечалось осложненное течение заболевания при поступлении в клинику, причем было несколько осложнений одновременно (рис. 13). В ряде случаев невозможно определить точно, с чем связано то или иное осложнение (например, острая печеночная недостаточность) - непосред-

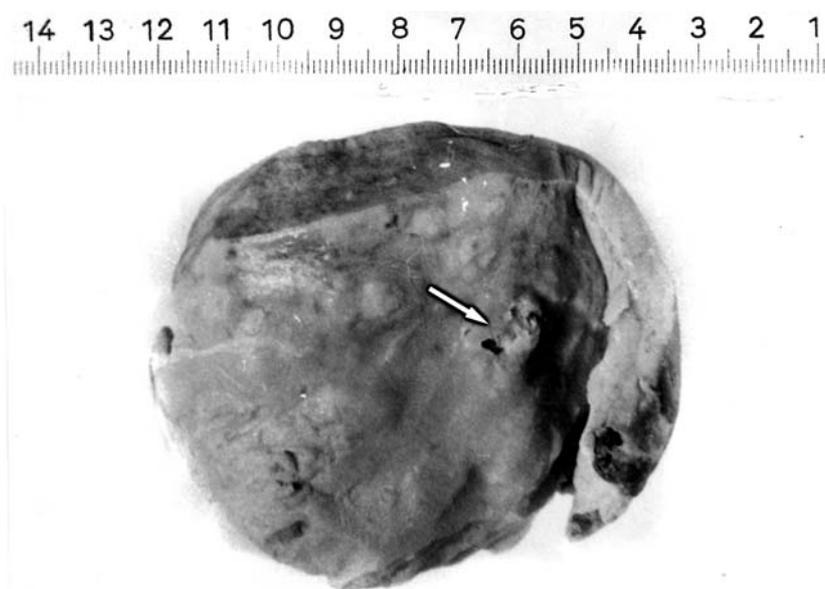


Рис. 13. Резекционный препарат. Множественные описторхозные абсцессы левой доли печени с прорывом одного из них в брюшную полость (указано стрелкой).

ственно с абсцессами или с другими осложнениями описторхоза, на фоне которых они сформировались. Вероятно, в этом случае играют роль все факторы.

При отсутствии указанных в классификации осложнений, клиническое течение условно считалось «неосложненным» и определяло, прежде всего, сроки хирургического вмешательства, возможность более полной подготовки больного.

Специфическими для описторхозного поражения явились рецидивирующие печеночные абсцессы и инфильтраты. Такой вариант наблюдался, когда больной повторно поступал в клинику, иногда через несколько лет после первой операции с новыми абсцессами либо инфильтратами печени (14,3 % больных). Интересно, что пассаж желчи в ДПК у многих не был нарушен, у ряда имелись хорошо функционирующие билиодигестивные анастомозы. Вероятно, здесь также играет роль внутрипеченочный холестаз и локальное нарушение дренирования какой-либо части печени с последующим абсцедированием. Особенностью данного варианта абсцессов является хороший эффект от консервативной терапии, но только при восстановленном пассаже желчи по магистральным желчным путям (раздел классификации V). Из 3 больных с рецидивными абсцессами повторно пришлось оперировать только одного (4,8 %).

Таким образом, разработанные клинические классификации описторхозных кист и абсцессов печени позволяют на основании необходимого минимума критериев планировать хирургическую тактику в каждом конкретном случае. Не исключается, что в дальнейшей работе могут встретиться варианты, не укладывающиеся в созданные классификации, что потребует их модификации.

4.3. Методы оперативного лечения

Техника хирургических вмешательств на печени, пораженной описторхозом, должна иметь свои особенности. Они обусловлены, в первую очередь, внутрипротоковой желчной гипертензией на фоне хронического продуктивного холангита и интерстициального гепатита различной степени активности. Указанные патоморфологические изменения явились причиной повышенного количества интра- и послеоперационных осложнений при операциях по поводу ранений печени, плановых холецистэктомиях и даже при диагностических пункциях печени (Зубов Н. А., 1964-1965; Зиганьшин Р. В., 1977; Некрасов Л. П., 1977; Амелин С. П., 1988). Основные специфические осложнения - это послеоперационное желчеистечение и печеночная недостаточность, при развитии которых отмечается наибольшая летальность. В связи с этим авторы рекомендуют максимально щадить печень и ограничивать оперативный объем только ургентными случаями. Однако показанная выше необходимость вмешательств при ОПП на фоне описторхоза побудила к разработке особенностей хирургической тактики и техники, позволивших снизить уровень осложнений и летальности. Ниже приводятся основные методы операций и их обоснование.

Наиболее часто выполняемой операцией (43) при ОПП явилась резекция печени. Применяли разработанную в клинике профессором Б. И. Альперовичем методику «атипичной» резекции, но с учетом внутриорганной архитектоники сосудистых и протоковых структур, что позволяет выполнять резекции печени любого объема (Альперович Б. И., 1997). Следует отметить, что типичная сосудистая анатомия печени встречается лишь в 64,1 % случаев (Гуляев В. А. с соавт., 2001). Элементы чисто атипичной методики заключаются в предварительном наложении по линии резекции гемостатических швов и в том, что плоскость рассечения паренхимы не всегда совпадает с границами сегментов или секторов печени. Однако, при благоприятном анатомическом варианте расположения сосудов и протоков в воротах печени («открытая» форма ворот) производили также их предварительное лигирование, что

является элементом «воротной» анатомической резекции. Кроме того, при выполнении радикальных резекций (особенно гемигепатэктомий при раке печени) границы резекций проходили по известным проекционным линиям, при рассечении паренхимы выделялись и изолированно лигировались соответствующие сосуды и желчные протоки, а гемостатические швы после окончательного гемо- и холестаза снимались для предупреждения краевой ишемии печени. Эта методика сходна с «фиссуральной» анатомической резекцией, поэтому понятие «атипичной» резекции здесь условно.

После определения объема резекции и мобилизации удаляемой доли путем пересечения связочного аппарата печени (рис. 14) производится лигирование печеночных вен (или их ветвей) путем прошивания через ткань печени, что снизило до минимума кровотечение из них и нижней полой вены. Затем с диафрагмальной поверхности печени и далее по линии резекции накладываются блоковидные швы, предварительно сдавливающие трубчатые структуры, и затягиваются до начала прорезывания печеночной ткани (рис. 15). Дистальнее на 1,5 – 2 см ткань печени пересекали (ножницами, криоскальпелем), при этом в плоскости резекции окончательно лигировали сосуды и, особенно тщательно, желчные протоки всех калибров, холангиоэктазы (рис. 16). Относительно «сухое» после наложения блоковидных швов операционное поле способствует лучшей визуализации всех трубчатых структур, что особенно важно при описторхозном поражении, когда не лигированный желчный проток может стать источником послеоперационного желчеистечения в условиях желчной гипертензии. Магистральные сосуды и желчные протоки, проходящие ближе к нижней поверхности органа и видимые после рассечения основного массива печеночной паренхимы, изолированно лигируются, после чего препарат удаляется. Дополнительный гемо- и холестаз достигается гепатизацией раневой поверхности блоковидными швами, гемостатической губкой, оментогепатопексией, криодеструкцией культи печени либо комбинацией этих методов (рис. 17). Печеночно-

двенадцатиперстную связку не пережимали. Обязательным при описторхозе является активное дренирование брюшной полости в соответствующем

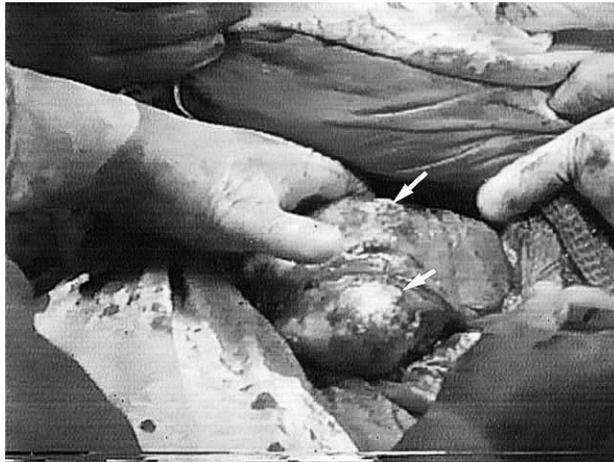


Рис. 14. Интраоперационная съемка. Резекция правой половины печени при раке (узлы указаны стрелками). Мобилизована правая доля печени.



Рис. 15. То же наблюдение. Наложены блоковидные швы (указаны стрелками)



Рис. 16. То же наблюдение. Рассечение ткани печени криоскальпелем (показан стрелкой).

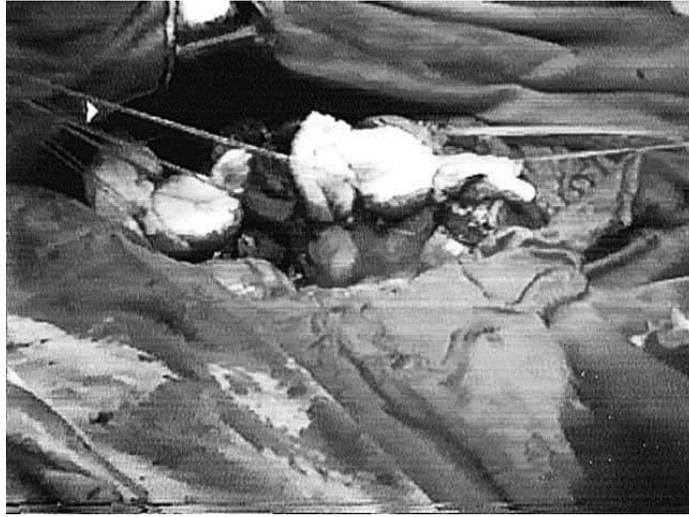


Рис. 17. То же наблюдение. Окончательный вид оставшейся части печени после гепатизации с гемостатической губкой.

резекции месте с низким постоянным разряжением. У 21 % (9) произведено наружное дренирование желчных путей, показания к которому при резекции печени на фоне описторхоза ставятся шире, что также является особенностью метода. Преимущества данного метода резекции печени при ОПП на фоне хронического описторхоза в следующем:

1. Использование атипичной методики резекции позволяет сохранить максимальный объем «здоровой» паренхимы печени, что снижает риск печеночной недостаточности и ускоряет восстановление органа (Булынин. В. И., Глухов А. А., 1995).
2. Использование блоковидных швов позволило почти полностью отказаться от пережатия печечно-двенадцатиперстной связки, поэтому не происходит ишемического повреждения органа и нестабильности гемодинамики во время операции (Torzilli G. et al., 2001).
3. Метод позволяет более тщательно лигировать желчные протоки всех калибров, что предупреждает последующее желчеистечение (по данным Yamashita Y. et al. (2001) эти осложнения дают до 6,5 % летальности).
4. Меньшая по сравнению с анатомическими методами резекций кровопотеря.
5. Меньшая продолжительность оперативного вмешательства, наркоза.

Наиболее часто резекция печени производилась при доброкачественных опухолях печени на фоне описторхоза (20), затем при кистах (12), абсцессах печени (7) и первичном раке печени (4). Выполнялись резекции различного объема (табл. 9).

Таблица 9

Структура операций резекции печени при описторхозном поражении

Объем операции	Количество больных
Сегментэктомия	12 (27,9 %)
Резекция 2-х сегментов	4 (9,3 %)
Резекция 3-х сегментов	2 (4,7 %)
Одномоментная резекция из обеих долей	1 (2,3 %)
Левосторонняя лобэктомия*	14 (32,5 %)
Правосторонняя гемигепатэктомия	7 (16,3 %)
Левосторонняя гемигепатэктомия	2 (4,7 %)
Расширенная правосторонняя гемигепатэктомия	1 (2,3 %)
ВСЕГО	43 (100 %)

* - в одном случае вместе с квадратной долей печени.

Поскольку резекция печени является не только самым радикальным, но и самым опасным вмешательством при описторхозе, проведен анализ структуры послеоперационных осложнений. Выяснено, что специфические осложнения возникли у 35 % (15) оперированных больных, что на 10 % превышает средний показатель, достигнутый в клинике. Учитывая, что резекции печени производились по принципиально одной методике, можно считать хронический описторхоз неблагоприятным прогностическим фактором данного вмешательства. У 44,2 % после резекции печени послеоперационный период протекал без осложнений. У 25,6 % больных отмечено 1 осложнение, у 18,6 % - 2, у 7 % - 3 и у 4,7 % - 4 и более осложнений одновременно. В структуре осложнений преобладали экссудативные плевриты (12), вторым по частоте было образование остаточных полостей (10). Такое характерное для описторхозного поражения осложнение, как наружный желчный свищ, отмечено у 6 больных. Гнойные свищи (5 больных) нередко поддерживались

существующей остаточной полостью в области резекции, при вскрытии которой чаще всего находили лигатуры, грануляционную ткань, фибрин. Остальные осложнения встречались редко. Летальных исходов, желчных перитонитов не было (рис. 18).

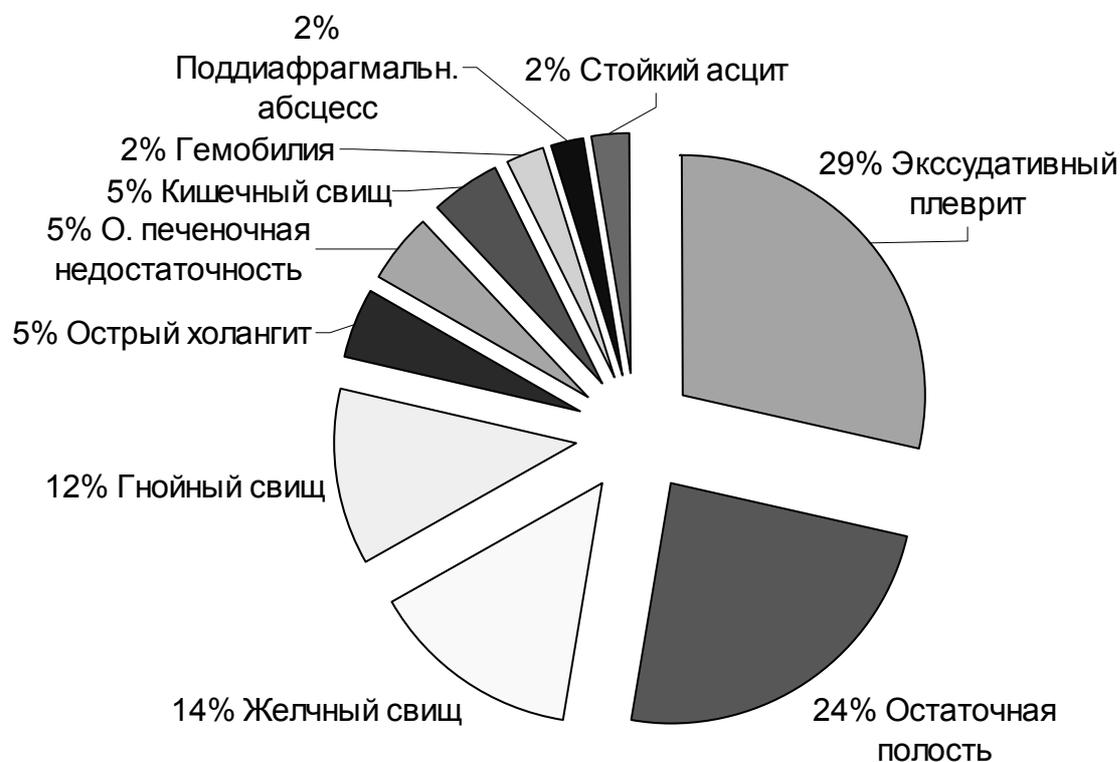


Рис. 18. Структура осложнений после резекций печени на фоне описторхоза

Вторыми по частоте явились различные органосохраняющие операции при описторхозных кистах печени, показания к которым будут рассмотрены в соответствующей главе, остановимся лишь на технике вмешательств.

При поверхностном расположении кист (что наблюдается чаще всего в связи с кистозной трансформацией подкапсульных холангиоэктазов) их передняя стенка выступает над поверхностью печени – в этом случае, после аспирации содержимого, производили вскрытие и фенестрацию (иссечение свободных стенок) кист. Обязательным этапом при оперировании описторхозных кист является тщательная ревизия остающегося ложа кисты, учитывая ее морфогенез и связь с желчными протоками. При обнаружении сообщения с протоками, поступлении желчи (что встречается довольно редко),

необходимо произвести холестаза прошиванием блоковидными или п-образными швами. Манипулировать в области дна кисты нужно крайне осторожно, так как оно часто представлено скоплением расширенных ригидных желчных протоков – холангиоэктазов (рис. 19).



Рис. 19. Интраоперационное фото. Дно описторхозной кисты печени после иссечения свободных стенок. Видны расширенные, извитые желчные протоки.

Необходим также гемо- и холестаза по периметру иссеченных стенок кисты, откуда также возможно послеоперационное желчеистечение (рис.20).

Следующим этапом, как и при любых истинных кистах, является деэпителизация ложа с целью предотвращения рецидивов заболевания. Для разрушения эпителиальной выстилки использовали введение склерозирующих веществ (спирт, йод) (Bean W. J., Rodan B. A., 1985; Valette P. J. et al., 1987), контактную электрокоагуляцию, однако в настоящее время операциями выбора считаем криодеструкцию ложа либо бесконтактную коагуляцию. Криодеструкция проводилась криодеструктором оригинальной конструкции, устройство которого подробно описано в работах клиники (Альперович Б. И. с соавт., 1985 - 1997). Необходимо лишь отметить, что температура наконечника деструктора (диаметром 20 – 40 мм) в ткани печени составляет от -150°C до -180°C , граница видимого ледяного пятна практически совпадает с зоной необратимого криоповреждения тканей. На основании эмпирического опыта и анализа отдаленных результатов криодеструкции, а также учитывая, что

измеренная толщина стенки кисты в области ее ложа в среднем составляет $0,98 \pm 0,03$ мм (максимально – до 2 мм), время экспозиции криодеструктора, достаточное для разрушения эпителия, аденоматозных структур, составляет в среднем 1 минуту. При большой площади дна кисты воздействие производится из нескольких точек, ориентируясь на размеры ледяного пятна (рис. 21).

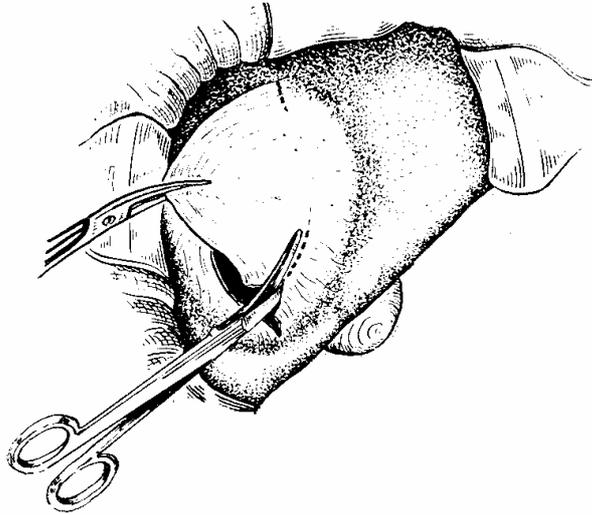


Рис. 20. Фенестрация (иссечение свободных стенок) кисты.



Рис. 21. Криодеструкция ложа кисты в печени.

Операцию завершали фиксацией сальника к ложу кисты, при глубокой полости в печени – ушиванием ложа блоковидными швами либо комбинацией этих

методов (рис. 22). В последнее время, при отсутствии противопоказаний, применяется лапароскопическое иссечение кист с криодеструкцией либо бес -

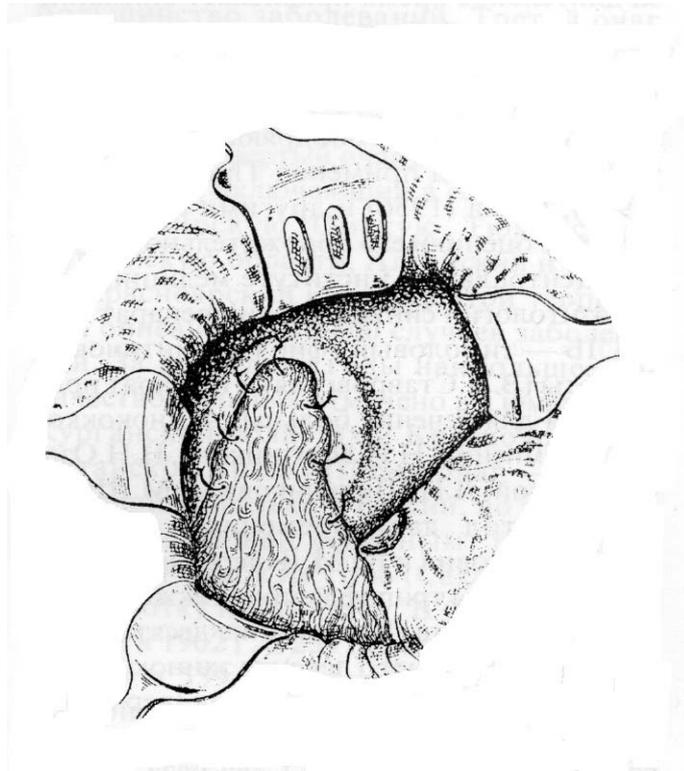


Рис. 22. Оментогепатопексия к ложу кисты.

контактной коагуляцией оригинальной аппаратурой (2 больных). Для этого, после создания пневмоперитонеума, введения манипуляторов и визуализации кисты, она вскрывается, содержимое аспирируется. Затем свободная стенка кисты иссекается по окружности α -образным электродом или ножницами, при этом производится тщательный гемо- и холестаза. Обязательным этапом является осмотр всей поверхности ложа кисты в печени, учитывая ее возможное сообщение с желчными протоками, при котором многие авторы рекомендуют конверсию (Андреев А. Л. с соавт., 1998). Разрушение эпителиальной выстилки производится описанными выше методами. Затем повторно осматривают дно кисты и при отсутствии подтекания крови или желчи подводят к нему сальник. Всегда дренируем брюшную полость трубкой на 1 – 2 дня с контрольной целью, учитывая повышенную опасность желчеистечения у этих больных (рис. 23 - 28).

Для резекции печени, иссечения описторхозных кист использовались также криоультразвуковой скальпель (КРУС-01), криовиброскальпель (температура режущей части до -170°C), конструкция которых позволяет достигать скорости рассечения паренхимы печени практически как при работе

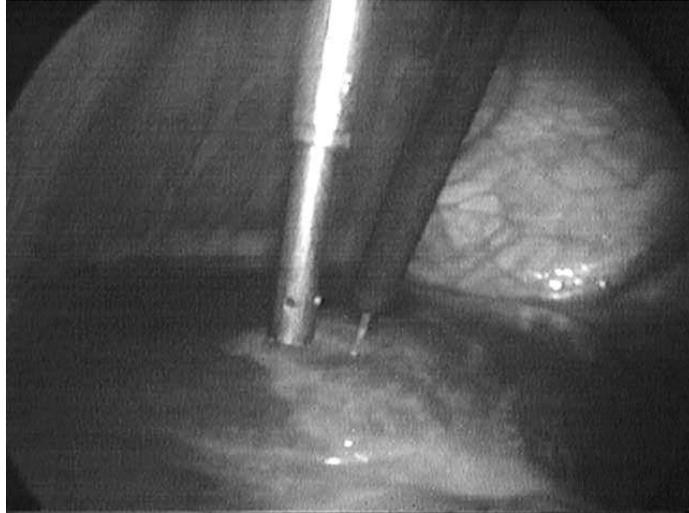


Рис. 23. Интраоперационная съемка. Лапароскопическое иссечение описторхозной кисты III сегмента печени. Над кистой установлены электрод и аспиратор.

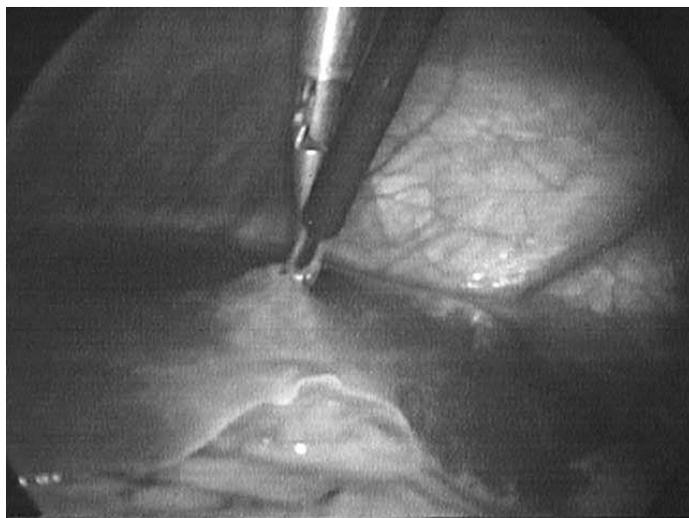


Рис. 24. То же наблюдение. Момент вскрытия кисты.

обычным скальпелем и избегать прилипания инструмента (Парамонова Л. М., 1980; Сало В. Н., 1991). При этом происходит гемостаз из сосудов до 1 – 2 мм, снижается общая кровопотеря, лучше визуализируются желчные протоки для их лигирования. Всего произведена 31 операция при ОПП на фоне описторхоза

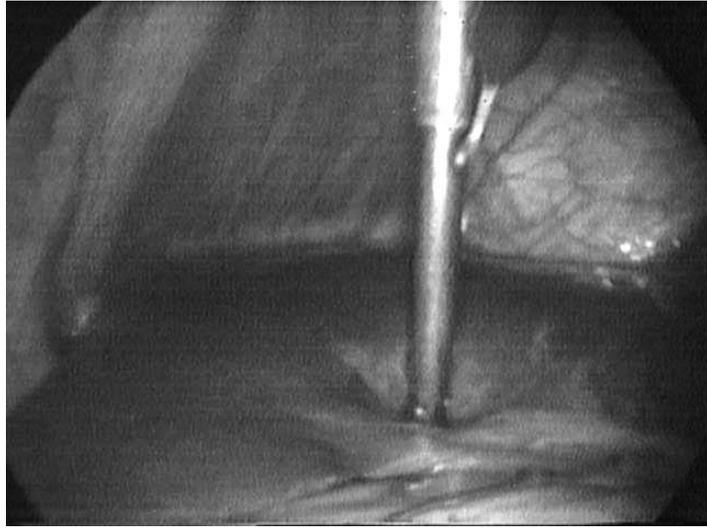


Рис. 25. То же наблюдение. Аспирация содержимого кисты.

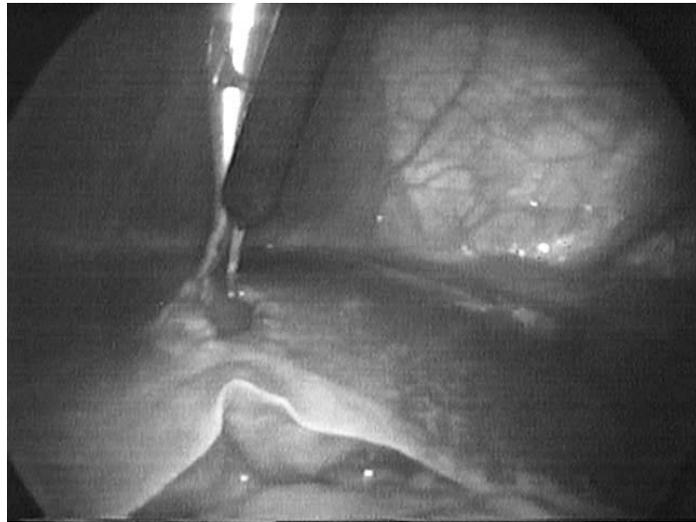


Рис. 26. То же наблюдение. Иссечение свободных стенок кисты электродом.

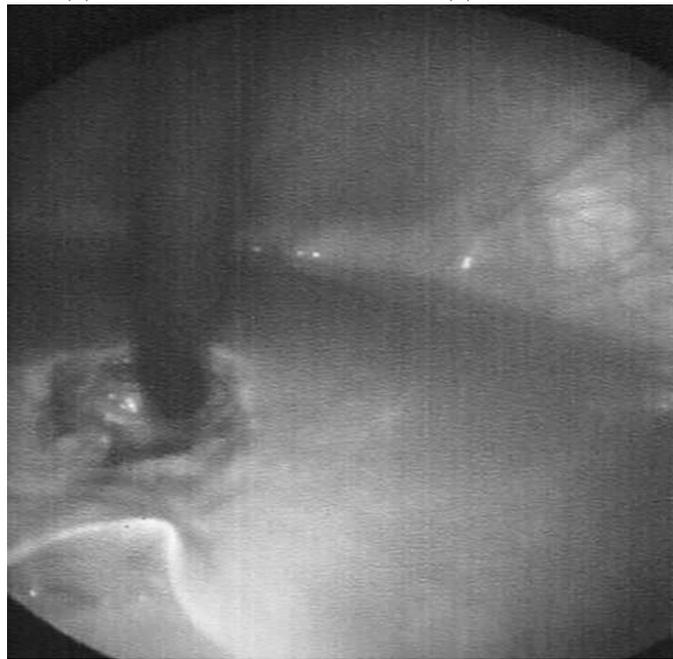


Рис. 27. То же наблюдение. Электрокоагуляция ложа кисты.

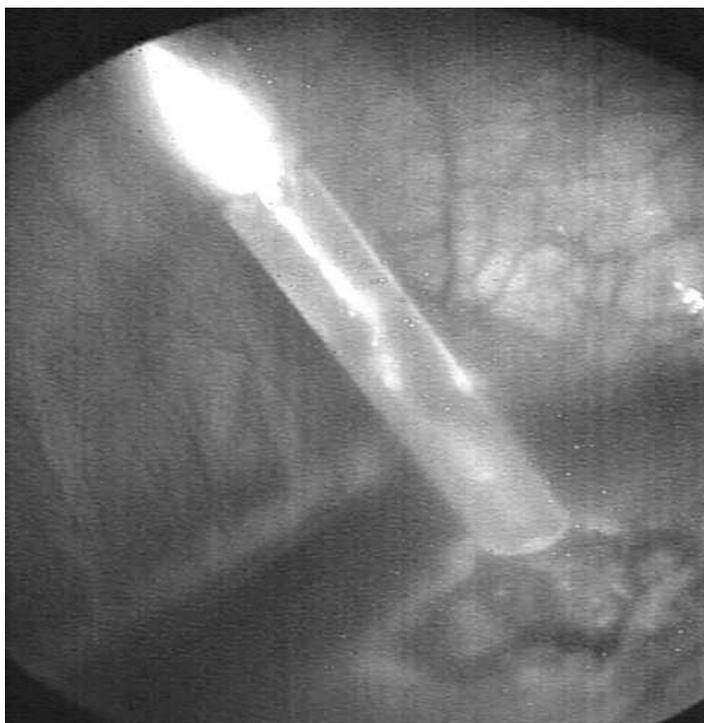


Рис. 28. То же наблюдение. Установка дренажа к области операции.

с применением различной криотехники, что составило 33 % от всех вмешательств при этой патологии, с 1 летальным исходом (3,2 %).

Вскрытие описторхозных полостных абсцессов выполняли открытым способом. Только в одном случае, при крайне тяжелом состоянии больного, выполнено чрескожное троакарное дренирование, как первый этап перед резекцией печени. Доступы выбирались с учетом локализации гнойника, при необходимости дренирования желчных протоков (у 50 %) – верхнесрединная лапаротомия либо косой доступ в правом подреберье. Преимущественно открытый способ дренирования описторхозных абсцессов печени, в отличие от пиогенных, обусловлен их следующими особенностями:

1. Большие полости распада, всегда неправильной формы, с наличием различных «карманов», перегородок (в связи с нередким слиянием из нескольких абсцессов, как указывалось выше) препятствуют адекватному дренированию при «закрытой» методике.
2. Содержимое описторхозных абсцессов – густой гной с детритом, обрывками тканей, секвестрами, для отхождения которых необходим широкий дренирующий канал.

3. Характерная для описторхоза желчная гипертензия приводит к длительному желчеистечению из очага деструкции, который должен быть хорошо отграничен тампонами от свободной брюшной полости. В ряде случаев наблюдалось даже образование наружных желчных свищей (у 3 больных).

4. Учитывая холангитический характер абсцессов, часто возникают показания к наружному оперативному дренированию желчных протоков.

В заключении главы необходимо отметить, что применялись следующие оперативные доступы: верхнесрединный – при локализации очага (очагов) в левой доле; косой доступ в правом подреберье (типа Кохера, Федорова) – при локализации в передних отделах правой доли (пятый, шестой сегменты); доступ Б. И. Альперовича (скобовидный) – при расположении очага в заднем или диафрагмальном отделах правой доли. В последнее время чаще используем двухподреберный доступ или доступ типа «мерседес», который можно продлить в нужную сторону, в зависимости от локализации процесса.

4.4. Хирургическое лечение описторхозных кист печени

На основании опыта хирургического лечения 39 больных и разработанной клинической классификации описторхозных кист печени сформулированы следующие показания к оперативному лечению:

1. Симптомные кисты размером более 5 см (средние и большие кисты).
2. Множественные кисты с преимущественным поражением доли, сегмента печени и дегенеративными изменениями ее паренхимы.
3. Осложненные кисты любых размеров.
4. Кисты, локализованные в ложе желчного пузыря, при холецистэктомии.

Кисты размером менее 5 см подлежат динамическому наблюдению (УЗИ). Этим больным рекомендуется дегельминтизация. Иногда, при пограничных размерах бессимптомных солитарных кист (5 – 7 см) и наличии относительных противопоказаний, также рекомендуется дегельминтизация и динамическое наблюдение.

Ультразвуковое исследование считаем скрининговым методом при выявлении описторхозных кист печени, так как клинические и лабораторные данные при этой патологии неспецифичны (Митасов В. Я., 1990). Наиболее частыми жалобами были постоянные давящие боли в эпигастрии, правом подреберье, тупого характера, не связанные с приемом пищи, чувство тяжести (76,9 % больных). Боли связаны с растяжением глиссоновой капсулы и сдавлением паренхимы печени растущей кистой. Острые боли отмечены у 7,7 %, самостоятельное обнаружение опухолевидного образования в животе у 5,1 %, отеки и асцит – у 1 больной (2,6 %). Четверо больных (10,3 %) вообще не предъявляли жалоб, а ОПП выявлено случайно, при сонографии. Лабораторные данные также были неспецифичны, чаще всего наблюдалась эозинофилия различной степени (73,7 %).

Из анамнеза выяснено, что 31,6 % больных ранее не обследовались на описторхоз, более 50 % имели документированную длительность инвазии более 5 лет, а 8 % - более 20 лет. У 18,4 % ранее была дегельминтизация, часто неоднократная (до 4 раз) как хлорсилом, так и бильтрицидом, однако

описторхисы обнаружены вновь. Дегельминтизация уже не влияет на динамику сформировавшихся больших описторхозных кист. При сравнении средних показателей в группах больных с длительностью инвазии до 10 лет ($4,1 \pm 0,54$ года) и более 10 лет ($15,94 \pm 1,17$ лет) выявлено достоверное отличие лишь в уровне гемоглобина: $140,2 \pm 4,66$ и $128,8 \pm 2,74$ соответственно ($p < 0,05$), однако снижение уровня гемоглобина достоверно коррелировало с увеличением количества послеоперационных осложнений. Основные клинические показатели у больных с описторхозными кистами печени представлены в табл. 10.

Таблица 10

Клинические показатели у больных с описторхозными кистами печени

($M \pm m$)

Показатели, единицы измерения	Среднее значение
Возраст, лет	$52 \pm 1,8$
Размер кисты, см	$8,9 \pm 1,01$
Длительность инвазии, лет	$11,9 \pm 1,37$
Дооперационный к/день	$8,3 \pm 0,83$
Послеоперационный к/день	$19,3 \pm 1,88$
Объем резекции печени*	$1,9 \pm 0,37$
Гемоглобин, г/л	$130,3 \pm 2,45^{\alpha\beta}$
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	$4,3 \pm 0,07^{\alpha}$
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	$6,3 \pm 0,33^{\alpha\beta}$
Эозинофилы, %	$3,6 \pm 0,69^{\beta}$
Общий белок, г/л	$72,7 \pm 0,9^{\beta}$
АлАТ, ммоль/чхл	$0,94 \pm 0,17^{\alpha\beta}$
СОЭ, мм/час	$24,8 \pm 2,17^{\alpha\beta}$
ПТИ, %	$95,6 \pm 1,01^{\alpha\beta}$

* - в случаях выполнения резекции печени (количество сегментов);

α - достоверное различие с описторхозными абсцессами печени ($p < 0,05$);

β - достоверное различие с описторхозным раком печени ($p < 0,05$).

Видно, что по всем лабораторным данным имеются достоверные различия с абсцессами и раком печени, возникшими на фоне описторхозной инвазии. Средний размер кист, которые пришлось оперировать, составил почти 9 см, поэтому объем резекции печени был в среднем 2 сегмента. Несмотря на

неосложненное у большинства больных течение заболевания, отмечалось повышение СОЭ ($24,8 \pm 2,17$ мм/час) и трансаминаз ($0,94 \pm 0,17$ ммоль/чл).

Прослежена частота локализации кист, которые явились показанием к операции – это средние и большие кисты (рис. 29).

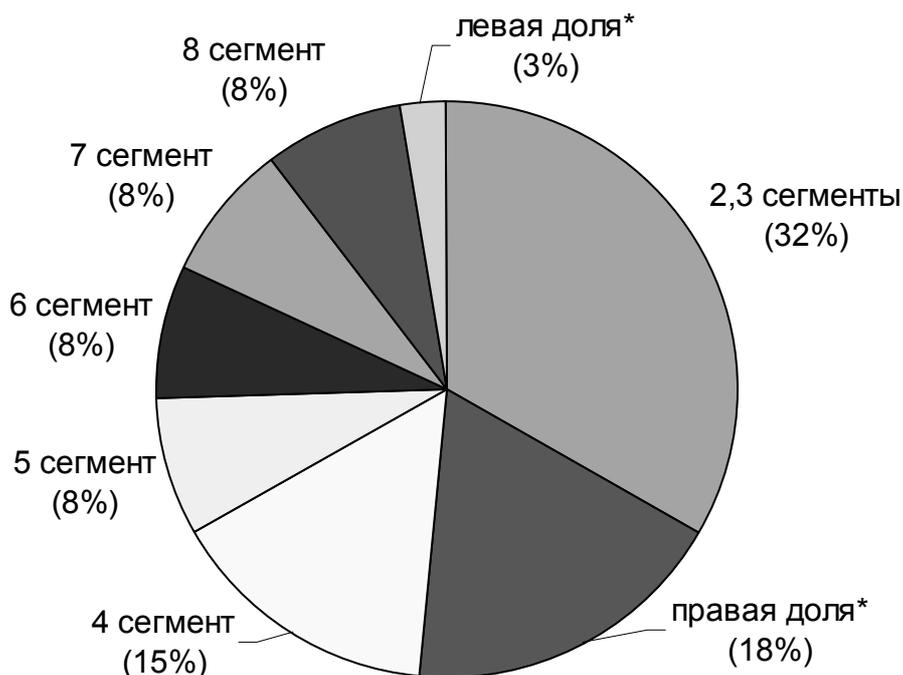


Рис. 29. Частота локализации описторхозных кист, явившихся показанием к операции

* - кисты, занимающие несколько сегментов одновременно либо поликистоз доли.

Наиболее часто кисты находились во II и III сегментах (32 %), затем локализовались на куполе правой доли (18 %), распространяясь на несколько сегментов. С одинаковой частотой поражались все сегменты правой доли (8 %), в левой же доле на втором месте по частоте поражения был IV (15 %) сегмент. Не встретилось кист лишь в I сегменте печени. Интересно, что при более частом кистозном поражении левой доли, количество операций на левой и правой долях печени было одинаковым. Вероятно, это связано с чаще малыми размерами кист левой доли печени.

Наиболее часто при «открытых» операциях использовали верхнесрединный доступ (у 43,6 %), затем косой разрез в правом подреберье (23 %), скобовидный (15,4 %), а также двухподреберный (5,1 %), косой доступ от пупка к VIII межреберью (5,1 %). Структура оперативных вмешательств представлена в табл. 11.

Таблица 11

Виды операций при описторхозных кистах печени

Объем операции	Количество больных
Вскрытие, иссечение кист*	19 (48,7 %)
Сегментэктомия	6 (15,4 %)
Левосторонняя лобэктомия	4 (10,3 %)
Левосторонняя гемигепатэктомия	1 (2,56 %)
Правосторонняя гемигепатэктомия	1 (2,56 %)
Пункция кист, оментогепатопексия	5 (12,82 %)
Ушивание разрыва кист	1 (2,56 %)
Вмешательство только на протоках	2 (5,1 %)

* - в 2 случаях лапароскопическим способом.

Таким образом, основными видами оперативного вмешательства при описторхозных кистах печени (79,4 %) явились иссечение кист и резекция печени. Выбор метода операции осуществляется в каждом случае индивидуально, используя разработанную классификацию. Исходя из имеющегося клинического опыта, резекцию печени при данной патологии считаем показанной в следующих вариантах:

1. Множественные кисты с преимущественным поражением доли, сегмента печени, особенно при дегенеративном перерождении ее паренхимы (рис. 30).
2. Большие солитарные интрапаренхиматозные кисты, когда объем неизменной паренхимы доли относительно мал.
3. Осложненные кисты с локализацией в периферических отделах печени.
4. Сочетание описторхозной кисты (кист) с локальным описторхозным циррозом печени.

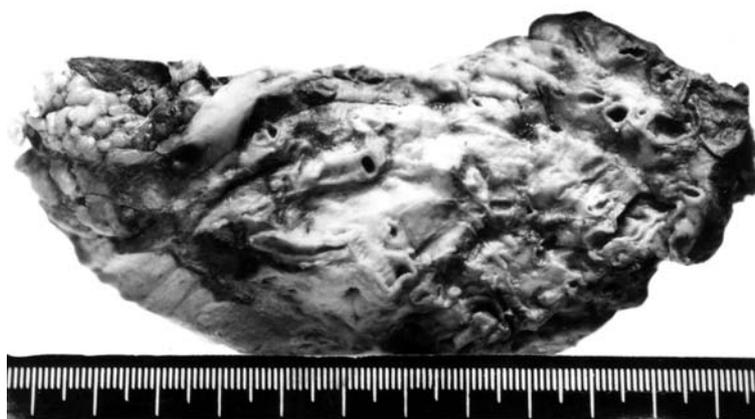


Рис. 30. Макропрепарат. Резецированная левая доля печени по поводу описторхозного поликистоза. Печень представляет собой множество кистозных полостей различной величины с полной атрофией паренхимы.

При циррозе резекция печени помимо удаления кисты преследует цель стимуляции регенерации органа. Наиболее часто показания к резекции были при локализации кист в левой доле печени, поэтому она выполнена в 2 раза чаще (8), чем правой (4). В остальных случаях, учитывая преимущественно поверхностную локализацию кист (трансформация подкапсульных холангиоэктазов), частое расположение на куполе печени, в центральных отделах, операцией выбора является вскрытие, фенестрация кист по описанным выше методикам. Проиллюстрируем сказанное клиническими примерами.

Больная Г. 48 лет (история болезни № 6421) поступила в клинику 23.11.88г. в плановом порядке с диагнозом направления: «Очаговое поражение печени». При поступлении предъявляла жалобы на приступообразные боли в правом подреберье, иррадиирующие в спину, слабость. Подобные жалобы беспокоят в течение 1 года. В анамнезе нелеченый описторхоз в течение 20 лет.

При объективном осмотре: состояние ближе к удовлетворительному, по органам и системам без особенностей. Печень не увеличена, умеренно болезненна при пальпации.

В анализах крови – эозинофилия (10 %), ускорение СОЭ до 30 мм/час, в остальных анализах без отклонения от нормы.

При ультразвуковом исследовании: к куполу печени на границе IV – VIII сегментов – две кисты до 5 см в диаметре и одна до 1,5 см. Местами холангиоэктазы, желчный пузырь увеличен в размерах, ко дну деформирован, стенки уплотнены, конкрементов нет, холедох не расширен. Заключение – кисты печени, хронический холецистит. При ЭГДС – рубцовая деформация луковицы ДПК.

*Поставлен **диагноз:** Описторхозные кисты правой доли печени. Описторхозный хронический холецистит. После подготовки больная*

оперирована. Скобовидным доступом вскрыта брюшная полость: желчный пузырь до 12 см, в виде «песочных часов», в спайках, не опорожняется. Киста диаметром до 6 см на куполе правой доли печени. Холецистэктомия, пузырный проток стриктурирован. Стенки кисты иссечены криоультразвуковым скальпелем (КРУС 01), затем полость кисты тампонируется сальником и ушита двумя швами. Тампон к месту операции, дренаж к культе пузырного протока.

При гистологическом исследовании стенки кисты (№ 26944): киста печени выстлана уплощенным цилиндрическим эпителием, в стенке – фиброзная ткань, хроническое продуктивное воспаление, склероз и лимфоидная инфильтрация портальных трактов (рис. 31).

В послеоперационном периоде отмечалось умеренное желчеистечение по страховочному дренажу (до 200 мл в сутки) первые 5 суток, которое купировано. Выписана с выздоровлением. Осмотрена через 14(!) лет: состояние удовлетворительное, беспокоит изжога при погрешности в диете, активна. Анализы крови без отклонений от нормы, дегельминтизации не было. В связи с хорошим самочувствием нигде больше специально не обследовалась.

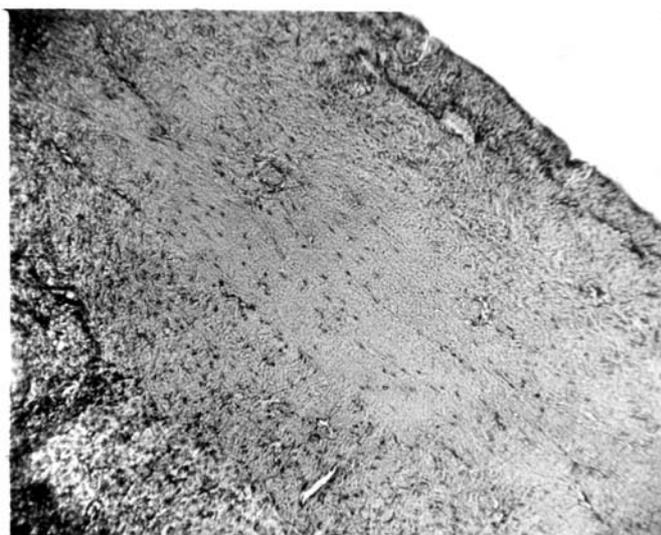


Рис. 31. Микропрепарат больной Г. Стенка описторхозной кисты печени. Окраска гематоксилином и эозином × 100. Объяснение в тексте.

В данном наблюдении резекция печени была бы неоправданно большим вмешательством, органосохраняющая же операция дала хорошие непосредственные и отдаленные результаты. Характерно, что после операции отмечалось желчеистечение по страховочному дренажу – это подчеркивает необходимость обязательного активного дренирования брюшной полости при любых вмешательствах на печени, пораженной описторхозом, особенно если

дренирование гепатохоледоха не показано или трудно осуществимо. Желчеистечение, даже при отсутствии расширения магистральных протоков, после вмешательств на печени обусловлено гипертензией на уровне мелких внутрипеченочных протоков. Пассаж желчи по ним нарушен в связи с характерными «описторхозными» изменениями: хроническим пролиферативным аденоматозным холангитом с исходом в склероз, с развитием деформаций и даже полной облитерацией просвета мелких протоков, чередующейся с их локальными расширениями (рис. 32).

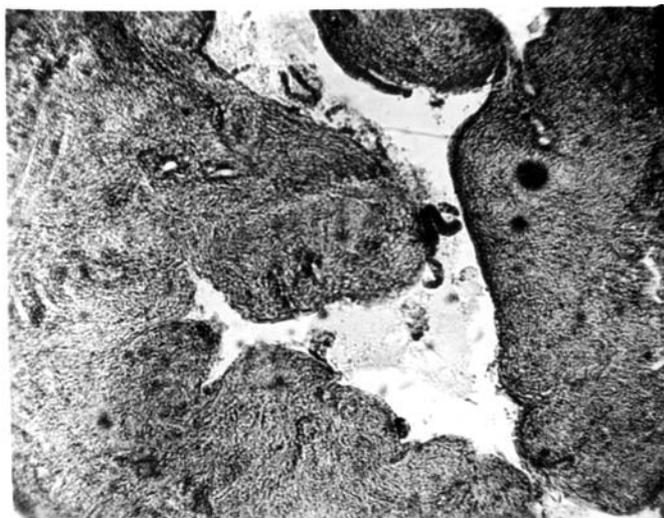


Рис. 32. Микропрепарат. Выраженный аденоматозный пролиферативный холангит внутрипеченочного желчного протока с фиброзом, деформацией и сужением его просвета. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

Дренирование холедоха, вероятно, существенно не снижает этой «периферической» внутрипротоковой гипертензии.

Многообразие клинических вариантов кистозного поражения печени при описторхозе, когда требуется выполнение сочетанных вмешательств, демонстрирует следующее наблюдение.

Больная Н. 59 лет (история болезни № 1221) поступила в клинику 21.02.2000г. с жалобами на постоянные боли и чувство тяжести в правом подреберье, тошноту, горечь во рту по утрам. За месяц до поступления на УЗИ случайно обнаружили множественные кисты печени. В анамнезе описторхоз в течение многих лет (сколько именно, сказать не может), дегельминтизации не было.

При объективном исследовании: состояние удовлетворительное. Живот мягкий, слабо болезненный в правом подреберье, печень по краю реберной дуги, размеры не увеличены, желчный пузырь не пальпируется.

В анализах крови: гемоглобин 114 г/л, эритроциты - $4,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты - $6,0 \times 10^9$ /л, эозинофилы - 4 %. В биохимическом анализе крови без отклонений от нормы.

При УЗИ: Печень не увеличена. В IV сегменте, с распространением на II и VIII сегменты – киста до 12 см, тонкостенная, с однородным прозрачным содержимым. В периферических отделах обеих долей определяется еще несколько кист: в III сегменте 3 кисты до 35 мм, в VII – 2 кисты до 37 мм, подобные кисты на границе VI и VII сегменты и в самом VI сегменте (до 21 мм). Перипортальный и перидуктальный фиброз. Внутривнутрипеченочная холангиоэктазия, большие в левой доле, сдавление левого печеночного протока кистой в IV сегменте. Гепатикохоледох 9 – 12 мм, включений нет. Желчный пузырь 119×48 мм, конкрементов нет. Заключение: поликистоз печени, признаки хронического холангиохолецистита, незначительная дилатация желчевыводящих путей. Поставлен **диагноз**: описторхозный поликистоз печени. Хронический описторхозный холецистит.

После подготовки больная оперирована. Верхнесрединная лапаротомия: выраженные цирротические изменения в левой доле печени. В IV-VIII-III сегментах – киста до 15 см, в III – киста до 5 см. Передняя стенка большой кисты иссечена, затем резекция III сегмента с кистой. Оментогепатопексия. Желчный пузырь застойный, его опорожнению препятствовала киста, после вскрытия которой опорожнение восстановилось. Дренаж к области операции.

При гистологическом исследовании препарата (№ 4643 – 4650): Хронический продуктивный холангит внутривнутрипеченочных желчных протоков с аденоматозом и холангиоэктазами, с образованием кист печени. В портальных трактах – густые лимфоидные инфильтраты, зернистая дистрофия гепатоцитов (рис. 33).

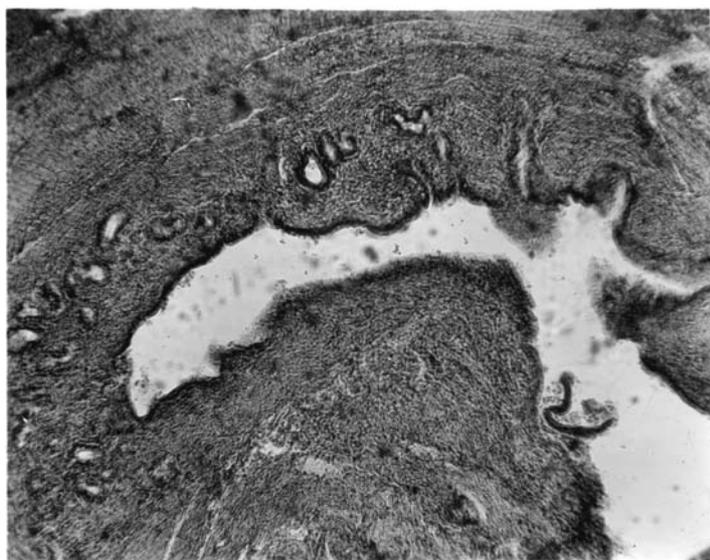


Рис. 33. Микропрепарат больной Н. Стенка описторхозной кисты печени. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$. Объяснение в тексте.

Послеоперационный период протекал гладко, выписана на 7 сутки. Осмотрена через 10 месяцев: состояние удовлетворительное, жалоб нет, проходит дегельминтизацию.

В данном случае иссечение большой кисты сочеталось с экономной резекцией цирротически измененной печени. Надо отметить, что размеры кист, описанные при УЗИ, как правило, меньше найденных на операции.

В случаях, когда приходится выполнять радикальные операции при больших объемах кистозного поражения печени, послеоперационный период протекает гораздо тяжелее, чаще осложняется.

Больная Б. 46 лет (история болезни № 769-289) поступила по направлению из районной больницы 16.02.78г. с диагнозом: «Опухоль печени». При поступлении предъявляла жалобы на чувство тяжести и боли в эпигастрии и правом подреберье, иррадиирующие в поясницу, тошноту, общую слабость. Больной себя считает в течение 2-х лет, когда появились указанные жалобы. В последнее время состояние ухудшилось, при обследовании в НИИ онкологии найдены очаговые поражения печени. Интересно, что больная проходила дегельминтизацию описторхоза хлоксилом 4-хкратно! Выяснено также, что за последние 2 года отмечала около 25 сильнейших приступов боли по всему животу, с потерей сознания.

Объективно: состояние средней степени тяжести, пониженного питания. Живот болезненный в правом подреберье, печень увеличена (размеры по Курлову 18×15×11 см), в проекции правой доли определяется плотноэластическая «опухоль», мелкобугристая, размером 10×9 см.

*В анализах крови умеренная анемия (гемоглобин 116 г/л) и повышение трансаминаз (АлАТ и АсАТ – 1,5 ммоль/чл), в остальном без отклонений от нормы. При дуоденальном зондировании, в порции «В» - яйца *Opisthorchis felineus*.*

Лапароскопия: печень увеличена, «мускатного» цвета. На передней поверхности правой доли 3 больших округлых образования размером до 5 см, серо-прозрачного цвета, асцита нет. Сканограмма: дефект накопления Au_{198} в области купола правой половины печени.

Поставлен диагноз: Множественные описторхозные кисты правой доли печени. После подготовки больная оперирована. Верхнесрединная лапаротомия: большая часть правой половины печени (V, VI, VII, VIII сегменты) занята кистами с прозрачным содержимым от 3 до 15 см. В непораженных отделах единичные кисты до 3 см в диаметре, такие же – в левой доле. Желчный пузырь застойный, 10×15 см, в шейке – камень. Трансумбиликальная спленопортография, катетер оставлен. Часть кист опорожнена (до 1500 мл жидкости). Правосторонняя гемигепатэктомия по методу клиники, холецистэктомия. К культе печени подведен сальник на

ножке. Тампон и трубчатый дренаж в поддиафрагмальное пространство (рис. 34).

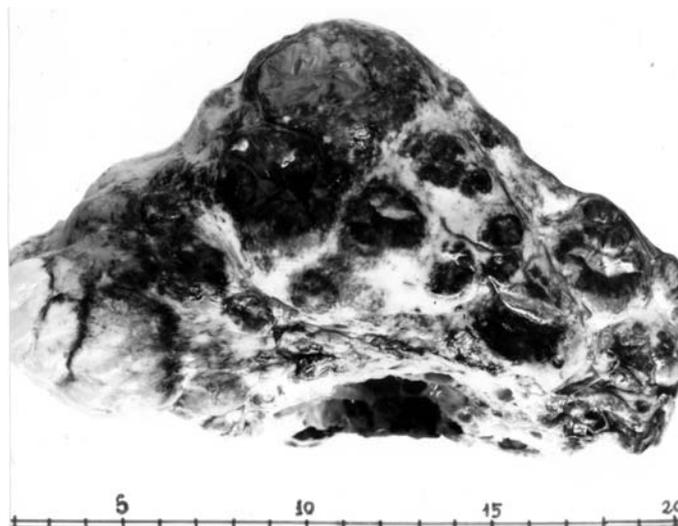


Рис. 34. Макропрепарат больной Б. Кистозно измененная правая половина печени.

При гистологическом исследовании: хронический холангит с гиперплазией желчных ходов. Перипортальный фиброз (рис. 35).

Послеоперационный период протекал тяжело: отмечалась гепатомегалия, гипотония, стойкий асцит, правосторонний экссудативный плеврит, которые купированы. Катетер из пупочной вены удален на 8 сутки, размеры печени

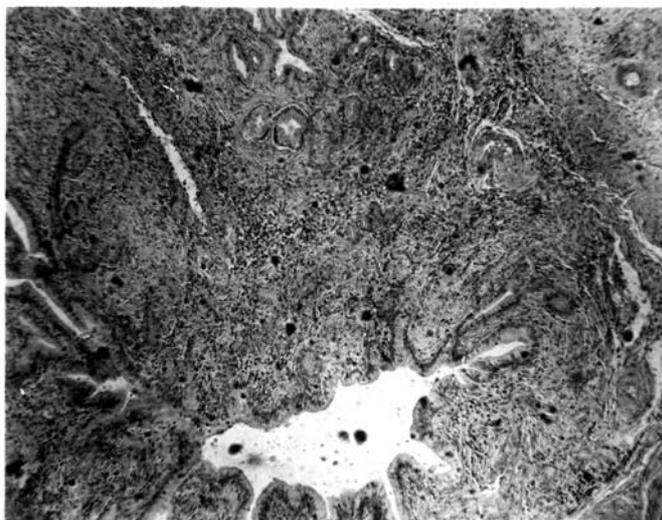


Рис. 35. Микропрепарат больной Б. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.
Объяснение в тексте.

сократились. Выписана на 37 сутки после операции. Осмотрена через 11 лет: состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет, работает по специальности. При контрольном УЗИ – единичные кисты в левой доле печени.

При сравнении клинических показателей у больных, которым произведены резекции печени и больных, подвергнутых органосохраняющим операциям, выяснено, что достоверно различался только послеоперационный койко-день: $26,5 \pm 3,86$ и $16,2 \pm 1,85$ соответственно ($p=0,03$). Таким образом, являясь наиболее радикальным вмешательством при описторхозных кистах, резекция печени увеличивает время послеоперационного периода в среднем на 10 дней, что связано с более длительным восстановлением печеночных функций, стоянием дренажей. Среднее же количество послеоперационных осложнений в этих группах достоверно не различалось ($p=0,09$), но отличалась их структура, что тоже обусловило удлинение послеоперационного периода.

То, что операции у больных с описторхозными кистами производятся на неблагоприятном фоне, демонстрирует табл. 12.

Всего у 39 больных зарегистрировано 33 осложнения до операции. Осложнения были обусловлены как растущей кистой, так и сопутствующими проявлениями хронической описторхозной инвазии, однако в ряде случаев разделить эти причины невозможно.

Таблица 12

Структура дооперационных осложнений у больных с описторхозными кистами печени*

Вид осложнения	Количество	Умерло после операции
Острый и хронический холецистит	11 (33,3 %)	-
Компрессионный синдром**	6 (18,2 %)	1
Клинически выраженный холангит	5 (15,15 %)	-
Механическая желтуха***	4 (12,1 %)	-
Стриктура БДС	2 (6,1 %)	
Разрыв кисты, желчный перитонит	1 (3,03 %)	1
Кровотечение в полость кисты	1 (3,03 %)	-

Продолжение табл. 12

Цирроз печени	1 (3,03 %)	-
Острый панкреатит	1 (3,03 %)	-
Наружный желчный свищ	1 (3,03 %)	-
ВСЕГО	33 (100 %)	2

- * - осложнения обусловлены как самой кистой, так и описторхозной инвазией;
 ** - выражался в сдавлении ворот печени, магистральных желчных путей, желчного пузыря с нарушением его опорожнения;
 *** - в одном случае в результате сдавления кистой желчных путей.

Ведущую роль именно внутрипеченочного холестаза в генезе больших описторхозных кист печени подчеркивает редкое их сочетание с дистальными стриктурами БДС, что не согласуется с литературными данными. У всех 3 больных с механической желтухой на почве дистальной обструкции желчных путей (стриктуры БДС, описторхозный детрит) были мелкие множественные кисты, вмешательства на которых, за исключением осложненного течения, не проводились.

Больная П. 67 лет (история болезни № 2236) поступила в клинику в экстренном порядке 14.04.87г. с диагнозом направления: «Острый вирусный гепатит». Предъявляла жалобы на острые боли в правом подреберье, тошноту, повторную рвоту, желтушность кожи и склер, потемнение мочи, кожный зуд, повышение температуры тела до фебрильных цифр. Описторхозом страдает 15 лет, не лечилась. Периодически отмечала подобные болевые приступы, в межприступный период – тупые боли. Настоящий болевой приступ в течение суток, после чего отметила появление желтухи.

Объективно при поступлении: состояние средней степени тяжести, кожные покровы и слизистые желтушной окраски. Язык сухой, артериальное давление 150/115 мм рт. ст., пульс 88 ударов в минуту. Живот болезнен и напряжен в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см, край ровный, болезненный. Желчный пузырь не пальпируется, однако положительны симптомы Кера, Ортнера. Симптомов раздражения брюшины нет.

В анализах крови: лейкоцитоз $9,0 \times 10^9$ /л, выраженная эозинофилия (20 %), ускорение СОЭ до 68 мм/час. Билирубин крови: общий – 98,4 мкмоль/л, прямой – 61,8 мкмоль/л, АлАТ – 4,34 ммоль/чл, АсАТ – 2,13 ммоль/чл, в остальном без выраженных отклонений. В анализе мочи – желчные пигменты +++.

При УЗИ: печень умеренно увеличена за счет левой доли, внутрипеченочные желчные протоки расширены, желчный пузырь

деформирован, камней нет. В левой доле печени к висцеральной поверхности – несколько кист до 1,5 – 2 см. ЭГДС: очаговый атрофический гастрит, дуоденит, желчь в ДПК не поступает (стриктура БДС)?

Поставлен **диагноз**: Описторхозная стриктура БДС. Острый холангит. Острый бескаменный холецистит. Механическая желтуха. Описторхозные кисты левой доли печени.

После интенсивной дезинтоксикационной терапии, больная оперирована в экстренном порядке. Доступ Кохера: печень застойная, желчный пузырь сморщен, расположен внутрипеченочно. Холедох до 2 см. Поджелудочная железа без особенностей. На левой доле печени несколько мелких кист (до 2 см) с прозрачным содержимым. Холецистэктомия от дна. Холедохотомия, фиброхоледохоскопия: грубый налет фибрина, кровоизлияния на стенках холедоха, в терминальном отделе – детрит, который удален, удалось прибором пройти в ДПК. Из протоков – гнойная мутная желчь, замазка, тела описторхисов. Холедохотомическое отверстие ушито, поставлен дренаж Холстеда-Пиковского через культю пузырного протока.

Послеоперационный период без осложнений, санация протоков антисептиками, йодином по методу клиники для дегельминтизации. Дренаж удален на 14 сутки, желтуха полностью купирована. Выздоровление. Осмотрена через 5 лет: состояние удовлетворительное, работает на прежнем месте, иногда беспокоят умеренные боли в правом подреберье при погрешности в диете. Описторхоз при контрольном исследовании не найден.

Кисты малых размеров чаще имеют непосредственную связь с протоковой системой, поэтому заболевания, провоцирующие повышение желчного давления (острые холангиты, стриктуры терминального отдела холедоха и БДС, панкреатиты, папиллиты, опухоли) способствуют нагноению, разрыву таких кист. Мы наблюдали это осложнение у больной К., 90 лет, когда на фоне абсолютной описторхозной стриктуры БДС развился гнойный холангит, спровоцировавший нагноение и разрыв подкапсульной описторхозной кисты и разлитой желчно-гнойный перитонит. Даже адекватно выполненная операция – ушивание разрыва кисты и дренирование протоков не привели к выздоровлению, больная скончалась. Такой вариант осложненного течения кист является самым тяжелым и неблагоприятным по прогнозу, поскольку **всегда** имеется одновременно несколько осложнений инвазии. Другая ситуация наблюдается при больших и огромных кистах, когда осложнения провоцируются самой растущей кистой и частота их повышается прямо пропорционально размеру (см. главу 4.2.).

Больная Т. 33 лет (история болезни № 5636) поступила в клинику 23.09.98г. по направлению из районной больницы с жалобами на увеличение живота в объеме, слабость, одышку, головокружение, отеки нижних конечностей. За 10 дней до поступления на УЗИ выявлена киста печени. На описторхоз никогда не обследовалась.

При объективном обследовании: кожные покровы бледноватые, язык обложен белым налетом. Сердце – тоны ритмичные, артериальное давление 120/70 мм рт. ст., пульс 72 удара в минуту. Легкие без особенностей. Живот увеличен в объеме, видна сеть расширенных подкожных вен. Печень на 8 см выступает из-под края реберной дуги, край гладкий, размеры по Курлову 18×10×8 см. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Отеки нижних конечностей.

В анализах крови: анемия (гемоглобин 97,6 г/л, эритроциты $3,9 \times 10^{12}/л$), ускорение СОЭ – 42 мм/час. В биохимическом анализе без отклонений от нормы. Кал на яйца глист: яйца *Opisthorchis felinus*.

При УЗИ: печень значительно увеличена за счет правой доли. В верхних сегментах правой доли (VIII, частично VII, IV сегменты) от ворот до купола печени, со сдавлением зоны кавадных и портальных ворот – кистозное образование 17×15 см с неровными контурами, заполненное однородным слабоэхогенным содержимым. В передних отделах доли слой паренхимы истончен до 2 – 3 мм, в задних сохраняется до 2 – 2,5 см. Печеночные вены не дифференцируются. Воротная вена на уровне бифуркации огибает кисту. Внутриворотные желчные протоки в обеих долях неравномерно расширены до 7 – 8 мм, выраженный перидуктальный и перипортальный фиброз (рис. 36). ЭГДС: поверхностный гастрит, дуоденит с налетом типа «манной крупы».

Поставлен диагноз: огромная описторхозная киста правой доли печени со сдавлением кавадных и портальных ворот. Портальная гипертензия.

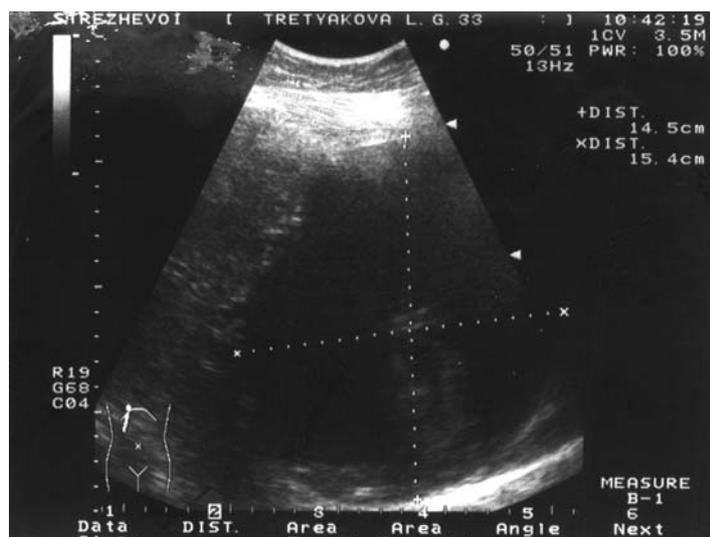


Рис. 36. Ультрасонограмма больной Т. Огромная описторхозная киста правой доли печени. Объяснение в тексте.

После подготовки, коррекции анемии больная оперирована. Двухподреберный доступ: киста до 20 см в диаметре в толще правой доли, выходящая на купол ее. Киста вскрыта, опорожнена (более 1 литра жидкости).

Стенки кисты подвергнуты криодеструкции в соответствующем режиме, после чего она дренирована трубкой и ушита несколькими блоковидными швами.

Со вторых суток послеоперационного периода, состояние больной ухудшилось, развилась острая печеночно-почечная недостаточность, желтуха. Несмотря на интенсивную терапию, состояние прогрессивно ухудшалось и на 10 сутки после операции наступила смерть больной. На аутопсии: хронический описторхоз с массивной инвазией внутривнутрипеченочных желчных протоков, хронический продуктивный холангит с холангиоэктазами, описторхозные кисты правой доли печени. Тромбоз воротной вены с массивными некрозами паренхимы правой доли печени, паренхиматозная желтуха.

Вероятно, тромбоз воротной вены спровоцировали длительное сдавление портальных ворот описторхозной кистой и декомпрессивное оперативное вмешательство.

При поверхностном расположении описторхозных кист в передних отделах печени (III – VI сегменты) и отсутствии осложнений операцией выбора является лапароскопическое иссечение описторхозных кист (2 больных). Дезэпителизацию производили криовоздействием и бесконтактной электрокоагуляцией (см. главу «Методы оперативного лечения») аппаратами оригинальной конструкции. Послеоперационный койко-день составил 7 дней, осложнений не наблюдалось. Таким образом, применение малоинвазивных технологий является перспективным методом лечения описторхозных кист доступной локализации при неосложненном течении.

Сопутствующая холецистэктомия выполнена 13 (33,3 %) больным. Показаниями к ее выполнению явились: желчнокаменная болезнь, хронический описторхозный холецистит, не функционирующий в связи с атонией стенки, деформациями, стриктурой пузырного протока желчный пузырь, а также расширенные резекции печени с удалением IV сегмента. Наружное дренирование желчных протоков произведено у 15,4 % больных, осложнений, связанных с дренированием и последующей дегельминтизацией через дренаж,

не отмечалось. В то же время у этих больных не отмечалось специфических для описторхоза послеоперационных осложнений (желчные свищи, обострение холангита, обтурационная желтуха). Поэтому считаем, что наружное дренирование желчного дерева здесь целесообразно (помимо общепринятых показаний) выполнять всегда при сопутствующей вмешательству на печени холецистэктомии (по Холстеду-Пиковскому) для санации холангита и описторхоза. При массивном поступлении описторхисов из протоков (после холецистэктомии) наружный дренаж служит профилактикой возрастания внепеченочной желчной гипертензии обтурационного характера в послеоперационном периоде.

В заключение, нужно отметить, что различная криотехника применена у 19 (48,7 %) больных с описторхозными кистами печени: в 11 случаях в виде криодеструкции ложа кисты, в 2 – иссечения стенок кист криоультразвуковым скальпелем, в 5 – криорезекции печени и в 1 случае, при вынужденном оставлении части кисты после резекции печени - в виде криодеструкции культи печени. Считаем, что криовоздействие при данной патологии позволяет повышать радикализм вмешательств и улучшать отдаленные результаты лечения без увеличения риска операций (осложнений, связанных с методом, не было).

4.5. Хирургическое лечение описторхозных абсцессов печени

Проанализирован опыт хирургического лечения 21 больного с документированными описторхозными абсцессами печени.

Жалобы, предъявляемые больными при поступлении, были следующие: у 85,7 % (18) больных ведущей жалобой явился болевой синдром, боли обычно локализовались в правом подреберье, эпигастрии, при расположении гнойников в задних отделах печени иррадиировали в поясницу; у 76,2 % (16) отмечалась гипертермия до 38° - 39° С, с ознобами, больше по вечерам; у 42,9 % (9) – выраженная слабость; у 38 % (8) - различные диспепсические явления (тошнота, рвота, анорексия, изжога). Желтуха наблюдалась у 38 % больных, состояние которых всегда оценивается как тяжелое (Альперович Б. И., Цхай В. Ф., 1993; Хачатрян Р. Г. с соавт., 1994). Желтуха, как правило, носила смешанный характер: механический компонент был связан с холестаазом на всех уровнях протоковой системы, что характерно для описторхозного холангита, паренхиматозный компонент – с деструкцией печеночной ткани, токсическим гепатитом и нарастающей печеночной недостаточностью. Часто желтуха тяжелой степени наблюдалась при сохраненном пассаже желчи в ДПК, причем были повышены обе фракции билирубина, среднее значение которого при абсцессах печени, осложненных желтухой, составило: общего – $168,07 \pm 29,5$ мкмоль/л, прямого – $96,81 \pm 19,7$ мкмоль/л. Объективно оценить различия в тяжести состояния у больных с желтухой и без нее позволяет сравнительная таблица этих групп больных с описторхозными абсцессами печени (табл. 13). О том, что развитие желтухи при описторхозных абсцессах является крайне неблагоприятным прогностическим фактором, свидетельствует статистически достоверное увеличение длительности лечения у этих больных почти на 25 койко-дней! Необходимо учитывать, что возраст больных с желтухой составил в среднем $59 \pm 4,4$ года - на 11 лет старше, чем в группе без желтухи. Это закономерно, учитывая зависимость морфофункциональных нарушений печени от длительности описторхозной инвазии. Сравнение других показателей подтверждает это положение: у больных с желтухой были более снижены гемо-

**Сравнение групп больных с описторхозными абсцессами печени,
осложненными желтухой и без желтухи ($M \pm m$)**

Сравниваемый показатель	Больные без желтухи	Больные с желтухой
Возраст, лет	48,3 ± 4,91	59 ± 4,4*
Длительность инвазии, лет	10,8 ± 2	13,7 ± 5,24
Общий койко-день	40,6 ± 4,18	65,1 ± 9,91*
Гемоглобин, г/л	113 ± 5,35	111,3 ± 6,95
Эритроциты, ×10 ¹² /л	3,95 ± 0,16	3,8 ± 0,13
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	12,1 ± 1,35	8,8 ± 1,47
Эозинофилы, %	2,6 ± 0,92	8,4 ± 3,34*
Общий белок, г/л	77,4 ± 2,6	69,6 ± 4,3
АлАТ, ммоль/ч×л	1,04 ± 0,17	3,0 ± 0,82*
СОЭ, мм/час	44,9 ± 4,04	40,7 ± 5,17
ПТИ, %	90,5 ± 2,1	88,4 ± 4,19

* - достоверные различия между группами ($p < 0,05$).

глобин, эритроциты, лейкоциты (что говорит о нарушенной реактивности организма), в 3,2 раза была больше эозинофилия, снижены также общий белок, ПТИ и в 3 раза больше повышены трансаминазы (АлАТ). Средние показатели по всей группе больных с абсцессами будут представлены в сравнительном аспекте в главе по лечению первичного рака печени на фоне описторхоза.

У 88,9 % больных была гепатомегалия, при пальпации край печени плотный, болезненный. «Бессимптомных» описторхозных абсцессов мы не наблюдали. Как правило, в анамнезе больные отмечали резкое ухудшение состояния. Операции при описторхозных абсцессах выполнялись по абсолютным показаниям и часто в экстренном порядке, учитывая количество тяжелых дооперационных осложнений (табл. 14).

Таким образом, у 21 больного наблюдалось 45 дооперационных осложнений со стороны гепатобилиарной системы, причем у одного больного, как правило, встречалось несколько осложнений. У 90,5 % больных (19) абсцессы печени явились осложнением прогрессирующего гнойного холангита.

Структура дооперационных осложнений у больных с описторхозными абсцессами печени*

Вид осложнения	Количество и % в структуре всех осложнений	по отношению ко всем больным данной группы (21)
Клинически выраженный холангит**	19 (42,2 %)	90,5 %
Острая печеночная недостаточность	6 (13,3 %)	28,6 %
Механическая желтуха	6 (13,3 %)	28,6 %
Острый и хронический холецистит	5 (11,1 %)	23,8 %
Прорыв в брюшную полость***	3 (6,7 %)	14,3 %
Стриктура БДС	3 (6,7 %)	14,3 %
Сепсис	2 (4,5 %)	9,5 %
Реактивный плеврит	1 (2,2 %)	4,8 %
ВСЕГО	45 (100 %)	

* - осложнения, как абсцессов печени, так и описторхозной инвазии;

** - в одном наблюдении – склерозирующий холангит;

*** - с формированием подпеченочных и поддиафрагмальных абсцессов.

Лишь в одном наблюдении отмечалось нагноение описторхозной кисты печени с ее полной деструкцией (то, что ранее была описторхозная киста, выяснено анамнестически). Еще в одном случае было нагноение внутрипеченочной гематомы на фоне массивнейшей описторхозной инвазии, после вскрытия гнойника сформировался наружный неполный желчный свищ. Поверхностное расположение множественных абсцессов печени при описторхозе способствует их прорыву в брюшную полость, что наблюдалось у 14,3 % больных. Характерно, что явления острой печеночной недостаточности встретившиеся у 28,6 %, далеко не всегда приводили к летальному исходу при адекватном лечении. Вероятно, это связано с постепенным ее развитием при описторхозе и достаточными компенсаторными возможностями печени в послеоперационном периоде.

Противопоказаниями к операции считали наличие абсцессов в стадии инфильтрации, хороший эффект от консервативной терапии, крайне тяжелое состояние больного.

Частота поражения различных сегментов печени описторхозными абсцессами заметно отличалась от таковой при описторхозных кистах (рис. 37). Наиболее часто поражался VII сегмент печени (36 %), что, вероятно, зависит от худших условий его желчного дренирования и более частого локального обострения холангита. Преобладали одиночные крупные абсцессы. На втором месте находится поражение множественными мелкими гнойниками всей левой доли печени. Это связано с более частой локализацией там множественных

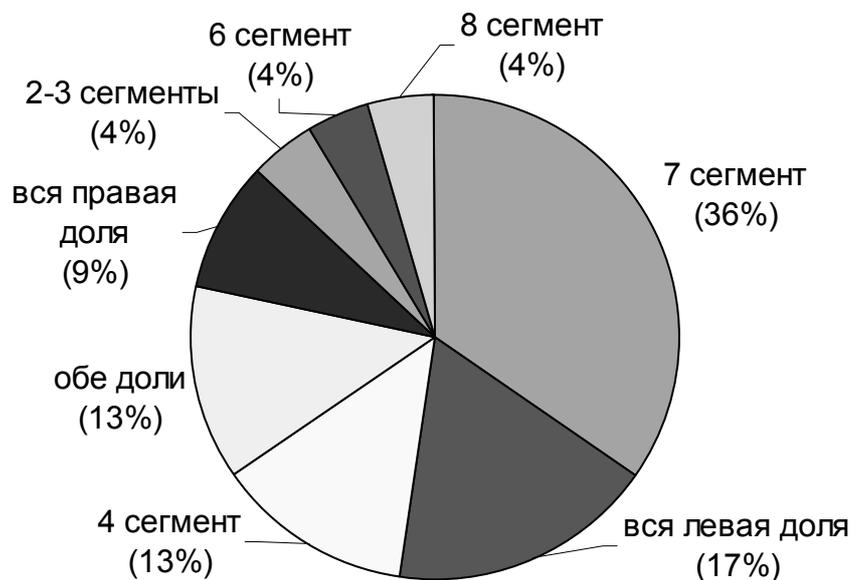


Рис. 37. Частота локализации описторхозных абсцессов печени

холангиоэктазов и мелких описторхозных кист, дающих начало холангитическим абсцессам. С одинаковой частотой (13 %) поражались как IV сегмент, так и обе доли печени одновременно (по классификации это множественные абсцессы с поражением различных отделов печени). Остальные сегменты изолированно поражались гораздо реже. Всего, различным хирургическим вмешательствам подвергнуто 17 больных, им выполнено 20 операций. У 4 (19 %) больных проведена только консервативная терапия с хорошими результатами, оперативного лечения не потребовалось (табл. 15).

Виды оперативных вмешательств при описторхозных абсцессах печени

Объем операции	Количество
Вскрытие, дренирование	9 (45 %)
Резекция левой доли печени	4 (20 %)
Правосторонняя гемигепатэктомия	2 (10 %)
Резекция IV сегмента печени	1 (5 %)
Чрескожное пункционное дренирование	2 (10 %)
Операции только на желчных протоках, канюляция пупочной вены*	2 (10 %)
ВСЕГО	20 (100 %)

* - как единственное вмешательство.

Вскрытие и дренирование выполняли при крупных полостных описторхозных абсцессах. Несмотря на то, что в литературе описторхозные абсцессы печени описываются исключительно как мелкие и множественные, указанные крупные абсцессы составили 47,6 % от оперированных (рис. 38). Максимальный размер одиночного абсцесса составил 20 см в диаметре и содержал до 1 литра гноя! Описторхозная же их природа не вызывала сомнения на основании комплексного подхода к диагностике заболевания, разработанного в клинике и детально описанного в главе «Методы исследова -



Рис. 38. Ультрасонограмма. Одиночный описторхозный абсцесс VII сегмента печени, размерами 81×46 мм (указан стрелками). В центре – полость распада неправильной формы, прилежащие участки паренхимы с признаками воспалительной инфильтрации.

ния». Окончательно диагноз верифицировался после гистологического исследования операционного материала (рис. 39).

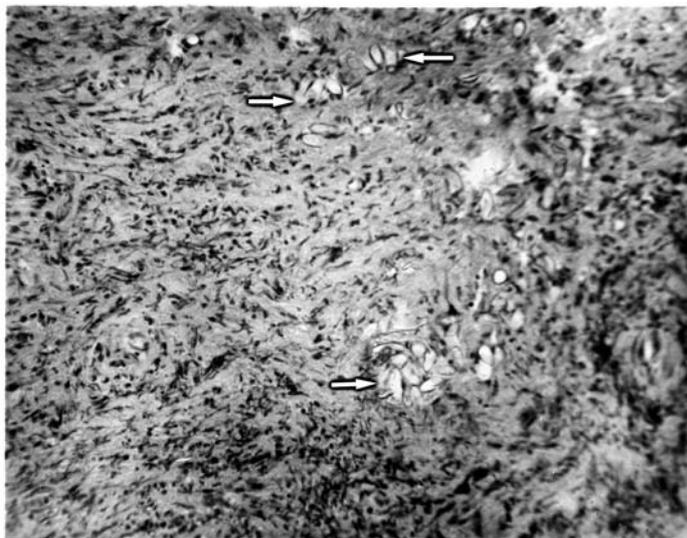


Рис. 39. Микропрепарат. Описторхозный абсцесс печени с признаками фиброзирования и скоплением в центре большого количества яиц описторхисов (указаны стрелками). Окраска гематоксилином и эозином $\times 250$.

Открытый метод дренирования описторхозных абсцессов применяли в связи с их характерными патоморфологическими особенностями, описанными выше (глава «Методы оперативного лечения»). Чрескожное дренирование, проведенное у 2 больных, показало его малую эффективность при описторхозе: в одном случае после этого пришлось выполнить резекцию печени, в другом – вскрытие и дренирование открытым способом по поводу рецидива нагноения.

Больная С. 29 лет (история болезни № 517) поступила в клинику 4.02.90г. по направлению из районной больницы. При поступлении предъявляла жалобы на боли и чувство жжения в поясничной области, справа, повышение температуры тела по вечерам до $38,4^{\circ}\text{C}$, с ознобами, слабость. Из анамнеза выяснено, что 6.12.89г. перенесла резекцию IV сегмента печени по поводу описторхозного абсцесса, послеоперационный период протекал без осложнений, выписана на 24 сутки. За 3 недели до поступления вновь появились указанные жалобы. Дегельминтизации не было, постоянно ест речную рыбу, проживает в эндемичном районе.

Объективно: состояние на момент осмотра ближе к средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Язык обложен белым налетом. Легкие и сердце без особенностей. Живот мягкий, безболезненный, но пальпация в VI межреберном промежутке справа болезненна. Печень незначительно увеличена. В анализах крови умеренная анемия (гемоглобин 115 г/л,

эритроциты $3,8 \times 10^{12}/л$), лейкоцитоз $12,4 \times 10^9/л$. В биохимическом анализе крови, общем анализе мочи без выраженных отклонений от нормы.

При УЗИ: печень умеренно увеличена, IV сегмент резецирован, в этом месте рубец. В VII сегменте округлое полостное образование до 4 см с неоднородным содержимым. ЭГДС: желчь поступает в ДПК. Поставлен **диагноз**: описторхозный абсцесс VII сегмента печени. Произведена пункция образования, получен зловонный гной, полость санирована, оставлен трубчатый дренаж.

Проведена комплексная противовоспалительная и антибактериальная терапия, санации гнойника через дренаж в результате чего состояние улучшилось, гипертермия купирована, очаг в печени уменьшился в размерах, полость не прослеживается, отделяемого из раны практически нет. Выписана. Через полгода больная поступила в клинику вновь с аналогичными жалобами, произведено вскрытие и дренирование абсцесса VII сегмента печени, через доступ параллельно IX ребру в проекции лопаточной линии. Дренирование произведено трубкой и перчаточным-марлевым дренажом. Послеоперационный период без осложнений, заживление раны вторичным натяжением. Осмотрена через 12 лет: состояние удовлетворительное, работает по специальности, повторных операций не было.

Таким образом, рецидив абсцедирования в том же месте свидетельствует о неадекватности предшествующего чрескожного дренирования гнойника, несмотря на то, что он имел малые размеры. После открытого дренирования с визуальным удалением секвестров, устранением «карманов» и затеков (как указывалось выше, полость описторхозных абсцессов всегда имеет неправильную форму) и отграничением очага тампоном наступило выздоровление. При этом важное значение имеет постепенное удаление дренажей, способствующее заполнению полости грануляциями от дна. По данным Ф. И. Тодуа с соавт. (1990), А. А. Шалимова с соавт. (1993), М. S. Barakate et al. (1999), с внедрением сонографии и КТ подавляющее большинство наиболее частых пиогенных, амёбных абсцессов излечивается чрескожными методами дренирования, при описторхозных абсцессах эффективность этих способов меньшая.

При абсцессах печени вообще крайне редко применяется резекция печени. Даже в резолюции VII Международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ (1999) указано, что результаты таких операций, как правило, не благоприятны. В клинике выполнено 7 резекций

печени различного объема (табл. 15) без летальных исходов, что позволяет считать это вмешательство при описторхозных абсцессах оправданным. Кроме того, при наличии мелких множественных абсцессов и отсутствии эффекта от других методов лечения, резекция печени – единственный метод, позволяющий спасти жизнь больному.

Сформулированы следующие показания к резекции печени при описторхозных абсцессах:

1. Множественные мелкие либо сочетанные абсцессы с преимущественным поражением доли, сегмента (см. клиническую классификацию описторхозных абсцессов печени).
2. Одиночные крупные полостные абсцессы с поражением большей части доли, когда объем неизменной паренхимы относительно мал.
3. Сочетание абсцессов с периферическим холангиолитиазом.
4. Безуспешность всех предшествующих методов хирургического лечения.

Как было показано выше, множественными мелкими абсцессами поражается преимущественно левая доля печени, поэтому ее резекция выполнялась наиболее часто (рис. 40).



Рис. 40. Макропрепарат. Резецированная левая доля печени по поводу множественных описторхозных абсцессов

Объем резекции при абсцессах, в отличие от кист, значительно больше, так как необходимо удалить всю измененную паренхиму в пределах визуально здоровой ткани. Высокая активность протеаз печени препятствует образованию

выраженной отграничивающей капсулы описторхозного абсцесса, поэтому объем поражения, как правило, больше ожидаемого (рис. 41). При этом особенно показана методика атипичной резекции, разработанная в клинике, которая позволяет, в отличие от анатомической, сохранять максимум здоровой паренхимы. Доказательством этих преимуществ служит отсутствие летальных исходов после резекций печени при описторхозных абсцессах.

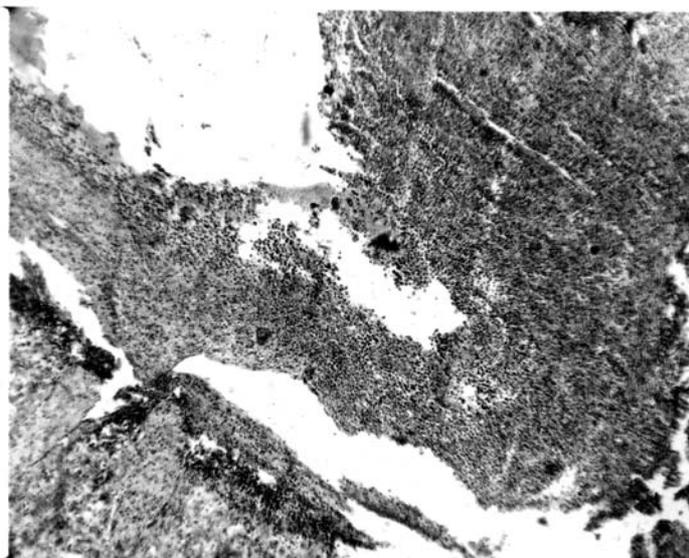


Рис. 41. Микропрепарат. Описторхозный холангитический абсцесс печени. Густая лимфогистиоцитарная инфильтрация, некроз печеночной ткани. Капсула абсцесса не выражена. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

Одиночные крупные абсцессы поражают, в основном, правую долю печени с большим объемом деструкции. Приводим клиническое наблюдение.

Больной С. 35 лет поступил в клинику 29.02.84г. с жалобами на постоянные тупые боли в эпигастрии и правом подреберье, повышение температуры тела до 40^0 С, с ознобами, проливным потом, слабость, головокружение, значительное похудание. Болеет в течение 2 недель, лечился в районной больнице по поводу ОРЗ и острого пиелонефрита, однако улучшения состояния нет. Много лет употребляет речную рыбу, в том числе и сырую.

Объективно: состояние тяжелое, адинамичен. Кожные покровы и склеры слегка иктеричны. В легких, дыхание ослаблено в нижних отделах справа. Сердечно-сосудистая система без особенностей. Живот болезненный в эпигастрии и правом подреберье, печень на 5 см выступает из-под края реберной дуги, край ровный, плотный, болезненный, размеры по Курлову $25 \times 18 \times 15$ см.

В анализах крови анемия (гемоглобин 98 г/л, эритроциты $3,6 \times 10^{12}$ /л), лейкоциты $8,0 \times 10^{12}$ /л, ускорение СОЭ до 33 мм/час. В биохимическом анализе

гипопротеинемия, повышение трансаминаз. В анализе кала на яйца глист – яйца *Opisthorchis felineus*. При посеве крови – гемолитический стафилококк.

При сцинтиграфии: печень увеличена в размерах, накопление радиофармпрепарата резко снижено в верхнем полюсе правой доли, аналогичная картина в задних и боковых проекциях. При реогепаатографии: процессы кровенаполнения нарушены во всех отделах, в правой половине печени значительно снижен объемный кровоток.

После обследования, поставлен **диагноз**: Описторхозный абсцесс правой доли печени. Септическое состояние. Кахексия. Учитывая тяжесть состояния, под местной анестезией произведена пункция и дренирование гнойника через X межреберье по среднеаксиллярной линии, получено до 800 мл густого гноя, подключена активная аспирация. Проводилась интенсивная терапия, санация полости абсцесса через дренаж (при фистулографии – обширная полость неправильной формы в правой половине печени). Состояние больного улучшилось и через 2 недели после первого вмешательства больной радикально оперирован из скобовидного доступа. Правая половина печени припаяна к диафрагме, в ней – шаровидное уплотнение до 15 см в диаметре. Желчный пузырь растянут, плохо опорожняется. Правые сосуды и протоки изолированно лигированы в воротах печени, правая печеночная вена прошита через ткань печени. Пересечены элементы шейки желчного пузыря. Правосторонняя гемигепатэктомия. Оментогепатопексия. Поставлен дренаж Холстеда-Пиковского, из протоков – масса описторхисов. Поддиафрагмальное пространство дренировано через ложе XII ребра тампоном и трубкой (рис. 42). В послеоперационном периоде отмечался правосторонний экссудативный плеврит, который купирован пункциями. Желчные протоки санировались через дренаж. Выздоровление. Был осмотрен через 5 лет: самочувствие хорошее, работает по специальности.



Рис. 42. Макропрепарат больного С. Резецированная правая половина печени, содержащая большой полостной абсцесс и несколько мелких гнойников

В данном наблюдении одно только дренирование абсцесса не привело бы к полному излечению в связи с большим объемом деструкции и способствовало бы хронизации процесса.

Описторхозные абсцессы в сочетании с периферическим холангиолитиазом, когда конкременты обнаруживаются даже в мелких сегментарных протоках пораженной доли, явились показанием к резекции печени в одном наблюдении. Удалить такие конкременты на фоне описторхозного поражения желчных протоков с их деформациями и стенозами не представляется возможным, а оставшиеся камни закономерно вызовут рецидив холангита и абсцедирования.

Больная П. 68 лет (история болезни № 6321) поступила 27.10.98г. с жалобами на боли в эпигастрии и правом подреберье, опоясывающего характера, тошноту, желтушность кожи и склер, потемнение мочи, повышение температуры тела с ознобами, слабость. Боли появились 5 суток назад, через 2 дня отметила появление желтухи. В 1968г. перенесла операцию холецистэктомии, холедоходуоденостомии по поводу желчнокаменной болезни, дистальной стриктуры холедоха. Последние 13 лет отмечала несколько болевых приступов, вновь диагностировали холедохолитиаз. На описторхоз не обследовалась.

При поступлении состояние средней степени тяжести, кожные покровы и слизистые желтушной окраски. Живот болезнен в правом подреберье, печень на 1,5 см выступает из-под края реберной дуги.

В анализах крови анемия (гемоглобин 109,3 г/л, эритроциты $3,8 \times 10^{12}/л$), лейкоцитоз $14,3 \times 10^9/л$, в анализе мочи желчные пигменты. В биохимическом анализе: билирубин общий – 101,2 мкмоль/л, прямой – 50,0 мкмоль/л, АлАТ – 2,14 ммоль/чл, АсАТ – 1,08 ммоль/чл.

При УЗИ: печень увеличена, в левой доле – инфильтрат до 50 мм, на фоне которого видны неправильной формы жидкостные включения с нечеткими контурами и разнородным содержимым, протяженные холангиоэктазы. В левом печеночном протоке, сегментарных протоках, холангиоэктазах, холедохе – конкременты до 11 мм. Пневмобилия. Заключение: гепатомегалия, холелитиаз, признаки острого холангита, холангитические абсцессы левой доли печени. При ЭГДС – функционирующий холедоходуоденоанастомоз (ХДА) 3×5 мм. При проведении ЭРХПГ, подтвержден холелитиаз, протоки расширены, но опорожнение контраста через анастомоз свободное.

Поставлен диагноз: Желчнокаменная болезнь. Холелитиаз. Механическая желтуха. Острый холангит. Холангитические абсцессы левой доли печени. Проводилась противовоспалительная терапия, многократные санации желчного дерева через ХДА, желтуха уменьшилась в 2 раза, но деструктивные

процессы в печени прогрессировали, увеличился размер абсцесса и полость распада по данным динамического УЗИ (рис. 43).

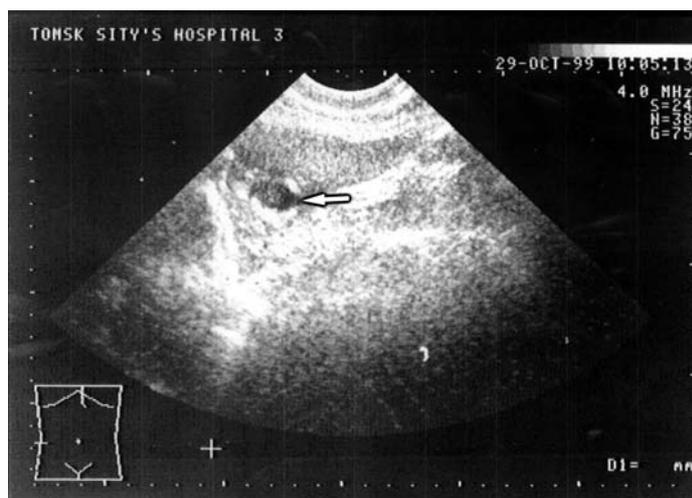


Рис. 43. Ультрасонограмма больной П. Инфильтрат в левой доле печени диаметром до 70 мм, внутри которого – неправильной формы жидкостное образование до 60 мм, местами выходящее субкапсульно (указано стрелкой).

Больная оперирована 11.12.98г. по абсолютным показаниям. Двухподреберный доступ: в левой доле печени абсцесс до 8 см, камни в гепатохоледохе и печеночных протоках. Резекция левой доли печени с гнойником и конкрементами по методу клиники. Холедохотомия, с удалением остальных конкрементов, поставлен дренаж Кера. Канюлирована пупочная вена для внутривенных инфузий. Дренаж к культе печени.

При гистологическом исследовании препарата (№ 23048-23058-50): продуктивный холангит, выраженный фиброз портальных трактов, множественные некрозы паренхимы с густой лимфоцитарной инфильтрацией (рис. 44).

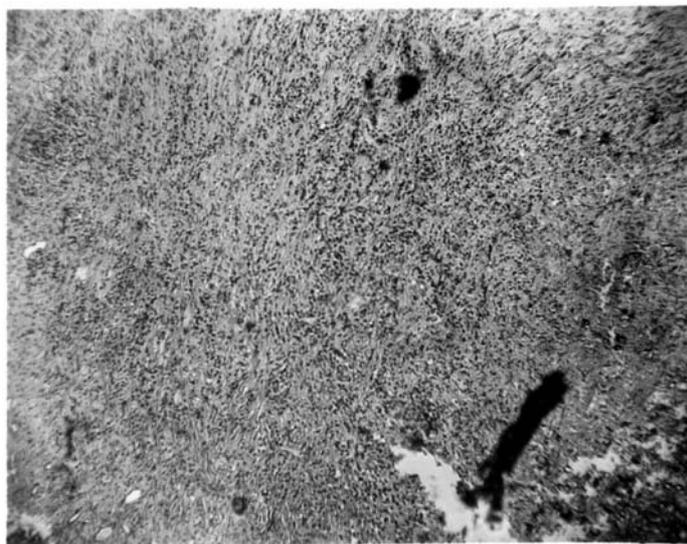


Рис. 44. Микропрепарат больной П. Окраска гематоксилином и эозином × 100. Объяснение в тексте.

*Послеоперационный период без осложнений, дренаж Кера удален через 4 недели (из желчи – тела *Opisthorchis felineus*, санация), больная выписана со свищевым ходом, который закрылся после нескольких перевязок.*

Осмотрена через 2 года: активна, состояние удовлетворительное, диету не соблюдает.

Самым неблагоприятным вариантом описторхозных абсцессов являются множественные мелкие абсцессы с диффузным поражением различных отделов печени. Достаточно сказать, что умершие больные (2) имели именно такой тип абсцедирования. У всех больных с данным вариантом поражения печени (5 человек, 23,8 %), была обструкция на уровне магистральных желчных путей – у 2 абсолютная стриктура БДС, у 1 – склерозирующий холангит, у остальных – обструкция дистального отдела холедоха описторхозным детритом и измененной желчью, нередко на фоне относительной описторхозной стриктуры, что подтверждает теорию патогенеза Р. В. Зиганьшина с соавт. (1987). Однако у больных с одиночными холангитическими абсцессами либо поражением какой-либо анатомической единицы печени магистральный желчеотток не был нарушен. Кроме того, у 4 из них имелись хорошо функционирующие билиодигестивные анастомозы (ХДА)! Из этого следует положение, которое выдвигалось и для описторхозных кист печени: нарушение магистрального желчеоттока с развитием внепеченочной желчной гипертензии, что чаще всего бывает при обструкции дистального отдела холедоха приводит к формированию множественных мелких описторхозных абсцессов (равно как и кист), в патогенезе же крупных полостных абсцессов (одиночных больших кист) ведущее значение имеет внутрипеченочная желчная гипертензия на уровне мелких периферических протоков. В первом случае наблюдается значительное расширение гепатохоледоха (за исключением склерозирующего холангита), во втором диаметр холедоха, как правило, нормальный, но всегда имеется внутрипеченочная холангиоэктазия.

Отличием описторхозных абсцессов от пиогенных является большая эффективность консервативной терапии, основные компоненты которой – это антибиотики, желчегонные и спазмолитики, т. е. препараты для лечения

холангита, подробнее о которых было сказано выше. Применение только этих средств позволило добиться выздоровления у 19 % больных, поэтому лечение описторхозных абсцессов всегда начинают с консервативных мероприятий, оперируя больных лишь в случаях неэффективности последних.

Больной Ш. 63 лет (история болезни № 3621) поступил 18.06.97г. с жалобами на повышение температуры тела до 40⁰ С, ознобы по вечерам, боли в правом подреберье тупого характера, слабость. Болеет в течение недели, когда появились указанные жалобы, лечился по поводу ОРЗ, без эффекта. Более 20 лет страдает описторхозом, не лечился.

Объективно: состояние средней степени тяжести, склеры иктеричны. В легких дыхание ослаблено в нижних отделах, сердце – без особенностей. Живот болезнен в правом подреберье, печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги, плотная, болезненная.

В анализах крови лейкоцитоз 11×10^9 /л, со сдвигом формулы влево (палочкоядерных 10 %), ускорение СОЭ – 38 мм/час. В биохимическом анализе умеренное повышение трансаминаз, положительный этаноловый тест, увеличение фибриногена (8 г/л). Кровь на стерильность 3-хкратно – микрофлоры не найдено.

При УЗИ: печень увеличена, в VII сегменте – объемное образование до 72 мм, представленное жидкостными образованиями различных размеров и формы с толстыми стенками, сообщающимися друг с другом. Выраженное уплотнение печеночной паренхимы по периферии образования. Содержимое полостей неоднородное, слабоэхогенное (гноевидное). Желчный пузырь увеличен, деформирован. Холангиоэктазия в периферических отделах. Правосторонний умеренный гидроторакс. ЭГДС: желчь поступает в ДПК.

Поставлен диагноз: Холангитический описторхозный абсцесс правой доли печени (VII сегмент). Реактивный экссудативный плеврит справа. Начата консервативная терапия, принятая в клинике. На этом фоне, состояние улучшилось, температура нормализовалась. Контрольное УЗИ: общий размер образования сократился до 42×45 мм, полостные образования значительно уменьшились (мелкие включения). Плеврит купирован даже без пункций. Выписан, рекомендована дегельминтизация через 3 месяца. Осмотрен через 3 года: в печени умеренная холангиоэктазия, абсцессов и инфильтратов нет (УЗИ). Придерживается диеты, принимает легкие желчегонные, но-шпу.

Описторхозные абсцессы и инфильтраты печени склонны рецидивировать. 7 больных с описторхозными абсцессами, лечившиеся в клинике, поступили повторно. Причиной повторной госпитализации стали: обострение холангита (1), острый панкреатит (1), наружный неполный желчный свищ (после вскрытия и дренирования гнойника) (1), первичный рак печени (1),

рецидивы абсцессов (3). Из 3 больных с рецидивными абсцессами у 2 удалось купировать воспаление консервативными мерами (абсцессы в стадии инфильтрации) и лишь у 1 (4,8 %) потребовалось повторное вмешательство – вскрытие гнойника, после чего наступило выздоровление.

Наружное дренирование желчных путей при вмешательствах по поводу абсцессов выполнено у 41,2 % больных. Считаем его показанным при сопутствующей холецистэктомии, расширении холедоха и наличии холангита (поступление измененной желчи из протоков, данные ФХС), массивном поступлении описторхисов из протоков (для профилактики возрастания внепеченочной желчной гипертензии обтурационного характера в послеоперационном периоде). В то же время при крупных полостных холангитических абсцессах, когда ведущим патогенетическим фактором является внутripеченочный холеста́з, а холедох не расширен, возможна более щадящая операция - вскрытие гнойника (например, доступом по Мельникову) без вмешательства на протоках, а дегельминтизация рекомендована через 1 - 3 месяца после выздоровления.

Таким образом, основными клиническими особенностями описторхозных абсцессов являются:

1. Хороший эффект от консервативной терапии даже при наличии полостей деструкции в печени, но при сохраненном пассаже желчи в ДПК.
2. Склонность к рецидивированию.
3. Меньшая по сравнению с пиогенными эффективность чрескожных методов дренирования.
4. В отличие от холангиогенных абсцессов другой этиологии, описторхозные гнойники часто возникают при сохраненном пассаже желчи по магистральным желчным путям.

4.6. Хирургическое лечение доброкачественных опухолей печени на фоне хронического описторхоза

Учитывая высокий уровень пораженности населения эндемичных областей описторхозом - до 80 % (Завойкин В. Д., 2001), приходится оперировать больных с различной патологией органов живота на фоне хронической инвазии. При этом в наибольшей степени страдает печень, которая поражается описторхозом в 100 %. Был проанализирован опыт хирургического лечения 20 больных с доброкачественными опухолями печени на фоне подтвержденной описторхозной инвазии. Из них 18 (90 %) составили гемангиомы и 2 (10 %) – доброкачественные гепатоцеллюлярные аденомы печени. Всем больным были выполнены радикальные резекции печени по разработанной в клинике методике. Основными показаниями к резекции являлись размеры опухоли более 5 см (в среднем $10,2 \pm 1,22$ см), гемангиоматоз доли, а также подозрение на злокачественную опухоль (в случаях аденом печени). По данным литературы, нет патогенетической связи между образованием подобных опухолей и хроническим описторхозом – наше исследование проведено с целью выяснения влияния инвазии на результаты хирургического лечения. Контрольная группа составила 50 больных с гемангиомами печени без сопутствующей инвазии, оперированных в клинике за тот же промежуток времени и по той же методике.

При поступлении больные с опухолями на фоне инвазии предъявляли следующие жалобы: 80 % (16) - на умеренные боли, чувство тяжести в верхней половине живота, не зависящие от приема пищи; 30 % (6) – на различные диспепсические расстройства; 10 % (2) – на слабость, столько же больных беспокоило повышение температуры тела. Самостоятельно обнаружил опухолевидное образование в животе 1 больной (5 %), а 15 % пациентов вообще не предъявляли никаких жалоб и ОПП обнаружено случайно при ультразвуковом исследовании. Таким образом, жалобы больных были неспецифичны и обусловлены чаще самой растущей опухолью. Анализы крови были также неспецифичны, отмечалась лишь эозинофилия различной степени у

70 % больных, умеренное повышение трансаминаз у 40 %. При УЗИ самой частой находкой были изменения желчного пузыря, соответствующие хроническому описторхозному холециститу (52,6 %), у четверти больных обнаруживались холангиоэктазы, признаки хронического холангита, перидуктальный и перипортальный фиброз. Только у одного больного найдено расширение холедоха вследствие обтурации его описторхозным детритом при массивной степени инвазии. Ниже приводится это интересное наблюдение.

Больной О. 55 лет (история болезни № 1532) поступил 23.11.88г. из инфекционного отделения, где находился 1 неделю с диагнозом: «Вирусный гепатит». При поступлении предъявлял жалобы на постоянные боли в правом подреберье, желтушность кожи и склер, потемнение мочи, светлый кал, лихорадку, слабость. Заболел за неделю до поступления в инфекционное отделение, когда после погрешности в диете появились боли и желтуха.

Объективно: состояние средней степени тяжести, кожные покровы и склеры желтушной окраски. Язык сухой, обложен налетом. Легкие и сердце без патологии. Живот болезненный в правом подреберье, где пальпируется увеличенный желчный пузырь, положительны «пузырные» симптомы. Печень на 1 см выступает из-под края реберной дуги, размеры по Курлову 11×8×7 см.

*В анализах крови эозинофилия 15 %, в анализе мочи – желчные пигменты ++. В биохимическом анализе крови: билирубин общий – 34,2 мкмоль/л, прямой – 25,2 мкмоль/л, АлАТ – 3,85 ммоль/чл, АсАТ – 2,37 ммоль/чл. При дуоденальном зондировании выявлены яйца *Opisthorchis felineus*.*

При УЗИ: внутрпеченочные желчные протоки умеренно расширены, холедох 1,5 см. Желчный пузырь увеличен, стенки уплотнены, в области шейки – конкремент до 2 см. Под левой долей печени визуализируется образование до 6 см (опухоль? аномальная хвостатая доля?). ЭГДС: очаговый гастрит. Дуоденит, в просвете ДПК желчь.

*Поставлен **диагноз**: желчнокаменная болезнь. Острый холецистит. Механическая желтуха. Острый описторхозный холангит. Опухоль печени? После подготовки больной оперирован. Скобовидный доступ: желчный пузырь флегмонозно изменен, в просвете камень, протоки расширены. Опухоль до 6 см на нижней поверхности левой доли печени. Холецистэктомия с интраоперационной холангиографией: контраст поступает в ДПК, из дренажа – масса описторхисов, хлопья детрита. Резекция левой доли печени по методу клиники, оментогепатопексия, дренаж холедоха. Тампон к ложу желчного пузыря.*

При гистологическом исследовании препаратов: хронический холецистит с обострением по типу флегмонозного, кавернозная гемангиома печени (рис. 45).

Послеоперационный период протекал гладко, проводилась санация желчных путей йодином с целью дегельминтизации (по методу клиники), дренаж удален на 11 сутки. Выздоровление.

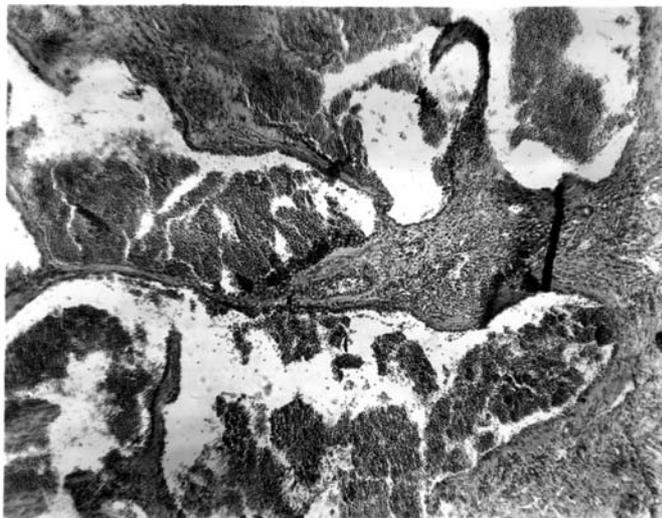


Рис. 45. Микропрепарат больного О. Кавернозная гемангиома печени. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

Осмотрен через 2 года: самочувствие хорошее, работает по специальности, жалоб не предъявляет. При контрольном обследовании, описторхоз не найден.

Таким образом, адекватное вмешательство с резекцией печени, удалением желчного пузыря и наружным дренированием протоков позволило достичь хороших непосредственных и отдаленных результатов и излечить больного как от опухоли, так и от инвазии.

Всего у 20 больных наблюдалось 8 дооперационных осложнений, связанных с описторхозной инвазией, в том числе у 5 – острые и хронические холециститы, а также острый холангит, механическая желтуха, рак желчного пузыря. Такое значительное отличие в количестве дооперационных осложнений от больных с кистами и абсцессами объясняется преимущественно умеренной степенью инвазии, которая учитывалась как сопутствующее заболевание.

Оперированные опухоли печени имели следующую локализацию (рис. 46). Наиболее часто (40 %) опухоли локализовались во II и III сегментах печени, затем в правой доле, занимая несколько сегментов сразу (аналогичные

большие опухоли левой доли встретились в 5 %). С одинаковой частотой поражались как передние отделы правой доли (V и VI сегменты), так и задние (VII и VIII сегменты).

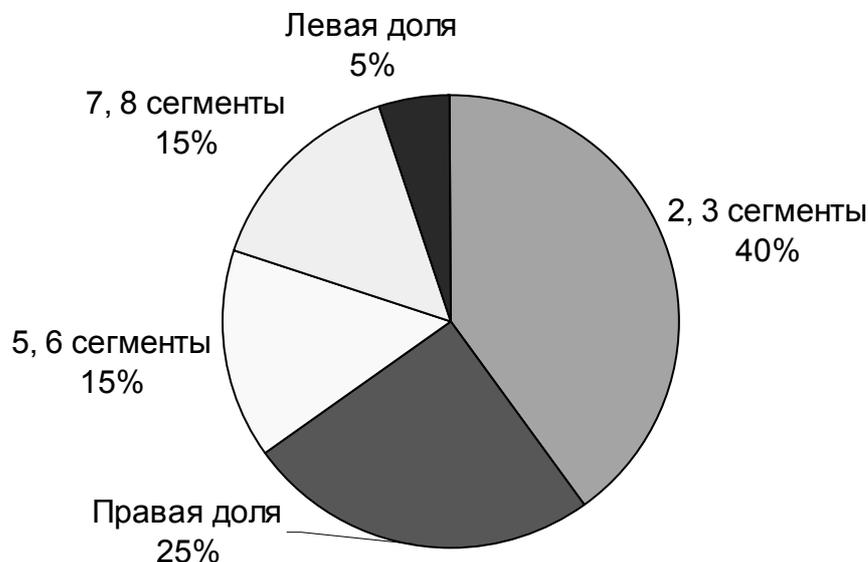


Рис. 46. Частота локализации доброкачественных опухолей печени

По поводу указанных опухолей произведены резекции печени различных объемов (табл. 16).

Таблица 16

Структура операций резекции печени при доброкачественных опухолях на фоне описторхоза

Объем операции	Количество
Сегментэктомия	6 (30 %)
Левосторонняя лобэктомия	4 (20 %)
Резекция 2-х и 3-х сегментов правой доли	4 (20 %)
Правосторонняя гемигепатэктомия	3 (15 %)
Расширенная правосторонняя гемигепатэктомия	1 (5 %)
Левосторонняя гемигепатэктомия	1 (5 %)
Одномоментная резекция из обеих долей	1 (5 %)
ВСЕГО	20 (100 %)

Чаще всего пришлось выполнять резекцию 1 сегмента и левостороннюю лобэктомия в связи с частой локализацией опухолей во II - III сегментах печени. Почти треть операций составили обширные резекции печени, включая расширенные гемигепатэктомии и резекции одновременно из обеих долей по поводу больших опухолей и множественного поражения.

Для выяснения влияния хронического описторхоза на результаты оперативного лечения произведено сравнение средних клинических показателей с контрольной группой больных, без сопутствующей инвазии (табл. 17).

Таблица 17

Сравнение групп больных с описторхозом и контрольной ($M \pm m$)

Сравниваемый показатель	Больные с описторхозом	Контрольная группа
Возраст, лет	50,6 ± 1,92	46,2 ± 1,44
Дооперационный к/день	9,6 ± 1,77	10,4 ± 1
Послеоперационный к/день	38,9 ± 7,16	37,5 ± 3,74
Размер опухоли, см	10,2 ± 1,22	9,7 ± 0,82
Объем резекции печени*	2,5 ± 0,3	2,7 ± 0,2
Гемоглобин, г/л	136,4 ± 3,94	132,4 ± 2,44
Эритроциты, ×10 ¹² /л	4,4 ± 0,1	4,4 ± 0,07
Эозинофилы, %	2,7 ± 0,84	1,6 ± 0,33
Лейкоциты до операции, ×10 ⁹ /л	5,4 ± 0,2	5,8 ± 0,22
Лейкоциты после операции, ×10 ⁹ /л***	10,5 ± 0,89	9,3 ± 0,49
Общий белок до операции, г/л	74,9 ± 1,57	73,3 ± 0,87
Общий белок после операции, г/л	63,9 ± 1,38	66,5 ± 1,12**
ПТИ до операции, %	94,4 ± 1,49	96 ± 1,15
ПТИ после операции, %	83,4 ± 3,83	84,3 ± 2,06
АлАТ до операции, ммоль/ч×л	0,88 ± 0,19	0,79 ± 1,13
АлАТ после операции, ммоль/ч×л	4,16 ± 0,52	4,9 ± 0,5

Продолжение табл. 17

АлАТ при выписке ммоль/чл	1,81 ± 0,27	1,67 ± 0,2
------------------------------	-------------	------------

* - количество резецируемых сегментов, в среднем;

** - статистически достоверная разница ($p < 0,05$);

*** - и последующие - максимальные отклонения в первые 3 дня после операции.

Видно, что группы достаточно однородны – статистически достоверно различаются лишь показатели послеоперационного белка, который несколько ниже в группе доброкачественных опухолей с описторхозом. Также в группе с инвазией отмечалось большее повышение лейкоцитов крови после операции, большее снижение ПТИ, выше были трансаминазы при выписке, однако эти различия не были статистически достоверными. Это связано, вероятно, со слабой и умеренной степенью описторхозной инвазии у большинства больных, которая не привела к выраженным изменениям морфофункционального состояния печени, хотя они все же имеют место.

Учитывая такую схожесть групп больных с описторхозом и без инвазии, включая даже средний объем резекции печени ($p=0,48$), интересно проанализировать самое главное – послеоперационные осложнения. Несмотря на то, что среднее количество осложнений, приходящихся на одного больного статистически не различалось ($p=0,6$), структура осложнений в группе больных с описторхозом и контрольной имела достоверные отличия ($p=0,01$) как по нозологиям, так и по количеству больных с различным числом осложнений (табл. 18, рис. 47, 48). Из анализа таблицы 18 видно, что образование остаточных полостей после резекции печени отмечалось у 35 % больных с описторхозом против 18 % в контрольной группе. Это говорит о том, что даже при умеренной инвазии имеется внутрипеченочная желчная гипертензия, препятствующая полному холестазу из раневой поверхности печени, и обычные сроки стояния дренажей недостаточны для полного оттока отделяемого. В результате образуются скопления жидкости (чаще желчи) с последующим нагноением, образованием остаточных полостей (Казанцев Н. И., 1992). Только у 3 больных из 7 пришлось вскрывать полость открытым

способом, у остальных она ликвидирована пункциями или чрескожным дренированием под контролем УЗИ. Гнойные раневые осложнения, отмечавшиеся у четверти больных (гнойные лигатурные свищи), чаще поддерживались существующей остаточной полостью и купировались после ее санации. Острая печеночная недостаточность также встречалась относительно чаще (в 2,5 раза), чем в контрольной группе, хотя достоверного различия в дооперационных функциональных показателях не было. Такие специфические осложнения как острый холангит, наружные желчные свищи отмечены после

Таблица 18

Структура послеоперационных осложнений у больных изучаемой и контрольной групп, %

Вид осложнения	Количество (% по отношению ко всем больным группы):	
	с описторхозом	контрольной
Экссудативный плеврит	7 (35 %)	19 (38 %)
Остаточная полость	7 (35 %)	9 (18 %)
Лигатурный свищ	5 (25 %)	4 (8 %)
Острый холангит	2 (10 %)	-
Острая печеночная недостаточность	2 (10 %)	2 (4 %)
Поддиафрагмальный абсцесс	1 (5 %)	1 (2 %)
Наружный желчный свищ	2 (10 %)	-
Кишечные свищи	2 (10 %)	-
Асцит	1 (5 %)	3 (6 %)
Послеоперац. пневмония	1 (5 %)	2 (4 %)

операции только у больных с описторхозом.

На рис. 47, 48 показано, что неосложненное течение послеоперационного периода наблюдалось у 42 % больных контрольной группы и только у 35 % - при описторхозе, затем кривые примерно совпадают, что говорит об одинаковом количестве больных с наличием 1 – 3 осложнений одновременно. При большем числе одновременных осложнений количество больных с описто-

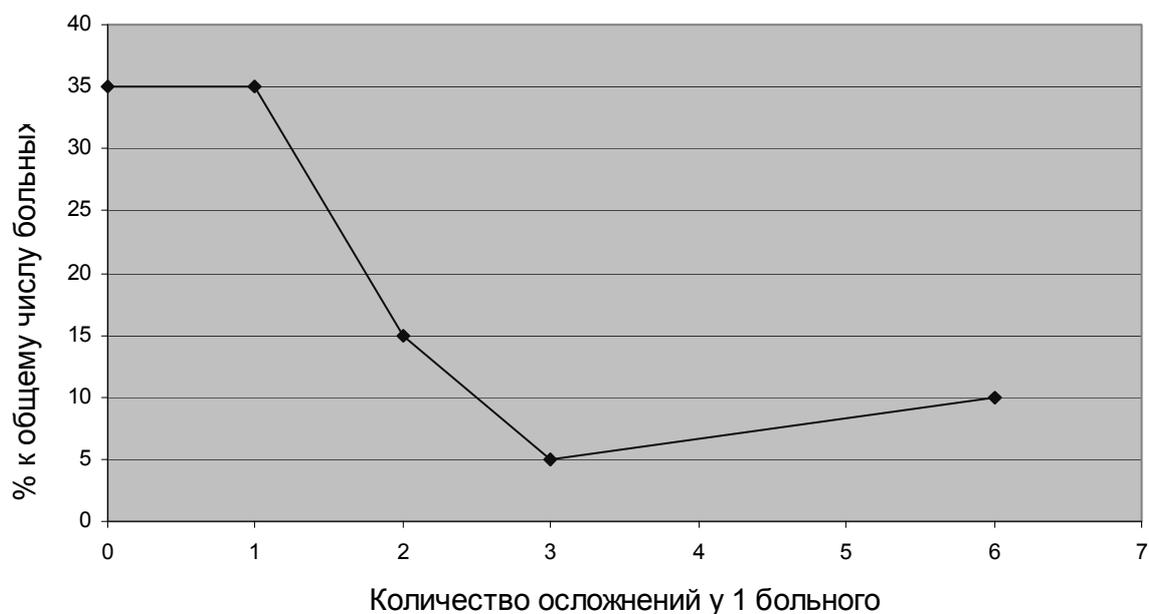


Рис. 47. Распределение частоты послеоперационных осложнений у больных с описторхозом

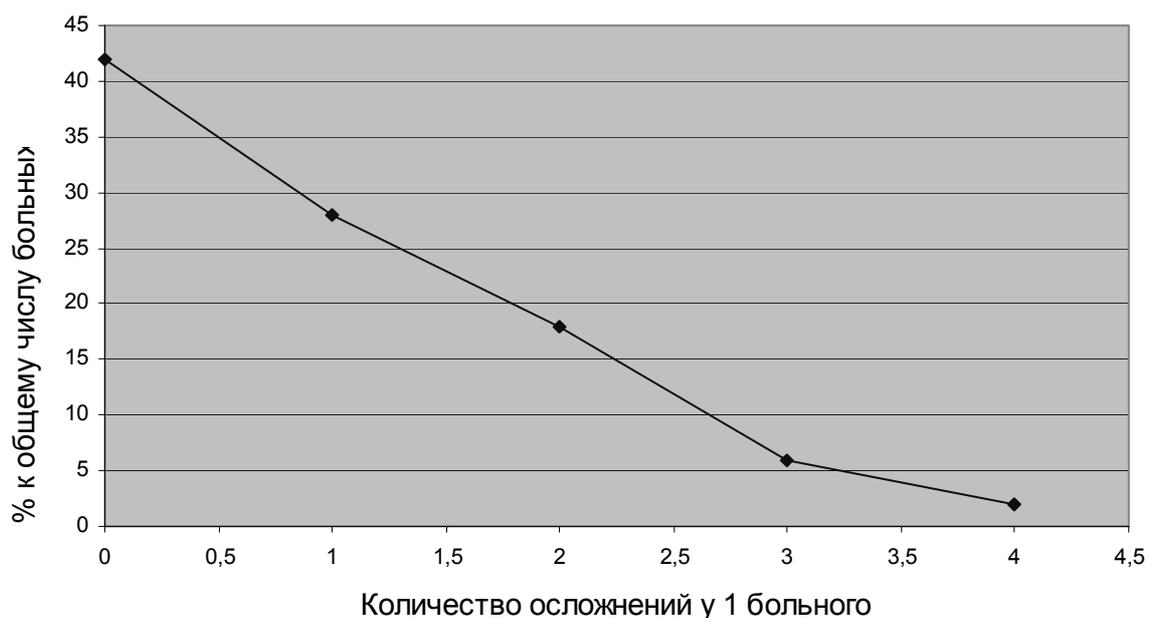


Рис. 48. Распределение частоты послеоперационных осложнений у больных контрольной группы

рхозом увеличивается. Таким образом, при сопутствующем описторхозном поражении печени отмечается больший процент осложненного течения послеоперационного периода и чаще у одного больного отмечается сразу много осложнений, утяжеляющих друг друга. Все это свидетельствует о том, что хронический описторхоз – неблагоприятный прогностический фактор при резекции печени, даже если он является лишь сопутствующей патологией.

Учитывая, что основными выявленными причинами неблагоприятных исходов после операций на печени, пораженной описторхозом, являются желчная гипертензия и печеночная недостаточность, в клинике применяется комплексный подход к хирургической тактике и технике. Он включает резекции печени по строгим показаниям, применение описанной выше техники атипичной резекции и криоаппаратуры, позволяющих производить более тщательный холестаза, а также наружное дренирование желчного дерева (у 25 %). Сформулированы следующие показания к наружному дренированию:

1. Все случаи, когда одновременно с резекцией печени выполняется холецистэктомия. Основными показаниями к холецистэктомии являются желчнокаменная болезнь, хронический описторхозный холецистит (когда желчный пузырь не функционирует вследствие его деформаций, стриктуры пузырного протока, значительной атонии), случаи расширенных гемигепатэктомий с резекцией IV сегмента.

2. При расширении холедоха более 1 см, что является эквивалентом внепеченочной желчной гипертензии. При этом всегда существует «низкое» препятствие пассажу желчи и, независимо от способа его устранения, всегда показан наружный дренаж: при закупорке описторхозным детритом, холангите (как в описанном выше наблюдении) - для санации протоков, при наложении билиодигестивных анастомозов – для их разгрузки, при панкреатитах – для временного отведения желчи до ликвидации отека железы и т. д.

При холецистэктомии и отсутствии расширения протоков наружное дренирование является методом выбора для дегельминтизации описторхоза (йодиолом, по методу клиники), так как эффективность в этом случае выше, чем при лечении антигельминтными препаратами *per os*. Применяли дренаж Холстеда-Пиковского, проведенный в трубке большого диаметра (по Н. А. Бражниковой), которая удаляется позже дренажа и препятствует затекам желчи до закрытия отверстия в холедохе, при этом осложнений, связанных с методом, не наблюдали. Если желчный пузырь удален, а имеются показания к дренированию, использовали дренаж Кера. Применение дренажа Вишневого

опасно в связи с реальной угрозой его выпадения и желчеистечения в брюшную полость, поэтому его использовали крайне редко. Всего при резекциях печени на фоне описторхоза (43) наружное дренирование выполнено у 9 (21 %).

Больная П. 34 лет (история болезни № 7593) поступила в клинику 16.12.87г. с жалобами на тупые, ноющие боли в правом подреберье, иррадирующие в правую лопатку. Боли в правом подреберье беспокоят в течение 7 лет, связывала их с хроническим описторхозом, которым страдает много лет, была дегельминтизация хлорсилом. Последнее время боли усилились, обследовалась в областной больнице, где поставлен диагноз: «Эхинококкоз печени», с которым и направлена в гепатологический центр.

При поступлении: состояние удовлетворительное, склеры умеренно иктеричны. Органы грудной клетки без патологии. Живот болезненный в правом подреберье, печень выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги, размеры по Курлову 14×8×7 см.

В анализах крови ускорение СОЭ до 23 мм/час, повышение билирубина: общий – 54 мкмоль/л, прямой – 3,6 мкмоль/л, АЛТ – 1,47 ммоль/чл, в остальном без отклонений от нормы.

При УЗИ: в правой половине печени – округлое, с неровными контурами образование, эхоплотное, с периферическими участками разрежения до 8 см в диаметре. Заключение: опухоль (злокачественная?) печени. При радиоизотопном сканировании: нечеткость контуров нижней трети правой доли, в этой области – участок резко сниженного накопления радиофармпрепарата. При КТ: в правой половине печени очаговое образование до 10 см.

Поставлен диагноз: опухоль правой половины печени. Хронический описторхоз. Больная оперирована. Скобовидный доступ: спайки печени с диафрагмой. Почти по всей поверхности печени – холангиоэктазы, застойный желчный пузырь без камней. В правой половине печени округлая мягкая опухоль до 10 см. Пересечены элементы шейки желчного пузыря, поставлен дренаж Холстеда-Пиковского, из которого – желчь с описторхисами, детритом. Правосторонняя гемигепатэктомия с желчным пузырем, оментогепатопексия. Трубочатый дренаж и тампон к культе печени.

Гистологическое заключение (№ 3750/87): кавернозная гемангиома печени. Кровопотеря на операции – 750 мл. Масса препарата 400 г. (рис. 49, 50).

Послеоперационный период осложнился экссудативным плевритом, который купирован пункциями, проводилась санация протоков, дегельминтизация. Выздоровление. Осмотрена через 14 лет: состояние оценивает как хорошее, при погрешностях в диете иногда неприятные ощущения в правом подреберье. В анализах без отклонений от нормы, при УЗИ: диффузные изменения печени, протоки не расширены, компенсаторная гипертрофия левой доли.

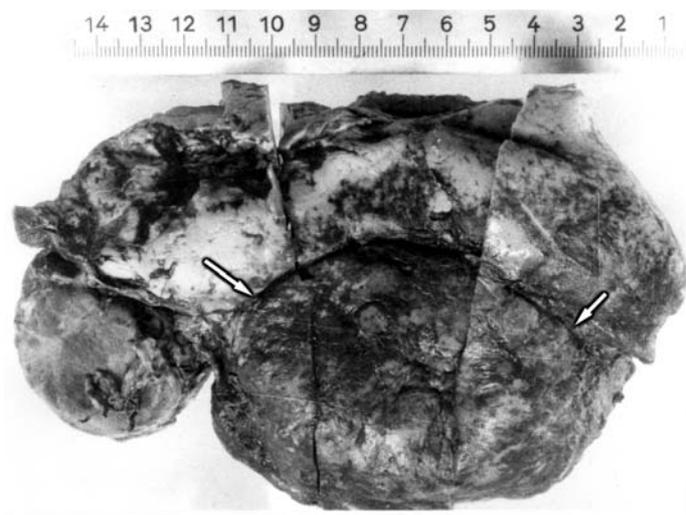


Рис. 49. Макропрепарат больной П. Внешний вид резецированной правой доли печени с гемангиомой (указана стрелками).

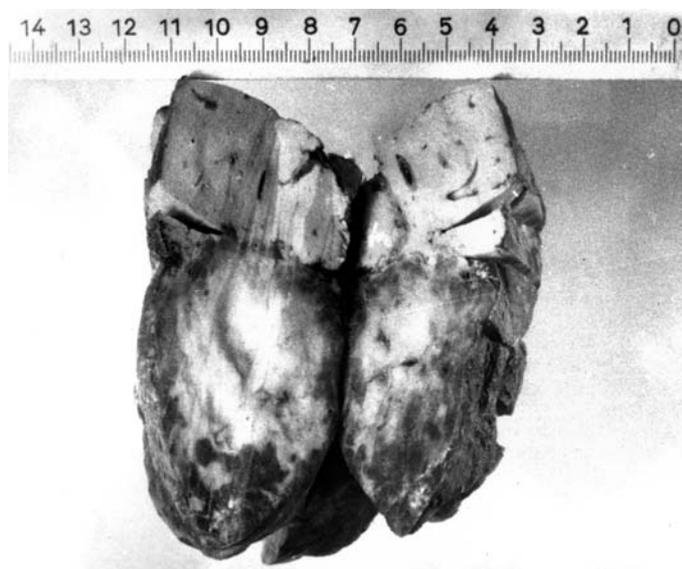


Рис. 50. То же наблюдение. Вид на разрезе: четкая граница опухоли и ткани печени, видны расширенные желчные протоки.

У больных, которым выполнялось наружное дренирование, отмечены серьезные послеоперационные осложнения лишь в одном случае: из-за недоучета имеющейся патологии почек у больной 59 лет после резекции 2-х сегментов развилась острая почечная недостаточность, затем острые симптоматические язвы пищевода, гнойная плевропневмония, проводились сеансы гемосорбции, интенсивная терапия. Больная поправилась, но длительно сохранялся наружный неполный желчный свищ в области стояния дренажей. В остальных случаях подобных специфических осложнений не наблюдалось.

Больная П. 49 лет (история болезни № 5467) поступила 27.09.99г. с жалобами на постоянные тупые боли в эпигастрии и правом подреберье, слабость. Болеет в течение 3 месяцев, когда впервые отметила приступ «печеночной колики». Затем приступы стали чаще, при обследовании найдена желчнокаменная болезнь и очаговое поражение печени. На описторхоз не обследовалась.

Объективно: состояние удовлетворительное, склеры субиктеричны, органы грудной клетки - без патологии. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии и правом подреберье, печень несколько увеличена за счет левой доли, размеры по Курлову 11×9×9 см, опухолевидных образований не пальпируется.

В анализах крови ускорение СОЭ до 38 мм/час, умеренное повышение билирубина (общий – 20,6 мкмоль/л, прямой – 5,1 мкмоль/л), повышение трансаминаз (АлАТ – 0,92 ммоль/чл, АсАТ – 0,99 ммоль/чл). Анализ кала: яйца *Opisthorchis felineus*.

При УЗИ: печень увеличена за счет левой доли. Во II сегменте объемное образование 84×65×55 мм, бугристое, неоднородное, повышенной эхогенности и участками пониженной эхогенности, васкуляризированное. С магистральными сосудами не связано. Перипортальный и перидуктальный фиброз, мелкие холангиоэктазы. Желчный пузырь увеличен, 118×40 мм, в полости множество мелких конкрементов. Холедох не расширен. Заключение: очаговое образование печени (гемангиома). Желчнокаменная болезнь (рис. 51).

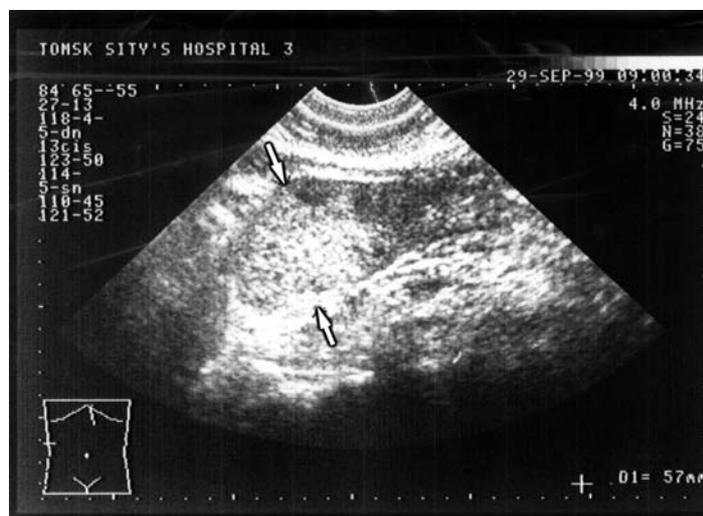


Рис. 51. Ультрасонограмма больной П. Гемангиома левой доли печени на фоне хронического описторхоза (указана стрелками).

Поставлен **диагноз:** гемангиома левой доли печени. Хронический описторхоз. Желчнокаменная болезнь. Больная оперирована. Двухподреберный доступ: гемангиома до 8 см в задних отделах II сегмента печени. Застойный желчный пузырь, с конкрементами. Резекция левой доли печени по методу клиники, затем холецистэктомия, дренаж Холстеда-Пиковского, по которому желчь с телами описторхисов.



Рис. 52. Микропрепарат больной П. В левом нижнем углу снимка видна структура кавернозной гемангиомы. В прилежащей ткани печени - мелкий желчный проток с явлениями хронического продуктивного описторхозного холангита (указан стрелками). Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

Гистологическое заключение (№ 19149-52): кавернозная гемангиома печени. В прилежащих участках печени – явления пролиферативного холангита, межуточного гепатита, дистрофические изменения гепатоцитов. Хронический холецистит в фазе обострения – см. рис. 52.

Послеоперационный период без осложнений, проводилась дегельминтизация через дренаж. Выздоровление. Осмотрена через 2 года: состояние удовлетворительное, работает, беспокоит изжога при погрешностях в диете. При УЗИ: компенсаторная гипертрофия правой доли печени, которая выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Внутривнутрипеченочные желчные протоки не расширены.

При операциях по поводу доброкачественных опухолей печени на фоне описторхоза криотехника применена у 9 больных (45 %), причем у 3 – в виде резекции криоскальпелем, в 6 – криодеструкции культи печени после обычной резекции с целью уменьшения кровотечения и повышения радикализма вмешательств. Осложнений, связанных с применением криоаппаратуры, не было, преимущества же холода при работе на сосудистых опухолях доказаны работами клиники (Сало В. Н., 1991; Орешин А. А., 1997).

В 2-х наблюдениях встретилась такая редкая опухоль, как печеночно-клеточная аденома (Альперович Б. И. с соавт., 1998), принятая до операции за первичный рак печени (рис. 53).

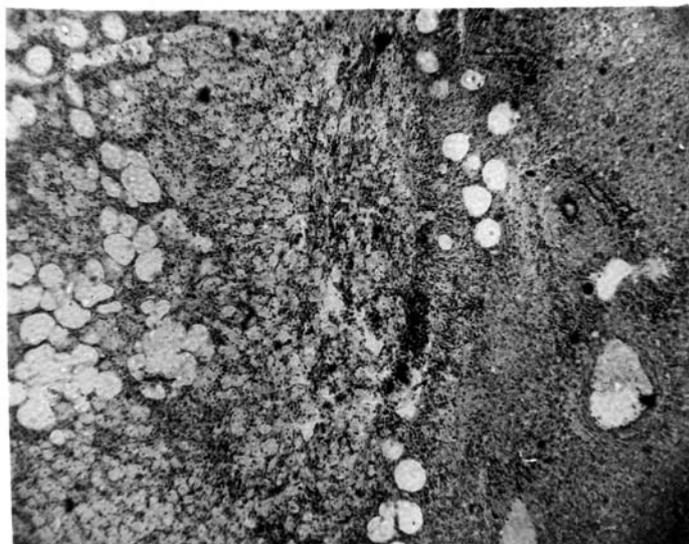


Рис. 53. Микропрепарат. Гепатоцеллюлярная аденома печени на фоне описторхозного поражения. Выраженный аденоматоз желчных протоков. Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

Таким образом, доказано, что описторхоз является неблагоприятным прогностическим фактором резекции печени, что проявляется повышенным числом специфических послеоперационных осложнений, однако можно снизить риск таких вмешательств, используя разработанную тактику и технику операций. Это подтверждается отсутствием летальности после резекций печени, пораженной описторхозом, и таких осложнений как желчный перитонит.

4.7. Возможности диагностики и хирургического лечения первичного рака печени на фоне описторхоза

В настоящее время считается доказанной этиологическая и патогенетическая связь хронической описторхозной инвазии с возникновением первичного рака печени (доклад исслед. группы ВОЗ, 1995), частота которого в эндемичных районах в 3 – 9 раз выше среднестатистической (Шайн А. А., 1973). Преобладающей морфологической формой при описторхозе является холангиоцеллюлярный рак, встречающийся от 81,5 % до 94,9 % (Шайн А. А., 1973; Зубов Н. А. с соавт., 1979; Бычков В. Г. с соавт., 1987; Sinavat P., Hemsrichart V., 1991). Особенностью этой формы рака является редкое сочетание с циррозом печени в отличие от гепатоцеллюлярного рака, возникающего, как правило, на фоне цирроза (Sotomayor R., Ravicumar T. S., 1996; Minagawa M, 2001). По данным А. А. Шайна, первичный рак печени при описторхозе чаще метастазирует, протекает более злокачественно, чаще встречаются запущенные формы, при этом автор не смог выполнить радикальных операций. Другие исследователи (Watanara P., 1996) считают, что результаты лечения рака на фоне описторхоза не отличаются от таковых без сопутствующей инвазии. Резекция печени – ведущий метод лечения холангиоцеллюлярного рака, так как другие методы (химиотерапия, лучевая терапия) существенно не влияют на выживаемость больных (Nakeeb A., 1996).

Проанализирован опыт обследования и лечения 47 больных с первичным раком печени на фоне подтвержденной описторхозной инвазии. Контрольная группа составила 210 пациентов с первичным раком печени без сопутствующей инвазии.

Жалобы у этих больных при поступлении в клинику были следующие (табл. 19). Наиболее часто больные жаловались на боли в эпигастрии и правом подреберье, давящие, постоянные, которые, как правило, усиливались. Более половины пациентов отмечали прогрессивное похудание, затем по частоте следовали недомогание и общая слабость. Почти каждого пятого беспокоила постоянная гипертермия и лишь у четверти больных причиной обращения яви -

Жалобы у больных с первичным раком печени на фоне описторхоза

Жалобы	Количество больных (в скобках - % по отношению ко всем больным этой группы)
Боли в верхних отделах живота, чувство тяжести	38 (80,9 %)
Похудание, отсутствие аппетита	25 (53,2 %)
Недомогание, общая слабость	22 (46,8 %)
Диспепсические расстройства	14 (29,8 %)
Желтушность кожи и склер, потемнение мочи	12 (25,5 %)
Повышение температуры тела	9 (19,1 %)
Самостоятельное обнаружение опухоли	1 (2,1 %)
Отсутствие жалоб	1 (2,1 %)

лась нарастающая желтуха. Характерно, что самостоятельно опухоль в животе обнаружил только один больной (с неоперабельным раком). Таким образом, учитывая столь низкую операбельность рака у этих больных, что будет показано ниже, появление жалоб, заставляющих обратиться к врачу, является довольно поздним признаком, на который нельзя ориентироваться в диагностике. При поступлении уже у 70,6 % больных определялось увеличение печени за счет опухолевого поражения, у 68 % - повышение трансаминаз, у 48,9 % - снижение ПТИ, у 42,6 % - токсическая анемия, у 29,8 % - лейкоцитоз. Ускорение СОЭ, отмечавшееся у 100 %, имело крайние значения: у 12,8 % - свыше 60 мм/час! Выявленной особенностью данных форм рака явилось отсутствие гипопропротеинемии при поступлении, что можно учитывать в плане дифференциальной диагностики.

Особую трудность диагностики рака печени на фоне описторхоза демонстрирует анализ диагнозов направления на госпитализацию в гепатологический центр: диагноз очагового поражения печени или опухоли печени фигурирует лишь в 47,7 % случаев. Далее, в порядке убывания следуют диагнозы механической желтухи (22,7 %), цирроза печени (6,8 %), острого

холецистита (4,5 %), а также вирусного гепатита, опухоли брюшной полости, рака поджелудочной железы, описторхозного холангита, хронического холецистопанкреатита, осложненного альвеококкоза, эхинококкоза печени и тромбоза воротной вены.

При поступлении у 47 больных уже имелось 54 различных осложнений со стороны гепатобилиарной системы. Это были осложнения как опухолевого роста, так и самой описторхозной инвазии, на фоне которой и развилась карцинома (средняя ее длительность была $13,6 \pm 0,91$ года) (табл. 20).

Таблица 20

**Дооперационные осложнения у больных с раком печени
на фоне описторхоза**

Вид осложнения	Количество больных (в скобках - % по отношению ко всем больным этой группы)
Механическая желтуха	15 (32 %)
Острая и хроническая печеночная недостаточность	9 (19,1 %)
Явления портальной гипертензии*	8 (17 %)
Описторхозные кисты печени	8 (17 %)
Острый холангит	5 (10,6 %)
Абсцессы печени	2 (4,3 %)
Разрыв холангиоэктаза	2 (4,3 %)
Цирроз печени	2 (4,3 %)
Острый холецистит	1 (2,1 %)
Стриктура БДС	1 (2,1 %)
Холедохо-дуоденальный свищ	1 (2,1 %)

* - в 6 наблюдениях были связаны с блокадой портальных ворот печени опухолевыми узлами, вторичным тромбозом воротной вены.

Механическая желтуха наблюдалась лишь у 32 % больных и указывала на крайнюю запущенность заболевания – эти больные в 100 % были неоперабельны. Это связано с образованием холангиокарциномы чаще в области периферических желчных протоков и на момент прорастания магистральных путей с развитием механической желтухи опухоль уже имеет очень большие размеры и отдаленные метастазы. Редкое сочетание рака с

циррозом печени в наших наблюдениях (4,3 %) подтверждает «описторхозную» этиологию опухоли, поэтому явления портальной гипертензии (17 %), были связаны не с циррозом, а с блокадой ворот печени опухолевыми узлами и тромбозом воротной вены. Описторхозные кисты, сочетающиеся с раком в 17 % были мелкие и множественные и также указывали на длительность инвазии (Viranuvatti V. et al., 1955).

Частота локализации рака выглядела следующим образом (рис. 54).

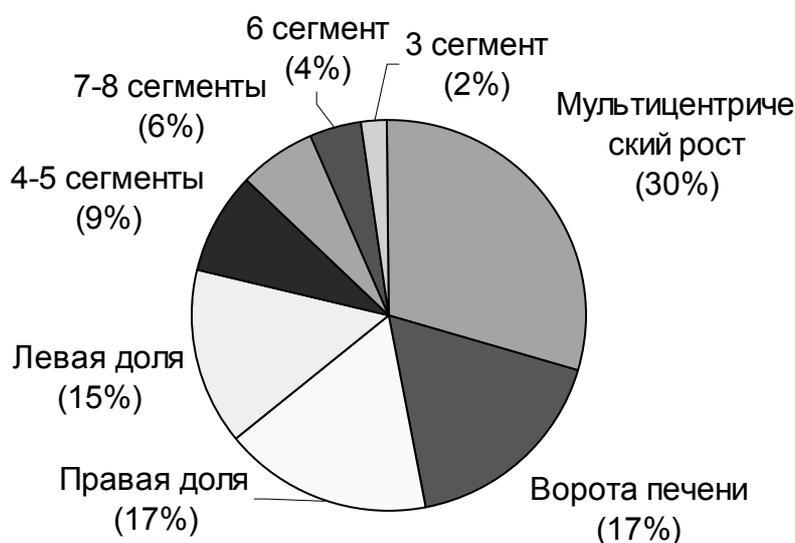


Рис. 54. Частота локализации первичного рака печени на фоне описторхоза

Наиболее часто отмечался мультицентрический рост опухоли в виде множественных узлов различной величины, поражающих всю поверхность печени диффузно. На втором месте (17 %) по локализации были портальные и кавальные ворота органа, при этом чаще всего отмечалась механическая желтуха вследствие прорастания магистральных желчных путей. С такой же частотой поражалась вся правая доля (17 %), чуть меньше – левая доля (15 %), была либо большая опухоль, занимающая все сегменты доли, либо несколько узлов. Изолированно сегменты печени поражались гораздо реже, а ведь именно в этих случаях возможна радикальная резекция.

Выявлено 3 основные причины иноперабельности рака при описторхозе:

1) внутриорганный диссеминация (46,5 %); 2) прорастание ворот печени

(37,2 %); 3) канцероматоз брюшной полости (16,3 %). Часто эти причины сочетались, учитывалась основная.

Таким образом, диагностика первичного рака печени на фоне описторхоза должна основываться не на клинических симптомах и признаках, которые мало достоверны и свидетельствуют о запущенности процесса, а на лабораторно-инструментальных данных: выявлении описторхозной инвазии и динамическом УЗИ печени, которое считаем скрининговым методом. При УЗИ холангиокарцинома выявляется в виде участков гиперэхогенной ткани без четких контуров, на фоне которой визуализируются очаги различной эхоплотности, кальцинаты. Несмотря на трудности визуализации особенно малых опухолей на фоне фиброзно-инфильтративных изменений печени при описторхозе, чувствительность метода достигает 90 % (Толкаева М. В., 1999).



Рис. 55. Ультрасонограмма. Рак правой доли печени (указан стрелками).

Компьютерная томография показана в том случае, когда и после УЗИ диагноз не совсем ясен (Brown J. J. et al., 1991) (рис. 56).

Различным оперативным вмешательствам подвергнуто лишь 17 больных (36,2 %) (табл. 21). Видно, что радикальную резекцию печени удалось выполнить лишь в 8,5 % (4) случаях, при этом у 3 больных рак локализовался в правой доле. В 23,4 % иноперабельность опухоли была установлена только при лапаротомии (11). Это объясняется тем, что анализирован клинический материал за последние 20 лет, еще до внедрения УЗИ, КТ. В настоящее время

этот процент снижается. Всего из 43 больных с иноперабельным раком печени на фоне описторхоза только у 25,6 % неоперабельность процесса установлена

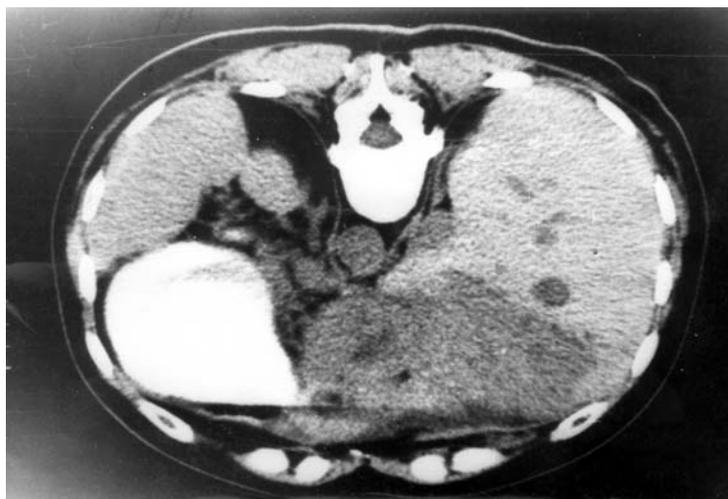


Рис. 56. Компьютерная томограмма. Первичный рак правой доли печени с внутриорганными метастазами.

Таблица 21

Структура операций при первичном раке печени на фоне описторхоза

Объем операции	Количество
Пробная лапаротомия	11 (64,7 %)
Резекция правой доли печени	3 (17,6 %)
Резекция левой доли печени	1 (5,9 %)
Кускование патологической ткани*	1 (5,9 %)
Ушивание разрыва холангиоэкстаза, холецистостомия**	1(5,9 %)
ВСЕГО	17 (100 %)

* - по поводу предполагаемого альвеококкоза;

** - после пункционной биопсии печени.

при лапаротомии, у 74,4 % - на основании дооперационной диагностики. Лапароскопия с пункционной биопсией печени при описторхозном поражении опасна последующим желчеистечением из поврежденных холангиоэкстазов (собственное наблюдение), однако исследование позволяет установить канцероматоз брюшной полости, внутриорганный метастазирование.

Наибольшие трудности возникают в дифференциальной диагностике рака с описторхозными абсцессами печени, особенно при сочетанном варианте абсцедирования (см. клиническую классификацию описторхозных абсцессов),

похожем на первичный рак печени с внутриорганным метастазированием. Сравнение средних клинических параметров этих групп показало следующее (табл. 22).

Таблица 22

Сравнительная характеристика групп больных с описторхозными абсцессами и первичным раком печени

Сравниваемый показатель	Описторхозные абсцессы	Первичный рак
Возраст, лет	51,9 ± 3,7	55 ± 1,41
Длительность инвазии, лет	11,8 ± 2,05	13,6 ± 0,91
Гемоглобин, г/л	112,4 ± 4,16	122,8 ± 2,51* ^α
Эритроциты, ×10 ¹² /л	3,9 ± 0,11	4,16 ± 0,08*
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	11 ± 1,06	9 ± 0,95* ^α
Эозинофилы, %	4,6 ± 1,36	5,5 ± 0,81 ^α
Билирубин общий, мкмоль/л**	168 ± 29,5	216,7 ± 29,37
Билирубин прямой, мкмоль/л**	96,8 ± 19,7	149,7 ± 22,67*
Общий белок, г/л	74,6 ± 2,35	75,5 ± 1,19 ^α
АЛАТ, ммоль/ч×л	1,68 ± 0,35	1,87 ± 0,23 ^α
СОЭ, мм/час	43,5 ± 3,15	39,1 ± 2,35 ^α
ПТИ, %	89,8 ± 1,93	85,3 ± 2,36 ^α

* - достоверное различие между группами ($p < 0,05$);

** - в группе больных с механической желтухой;

α - достоверные отличия от описторхозных кист печени ($p < 0,05$).

Из таблицы видно, что в обеих группах больных имеются выраженные однонаправленные отклонения в анализах, указывающие на значительное нарушение печеночных функций при описторхозных абсцессах и раке в отличие от кист печени (α). Однако имеются и различия: при абсцессах печени достоверно больше выражена анемия токсического характера и лейкоцитоз, но при развитии желтухи средний уровень ее значительно выше при первичном раке печени. У одного больного при раке печени на фоне описторхоза мы наблюдали уровень общего билирубина равный **497** мкмоль/л! Вообще, при развитии желтухи диагностика и дифференциальная диагностика рака еще

более затрудняется: при сравнении групп больных с желтухой на почве описторхозных абсцессов и рака достоверно различались лишь уровень прямого билирубина (указанный в табл. 22) и ПТИ – 88,4 % и 75 % соответственно ($p=0,04$). Желтуха значительно утяжеляет течение заболевания. При сравнении групп больных первичным раком печени с желтухой и без нее достоверно больше были повышены трансаминазы - 2,9 ммоль/чл и 1,4 ммоль/чл соответственно ($p=0,001$), больше снижен ПТИ – 75 % и 88,8 % ($p=0,01$). Койко-день у иноперабельных больных в группе с желтухой составил в среднем 12,8 против 9,4 в группе без желтухи ($p=0,04$), что объективно отражает сложности диагностики. Кроме того, уровень прямого билирубина у оперированных больных сильно коррелировал с длительностью лечения ($r=1,0$). Таким образом, развитие желтухи при раке печени и описторхозе является неблагоприятным фактором как для диагностики, дифференциальной диагностики, так и для лечения заболевания.

При сравнении «описторхозного» рака печени (47) с контрольной группой больных без инвазии (210) выяснено следующее. При раке на фоне инвазии отмечен больший процент поражения женщин (47,7 %), чем в контрольной группе (38,3 %). Средний возраст больных составил $55 \pm 1,41$ лет, в контрольной группе – $53,8 \pm 0,98$ лет. При раке на фоне описторхоза доля пробных лапаротомий составила 23,4 %, а в контрольной группе – 21,4 %, количество же радикальных резекций печени – 8,5 % (4) и 13,8 % (29) соответственно. Возможность радикального лечения при раке печени напрямую связана со своевременной диагностикой заболевания, которая была объективно затруднена при опухолях, развившихся на фоне описторхозной инвазии: 91,5 % больных в момент обращения не подлежали радикальному лечению в связи с III – IV стадиями процесса (по классификации В. С. Шапкина (1970)) против 86,2 % в контрольной группе.

Далее проиллюстрируем все выше сказанное клиническими примерами.

Больной М. 69 лет (история болезни № 799) поступил 2.02.2000г. с жалобами на боли в правом подреберье, слабость, похудание, сухость во рту, повышение температуры тела до 38° С, ежедневно, по вечерам. Болеет в

течение 3 месяцев, после обращения в поликлинику направлен в онкологический диспансер, где при УЗИ обнаружено очаговое поражение печени. На описторхоз не обследовался.

При объективном обследовании: состояние средней степени тяжести, дефицит массы тела 10 кг. Кожные покровы бледные, органы грудной клетки без патологии. Язык сухой, обложен белым налетом, живот болезненный в правом подреберье. Печень увеличена за счет левой доли, выступает из-под края реберной дуги на 8 – 10 см, размеры по Курлову 14×15×13 см.

В анализах крови умеренная анемия – гемоглобин 110 г/л, эритроциты $3,1 \times 10^{12}/л$, эозинофилия 10 %, ускорение СОЭ до 62 мм/час. В биохимическом анализе без отклонений от нормы. Описторхоз при анализе кала не найден.

При УЗИ: печень увеличена преимущественно за счет левой доли, большая часть которой представлена экзогенным объемным образованием 10×11 см, которое имеет неровные, нечеткие контуры, неоднородную структуру с гипоэхогенными включениями внутри в виде узлов, а также жидкостными образованиями с однородным содержимым. Желчные протоки в периферических отделах доли расширены. Правая доля без особенностей. Заключение: опухоль печени. При ЭГДС: сдавление проксимального отдела желудка извне.

Поставлен диагноз: Первичный рак левой половины печени. Холангит. После подготовки, больной оперирован. Двухподреберный доступ: огромная, до 25 см опухоль левой половины печени с внутривнутрипеченочными метастазами, прорастанием ворот органа и брюшной стенки. Биопсия.

При гистологическом исследовании (№ 3589-93): умеренно дифференцированная холангиокарцинома печени с выраженным воспалением. Стенозирующий холангит с обилием яиц описторхисов, замурованных в стенке фиброзной ткани облитерированных протоков (рис. 57).

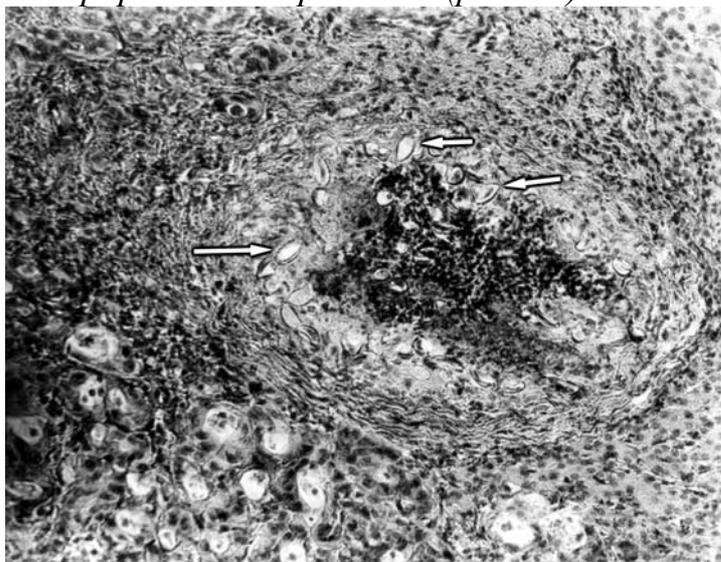


Рис. 57. Микропрепарат больного М. Полностью облитерированный желчный проток с замурованными в стенке яйцами описторхисов (указаны стрелками), ниже - структура холангиокарциномы. Окраска гематоксилином и эозином × 250.

Послеоперационный период протекал без осложнений, выписан на симптоматическое лечение. В этом наблюдении, вероятно, лапароскопия помогла бы избежать эксплоративной лапаротомии.

Следующее наблюдение демонстрирует трудность визуального отличия двух осложнений описторхоза – абсцесса и рака печени.

Больной С. 67 лет (история болезни № 2650) поступил 3.05.96г. по направлению из районной больницы с диагнозом: «Очаговое поражение печени». Предъявлял жалобы на постоянные боли в правом подреберье тупого характера, повышение температуры тела по вечерам до фебрильных цифр, слабость, снижение веса. Указанные жалобы беспокоят около 4 месяцев, на описторхоз не обследовался.

Объективно: состояние средней степени тяжести, кожные покровы бледные, язык сухой. Гипотония, артериальное давление 110/80 мм рт. ст., пульс 96 ударов в минуту. Живот болезненный при пальпации в правом подреберье, печень выступает из-под края реберной дуги на 4 – 5 см, край плотный, болезненный. В анализах крови без каких-либо отклонений от нормы (!). Дуоденальное зондирование не удалось.

При УЗИ: печень увеличена, левая доля уменьшена в размерах, в III сегменте определяется округлое очаговое образование пониженной плотности без четких контуров, в центре – полость распада. Перидуктальный и перипортальный фиброз. Заключение: Абсцесс печени? Лапароскопия: на левой доле, рядом с круглой связкой – выбухание ткани печени, цвет ткани здесь не изменен. Заключение: внутриорганный абсцесс левой доли печени.

*Больной оперирован. Верхнесрединная лапаротомия: по всей поверхности печени – холангиоэктазы. В левой доле несколько очень плотных узлов, при пункции гноя не получено. Резекция левой доли печени по методу клиники. Гепатизация с гемостатической губкой. **Диагноз** после операции: первичный рак левой доли печени. Описторхоз.*

Однако, при гистологическом исследовании препарата (№ 13154/96): диффузный хронический описторхозный гнойный холангит с резко выраженным аденоматозом и холангитическими абсцессами. Активный гепатит с переходом в активный цирроз, зернистая дистрофия гепатоцитов, холестаза (рис. 58).

Послеоперационный период осложнился экссудативным плевритом и неполным наружным желчным свищем, которые купированы. Осмотрен через 6 лет: состояние удовлетворительное, беспокоит периодически слабость (больному 73 года), дегельминтизация не проводилась.

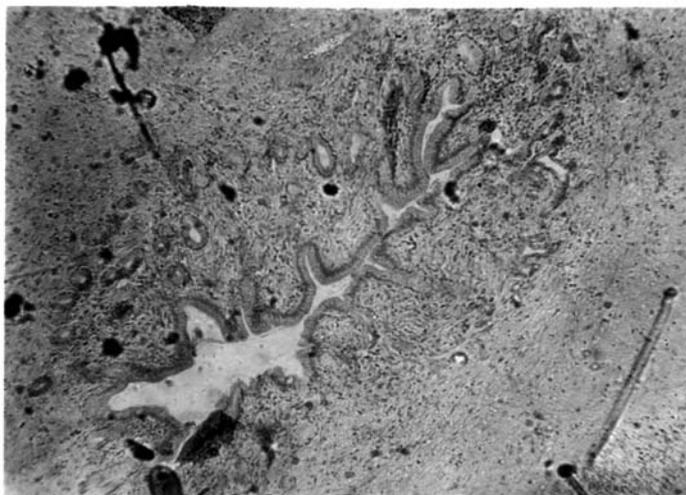


Рис. 58. Микропрепарат больного С. Окраска гематоксилином и эозином × 100. Объяснение в тексте.

Мы наблюдали одного больного Г. 61 года (история болезни № 4376), у которого развился рак культи печени через год после резекции левой доли по поводу описторхозных абсцессов – в обоих случаях диагноз был подтвержден морфологически.

В одном наблюдении при радикальной резекции печени по поводу рака использован криоультразвуковой скальпель. Считаем, что использование криоаппаратуры повышает абластичность таких операций вследствие гибели опухолевых клеток по линии резекции.

Больная Р. 62 лет поступила в клинику 27.02.89г. из районной больницы с диагнозом направления: «Поликистоз печени. Желчнокаменная болезнь». Предъявляла жалобы на тупые боли в правом подреберье, горечь во рту, тошноту. Периодические боли указанного характера отмечает с 1978г., обнаружен описторхоз, 2 раза лечилась хлорсилом. 2 года назад найдена желчнокаменная болезнь.

При поступлении: состояние ближе к удовлетворительному, кожные покровы обычной окраски, органы грудной клетки без патологии. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье, печень не увеличена.

В анализах крови отмечается только снижение ПТИ до 73 %. Кал на яйца глист – «отрицательно».

При УЗИ: в обеих долях печени – множественные кисты от 2,6 до 6 см, в V сегменте – очаговое образование до 5 см, с нечеткими контурами, бугристое. В желчном пузыре – конкременты. Заключение: поликистоз печени. Желчнокаменная болезнь. Опухоль правой доли печени.

На операции: несколько кист в левой доле печени и по линии Rex. Желчный пузырь «нафарширован» камнями, протоки не изменены. В V

сегменте – опухоль до 5 см с внутрпеченочными метастазами, до 1 см. Криоультразвуковая резекция правой доли с желчным пузырем. Интраоперационная холангиография – контраст поступает в ДПК. Оментогепатопексия. Тампон к месту операции (рис. 59).

При гистологическом исследовании препарата (№ 5565/89): Холангиоцеллюлярная аденокарцинома печени на фоне хронического описторхоза (рис. 60).

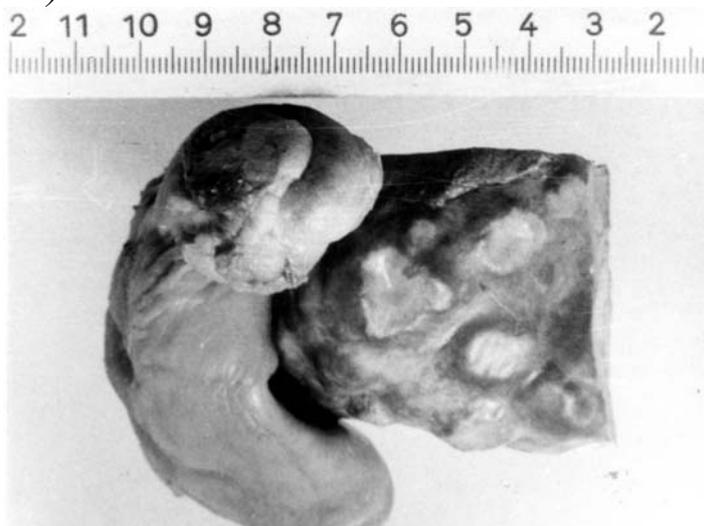


Рис. 59. Макропрепарат больной Р. Фрагмент резецированной правой доли с желчным пузырем. Видны множественные опухолевые узлы.

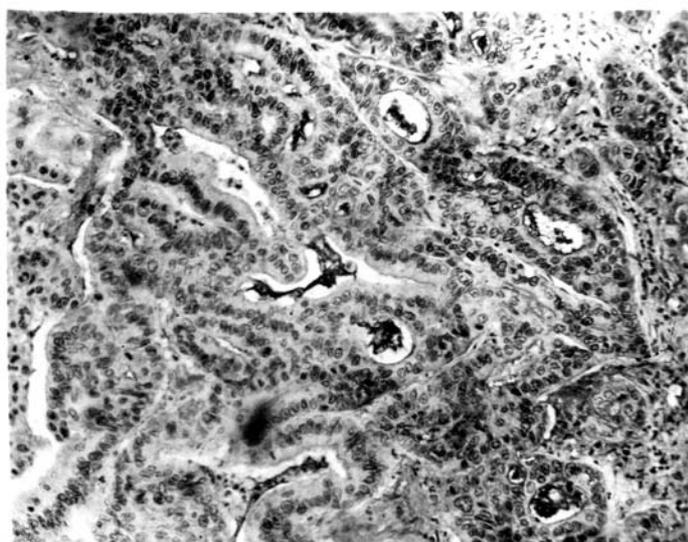


Рис. 60. Микропрепарат больной Р. Холангиоцеллюлярная аденокарцинома печени. Окраска гематоксилином и эозином $\times 250$.

В послеоперационном периоде отмечалось длительное желчеистечение из места стояния дренажа, которое купировано консервативно. Это подчеркивает целесообразность «разгрузочного» наружного дренирования желчного дерева.

Радикальная резекция левой доли печени выполнена одной больной с холангиокарциномой, развившейся на фоне длительной описторхозной инвазии.

Больная X. 53 лет (история болезни № 3145-770) поступила 14.06.83г. с жалобами на боли в эпигастральной области, повышение температуры тела до $37,5^{\circ}$ С, общую слабость. Подобные периодические боли беспокоят в течение 5 месяцев. В 1977г. перенесла операцию по поводу 3-х подпеченочных абсцессов (вскрытие, дренирование), затем лечилась по поводу обострения хронического панкреатита. Страдает описторхозом много лет, дегельминтизации не было.

Объективно: состояние средней степени тяжести, кожные покровы бледные, язык обложен белым налетом. Органы грудной клетки без патологии. Живот болезненный в эпигастрии, где пальпируется опухолевидное образование диаметром до 5 см, печень не увеличена.

В анализах крови: гемоглобин 109 г/л, эритроциты $3,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $7,9 \times 10^9$ /л, СОЭ – 63 мм/час. В биохимическом анализе незначительное повышение трансаминаз и снижение ПТИ до 71 %. При однократном анализе кала, описторхоз не найден.

Радиоизотопное исследование печени: выраженные диффузные изменения в паренхиме печени. Очаговые изменения в верхнем полюсе правой доли. Реогепатография: объемный кровоток значительно снижен во всех отделах печени. Процесс кровенаполнения наиболее резко изменен в левых отделах.

*Поставлен **диагноз**: опухоль печени. Хронический описторхоз. На операции: обширный спаечный процесс в брюшной полости. Левая доля печени «нафарширована» узлами до 2 – 3 см в диаметре, на куполе правой доли вскрыт описторхозный абсцесс до 5 см. Резекция левой половины печени, после ее мобилизации. Сосуды и печеночные вены изолированно перевязаны в плоскости резекции. Оментогепатопексия. Тампон и трубчатый дренаж (рис. 61).*

При гистологическом исследовании (№ 11199/83): холангиоцеллюлярный рак печени (рис. 62). Послеоперационный период протекал гладко, при выписке – свищевой ход в пределах брюшной стенки.

Как видно, имелось сразу 2 осложнения описторхозной инвазии – абсцессы и холангиокарцинома печени.

Таким образом, неудовлетворительные результаты лечения рака при описторхозе связаны с особой трудностью его ранней диагностики на фоне других проявлений инвазии и особенностями роста холангиокарциномы, вследствие чего радикальная операбельность здесь в 1,6 раза ниже, чем при раке без сопутствующей инвазии.

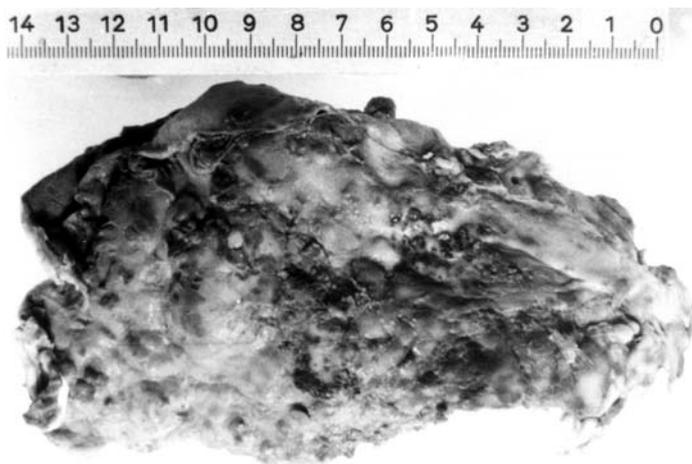


Рис. 61. Макропрепарат больной X. Резецированная левая половина печени, тотально пораженная опухолевыми узлами.



Рис. 62. Микропрепарат больной X. Холангиоцеллюлярный рак печени.
Окраска гематоксилином и эозином $\times 100$.

Методом скрининга является УЗИ печени у больных с описторхозной инвазией, даже после дегельминтизации (которая была в анамнезе у 25,5 % больных).

Глава 5. Непосредственные и отдаленные результаты лечения очаговых поражений печени при описторхозе

В данной главе будет рассмотрена структура осложнений после операций по поводу описторхозных кист, абсцессов и первичного рака печени. Послеоперационные осложнения при доброкачественных опухолях печени на фоне инвазии представлены в сравнительном аспекте с контрольной группой в соответствующей главе. Также будут проанализированы отдаленные результаты лечения.

Сложно анализировать результаты оперативного лечения указанных групп больных в связи с их неоднородностью: если хирургические вмешательства при кистах выполнялись, в основном, в плановом порядке у подготовленных больных, то описторхозные абсцессы уже сами по себе являются тяжелым осложнением инвазии и говорить о неосложненном течении послеоперационного периода можно только условно. То же касается и рака печени, основным вмешательством при котором была пробная лапаротомия в связи с запущенностью процесса. Структура послеоперационных осложнений при кистах и абсцессах печени представлена в табл. 23.

Таблица 23

Послеоперационные осложнения у больных с описторхозными кистами и абсцессами печени

Вид осложнения	Количество (% по отношению к оперированным больным данной группы)		Умерло
	кисты	абсцессы	
Экссудативный плеврит	6 (15,4 %)	4 (23,5 %)	
Острая печеночная недостаточность	2 (5,1 %)	5 (29,4 %)	3
Тромбоз воротной вены	1 (2,6 %)	-	1
Остаточная полость	2 (5,1 %)	1 (5,9 %)	
Панкреонекроз	1 (2,6 %)	-	
Асцит	2 (5,1 %)	-	
Наружный желчный свищ	2 (5,1 %)	2 (11,8 %)	
Пневмония	1 (2,6 %)	1 (5,9 %)	

Продолжение табл. 23

Гемобилия	1 (2,6 %)	-	
Флегмона брюшной стенки	-	1 (5,9 %)	
Лигатурные свищи	-	2 (11,8 %)	
ВСЕГО	18	16	4

У 65,8 % больных с описторхозными кистами послеоперационный период протекал без осложнений, в то время как у 13,2 % зарегистрировано 1 осложнение, у 10,5 % - 2, у 7,9 % - 3 и у 2,6 % оперированных - более трех осложнений. Интраоперационные осложнения в виде кровотечения из ложа огромной описторхозной кисты (1) и массивного кровотечения при правой гемигепатэктомии (1) составили 2,1 % от оперированных больных, в обоих случаях с ними удалось справиться.

Из таблицы видно, что самым частым осложнением после операций по поводу описторхозных кист печени явился экссудативный плеврит (15,4 %), а при абсцессах печени – острая печеночная недостаточность, что закономерно. Прогрессирующая печеночная недостаточность явилась непосредственной причиной смерти 3 больных: 2 – с абсцессами печени и 1 – с кистами. При абсцессах в обоих случаях наблюдался вариант множественных мелких гнойников с поражением различных отделов печени на почве гнойного холангита, развившегося вследствие абсолютной стриктуры БДС (1) и склерозирующего холангита (1). Как было сказано выше, этот вариант является самым неблагоприятным по прогнозу – возможности хирургического лечения здесь ограничены. Приводим клиническое наблюдение.

Больная Ю., 55 лет (история болезни № 6616) поступила в клинику 10.10.90г. с жалобами на острые боли в эпигастрии и правом подреберье, желтушность кожи и склер, потемнение мочи, ахоличный стул, кожный зуд. Нарастающую желтуху отмечала в течение 7 дней. Описторхозом страдает 16 лет, не лечилась.

При объективном осмотре: состояние тяжелое, желтушность кожи, склер, видны следы от расчесов. Язык сухой, обложен грязным налетом. Живот болезненный при пальпации в правом подреберье, положительны «пузырные» симптомы. Печень плотной консистенции, на 5 см выступает из-под края реберной дуги.

В анализах крови умеренная анемия (гемоглобин 115 г/л, эритроциты $3,9 \times 10^{12}/л$), эозинофилов 5 %, лейкоцитов $6,8 \times 10^9/л$ и в то же время сдвиг формулы влево до миелоцитов, грубая токсическая зернистость нейтрофилов. Билирубин сыворотки: общий – 85 мкмоль/л, прямой – 51,1 мкмоль/л, непрямой – 23,9 мкмоль/л, АЛАТ – 3,25 ммоль/чл, АсАТ – 1,3 ммоль/чл.

При ультразвуковом исследовании: печень увеличена, внутрипеченочные протоки значительно расширены (диаметром более 2 см), холедох узкий (диаметр около 3 мм), в просвете – эхогенные массы. ЭГДС: устье БДС отечно, эрозировано, после канюляции получены замазкообразные камни и желчь.

*Поставлен **диагноз**: Описторхозный склерозирующий холангит. Механическая желтуха. После подготовки, больная оперирована: печень увеличена, цирротически изменена, по всей поверхности – холангиоэктазы, желчный пузырь спавшийся, холедох в виде плотного узкого тяжа. Произведено дренирование поверхностных расширенных желчных протоков, при этом получена «белая» желчь. В послеоперационном периоде отмечалось прогрессирование печеночной недостаточности, нарастание желтухи, которое купировано интенсивной терапией. Несмотря на это, в последующем, сформировались множественные холангитические абсцессы печени. Один из абсцессов левой доли прорвался в поддиафрагмальное пространство с формированием поддиафрагмального гнояника и гнойным расплавлением диафрагмы, развитием желчно-бронхиального свища и гангрены легкого. Произведено повторное вмешательство: вскрытие и дренирование абсцесса печени (полость 5×8 см), плевральной полости, ушивание диафрагмы. Больная погибла от гнойной интоксикации и полиорганной недостаточности.*

На вскрытии подтвержден описторхоз с массивной инвазией желчных путей, осложненный гнойно-деструктивным склерозирующим холангитом и билиарным циррозом печени со всеми указанными осложнениями.

Таким образом, печеночная недостаточность является основной причиной послеоперационной летальности при ОПП описторхозной этиологии.

Неполные наружные желчные свищи, отмеченные у 4 больных, купированы консервативными мероприятиями, основным условием при этом является сохраненный пассаж желчи в ДПК. У одной больной, отказывавшейся от операции, свищ закрылся через 2 года.

Несмотря на то, что при описторхозных кистах и абсцессах выполнено 19 резекций печени, включая обширные, такое осложнение как образование остаточных полостей наблюдалось лишь у 3 больных, только одного пришлось прооперировать повторно (вскрыть и дренировать полость), у 2 больных полость купирована консервативными мероприятиями – санациями, активной

аспирацией. Нужно отметить, что все больные после резекций печени при описторхозных абсцессах (7) поправились, возникшие послеоперационные осложнения не потребовали повторных вмешательств, средний койко-день составил 31,3.

Такое осложнение, как острый смешанный панкреонекроз после иссечения описторхозной кисты печени относится, скорее всего, к казуистическим случаям.

После 4 радикальных операций при раке печени встретились следующие осложнения: наружный гнойный свищ (1), длительное желчеистечение (1) и стойкий асцит (1), все осложнения купированы без повторных операций. Непосредственно в стационаре скончался 1 больной – на вскрытии установлено прорастание опухоли воротной вены с ее тромбозом и массивным некрозом печени, явившимся причиной смерти. Послеоперационных летальных исходов не было, но после паллиативных и эксплоративных вмешательств у 2 больных отмечалось прогрессирование печеночно-почечной недостаточности, у 1 – эвентрация тонкого кишечника, что еще раз подчеркивает необходимость снижения процента пробных лапаротомий на современном этапе развития диагностики.

Таким образом, ранняя послеоперационная летальность составила при кистах печени 5,1 %, при абсцессах – 9,5 %, при доброкачественных опухолях на фоне инвазии – 0 %.

С целью выявления возможных факторов риска при операциях по поводу ОПП на фоне хронического описторхоза проведено сравнение групп больных со специфическими послеоперационными осложнениями и без таковых (рис. 63). Для данного сравнения брали относительно однородную группу больных с описторхозными кистами (39) и доброкачественными опухолями печени на фоне инвазии (20), оперированных, как правило, в плановом порядке, всего 59 человек. Из них у 17 (28,8 %) зарегистрированы различные специфические послеоперационные осложнения (I группа), у 42 (71,2 %) послеоперационный период протекал гладко (II группа).

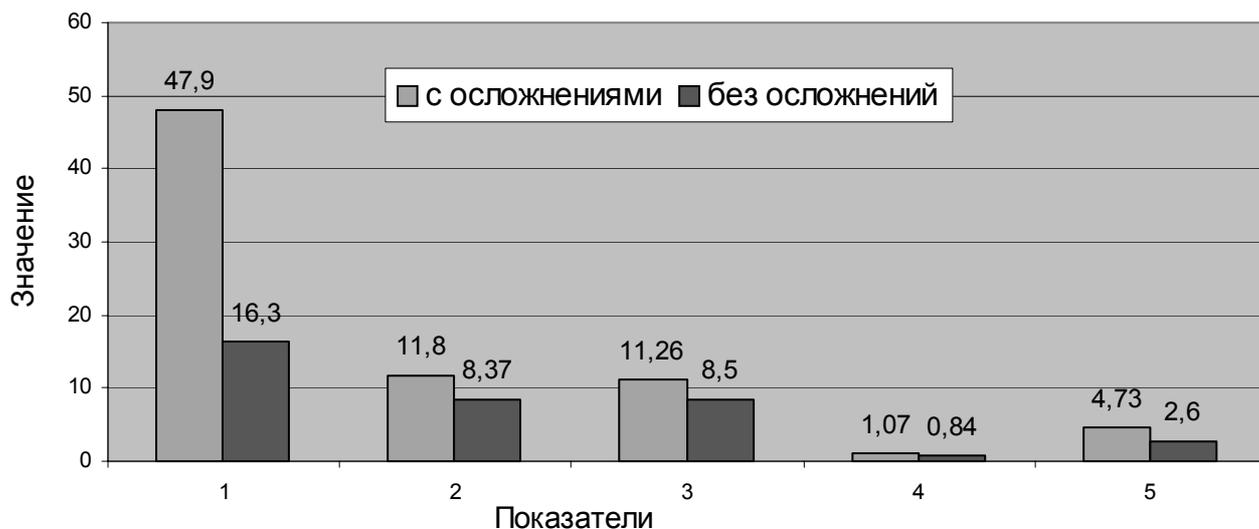


Рис. 63. Сравнение групп больных с осложненным и неосложненным послеоперационным периодом*

1 – послеоперационный койко-день

2 – максимальный размер ОПП, см

3 – максимальное повышение лейкоцитов крови в раннем п/о периоде, $\times 10^9/\text{л}$

4 – уровень трансаминаз (АлАТ) до операции, ммоль/чл

5 – максимальное повышение трансаминаз (АлАТ) в раннем п/о периоде

* - учитывались только статистически достоверно различающиеся показатели ($p < 0,05$).

Видно, что средний послеоперационный койко-день при развитии специфических осложнений резко возростал почти в 3 раза ($p=0,0003$). При этом в группе больных с осложнениями средний размер очагового образования был больше 10 см ($11,8 \pm 1,71$), при неосложненном течении – меньше 10 см ($8,37 \pm 0,07$) ($p=0,02$). Максимальный лейкоцитоз в первые 3 дня после операции также был достоверно выше у больных с последующим развитием осложнений и превышал $10 \times 10^9/\text{л}$ ($p=0,02$). Если предоперационный уровень трансаминаз в группах различался незначительно, хотя и был почти в 2 раза выше нормы в I группе, то в раннем послеоперационном периоде наблюдалось повышение ферментов цитолиза в этой группе в 4,4 раза ($4,73 \pm 0,75$ ммоль/чл), во II группе – не более, чем в 3 раза ($2,6 \pm 0,23$ ммоль/чл), $p=0,01$.

Учитывая все вышесказанное, а также то, что при кистах и доброкачественных опухолях повышение уровня АлАТ достоверно коррелировало с увеличением послеоперационного койко-дня, а уровень АлАТ – с размером образования (киста, опухоль), можно сделать следующее заключение. При относительно равных условиях риск возникновения специфических послеоперационных осложнений (которые, как правило, развиваются не в раннем периоде) выше у больных с размерами очагового образования более 10 см, повышением лейкоцитов крови в первые 3 дня после операции свыше $10 \times 10^9/\text{л}$ и повышением трансаминаз более чем в 4 раза по сравнению с исходным уровнем. Разумеется, эти данные лишь ориентировочно отражают возможное течение послеоперационного периода – имеют значение локализация образования, характер вмешательства (Абдуллаев А. Г. с соавт., 1998), однако побуждают проводить более тщательный мониторинг у этих больных.

Было также проведено сравнение среднего послеоперационного койко-дня у больных с наружным дренированием желчного дерева и без него. Оказалось, что в группе с наружным дренированием, средний койко-день составил $25,3 \pm 3,57$, а в группе без дренирования – $24,4 \pm 3,25$ ($p < 0,05$), то есть оказался практически одинаковым. Вероятно, удлинение койко-дня, связанное со стоянием дренажа (в среднем 14 дней), нивелировалось меньшим количеством специфических послеоперационных осложнений при этом, которые и являются главной причиной длительного нахождения больного в стационаре, как показано выше.

Отдаленные результаты. Изучались отдаленные результаты только у больных с доброкачественными очаговыми поражениями печени при описторхозе (80). Имеются данные о 39 (48,8 %) больных в сроки наблюдения от 10 месяцев до 15 лет. При этом в сроки до 1 года получены сведения о 23 % больных (9), до 5 лет – о 41 % (16), до 10 лет – о 23 % (9) и до 15 лет – о 13 % (5) больных. По нозологиям соотношение было следующим: в группе с кистами информация получена о 33,3 % больных, с абсцессами – о 57,1 % и с

доброкачественными опухолями – о 70 % больных. Данные получали путем анкетирования, непосредственного осмотра при повторных обращениях или анализа историй болезни.

Специфика очаговых поражений печени, возникших на фоне длительно существующего хронического описторхоза, заключается в том, что даже при хирургическом удалении очага и санации описторхозной инвазии, остаются необратимые морфологические изменения в органах гепатопанкреатобилиарной зоны, которые обуславливают большую часть жалоб, предъявляемых больным после операции. В связи с этим **хорошими** отдаленными результатами лечения считали состояние, когда умеренные жалобы со стороны гепатопанкреатобилиарной системы беспокоили больного редко, обычно после погрешностей в диете, он продолжал работать по специальности, отклонения в анализах были незначительны и при УЗИ не было данных за рецидив заболевания. **Удовлетворительными** результатами лечения считали состояние, когда больного периодически беспокоили указанные выше жалобы, трудоспособность была снижена, но больной продолжал работать, при УЗИ не было данных за рецидив образования в области операции, но отмечались явления холангита, требующие консервативного лечения. **Неудовлетворительными** результаты лечения были в случае отсутствия улучшения в состоянии после операции, когда боли или другие жалобы беспокоили больного постоянно, он находился на инвалидности, либо при УЗИ вновь обнаруживались очаговые образования печени в области операции. Эти больные часто нуждались в повторной госпитализации. Отдельно рассматривались больные с развитием некурабельного злокачественного процесса, с которым были связаны все жалобы и летальность, а также умершие от сопутствующих заболеваний – в этих случаях нельзя было объективно оценить отдаленные результаты лечения.

Согласно этому делению в общей группе прослеженных больных с описторхозными кистами, абсцессами и доброкачественными опухолями печени **хорошими** отдаленные результаты признаны у 51,3 % больных,

удовлетворительными – у 23 %, неудовлетворительными – у 17,9 % больных. Еще 7,7 % больных умерли в различные сроки от развившихся злокачественных новообразований (рак печени, рак желчного пузыря IV стадии, рак матки с метастазами в печень), а также от сопутствующих заболеваний – нужно отметить, что большинству из них было 60 – 70 и более лет. Таким образом, у 74,4 % больных отдаленные результаты лечения очаговых поражений печени при описторхозе были хорошими и удовлетворительными, у 17,9 % - неудовлетворительными, что считаем высоким показателем, учитывая неблагоприятный фон (показанный в предыдущих главах), на котором выполнялись вмешательства.

Как и ожидалось, наибольшее количество положительных отдаленных исходов - 84,6 % (11) наблюдалось после операций по поводу описторхозных кист печени. Неудовлетворительные результаты отмечены у 2 больных данной группы, у которых возник рецидив кистообразования в других отделах печени: кисты были малого размера, но больные предъявляли жалобы, заставившие их пройти повторное обследование.

При абсцессах печени неудовлетворительные результаты выявлены у 3 больных (25 %): в 1 наблюдении, через год после резекции органа, развился рак печени IV стадии, другая больная повторно поступила с рецидивным инфильтратом печени, купированным консервативно, и лишь в одном случае пришлось повторно оперировать больную в связи с абсцедированием (этот клинический пример был рассмотрен в главе по лечению описторхозных абсцессов). Ниже приводится наблюдение госпитализации больного через несколько лет после вскрытия описторхозного абсцесса печени в связи с развитием других гепатобилиарных осложнений описторхоза.

Больной И. 47 лет (история болезни № 2256) поступил 14.04.2001г. с жалобами на периодические давящие боли в правом подреберье, пожелтение кожи и склер, потемнение мочи, ахоличный стул, тошноту, повышение температуры тела до фебрильных цифр. Указанные боли и желтуха прогрессируют в течение 10 дней. Из анамнеза: в 1988г. перенес операцию холецистэктомии по поводу деструктивного описторхозного холецистита, в 1995г. – холедохолитотомию, холедоходуоденостомию по поводу

желчнокаменной болезни, стриктуры холедоха на уровне впадения пузырного протока (вероятно, была травма холедоха при холецистэктомии), механической желтухи и гнойного холангита. Оставлен дренаж Кера, с которым больной был выписан, однако через 2 месяца поступил повторно с абсцессом VIII сегмента печени (до 8 см). Дренаж удалил самостоятельно через месяц после выписки, отделяемого из него не было. Выполнено вскрытие и дренирование абсцесса, вновь установлен дренаж Кера, в связи с выраженным гнойным холангитом и массивной описторхозной инвазией (билиодигестивный анастомоз функционировал), выписан с выздоровлением.

Объективно: состояние средней степени тяжести, кожные покровы и склеры интенсивно желтушны, язык сухой. Живот болезненный в правом подреберье, имеется большая вентральная грыжа. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги, край ровный, болезненный.

В анализах крови: гемоглобин 102 г/л, эритроциты $3,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $12,7 \times 10^{12}$ /л, эозинофилия 10 %, СОЭ 69 мм/час. В моче желчные пигменты ++++. В биохимическом анализе: билирубин общий – 230,7 мкмоль/л, прямой – 171,8 мкмоль/л, АлАТ – 1,87 ммоль/чл, АсАТ – 1,69 ммоль/чл, ПТИ 72 %, фибриноген 10 г/л. В первом же анализе кала – яйца *Opisthorchis felinus*.

При УЗИ: внутрпеченочные желчные протоки в обеих долях значительно расширены, заполнены крошковидной эхоплотной массой со слабой акустической тенью, просвет холедоха (12 мм) на 2/3 заполнен «замазкой». Выраженные инфилтративные изменения перидуктально (рис. 64).

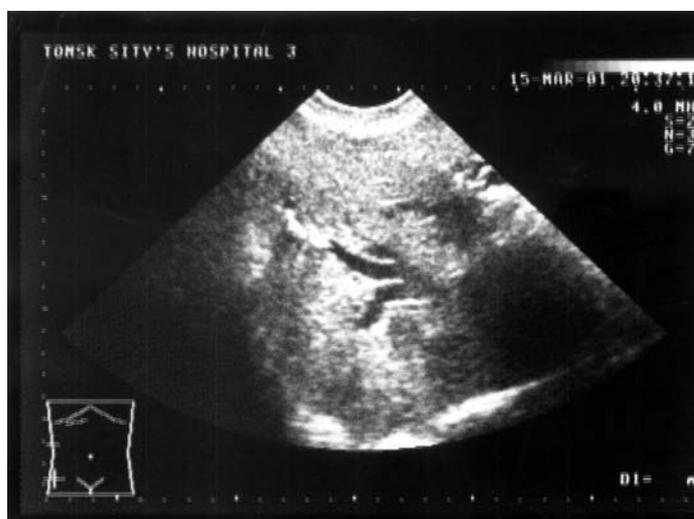


Рис. 64. Ультрасонограмма больного И. Объяснение в тексте.

При ЭГДС: рубцевание устья холедоходуоденоанастомоза, после канюляции БДС, промывания протоков, получена мутная желчь.

В связи с тяжелым состоянием больного проводилась интенсивная инфузионная терапия, лечение холангита, эндоскопические санации протоков. Состояние больного значительно улучшилось, желтуха практически купирована. Выписан по семейным обстоятельствам с настоятельной рекомендацией дегельминтизации через 1 – 3 месяца.

Наблюдение интересно тем, что хотя стриктура холедоха была неполной и желчь все-таки поступала в ДПК, пассаж ее при этом был затруднен, что на фоне массивной инвазии вызывало вспышки острого холангита, вплоть до абсцедирования. При рубцевании анастомоза суженный участок вновь обтурировался описторхозным детритом, замазкообразной желчью, что привело к новому обострению холангита и повторной госпитализации.

При доброкачественных опухолях неудовлетворительные отдаленные результаты получены у 3 больных (у 2 - после обширных резекций печени). В 2 наблюдениях у больных отмечался стойкий болевой синдром и снижение трудоспособности, в 1 – наружный неполный желчный свищ, потребовавший повторной операции (фистулоэнтеростомии), после которой больная поправилась.

Нужно отметить, что у больных с неудовлетворительными отдаленными результатами (7) не была проведена дегельминтизация описторхоза, что имеет важное значение. Неустраненный этиологический фактор является причиной рецидива кистообразования, обострения холангита и абсцедирования в других отделах печени, что имело место у этих больных. Поэтому большое значение придаем дегельминтизации через наружный дренаж желчных протоков, установленный на операции (по методу клиники), учитывая то, что это, в среднем, существенно не удлиняет послеоперационный период (см. выше). Противопоказаниями к дегельминтизации йодиолом через дренаж желчного дерева считаем непереносимость препаратов йода и клинически выраженные явления печеночной недостаточности. Относительным противопоказанием является также значительный рефлюкс в Вирсунгов проток, выявленный прямыми рентгеноконтрастными методами исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема лечения хирургических осложнений хронического описторхоза не теряет свою актуальность в связи с высоким уровнем инвазированности населения эндемичных районов (до 80 %), не имеющих тенденции к снижению (Завойкин В. Д. с соавт., 2001). В наибольшей степени поражается печень, как постоянное место локализации гельминтов. Очаговые поражения печени являются осложнениями длительной и массивной описторхозной инвазии, когда имеются выраженные морфофункциональные нарушения и в окружающей печеночной паренхиме. Все это обуславливает повышенное количество осложнений после любых вмешательств на печени, пораженной описторхозом, наиболее тяжелыми из которых являются желчеистечение и печеночная недостаточность (Зиганьшин Р. В., Некрасов Л. П., 1977).

К описторхозным очаговым поражениям печени относятся описторхозные ретенционные кисты, абсцессы и первичный рак печени (холангиокарцинома). В связи с достаточной редкостью данной патологии (2,6 – 3,4 % от всех хирургических осложнений инвазии) и высоким процентом иноперабельности «описторхозного» рака печени в литературе имеются лишь отдельные наблюдения подобных операций с благоприятным исходом (Альперович Б. И. с соавт., 1985). Соответственно, не разработаны принципы хирургического лечения, особенности оперативной техники с учетом специфических изменений печени и желчных протоков при описторхозе, нет анализа послеоперационных осложнений и рекомендаций по их предупреждению.

Работа выполнена на материалах обследования и хирургического лечения 127 больных с документированными очаговыми поражениями печени на фоне хронической описторхозной инвазии, которые находились в Томском зональном гепатологическом центре МЗ РФ на базе клиники кафедры хирургических болезней педиатрического факультета СГМУ за последние 20 лет. Из 127 больных 39 (30 %) составили описторхозные кисты печени, 21 (17 %) – абсцессы печени, 20 (16 %) – доброкачественные опухоли печени на

фоне описторхоза и 47 (37 %) – первичный рак печени на фоне инвазии. Наиболее поражаемый возрастной промежуток составил от 41 до 50 лет, при раке – от 51 до 60 лет, в среднем $52,4 \pm 2,2$ года. Средняя длительность документированной описторхозной инвазии была наибольшей при раке - $13,6 \pm 0,91$ лет, но учитывая, что больные обращались уже при наличии жалоб, этот срок, вероятно, еще больше.

Всего 127 больным выполнено 94 различных хирургических вмешательства (74 %), основными из которых были резекции печени (45,7 %), вскрытие и иссечение (фенестрация) описторхозных кист (20,2 %), вскрытие описторхозных абсцессов (8,5 %). Большинство неоперированных больных составили пациенты с иноперабельным раком печени (у 12,8 % выполнены эксплоративные лапаротомии), а также больные с абсцессами при хорошем эффекте от консервативной терапии либо наличии противопоказаний к операции. Неблагоприятный фон, на котором производились хирургические вмешательства, характеризует то, что более трети больных (34,6 %) поступили в клинику в экстренном порядке и у 127 больных зафиксировано 135 различных дооперационных осложнений.

Для верификации описторхозного генеза очагового поражения печени перед операцией использовался разработанный в клинике комплекс общеклинических, лабораторных и специальных методов исследования, подробно изложенный в соответствующей главе. Окончательно диагноз устанавливался после обязательного гистологического исследования операционного или биопсийного материалов.

При описторхозе особенно важно было оценить морфофункциональные изменения печени, на фоне которых развилось очаговое образование. Установлено, что при этом решающее значение имеют инструментальные методы исследования, особенно УЗИ. Наиболее часто обнаруживались «описторхозные» изменения желчного пузыря (48 %), затем увеличение печени (47,1 %), патогномоничные для описторхозного поражения холангиоэктазы (46,2 %), перидуктальный и перипортальный фиброз (30,8 %). Расширение

холедоха отмечалось лишь в 7,6 % случаев (8 больных), что не соответствует распространенному мнению о главной этиологической роли «низкого» блока в генезе указанных поражений печени. Различные гельминтоовоскопические методы с определением интенсивности инвазии не дают представления о степени печеночных нарушений, так как прямой зависимости здесь не отмечено. Особенностью описторхозного поражения является длительная компенсация функций печени, поэтому развившиеся нарушения показателей крови достоверно влияли на течение послеоперационного периода, что диктует необходимость коррекции всех обнаруженных изменений. Для подтверждения этого влияния проведен корреляционный анализ, который показал, что, например, степень дооперационного повышения трансаминаз была прямо связана как с размерами ОПП, так и с увеличением послеоперационного койко-дня, при раке печени имелась тесная зависимость между степенью желтухи и длительностью послеоперационного периода ($r=1,0$), что диктует необходимость более ранних вмешательств. Наибольшие нарушения в анализах отмечены при описторхозных абсцессах печени. Из 127 больных у 77,2 % больных отмечена эозинофилия, у 56 % - проявления цитолитического синдрома, у 35,4 % - анемия, требующая коррекции, у 33,9 % - снижение ПТИ.

На основании анализа клинического материала обоснованы следующие специфические особенности предоперационной подготовки больных с ОПП при описторхозе: 1) трудность или невозможность дооперационной декомпрессии желчных путей при развитии механической желтухи; 2) наличие в большинстве случаев сопутствующего хронического холангита (паразитарного, смешанного), требующего целенаправленного лечения даже при отсутствии явных клинических проявлений; 3) при развитии печеночной недостаточности предпочтителен внутриворотный путь введения лекарственных средств через канюлированную пупочную вену; 4) обязательное проведение «печеночной» терапии у больных с ОПП на фоне описторхоза в связи с частым развитием скрытой печеночной недостаточности, проявляющейся лишь нарушениями функциональных проб (до 71,4 %);

5) необходимость коррекции часто сопутствующего поражения органов панкреатодуоденальной зоны; 6) десенсибилизирующая терапия (до 80,9 % больных имели эозинофилию различной степени и другие проявления аллергии).

Были разработаны и обоснованы клинические классификации описторхозных кист и абсцессов печени, учитывающие все встретившиеся в практической работе основные варианты этой специфической патологии. В частности, классификация описторхозных кист печени включает следующие разделы: 1) по размерам (малые, средние и большие); 2) по количеству, с указанием доли, сегмента (солитарные, множественные и поликистоз), множественные кисты подразделяются также по преимущественной локализации (в одной доле, сегменте, либо в различных отделах печени); 3) по локализации (поверхностные, интрапаренхиматозные); 4) по клиническому течению (бессимптомные, клинически выраженные, осложненные); 5) по сопутствующему состоянию магистральных желчных путей (без нарушения пассажа желчи в ДПК и с нарушением пассажа желчи в ДПК с указанием нозологической формы заболевания и осложнений).

Показано, что вмешательство на малых кистах (до 5 см) не целесообразно, потому что риск операции превышает риск возможных осложнений со стороны кисты. При средних (5 – 10 см) и больших (более 10 см) кистах показано хирургическое лечение, так как осложненное течение наблюдалось у 20 % и 50 % больных этих групп соответственно. По локализации описторхозные кисты чаще поверхностные (трансформация подкапсульных холангиоэктазов), что позволяет выполнять различные варианты органосохраняющих операций. При нарушенном пассаже желчи по магистральным путям необходимы операции по коррекции желчеоттока, при этом кисты, как правило, мелкие и множественные и не требуют хирургического вмешательства при неосложненном течении. В генезе больших солитарных кист ведущее значение имеет внутривнутрипеченочный холестаз, что подтверждалось отсутствием их сочетания с дистальным блоком холедоха.

Клиническая классификация описторхозных абсцессов печени имеет как сходные с предыдущей разделы и параграфы, обусловленные общностью этиологических факторов, так и существенные различия: 1) по этиологическому фактору (холангитические, нагноение описторхозных кист, переход нагноения с желчного пузыря); 2) по размерам (мелкие, крупные полостные, сочетанные); 3) по количеству с указанием доли, сегмента (одиночные, множественные с преимущественным поражением доли, сегмента либо различных отделов печени); 4) по клиническому течению (неосложненные, осложненные, рецидивирующие); 5) по сопутствующему состоянию магистральных желчных путей (без нарушения пассажа желчи в ДПК и с нарушением пассажа желчи в ДПК, с указанием нозологической формы заболевания и осложнений).

Практически важно, что 90,5 % описторхозных абсцессов явились по этиологии холангитическими, при этом, если пассаж желчи нарушен на уровне холедоха (дистальный блок), то чаще возникают множественные гнойники с поражением различных отделов печени – возможности хирургического лечения здесь ограничены, отмечается самая высокая летальность. Напротив, при локальных обострениях холангита вследствие характерных для описторхоза нарушений желчеоттока на уровне мелких внутривнутрипеченочных протоков образуются крупные полостные абсцессы (47,6 %). У 42,9 % больных при поступлении отмечалось осложненное течение заболевания.

Предложенные классификации позволяют практическому врачу на основании необходимого минимума критериев планировать адекватную хирургическую тактику в каждом конкретном случае, о чем подробнее будет сказано ниже.

Сформулированы следующие показания к оперативному лечению описторхозных кист печени: 1) симптомные кисты размером более 5 см (средние и большие кисты); 2) множественные кисты с преимущественным поражением доли, сегмента печени и дегенеративными изменениями ее паренхимы; 3) осложненные кисты любых размеров; 4) кисты, локализованные в ложе желчного пузыря при холецистэктомии. Средний размер оперированных

кист составил 9 см, наиболее часто поражались II и III сегменты печени (32 %). Основными вмешательствами в структуре операций явились фенестрация кист (иссечение свободных стенок) – 48,7 % (19) и резекция печени – 30,8 % (12). При поверхностном расположении кист, локализации в задних или центральных отделах печени и отсутствии других осложнений показаны органосохраняющие операции. Обязательным этапом при этом является деэпителизация ложа кисты в печени, для чего в настоящее время применяется криодеструкция или бесконтактная коагуляция аппаратурой оригинальной конструкции. При больших остаточных полостях в печени используется оментогепатопексия, капитонаж полости блоковидными швами. Необходима тщательная ревизия остающейся части кисты для исключения сообщения ее с желчными протоками, учитывая патогенез кистообразования при описторхозе. Резекция печени показана в случаях: 1) множественных кист с преимущественным поражением доли, сегмента печени, особенно при дегенеративном перерождении ее паренхимы; 2) больших солитарных интрапаренхиматозных кист, когда объем неизменной паренхимы доли относительно мал; 3) осложненных кист с локализацией в периферических отделах печени; 4) сочетании кисты (кист) с локальным описторхозным циррозом печени.

Являясь наиболее радикальной операцией, резекция печени, пораженной описторхозом, опасна последующим желчеистечением в условиях желчной гипертензии и развитием печеночной недостаточности. Учитывая это, применяли разработанную в клинике профессором Б. И. Альперовичем методику, сочетающую в себе элементы как атипичной, так и анатомической резекций печени, позволяющую добиваться более полного холе- и гемостаза и сохранять максимальный объем функционирующей паренхимы. Снизить риск осложнений и летальность позволили также расширенные показания к наружному дренированию желчного дерева (для снижения желчной гипертензии и дегельминтизации) и обязательное активное дренирование брюшной полости на более длительный, чем обычно, период.

Из 21 больного с описторхозными абсцессами печени оперировано 17, им произведено 20 оперативных вмешательств: наиболее часто выполнялось вскрытие и дренирование открытым способом – 9 (45 %) и резекция печени – 7 (35 %). Обоснованы показания к резекции печени при описторхозных абсцессах: 1) множественные мелкие либо сочетанные абсцессы с преимущественным поражением доли, сегмента; 2) одиночные крупные полостные абсцессы с поражением большей части доли, когда объем неизменной паренхимы относительно мал; 3) сочетание абсцессов с периферическим холангиолитиазом; 4) безуспешность всех предшествующих методов хирургического лечения. Одиночные крупные абсцессы локализовались чаще всего в VII сегменте печени (36 %). У 21 больного зафиксировано 45 различных дооперационных осложнений. Доказано, что развитие желтухи при абсцессах (которая в этом случае носит смешанный характер) является неблагоприятным прогностическим фактором, увеличивающим послеоперационный период в среднем на 25 койко-дней ($p < 0,05$). Наружное дренирование желчного дерева при вмешательствах по поводу описторхозных абсцессов (выполненное у 41,2 %) необходимо при внепеченочном холестазах, после холецистэктомии (по Холстеду-Пиковскому), при массивном поступлении описторхисов и измененной при холангите желчи из протоков. В то же время при крупных полостных холангитических абсцессах, когда ведущим патогенетическим фактором является внутрипеченочный холестаз, а холедох не расширен, возможна более щадящая операция - вскрытие гнойника (например, доступом по Мельникову) без вмешательства на протоках, с последующей дегельминтизацией через 1 - 3 месяца после выздоровления. Таким образом, выявлены следующие клинические особенности описторхозных абсцессов печени: 1) хороший эффект от консервативной терапии даже при наличии полостей деструкции в печени, но при сохраненном пассаже желчи в ДПК (19 %); 2) склонность к рецидивированию (14,3 %); 3) меньшая по сравнению с пиогенными эффективность чрескожных методов дренирования; 4) в отличие от

холангиогенных абсцессов другой этиологии описторхозные гнойники часто возникают при сохраненном пассаже желчи по магистральным желчным путям.

Для изучения влияния нарушений, вызываемых хронической описторхозной инвазией, на результаты резекции печени было проведено сравнение двух однородных групп больных с доброкачественными опухолями печени (гемангиомы, аденомы): с сопутствующей описторхозной инвазией (20) и без таковой (50), которым выполнены радикальные резекции печени. Статистический анализ показал, что структура осложнений в группе больных с описторхозом и контрольной имела достоверные отличия ($p=0,01$) как по нозологиям, так и по количеству больных с различным числом осложнений. При сопутствующем описторхозе чаще развивались специфические послеоперационные осложнения: остаточные полости (35 %), острый холангит, печеночная недостаточность, желчные свищи (по 10 %). Послеоперационный период осложнился у 65 % этих больных (58 % в контрольной группе). Кроме того, при сопутствующей инвазии у одного больного чаще отмечалось сразу несколько осложнений, утяжеляющих друг друга. Все это свидетельствует о том, что хронический описторхоз – неблагоприятный прогностический фактор при резекции печени, даже если он является лишь сопутствующей патологией. Применение описанной методики резекции печени, пораженной описторхозом, наружного дренирования желчных путей позволило избежать летальных исходов, послеоперационных желчных перитонитов, кровотечений.

Проведен анализ диагностики и лечения 47 больных первичным раком печени на фоне хронического описторхоза. Доказано, что клинические симптомы, заставившие больных обратиться к врачу, и нарушения в лабораторных показателях являются поздними признаками злокачественного процесса, на которых нельзя основывать диагностику. При поступлении в клинику у 47 больных уже имелось 54 различных осложнения как самой опухоли печени, так и описторхозной инвазии. Преобладающей формой здесь является холангиокарцинома. Выявлено 3 основные причины иноперабельности рака при описторхозе: 1) внутриорганный диссеминация

(46,5 %); 2) прорастание ворот печени (37,2 %); 3) канцероматоз брюшной полости (16,3 %). Часто эти причины сочетались, учитывалась основная. Радикальную резекцию печени удалось выполнить лишь в 8,5 % (4) случаях, при этом у 3 больных рак локализовался в правой доле. В 23,4 % иноперабельность опухоли была установлена только при лапаротомии (11). Развитие механической желтухи (32 %) значительно затрудняет диагностику и ухудшает прогноз. Трудность ранней диагностики обусловлена развитием рака на фоне других проявлений инвазии, сложностью выявления малых опухолей при УЗИ печени (фиброзно-инфильтративные изменения паренхимы при описторхозе). Учитывая это, радикальная операбельность рака печени при описторхозе (8,5 %) оказалась в 1,6 раза ниже, чем в группе без сопутствующей инвазии (13,8 %). Единственный выход в данном случае – совершенствование ранней диагностики, методом скрининга при этом является УЗИ печени у больных с описторхозной инвазией, даже после дегельминтизации (которая была в анамнезе у 25,5 % больных).

Результаты лечения. Самым частым послеоперационным осложнением при описторхозных кистах печени был экссудативный плеврит (15,4 %), в то время как при абсцессах – острая печеночная недостаточность (29,4 %). Остальные осложнения (остаточные полости, желчные свищи, гнойные осложнения, асцит) составили от 2,6 % до 11,8 % в обеих группах. У 65,8 % больных с кистами печени послеоперационный период протекал без осложнений, в то время как абсцессы печени сами являются тяжелыми осложнениями описторхозной инвазии и говорить о неосложненном течении можно лишь условно. После резекций печени по поводу доброкачественных опухолей на фоне описторхоза самыми частыми осложнениями явились экссудативный плеврит и остаточные полости (35 %), причем повторные операции выполнены лишь 3 больным, в остальных случаях осложнения удалось купировать консервативно. Основная выявленная причина летальных исходов – прогрессирующая печеночная недостаточность. Послеоперационная летальность составила при кистах печени 5,1 %, при абсцессах – 9,5 %, при

доброкачественных опухолях на фоне инвазии и первичном раке летальных исходов не было. При сравнительном анализе групп больных с осложненным и неосложненным послеоперационным периодом, выявлены факторы риска развития осложнений – это размер ОПП более 10 см, лейкоцитоз в первые 3 дня после операции более $10 \times 10^9/\text{л}$ и повышение АЛАТ в этот период более чем в 4 раза.

При изучении отдаленных результатов в сроки наблюдения от 10 месяцев до 15 лет выявлено, что хорошие и удовлетворительные результаты получены у 74,4 % больных, неудовлетворительные у 17,9 % больных. Еще 7,7 % больных умерли в различные сроки после операций от сопутствующих заболеваний, поэтому объективно оценить результаты лечения было сложно. Наибольшее количество положительных отдаленных исходов наблюдалось после вмешательств на кистах печени – 84,6 %, наименьшее – при описторхозных абсцессах, что закономерно. Неудовлетворительные исходы были часто связаны с отсутствием рекомендованной дегельминтизации после операции и развитием других осложнений инвазии. Повторно оперированы 2 больных: по поводу наружного желчного свища после обширной резекции печени и рецидива абсцесса после пункционного дренирования. Рецидивов образования кист, требующих повторной операции, не зафиксировано.

Таким образом, разработанная хирургическая тактика и особенности оперативной техники позволяют радикально оперировать больных с ОПП при описторхозе и снижать летальность, количество осложнений и рецидивов.

ВЫВОДЫ

1. При описторхозе возможно образование больших (до 30 см в диаметре) описторхозных кист и крупных полостных описторхозных абсцессов печени в результате локальных нарушений желчеоттока на уровне мелких внутрипеченочных желчных протоков, а также образование множественных мелких описторхозных кист и абсцессов с поражением различных отделов органа вследствие нарушения пассажа желчи на уровне гепатохоледоха.
2. Хроническая описторхозная инвазия – неблагоприятный прогностический фактор резекции печени, что проявляется повышенным количеством специфических послеоперационных осложнений, снизить число которых позволяет разработанная техника операций и расширенные показания к наружному дренированию желчного дерева.
3. Разработанные клинические классификации описторхозных кист и абсцессов печени позволяют на основании необходимого минимума критериев планировать хирургическую тактику в каждом конкретном случае.
4. Основными методами хирургического лечения описторхозных кист печени, обеспечивающими хорошие непосредственные и отдаленные результаты, являются фенестрация кист с обязательной дезэпителизацией ложа кисты в печени и резекция печени. Метод выбора для разрушения эпителиальной выстилки кисты – криодеструкция.
5. Описторхозные абсцессы печени имеют характерные клинические особенности, отличающие их от холангитических абсцессов другой этиологии, и обусловленные ими особенности хирургического лечения.
6. Радикальная операбельность первичного рака печени, развившегося на фоне хронического описторхоза, в 1,6 раза ниже, чем в группе без сопутствующей инвазии, в связи с объективными трудностями ранней диагностики и особенностями роста холангиокарциномы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выявлении очаговых образований печени и хронического описторхоза, обязательно исследование желчевыводящей системы.
2. В дооперационной оценке состояния печени, пораженной описторхозом, решающее значение имеют инструментальные методы исследования (УЗИ, КТ, лапароскопия, ЭРХПГ).
3. При резекции печени на фоне описторхоза целесообразно наружное дренирование желчных путей по Холстеду-Пиковскому с целью снижения желчной гипертензии и дегельминтизации, а также обязательное активное дренирование брюшной полости на более длительный период.
4. В случаях выполнения фенестрации описторхозных кист печени необходима тщательная ревизия остающейся части кисты для исключения сообщения ее с желчными протоками, учитывая патогенез кистообразования при описторхозе.
5. При сохраненном пассаже желчи по магистральным желчным путям лечение описторхозных абсцессов печени необходимо всегда начинать с консервативных мероприятий (лечение холангита), даже при формирующихся полостях деструкции, что часто приводит к выздоровлению без операции.
6. При неэффективности консервативной терапии описторхозных абсцессов печени основным оперативным вмешательством является вскрытие и дренирование последних открытым способом, эффективность чрескожных методов дренирования меньшая. При наличии множественных абсцессов с поражением одной доли лучшие результаты дает резекция печени в пределах здоровых тканей.
7. Возможность радикального лечения первичного рака печени, развившегося на фоне описторхоза, определяется его ранней диагностикой, которая должна основываться не на клинико-лабораторных данных, а на динамическом УЗИ печени у инвазированных лиц, даже после дегельминтизации.

Список литературы

1. Абдуллаев А. Г. Факторы, влияющие на степень хирургического риска у больных незлокачественными объемными образованиями печени / А. Г. Абдуллаев, Ю. В. Бирюков, В. А. Мовчук // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 257.
2. *Актуальные проблемы криобиологии* / под ред. Н. С. Пушкаря, А. М. Белоуса. – Киев: Изд-во «Наукова думка», 1981. – 608 с.
3. Альперович Б. И. Диагностика и лечение кист печени / Б. И. Альперович, В. Я. Митасов // *Сов. медицина*. – 1989. - № 12. – С. 80-82.
4. Альперович Б. И. Диагностика и лечение механических желтух паразитарного происхождения / Б. И. Альперович, В. Ф. Цхай // *Хирургия*. – 1993. - № 1. – С. 22-27.
5. Альперович Б. И. Доброкачественные опухоли печени / Б. И. Альперович, В. А. Вишневский, А. В. Шабунин. – Томск, 1998. – 307 с.
6. Альперович Б. И. Криохирургия печени и поджелудочной железы / Б. И. Альперович, Л. М. Парамонова, Н. В. Мерзликин. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1985. – 125 с.
7. Альперович Б. И. Описторхозные кисты печени / Б. И. Альперович, Н. А. Бражникова, Т. Н. Ярошкина // *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова*. – 1990. - № 2. – С. 27-30.
8. Альперович Б. И. Описторхозные кисты печени / Б. И. Альперович, Н. С. Родичева, В. Я. Митасов // *Хирургия*. – 1991. - № 10. – С. 96-99.
9. Альперович Б. И. Резекции печени при описторхозном поражении / Б. И. Альперович, Г. Н. Хабас // *Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии*. – 2001. - № 12, 13. – С. 42-45.
10. Альперович Б. И. Резекция печени при описторхозе / Б. И. Альперович, Н. А. Бражникова // *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова*. – 1985. - № 9. – С. 61-63.

11. Альперович Б. И. Резекция печени при опухолях / Б. И. Альперович // Очаговые поражения печени и глистные опухоли печеночных протоков. – Киров, 1994. – С. 7-8.
12. Альперович Б. И. Хирургическое лечение описторхозных очаговых поражений печени / Б. И. Альперович, Г. Н. Хабас // Анналы хирургической гепатологии. – 2001. – Т. 6, № 2. – С. 30-35.
13. Альперович Б. И. Хирургия осложнений описторхоза / Б. И. Альперович, Н. А. Бражникова, А. Б. Ли. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1990. – 224 с.
14. Амелин С. П. Травма печени и изолированное повреждение желчного пузыря у больных описторхозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Свердловск, 1988. – 16 с.
15. Андреев А. Л. Лапароскопические вмешательства при кистах и абсцессах печени / А. Л. Андреев, А. С. Прядко, С. И. Грах // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 259.
16. Арёфьева Е. С. Оценка функционально-метаболического состояния печени при очаговых поражениях гепато-билиарной зоны: Дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1994. – 133 с.
17. Ахмедов С. М. Профилактика послеоперационных гнойных осложнений в хирургии печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1991. – 23 с.
18. Ахрем-Ахремович Р. М. Клиника, лечение и профилактика описторхоза / Р. М. Ахрем-Ахремович. – М.: Медгиз, 1963. – 147 с.
19. Байков А. Н. Оформление научной работы / А. Н. Байков, И. И. Иванчук. – Томск: СГМУ, 1999. – 128 с.
20. Белановский Э. Д. перихоледохеальный лимфаденит – осложнение воспалительных заболеваний желчных путей / Э. Д. Белановский // Ранние послеоперационные осложнения. – Минск, 1974. – С. 38-39.
21. Белобородова Э. И. Распространенность холелитиаза и его связь с описторхозной инвазией по данным вскрытия в г. Томске / Э. И. Белобородова, В. Н. Серебрякова, Е. В. Белобородова // Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. – 2000. - № 10, 11. – С. 104-105.

22. Белозеров Е. С. Описторхоз / Е. С. Белозеров, Е. П. Шувалова. – Л.: Медна, 1981. – 127 с.
23. Биопсия печени при описторхозе / Р. В. Зиганьшин, В. Г. Бычков, В. М. Сабанов, И. С. Молов // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. – Тюмень, 1987. – С. 257-259.
24. Бойко Э. К. Патологоанатомические изменения печени и желчных путей при описторхозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1954. – 14 с.
25. Бородулин В. Г. Состояние печеночного кровотока у больных хроническим описторхозом / В. Г. Бородулин, Н. М. Ермолицкий // Акт. вопр. современной лучевой диагностики. – Томск, 1991. – С. 46-48.
26. Борьба с трематодными инвазиями пищевого происхождения / Докл. исслед. группы ВОЗ. – Женева, 1995. – 216 с.
27. Бражникова Н. А. Абсцессы печени описторхозной этиологии / Н. А. Бражникова // Анналы хирургической гепатологии. – 1997. – Т. 2, прил. – С. 185.
28. Бражникова Н. А. Особенности клиники, диагностики и лечения описторхозных абсцессов печени / Н. А. Бражникова, М. В. Толкаева // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 1. – С. 37-42.
29. Бражникова Н. А. Показания и принципы хирургического лечения осложнений описторхоза / Н. А. Бражникова // Акт. вопр. мед-ны. – Томск, 2000. – С. 91-92.
30. Бражникова Н. А. Рак печени, желчных путей и поджелудочной железы при хроническом описторхозе / Н. А. Бражникова // Мат-лы I Международной юбилейной конференции «Актуальные проблемы инфектологии и паразитологии», г. Томск, 2-5 апреля 2001г. - Томск, 2001. – С. 57-58.
31. Бражникова Н. А. Резекции печени при описторхозе / Н. А. Бражникова // Пленум правления Всесоюзного общества хирургов: Тез. докл. – Краснодар, 1988. – С. 95.

32. Бражникова Н. А. Функции печени при лечении острого холецистита внутривенными инфузиями: Дис. ... канд. мед наук. – Томск, 1972. – 183 с.
33. Бражникова Н. А. Хирургия осложнений описторхоза: Дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1989. – 387 с.
34. Булынин В. И. Резекция печени. Применение новых технологий./ В. И. Булынин, А. А. Глухов. – Изд-во Воронежского ун-та, 1995. – 107 с.
35. Бычков В. Г. К патогенезу желчной гипертензии при описторхозе / В. Г. Бычков // Мат-лы межобластной научно-практической конференции по проблеме «Описторхоз человека», г. Томск, 12 – 14 июня 1979 г. - Томск, 1979. - С. 33-35.
36. Бычков В. Г. Морфологическое обоснование возможных причин снижения эффективности лечения больных хроническим описторхозом / В. Г. Бычков, Э. А. Ортенберг, О. А. Молокова // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. – Тюмень, 1987. – С. 269-270.
37. Бычков В. Г. Описторхоз как модель для изучения холангиоцеллюлярного регенерационного гистогенеза и канцерогенеза печени / В. Г. Бычков, В. П. Зуевский // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. – Тюмень, 1987. – С. 267-268.
38. Бычков В. Г. Патогенез и профилактика желчных перитонитов у больных описторхозом / В. Г. Бычков, И. С. Молов // Акт. проблемы описторхоза: Тез. докл. III совещания и науч.-практич. конференции, г. Томск, 25-27 ноября 1986г. – Томск, 1986. – С. 101-103.
39. Бычков В. Г. Проблема онкогенности паразитов / В. Г. Бычков, Л. С. Яроцкий // Мед. паразитология и паразитар. болезни. – 1990. - № 3. – С. 46-49.
40. Бычков В. Г. Фиброз печени у людей с хроническим описторхозом / В. Г. Бычков // Акт. проблемы описторхоза. – Томск, 1986. – С. 62-64.

41. Вагнер Е. А. Бактериальная характеристика желчи при осложненном описторхозе / Е. А. Вагнер, Р. В. Зиганьшин, В. И. Щепочкин // Труды Пермского мединститута, 1973. – Т. 116. – С. 56-58.
42. Велигоцкий Н. Н. Ранняя ультразвуковая диагностика абсцессов печени / Н. Н. Велигоцкий, И. П. Гусейнов, М. А. Власенко // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 286-287.
43. Веронский Г. И. Анатомо-физиологические аспекты резекции печени / Г. И. Веронский. – Новосибирск: Изд-во «Наука», 1983. – 132 с.
44. Веронский Г. И. Хирургическая тактика при гемангиомах печени / Г. И. Веронский, А. И. Попов, С. Г. Штофин // Очаговые поражения печени и глистные опухоли печеночных протоков. – Киров, 1994. – С. 31-32.
45. Виноградова Л. Ф. Поражение печени при тканевом гельминтозе – описторхозе / Л. Ф. Виноградова // Вестн. Рос. ун-та дружбы народов, серия «Экспериментальная, профилактическая и тропическая медицина». – 1995. - № 2. – С. 78-85.
46. Влияние хронической описторхозной инвазии на фактор, ингибирующий пролиферативные процессы в печени / А. А. Шайн, А. Г. Рыбка, Т. А. Собянина, Г. А. Кальчина // Акт. вопр. клинической онкологии: Тез. докл. республиканской конференции. – Томск, 1989. – Разд. 2. – С. 135-136.
47. Гальперин Э. И. Диагностика и хирургическое лечение кавернозных гемангиом печени / Э. И. Гальперин, А. М. Мочалов // Хирургия. – 1984. - № 7. – С. 61-64.
48. Гальперин Э. И. Недостаточность печени / Э. И. Гальперин, М. И. Семендяева, Е. А. Неклюдова. – М.: Мед-на, 1978. – 328 с.
49. Гинковер А. Г. Дисрегуляция стромально-паренхиматозных отношений печени при описторхозе – фактор возможной бластоматозной трансформации / А. Г. Гинковер, В. П. Зуевский, А. А. Шайн // Современ. представления о паренхиматозно-стромальных взаимоотношениях при предраках и раках различной локализации и их клиническое значение: Сб. трудов. – Смоленск, 1983. – С. 39-43.

50. Глумов В. Я. Описторхоз / В. Я. Глумов. – Вопросы эпидемиологии, патогенеза, патоморфологии, клиники, лечения: Метод. рекомендации. – Ижевск, 1981. – 24 с.
51. Глумов В. Я. Патогенез и морфология первичного рака печени, развившегося на фоне описторхоза / В. Я. Глумов, В. В. Котриков // Вопр. онкологии. – 1974. - № 9. – С. 46-49.
52. Гордеев П. С. Кистозная трансформация желчных протоков / П. С. Гордеев, А. В. Корнеев // Хирургия. – 1991. - № 2. – С. 145-147.
53. Гранов А. М. Первичный рак печени / А. М. Гранов, Н. Н. Петровичев. – М., 1977. – 224 с.
54. Гуляев В. А. Артериальное кровоснабжение печени в аспекте ее трансплантации / В. А. Гуляев, С. А. Дубинин, О. И. Андрейцева // Анналы хирургической гепатологии. - 2001. – Т. 6, № 2. – С. 47-53.
55. Диагностика и лечение абсцессов печени / С. О. Ордабеков, С. Ш. Органбаев, И. Ю. Исмагилова, Б. А. Кайназаров // Хирургия. – 1994. - № 3. – С. 35-37.
56. Диагностика и лечение абсцессов печени / Ф. И. Тодуа, В. С. Помелов, М. Д. Вилявин, Т. Фазекам // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. – Тюмень, 1990. – Т. 1. – С. 111-112.
57. Диагностика и хирургическое лечение поликистоза печени / А. А. Мовчун, З. С. Завенян, О. Е. Колос и др. // Мат-лы симпозиума «Хирургия печени», г. Москва, 13 – 14 февраля 1990г. – М., 1990. – С. 130-131.
58. Диагностика очаговых поражений печени и показания к их оперативному лечению / В. Н. Вечерко, А. Ф. Реджев, Я. Г. Колкин и др. // Мат-лы симпозиума «Хирургия печени», Москва, 13-14 февраля 1990г. – М., 1990. – С. 17-18.

59. Егизарян В. Т. Роль описторхоза в развитии механической желтухи и ее лечение / В. Т. Егизарян, Л. П. Некрасов, М. П. Кириленко // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1989. – Т. 142, № 4. – С. 110-113.
60. Ермолицкий Н. М. Лучевые методы в морфофункциональной оценке печени и портальной гемодинамики при описторхозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1992. – 24 с.
61. Журавлев В. А. Хирургия гемангиом печени / В. А. Журавлев // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1986. - № 7. – С. 27-30.
62. Завойкин В. Д. Современное состояние проблемы описторхоза в Западной Сибири / В. Д. Завойкин, О. П. Зеля, О. А. Сокерина // Мат-лы I Международной юбилейной конференции «Актуальные проблемы инфектологии и паразитологии», г. Томск, 2-5 апреля 2001г. - Томск, 2001. – С. 99.
63. Завойкин В. Д. Структура ареала описторхоза и задачи борьбы с инвазией / В. Д. Завойкин // Мед. паразитология и паразитар. болезни. – 1990. - № 3. – С. 26-29.
64. Завойкин В. Д. Структура нозоареала описторхоза в Обь-Иртышском бассейне / В. Д. Завойкин, Н. Н. Драченкова, О. П. Зеля // Мед. паразитология и паразитар. болезни. – 1991. - № 6. – С. 25-27.
65. Загидов М. З. Оперативное лечение прорвавшихся гнойников висцеральной поверхности печени / М. З. Загидов // Хирургия. – 1990. - № 1. – С. 77-78.
66. Задорожная Н. А. Тотальное поражение печени при хроническом описторхозе / Н. А. Задорожная, Т. А. Сахаров // Заболевания внепеченочных желчных путей. - Новосибирск, 1995. – С. 147-148.
67. Земсков В. С. Хирургия печени / В. С. Земсков, А. П. Радзиховский, С. Н. Панченко. – Киев: «Наукова думка», 1985. – 151 с.
68. Зиганьшин Р. В. Желчная гипертензия у больных описторхозом / Р. В. Зиганьшин, В. Г. Бычков // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1984. - № 12. – С. 29-33.

69. Зиганьшин Р. В. Описторхоз печени как причина перфоративного желчного перитонита / Р. В. Зиганьшин, В. И. Щепочкин, А. А. Бевда // Специализированная помощь в хирургии. - Свердловск, 1978. – С. 203-204.
70. Зиганьшин Р. В. Хирургические осложнения описторхоза печени и желчного пузыря: Автореф. дис. ... д-ра мед наук. - Тюмень, 1977. – 32 с.
71. Зиганьшин Р. В. Хронический описторхозный склерозирующий панкреатит, осложненный острым холецистохолангитом / Р. В. Зиганьшин, Н. А. Зубов, А. А. Кульчиев // // Мат-лы межобластной научно-практической конференции по проблеме «Описторхоз человека», г. Томск, 12 – 14 июня 1979г. – Томск, 1979. – С. 67-70.
72. Зубков В. Г. Патогенез и морфология внутripеченочных холангиоэктазов при описторхозе: Дис. ... канд. мед наук. – Свердловск, 1983. – 218 с.
73. Зубов Н. А. Исходы травм печени и желчного пузыря у больных описторхозом / Н. А. Зубов, С. П. Амелин, А. М. Третьяков // Хирургия, 1991. - № 2. – С. 63-66.
74. Зубов Н. А. К патогенезу прободных желчных перитонитов при описторхозе / Н. А. Зубов // Сов. медицина. – 1970. - № 3. – С. 122-125.
75. Зубов Н. А. Морфология холангиоцеллюлярного рака, развившегося на фоне описторхоза / Н. А. Зубов, А. С. Чернов // Мат-лы межобластной научно-практической конференции по проблеме «Описторхоз человека», г. Томск, 12 – 14 июня 1979 г. - Томск, 1979. - С. 75-77.
76. Зубов Н. А. Описторхоз – противопоказание к диагностической пункции печени (патоморфологическое исследование) / Н. А. Зубов // Клин. медицина. – 1965. – Т. 43. - № 11. – С. 69-72.
77. Зубов Н. А. Патологическая анатомия описторхоза и его осложнений: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Свердловск, 1973. – 25с.

78. Зубов Н. А. Патоморфология и некоторые вопросы патогенеза первичного рака печени при описторхозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тюмень, 1962. – 18 с.
79. Зубов Н. А. Хирургические вмешательства на печени при описторхозе / Н. А. Зубов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1964. - № 4. – С. 137-140.
80. Иванских В. И. Влияние описторхисов на проявление вирусов герпеса второго типа в эксперименте и их возможное участие в механизме возникновения первичного рака печени / В. И. Иванских, В. В. Близнюк // Мед. паразитология. – 1996. - № 2. – С. 23-26.
81. Ивченко О. А. К вопросу о склерозирующем холангите на фоне описторхоза / О. А. Ивченко // Актуальные вопросы гастроэнтерологии: Мат-лы I научно-практической конференции. - Томск, 1993. – С. 72.
82. Ивченко О. А. Описторхоз и его хирургические осложнения / О. А. Ивченко // Акт. проблемы описторхоза. – Томск, 1986. – С. 121-122.
83. Истомина О. Ю. Морфогенез холангиоцеллюлярного рака печени при сочетанном воздействии описторхов и диметилнитрозамина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 1995. – 24 с.
84. К вопросу о раке и описторхозе печени / А. А. Шайн, С. А. Родкин, Б. Н. Бабинов, Г. И. Тольдина // Терапевт. арх. – 1974. - Т. 43, вып. 10. – С. 59-62.
85. Казанцев Н. И. Дренирование брюшной полости при хирургических вмешательствах на печени: Дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1992. – 320 с.
86. Казименко Н. Н. Чрескожные вмешательства под контролем компьютерного томографа при заболеваниях желчных протоков, кистах и абсцессах печени и поджелудочной железы / Н. Н. Казименко, С. И. Корниенко, К. Р. Дзагоев // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1993. - № 7 – 12. – С. 48-50.

87. Капрельянц А. С. Ультраструктурные основы альтерации печени в криохирургии / А. С. Капрельянц // Криобиология. – 1989. - № 3. – С. 35-39.
88. Карагюлян С. Р. Уменьшение травматичности хирургического лечения объемных образований печени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1990. – 37 с.
89. Ким Н. Х. Функциональное состояние печени и плазменных факторов свертывания у больных хроническим описторхозом: Дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1980. – 189 с.
90. Кириленко М. П. Ошибки диагностики и лечения спонтанной перфорации подкапсульных желчных протоков у больных описторхозом / Л. Ф. Кириленко // Вестник хирургии. – 1975. – Т. 114, № 4. – С. 51-54.
91. Колмакова Л. Ф. Функциональное состояние печени у больных описторхозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1958. – 18 с.
92. Коломиец П. И. Желчный перитонит при описторхозе / П. И. Коломиец, И. С. Молочков // Мат-лы межобластной научно-практической конференции по проблеме «Описторхоз человека», г. Томск, 12 – 14 июня 1979г. – Томск, 1979. – С. 94-96.
93. Комкова Т. Б. Значение изменений иммунного статуса в диагностике хронического описторхоза и его осложнений / Т. Б. Комкова, В. Ю. Серебров, Т. В. Новицкая // Сб. трудов, посвященный 110-летию каф. общей хирургии СГМУ. – Томск, 2001. – С. 127-129.
94. Комплексное обследование и оперативное лечение больных при очаговых заболеваниях печени / М. Ф. Заривчацкий, А. В. Брунс, О. В. Гаврилов и др. // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 251-252.
95. Кошель А. П. Ошибки, опасности и осложнения резекции печени: Дис... канд. мед. наук. – Томск, 1992. – 235 с.

96. Кошуков С. Д. О роли описторхоза в развитии первичного рака печени у жителей Западной Сибири / С. Д. Кошуков // Вопр. краевой патологии. – 1975. – Вып. 1. – С. 34-37.
97. Куимова И. В. Информативность серологических и гельминтоовоскопических методов диагностики описторхоза / И. В. Куимова, Т. П. Галай // Акт. вопр. гастроэнтерологии. – Томск, 1993. – С. 95.
98. Кульчиев А. А. Хирургическое лечение описторхозного склерозирующего панкреатита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Свердловск, 1980. – 15 с.
99. Курочкина А. И. Современные методы анализа медицинских данных / А. И. Курочкина, Е. Н. Тимин // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 1. – С. 127-131.
100. Лапароскопическая криодеструкция кист и гемангиомы печени / Н. В. Мерзликин, В. Н. Сало, В. И. Барабаш, Е. А. Дурас // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, № 3. – С. 308-309.
101. Лимахина М. А. Функциональное состояние печени в острую и хроническую фазу описторхоза / М. А. Лимахина // Мат-лы межобластной научно-практической конференции по проблеме «Описторхоз человека», г. Томск, 12 – 14 июня 1979 г. - Томск, 1979. - С. 112-114.
102. Логинов А. С. Клиническая морфология печени / А. С. Логинов, Л. И. Аруин. – М.: Мед-на, 1985. – 239 с.
103. Малышева Л. Г. Морфогенез печени при суперинвазивном описторхозе (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1986. – 19 с.
104. Мерзликин Н. В. Кисты печени / Н. В. Мерзликин, В. Я. Митасов // Хирургия печени и желчных путей (под ред. Б. И. Альперовича). – Томск: СГМУ, 1997. – С. 399-409.

105. Мерзликин Н. В. Лечение остаточных полостей после операций на печени / Н. В. Мерзликин, Н. И Казанцев, Л. М Парамонова // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. - Тюмень, 1990. – С. 109-111.
106. Митасов В. Я. Диагностика описторхозных кист печени / В. Я. Митасов // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. – Тюмень, 1990. – Т. 1. – С. 105-107.
107. Морфологические критерии реинвазивного описторхоза / И. Г. Рычагова, В. П. Зуевский, В. Е. Ярославский, В. Г. Бычков // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. – Тюмень, 1990. – Т. 1. – С. 101-102.
108. Муканов В. Н. Патогенез, морфологические и гистохимические изменения печени при остром описторхозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1979. – 12 с.
109. Назарко Ю. А. Реогепатография при описторхозе. / Ю. А. Назарко, А. Ю. Ревской // Мат-лы межобластной научно-практической конференции по проблеме «Описторхоз человека», г. Томск, 12 – 14 июня 1979г. – Томск, 1979. – С. 140-142.
110. Налобин А. В. Подкапсульный гранулематоз печени при остром описторхозе / А. В. Налобин, В. И. Мельников // Клин. медицина. – 1977. - № 11. – С. 124-126.
111. Нарталайков М. А. Современные аспекты резекций печени / М. А. Нарталайков // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 23-25.
112. Некрасов Л. П. Желчный перитонит как осложнение холецистэктомии у больных описторхозом и его предупреждение / Л. П. Некрасов // Акт. вопр. гнойной и неотложной хирургии: Тез. докл. – Тюмень, 1977. – С. 106-107.

113. Некрасов Л. П. Желчный перитонит при хирургических вмешательствах у больных описторхозом / Л. П. Некрасов // Сов. медицина. – 1970. - № 4. – С. 104-107.
114. Некрасов Л. П. К бесшовному закрытию раневой поверхности печени, пораженной описторхозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1972. – 15 с.
115. Озерецковская Н. Н. Клиника и лечение гельминтозов / Н. Н. Озерецковская, Н. С. Зальнова, Н. И. Тумольская. – Л.: Мед-на, 1985. – 184 с.
116. Описторхоз как предраковое состояние первичного рака печени / Д. Д. Яблоков, О. М. Ордина, Б. А. Троценко и др. // Акт. проблемы современной онкологии. – Томск, 1983. - № 2. – С. 106-111.
117. Павлов Б. А. Острая фаза описторхоза (острый описторхоз) / Б. А. Павлов. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1979. – 74 с.
118. Паньков И. В. Поликистозный вариант описторхоза / И. В. Паньков, В. Г. Бычков // Компенсаторно-приспособительные механизмы внутренних органов и головного мозга в норме, патологии и эксперименте: Тез. докл. обл. науч.-практич. конф. – Тюмень, 1989.- С. 28-29.
119. Парамонова Л. М. Криохирургия печени: Дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1980. – 153 с.
120. Патоморфологические изменения ткани печени и внутрипеченочных желчных протоков при описторхозной инвазии у человека / С. В. Логвинов, Н. С. Родичева, С. Р. Будков, Е. Н. Ильинских // Медико-биологические аспекты нейро-гуморальной регуляции. – Томск, 1997. – С. 54-55.
121. Плотников Н. Н. Описторхоз (гельминтоз печени и поджелудочной железы) / Н. Н. Плотников. – М.: Изд-во АМН СССР, 1953. – 127 с.
122. Плотников Н. Н. Описторхоз / Н. Н. Плотников, И. Л. Брегадзе // Хирургия паразитарных заболеваний. – М.: Мед-на, 1976. – С. 142-152.

123. Прокудина Н. И. Модифицированный метод тонкослойного иммунного анализа для диагностики описторхоза / Н. И. Прокудина // Мед. паразитология и паразитар. болезни. – 1994. - № 1. – С. 59-60.
124. Пустовалова В. Я. Прогноз эпидемической ситуации по описторхозу в связи с демографическими процессами в Сибири / В. Я. Пустовалова, В. В. Мефодьев // Мед. паразитология и паразитар. болезни. – 1998. - № 1. – С. 23-25.
125. Ревской А. Ю. Хирургическое лечение стриктур желчевыводящих путей при описторхозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1981. – 17 с.
126. Резекция печени как радикальный метод лечения больных с непаразитарными кистами печени / В. А. Журавлев, В. А. Бахтин, В. М. Русинов, А. В. Агалаков // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 252-253.
127. Родичева Н. С. Описторхозные кисты печени / Н. С. Родичева, В. Я. Митасов // Арх. патологии, 1991. - № 5. – С. 38-40.
128. Саворовская Н. А. Функциональное состояние печени при описторхозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1965. – 23 с.
129. Саенко В. Ф. Диагностика и хирургическое лечение абсцессов печени / В. Ф. Саенко, М. Е. Ничитайло // Анналы хирургической гепатологии. – 1997. – Т. 2., прил. – С. 202.
130. Сало В. Н. Криоультразвуковые операции на печени: Дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1991. – 145 с.
131. Современная диагностика и лечение абсцессов печени / О. И. Яхонтова, Я. М. Рутгайзер, К. Б. Цеханович // Акт. вопр. гастроэнтерологии. – Томск, 1993. – С. 235.
132. Соколович А. Г. Хирургическое лечение описторхозных холангитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1989. – 20 с.

133. Соловьев М. М. Абсцессы печени / М. М. Соловьев // Хирургия печени и желчных путей (под ред. Б. И. Альперовича). – Томск: СГМУ, 1997. – С. 511-522.
134. Сопоставление числа описторхисов в организме хозяина и выделяемых яиц с фекалиями / В. Г. Бычков, В. И. Иванских, О. А. Молокова, В. И. Прокопенко // Мед. паразитология и паразитар. болезни. – 1990.- № 2. – С. 14-15.
135. Состояние печени при хроническом описторхозе / М. А. Тун, Э. И. Белобородова, Л. П. Солдатова, Г. И. Юшкова // Мат-лы IV Всесоюзного съезда гастроэнтерологов, Москва, 17 – 20 октября 1990г. – М., 1990. – Т. 2. – С. 265-266.
136. Сотниченко Б. А. Современный подход к диагностике и лечению больных с абсцессами печени / Б. А. Сотниченко, А. Б. Сотниченко // Анналы хирургической гепатологии. – 1997. – Т. 2., прил. – С. 204.
137. Сравнительная диагностика непаразитарных и описторхозных кист печени / Б. И. Альперович, Н. А. Бражникова, В. Я. Митасов, Т. Н. Ярошкина // Клин. хирургия. – 1990. - № 9. – С. 35-37.
138. Тактика и технология, используемые в хирургическом лечении кист печени / В. А. Рудаков, Г. Н. Охотина, В. Ю. Рубанин и др. // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 277.
139. Таранов С. В. К вопросу о роли описторхоза в развитии первичных раков печени / С. В. Таранов, О. М. Ордина // Мат-лы межобластной научно-практической конференции по проблеме «Описторхоз человека», г. Томск, 12 – 14 июня 1979 г. - Томск, 1979. - С. 177-180.
140. Толкаева М. В. Ультразвуковая диагностика осложнений описторхоза: Дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1999. – 190 с.
141. Третьяков А. М. Материалы к патогенезу, клинике и лечению острого описторхозного холецистохолангита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1973. – 17 с.

142. Третьяков А. М. Операционная рентгеноманометрия желчных путей у больных с осложненным описторхозом / А. М. Третьяков, Б. Г. Жуков // Мат-лы межобластной научно-практической конференции по проблеме «Описторхоз человека», г. Томск, 12 – 14 июня 1979г. – Томск, 1979. – С. 184-186.
143. Третьяков А. М. Травма печени при описторхозе / А. М. Третьяков, В. И. Мезенцев, Н. И. Казеко // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1976. - Т. 117. - № 10. – С. 85-86.
144. Тумольская Н. И. Клинико-морфологическая характеристика поражения печени при некоторых гельминтозах (описторхоз, эхинококковая болезнь): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1966. – 17 с.
145. Тун М. А. Морфологическая диагностика поражения печени при хроническом описторхозе / М. А. Тун, Э. И. Белобородова // Мед. паразитология и паразитар. болезни. – 1993. - № 3. – С. 19-21.
146. Тун М. А. Состояние печени в резидуальную фазу описторхоза / М. А. Тун, Э. И. Белобородова, Г. И. Юшкова // Акт. вопр. гастроэнтерологии: Мат-лы I науч.-практич. конференции. – Томск, 1993. – С. 77-78.
147. Тун. М. А. Функционально-морфологические изменения печени у больных хроническим описторхозом: Дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1992. – 131 с.
148. Ультроструктурный анализ изменений гепатоцитов морских свинок, экспериментально зараженных метацеркариями *Opisthorchis felinus* / Е. Н. Ильинских, С. В. Логвинов, Н. С. Родичева, А. Г. Боков // Акт. вопр. медицины. – Томск, 2000. – С. 82.
149. Урбазаева Л. Б. Количественная оценка интенсивности инвазии *Opisthorchis felinus* у человека / Л. Б. Урбазаева, М. Н. Урбазаев // Лаб. дело. – 1990. - № 9. – С. 33-35.
150. Федоров Н. М. Значение ультразвукового метода исследования в диагностике опухолей гепатопанкреатодуоденальной зоны / Н. М.

- Федоров // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. – Тюмень, 1987. – С. 9-10.
151. Хабас Г. Н. Криохирургия очаговых поражений печени при описторхозе / Г. Н. Хабас // Мат-лы Международного симпозиума «Достижения криомедицины», г. Санкт-Петербург, 7-8 июня 2001г. – СПб., 2001. – С. 70-72.
152. Хабас Г. Н. Лечение доброкачественных очаговых поражений печени на фоне описторхоза / Г. Н. Хабас // Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. – 2000. - № 10, 11. – С. 198-199.
153. Хабас Г. Н. Операции на печени при описторхозе / Г. Н. Хабас // Мат-лы I Международной юбилейной конференции «Актуальные проблемы инфектологии и паразитологии», г. Томск, 2-5 апреля 2001г. - Томск, 2001. – С. 98.
154. Хабас Г. Н. Первичный рак печени и хронический описторхоз / Г. Н. Хабас // Сб. трудов, посвященный 110-летию каф. общей хирургии СГМУ. – Томск, 2001. – С. 207-208.
155. Хабас Г. Н. Хирургическое лечение описторхозных кист печени / Г. Н. Хабас // Мат-лы II конгресса молодых ученых и специалистов «Науки о человеке», г. Томск, 17-18 мая 2001г. – Томск, 2001. – С. 43-44.
156. Хамидуллин Р. И. Описторхоз и первичный рак печени: Дис. ... д-ра мед. наук. – Казань, 1984. – 366 с.
157. Хачатрян Р. Г. Механическая желтуха / Р. Г. Хачатрян, Б. И. Альперович, В. Ф. Цхай. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - 304 с.
158. Хирургическая гепатология / Под ред. Б. В. Петровского – М., 1972. – 352 с.
159. Хирургические осложнения описторхоза / Р. В. Зиганьшин, Н. А. Зубов, А. М. Третьяков, П. И. Коломиец // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. – Тюмень, 1987. – С. 255-257.

160. Хирургическое лечение поликистоза печени / А. А. Мовчун, А. Д. Тимошин, З. С. Завенян и др. // Хирургия. – 1991. - № 1. – С. 83-89.
161. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский. – Киев: «Здоров'я», 1993. – 509 с.
162. Хирургия печени и желчных путей / Под ред. Б. И. Альперовича. – Томск: СГМУ, 1997. – 605 с.
163. Цхай В. Ф. Механическая желтуха описторхозного генеза / В. Ф. Цхай // Акт. вопр. гастроэнтерологии. – Томск, 1994. – С. 115-117.
164. Шайн А. А. Описторхоз как предрак гепатопанкреатодуоденальной зоны / А. А. Шайн // Мат-лы межобластной научно-практической конференции по проблеме «Описторхоз человека», г. Томск, 12 – 14 июня 1979 г. - Томск, 1979. - С. 202-203.
165. Шайн А. А. Первичный рак печени в Тюменской области: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1973. – 32 с.
166. Шалимов А. А. Резекции печени при очаговых поражениях / А. А. Шалимов, И. Р. Рустамов // Сов. мед-на. – 1981. - № 3. – С. 87-89.
167. Шмырева Т. А. Некоторые вопросы патологической анатомии печени и желчного пузыря при описторхозе (по материалам прозектуры Ханты-мансийской окружной больницы): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1965. – 15 с.
168. Шмырева Т. А. Первичный рак печени при описторхозе / Т. А. Шмырева // Арх. патологии. – 1964. - № 6. – С. 61-64.
169. Щепочкин В. И. Желчный перитонит у больных описторхозом: Автореф. дис. ... канд. мед наук. – М., 1974. – 16 с.
170. Эпидемиология, клиника и профилактика описторхоза / А. В. Лепехин, В. В. Мефодьев, В. Г. Филатов, Н. С. Бужак. – Томск: Изд-во ТГУ, 1992. – 232 с.
171. Яблоков Д. Д. Описторхоз человека / Д. Д. Яблоков. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1979. – 238 с.

172. Ярошкина Т. Н. Ультразвуковая диагностика паразитарных заболеваний печени и желчных путей / Т. Н. Ярошкина // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. – Тюмень, 1987. – С. 276-277.
173. A high frequency of hepatobiliary disease and suspected cholangiocarcinoma associated with heavy *Opisthorchis viverrini* infection in a small community in north-east Thailand / D. B. Elkins, M. R. Haswell-Elkins, E. Mairiang et al. // *Trans. R. Trop. Med. Hyg.* – 1990. - Vol. 84, № 5. – P. 715-719.
174. Acute renal failure in obstructive jaundice in cholangiocarcinoma / P. Mairiang, V. Bhudhisawasdi, V. Borirakchanyavat, V. Sitprija // *Arch. Intern. Med.* – 1990. - Vol. 150, № 11. – P. 2357-2360.
175. Antihelmintics: 5 agents cover the most common parasitic worm infections / *Drugs & Ther. Perspect.* – 1998. - Vol. 11, № 1. – P. 9-13.
176. Ascending cholangitis as a cause of pyogenic liver abscesses complicated by a gastric submucosal abscesses and fistula / T. Yamada, K. Murakami, K. Tsuchida et al. // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2000. - Vol. 30, № 3. – P. 317-320.
177. Bean W. J. Hepatic cysts: treatment with alcohol / W. J. Bean, B. A. Rodan // *Am. J. Roentgenol.* – 1985. - Vol. 144, № 2. – P. 237-241.
178. Bhudhisawasdi V. Place of surgery in opisthorchiasis associated cholangiocarcinoma / V. Bhudhisawasdi // *South. Asian J. Trop. Med. Public Health.* – 1997. - Vol. 28, suppl. 1. – P. 85-90.
179. Bile leakage after hepatic resection / Y. Yamashita, Ta. Hamatsu, T. Ricimaru et al. // *Am. Surg.* – 2001. - Vol. 233, № 1. – P. 45-50.
180. Biliary tract changes in opisthorchiasis / H. Evans, C. H. Bourgeois, D. S. Comer, N. Reschamras // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1971. - Vol. 20. – P. 667-671.
181. Carpenter H. A. Bacterial and parasitogenic cholangitis / H. A. Carpenter // Мат-лы I Международной юбилейной конференции «Актуальные проблемы инфектологии и паразитологии», г. Томск, 2-5 апреля 2001г. - Томск, 2001. – С. 53.

182. Chapmen R. W. Risk factors of a carcinogenesis of biliary tract / R. W. Chapmen // Мат-лы I Международной юбилейной конференции «Актуальные проблемы инфектологии и паразитологии», г. Томск, 2-5 апреля 2001г. - Томск, 2001. – С. 49.
183. Cross-sectional patterns of hepatobiliary abnormalities and possible precursor conditions of cholangiocarcinoma associated with *Opisthorchis viverrini* infection in humans / D. B. Elkins, E. Mairiang, P. Sithithaworn et al. // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1996. - Vol. 55, № 3. – P. 295-301.
184. Cross-sectional study of *Opisthorchis viverrini* infection and cholangiocarcinoma in a communities within a high-risk area in a northeast Thailand / M. R. Hassel-Elkins, E. Mairiang, P. Mairiang et al. // *Inf. J. Cancer.* – 1994. - Vol. 59, № 4. – P. 505-509.
185. Current therapies and clinical controversies in the management of primary sclerosing cholangitis / R. T. Prall, K. D. Lindor, R. H. Weisner, N. F. La Russo // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2000. - Vol. 2, № 2. – P. 99-103.
186. Cystic peripheral cholangiocarcinoma: sonography and CT / S. K. Lee, B. I. Choi, J. M. Cho et al. // *Abdom. Imagin.* – 1995. - Vol. 20, № 2. – P. 131-132.
187. Dao A. H. A case of opisthorchiasis diagnosed by cholangiography and bile examination / A. H. Dao, S. F. Barnwell, R. B. Adkins jr.// *Am. Surg.* – 1991. - Vol. 57, № 4. – P. 206-209.
188. Dippon R. Trematodes in the biliary ducts / R. Dippon, A. Widmer // *Helv. Chir. Acta.* – 1976. - Vol. 43, № 5-6. – P. 553-555.
189. Dmitrewski J. Obstructive jaundice associated with polycystic liver disease / J. Dmitrewski, S. Oliff, J. A. Buckels // *HPB Surg.* – 1996. - Vol. 10, № 2. – P. 117-120.
190. Endogenous nitrosamines and liver fluke as a risk factors for cholangiocarcinoma in Thailand / P. Srivatanacul, H. Ohshima, M. Khlat et al. // *IARC Sci. Publ.* – 1991. - Vol. 105. – P. 88-95.
191. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis / E. C. Lai, F. P. Mok, E. S. Tan // *N. Engl. J. Med.* – 1992. - Vol. 326, № 24. – P. 1582-1586.

192. Farges O. Fenestration in the management of polycystic liver disease / O. Farges, H. Bismuth // *World J. Surg.* – 1995. – Vol. 19, № 1. – P. 25-30.
193. Focal hepatic lesions: differentiation with MR imagin at 0,5 T / J. J. Brown, J. M. Lee, J. K. Lee et al. // *Radiology.* – 1991. - Vol. 179, № 3. – P. 675-679.
194. Hanau L. H. Acute ascending cholangitis / L. N. Hanau, N. H. Steigbigel // *Infect. Dis. Clin. North Am.* – 2000. - Vol. 14, № 3. – P. 521-546.
195. Hepatic cysts: diagnosis and therapy by sonographic needle aspiration / C. E. Roemer, J. T. Ferrucci, P. R. Mueller et al. // *Amer. J. Radiol.* – 1981. - № 136. – P. 1065.
196. Induction of cytochrome P 450 2 A 6 expression in humans by the carcinogenic parasite infection *Opisthorchis viverrini* / S. Satarug, M. A. Lang, P. Yongvanit et al. // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* – 1996. - Vol. 5, № 10. – P. 795-800.
197. Jakamon F. R. Bile bacteria in patients with benign bile duct stricture / F. R. Jakamon, G. R. F. Hilson, Lord Smith of Morlow // *Brit. J. Surg.* – 1980. - Vol. 67. – P. 329-332.
198. Johannsen E. C. Pyogenic liver abscesses / E. C. Johannsen, C. D. Sifri, L. C. Madoff // *Infect. Dis. Clin. North Am.* – 2000. - Vol. 14, № 3. – P. 547-563.
199. Kanai N. Liver transplantation (literature review) / N. Kanai, J. L. Platt // *Graft.* - Vol. 3, № 1. – P. 38-39.
200. Keighley M. R. B. Septicaemia and biliary tract obstruction / M. R. B. Keighley // *Scot. Med. J.* – 1978. - Vol. 23, № 3. – P. 253-254.
201. Laparoscopic ultrasonography and treatment of hepatic cysts / R. Marvik, H. E. Myrvold, G. Johnsen, P. Roysland // *Surg. Laparosc. Endosc.* – 1993. - Vol. 3, № 3. – P. 172-174.
202. Liu L. X. Liver and intestinal flukes / L. X. Liu, K. T. Harinasuta // *Gastroenterol. Clin. North Am.* – 1996. - Vol. 25, № 3. – P. 627-636.
203. Liver fluke (*Opisthorchiidae*) findings in red foxes (*Vulpes vulpes*) in the eastern part of the Federal State Brandenburg, Germany – a contribution to the

- epidemiology of opisthorchiidosis // R. Schuster, J. Bonin, C. Staubach et al. // *Parasitol. Res.* – 1999. - Vol. 85, № 2. – P. 142-146.
204. Liver resection without total vascular exclusion: hazardous or beneficial? An analysis of our experience / G. Torzilli, M. Macuuchi, Y. Midorikaw et al. // *Ann. Surg.* – 2001. - Vol. 233, № 2. – P. 167-175.
205. Ligidakis N. J. Acute suppurative cholangitis: comparison of internal and external biliary drainage / N. J. Ligidakis // *Amer. J. Surg.* - 1982. - Vol. 143, №. – P. 304-306.
206. Lymph node metastasis from hilar cholangiocarcinoma: audit of 110 patients who underwent regional and paraaortic node dissection / Y. Kitagawa, M. Nagino, J. Kamiya et al. // *Ann. Surg.* – 2001. - Vol. 233, № 3. – P. 385-392.
207. Management of bile duct cysts in adults / D. J. Desiel, R. L. Rossi, J. L. Muson et al. // *Arch. Surg.* – 1986. - Vol. 21, № 4. – P. 410-415.
208. Management of symptomatic polycystic liver disease: laparoscopy adjuvant with alcohol sclerotherapy / K. S. Jeng, F. S. Yang, C. R. Kao, S. H. Huang // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1995. - Vol. 10, № 3. – P. 359-362.
209. Multistage carcinogenesis of liver-fluke-associated cholangiocarcinoma in Thailand / C. Pairojkul, T. Shirai, S. Thamavit et al. // *Prinssess Takamatsu Symp.* – 1991. - Vol. 22. – P. 77-86.
210. Non-surgical treatment of biliary liver abscesses: efficacy of endoscopic drainage and local antibiotic lavage with nasobiliary catheter / J. S. Dull, L. Topa, V. Balgha, A. Pap // *Gastrointest. Endosc.* – 2000. - Vol. 51, № 1. - P. 55-59.
211. Opisthorchiasis and intestinal fluke infections in nothen Thailand / B. Radomyos, T. Wongsaroj, P. Wilairatana et al. // *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health.* – 1998. - Vol. 29, № 1. – P. 123-127.
212. Opisthorchiatic solitary intrahepatic cyst / P. Juttijudata, C. Chiemchaisri, C. Palavatana et al. // *Surgery, Gynec. and Obstet.* – 1985. - Vol. 161, № 1. – P. 49-51.

213. Optimizing surgical management of symptomatic solitary hepatic cysts / J. D. Edwards, F. E. Eckhauser, J. A. Kuol et al. // *Am. Surg.* – 1987. - Vol. 53. – P. 510-514.
214. Philips R. Surgical helminthiasis of the biliary tract / R. Philips, I. Jung // *Am. Surg.* – 1960. - Vol. 152, № 5. – P. 905-910.
215. Polymicrobial cholangitis and liver abscesses in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome / O. A. Alvarez, F. Vanegas, G. L. Maze et al. // *South Med. J.* – 2000. - Vol. 93, № 2. – P. 232-234.
216. Pramoolsinsap C. Cholangiocarcinoma masquerading as liver abscess / C. Pramoolsinsap, S. Kurathong // *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health.* – 1989. - Vol. 20, № 2. – P. 313-317.
217. Proliferative cholangitis (cholangitis glandularis proliferans) / L. H. Krukowski, I. L. Mc Phie, A. G. H. Farquharson et al. // *Brit. J. Surg.* – 1983. - Vol. 70, № 3. – P. 166-171.
218. Pyogenic liver abscesses of bacterial origin. A study of 45 cases / J. Barrio, A. Cosme, E. Ojeda et al. // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 2000. - Vol. 92, № 4. – P. 232-239.
219. Pyogenic liver abscesses: a review of 10 years' experience in management / M. S. Barakate, M. S. Stephen, R. Waugh et al. // *Aust. N. Z. J. Surg.* – 1999. - Vol. 69, № 3. – P. 205-209.
220. Relationship between intensity of *Opisthorchis viverrini* infection and hepatobiliary disease detected by ultrasonography / E. Mairiang, D. B. Elkins, P. Mairiang et al. // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1992. - Vol. 7, № 1. – P. 17-21.
221. Risk factors and clinical findings of liver abscesses after biliary-intestinal anastomosis / S. Kubo, H. Kinoshita, K. Hirohashi et al. // *Hepatogastroenterology.* – 1999. - Vol. 46, № 25. – P. 116-120.
222. Santelippo R. M. Cystic disease of the liver / R. M. Santelippo, O. H. Behrs, L. H. Weiland // *Ann. Surg.* – 1974. - Vol. 179. – P. 922-925.

223. Segmental liver resections for hilar cholangiocarcinoma / M. Nagino, Y. Nimura, J. Kamiya et al. // *Hepatogastroenterology*. – 1990. - Vol. 45, № 19. – P. 7-13.
224. Selection criteria for hepatectomy in patients with hepatocellular carcinoma and portal vein tumor thrombus / M. Minagawa, M. Makuuchi, T. Takayama et al. // *Ann. Surg.* – 2001. - Vol. 233, № 3. – P. 379-384.
225. Serum antibody response to *Opisthorchis viverrini* antigen as a marker for opisthorchiasis-associated cholangiocarcinoma / P. S. Akai, S. Pungpak, W. Chaicumpa et al. // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 1994. - Vol. 88, № 4. – P. 471-474.
226. Sinawat P. A histopathologic study of 61 cases of peripheral cholangiocarcinoma / P. Sinawat, V. Hemsrichart // *J. Med. Assoc. Thai.* – 1991. – Vol. 74, № 10. – P. 448-453.
227. Sotomayor R. Cryosurgery in the treatment of hepatic tumors / R. Sotomayor, T. S. Ravikumar // *Cancer Control: JMCC.* – 1996. - Vol. 3, № 5. – P. 414-420.
228. Tate J. J. Transhepatic fenestration of the liver cyst a further application of laparoscopic surgery / J. J. Tate, W. Y. Lau, A. R. Li // *Aust. N. Z. J. Surg.* – 1994. – Vol. 64, № 4. – P. 264-265.
229. Thamavit W. Time-dependent modulation of liver lesion development in *Opisthorchis*-infected Syrian hamster by an antihelminthic drug, praziquantel / W. Thamavit, M. A. Moore, S. Sirisinha // *Jpn. J. Cancer Res.* – 1993. - Vol. 84, № 2. – P. 135-138.
230. The role of infection by *Opisthorchis viverrini*, hepatitis B virus and aflatoxin exposure in the etiology of liver cancer in Thailand / P. Srivatanacul, D. M. Parkin, Y. Z. Jiang // *Cancer.* – 1991. - Vol. 68, № 11. – P. 2411-2417.
231. The role of percutaneous transhepatic abscess drainage for liver abscess / T. Ogawa, S. Shimizu, T. Morisaki et al. // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 1999. - Vol. 6, № 3. – P. 263-266.

232. Traitement de la polykystose hepatique par injection intra kystique d 'alcool / P. J. Valette, L. Chataing, C. Partensky et al. // Gastroenterol. Clin. Biol. – 1987. – Vol. 11, № 12. – P. 898-900.
233. Tumor markers in the detection of opisthorchiasis-associated cholangiocarcinoma / S. Pungpak, P. S. Akai, B. M. Longenecker et al. // Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. – 1991. - Vol. 85, № 2. – P. 277-279.
234. Ultrasonographic study of the biliary system in opisthorchiasis patient after treatment with praziquantel / S. Pungpak, S. Sornmani, P. Suntharasami et al. // Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health. – 1989. - Vol. 20, № 1. – P. 157-162.
235. Ultrastructural hepatic alterations in hamsters and jirds after experimental infection with the liver fluke *Opisthorchis viverrini* / R. Adam, E. Hinz, P. Sithithaworn et al. // Parasitol. Res. – 1993. - Vol. 79, № 5. – P. 357-364.
236. Viranuvatti V. Retention cyst of the liver caused by opisthorchiasis associated with carcinoma / V. Viranuvatti, N. Bhamrupravati, D. Kashemsaut // Am. J. Gastroenterol. – 1955. - Vol. 23. – P. 442.
237. Watanapa P. Cholangiocarcinoma in patients with opisthorchiasis / P. Watanapa // Br. J. Surg. – 1996. - Vol. 83, № 8. – P. 1062-1064.
238. Wiszniewski P. Treatment of intraabdominal abscesses by percutaneous drainage under ultrasonographic control / P. Wiszniewski, E. Krajewski, J. Szczepkowski // Wiad. Lek. – 1989. - Vol. 42, № 13. – P. 891-894.