

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**В.Ф. Цхай, Н.А. Бражникова,
Б.И. Альперович, Н.В. Мерзликин,
М.Е. Марьина, Т.Н. Ярошкина, Н.А. Курачева**

ПАРАЗИТАРНЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ЖЕЛТУХИ

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2013

УДК 616.36-008.51-002.951

ББК Р413.5-32.17

П180

Рекомендовано к изданию Редакционно-издательским советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России

Авторы:

В.Ф. Цхай, Н.А. Бражникова, Б.И. Альперович, Н.В. Мерзликин, М.Е. Марьина, Т.Н. Ярошкина, Н.А. Курачева

Рецензенты:

Г.Ц. Дамбаев – заведующий кафедрой госпитальной хирургии Сибирского государственного медицинского университета, член-корр.

РАМН, д-р мед. наук, профессор;

С.Г. Штофин – заведующий кафедрой общей хирургии Новосибирского государственного медицинского университета,
д-р мед. наук, профессор, заслуженный врач РФ

Паразитарные механические желтухи / В.Ф. Цхай, Н.А. Бражникова, Б.И. Альперович
П180 и др. – Томск: СибГМУ, 2013. – 230 с. ил. 200.

ISBN 978-5-98591-081-0

Монография обобщает 40-летний опыт лечения больных механической желтухой при паразитарных заболеваниях. Подробно освещены вопросы патогенеза и патоморфологии обструкций желчных путей при альвеококкозе, эхинококкозе, осложнениях хронического описторхоза, особенности клинической картины паразитарных желтух, представлены методы диагностики и хирургической коррекции их, включая оригинальные авторские разработки.

Для хирургов, интернов и клинических ординаторов, а также студентов старших курсов врачебных факультетов.

УДК 616.36-008.51-002.951

ББК Р413.5-32.17

ISBN 978-5-98591-081-0

© Сибирский государственный медицинский университет, 2013

© В.Ф. Цхай, Н.А. Бражникова, Б.И. Альперович, Н.В. Мерзликин,
М.Е. Марьина, Т.Н. Ярошкина, Н.А. Курачева, 2013

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблемы своевременной диагностики и лечения синдрома механической желтухи в связи с большим количеством больных, сложностью диагностики, выбора врачебной тактики остаются в центре внимания хирургической гастроэнтерологии (Гальперин Э.И., 2011; Ветшев П.С. и др., 2008; Podhos Y.D. et al., 2003). Выполнение вмешательств на фоне механической желтухи ведет к увеличению частоты послеоперационных осложнений до 50–70%, высокой летальности – до 20% (Шевченко Ю.А. и др., 2009; Tabata M. et al., 2000; Paracostas C. et al., 2003).

Среди обструкций билиарного тракта значительную часть составляют те, которые развиваются на почве паразитарных заболеваний печени. При альвеококкозе механические желтухи развиваются в 7,5–44,3% (Брегадзе И.Л., 1963; Альперович Б.И., 1983; Шихман С.М., 1986; Журавлев В.А., 1997; Рудаков В.А. и др., 1997), при эхинококкозе – в 6,0 – 23,8% (Аскерханов Р.П., Гиреев Г.И., 1964; Каримов Ш.И. и др., 1991; Мовчун А.А., Агаев Р.М., 2003; Massaioli N. et al., 1988), при осложнениях описторхоза – в 41% (Бражникова Н.А., 1989; Альперович Б.И. и др., 2010). С учетом распространенности названных заболеваний количество больных с этим осложнением достигает внушительных цифр.

Вопросы диагностики, лечебной тактики при механических желтухах желчнокаменного, опухолевого генеза, как наиболее часто встречающихся заболеваний, разработаны детально. Этого нельзя сказать о холестазах паразитарного происхождения. Они рассматриваются обычно с точки зрения осложнений основного процесса в соответствующих главах монографий, посвя-

щенных альвеококкозу (Альперович Б.И., 1972, 1983, 2010), эхинококкозу (Дейнека И.Я., 1968; Петровский Б.В. и др., 1985), описторхозу (Альперович Б.И. и др., 1990, 2010). В журнальных статьях о механических желтухах паразитарного генеза (чаще на фоне альвеококкоза, эхинококкоза) больше внимания уделяется диагностике этих гельминтозов, их хирургическому лечению (Мовчун А.А., Агаев Р.М., 2003; Журавлев В.А., 1997).

Наблюдения свидетельствуют, что желтухам паразитарной природы свойствен ряд особенностей, позволяющих объединить их в отдельную проблему (Альперович Б.И., Цхай В.Ф., 1993; Цхай В.Ф., 1993). Клиническая картина обструкций желчных путей вследствие паразитарных заболеваний представляет собой сложный симптомокомплекс, состоящий из признаков, характерных для основного заболевания, механического холестаза, паразитарного характера процесса. Развиваются они, как правило, на фоне уже имеющихся других серьезных осложнений основного заболевания. Перечисленные моменты не могут не отразиться на диагностике, врачебной тактике.

Публикаций, посвященных механическим желтухам паразитарного генеза как отдельной проблеме, практически нет. Не изучены в полной мере особенности клинического течения их, вопросы диагностики. Нет четких рекомендаций по ведению дооперационного периода, определению оптимальных сроков вмешательств, методам хирургической коррекции холестаза и ведению послеоперационного периода. Данная монография призвана восполнить эти пробелы.

Глава 1

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХ ПРИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

1.1. Патогенез и патоморфология механических желтух при альвеококкозе

В организме человека развивается личиночная стадия альвеококка. Благодаря экспериментальным работам установлено, что гидатидный и альвеолярный эхинококки отличаются как различными возбудителями с определенным различным биологическим циклом развития, так и патоморфологией. Для альвеококкоза характерен инфильтративный рост в тканях хозяина. Размеры отдельных пузырьков весьма малы, никогда не образуются дочерние пузыри. Рост осуществляется путем почкования отдельных пузырьков; альвеококк способен прорасти в окружающие органы и давать метастазы.

В противоположность гидатидному эхинококку альвеококк характеризуется выраженной природной очаговостью. В связи с этим и заболевание людей альвеококкозом встречается в определенных местностях, где имеются природные резервуары инвазии в животном мире. На территории России различают пять основных очагов альвеококкоза: 1) зона Башкирской и Татарской АССР; 2) Среднеазиатская зона; 3) Кавказский очаг; 4) Сибирский очаг, 5) Северный или Якутский очаг.

Окончательными хозяевами альвеококкоза являются в основном лисица, песец, корсак, собака, может быть и кошка. Промежуточными хозяевами является целый ряд грызунов, в основном семейства полевок. Заражение лисиц, собак и других окончательных хозяев половозрелыми формами этого гельминта происходит при поедании вышеперечисленных видов грызунов, пораженных личиночной стадией альвеококка. Массовое заражение грызунов происходит ранней весной при поедании яиц альвеококка, перезимовавших под снегом. В кишечнике окончательных хозяев развиваются ленточные цестоды, достигающие в довольно короткие сроки, от 27 до 42 дней, половой зрелости, когда с экскрементами начинают выделяться яйца альвеококка.

Человек в биологическом цикле альвеококка роли не играет и заражается им случайно: непосредственно путем контакта от лисиц, песцов, собак. Кроме того, заражение может наступить и при употреблении лесных ягод (черника, брусника), а

также воды из водоемов в местах обитания плотоядных животных. Но этот путь заражения для человека является второстепенным. При контакте с собаками, на охоте, при выделывании шкурок и несоблюдении правил личной гигиены происходит заражение человека в результате попадания онкосфер альвеококка в желудочно-кишечный тракт. Дальнейший путь попадания их в печень происходит по системе портальных сосудов.

В связи со сравнительно медленным ростом паразитарного узла в печени и большими компенсаторными способностями печеночной ткани клинические проявления наступают поздно, при развитии, как правило, осложненных форм болезни, то есть терминальных или запущенных стадий альвеококкоза. Осложнения альвеококкоза определяются его инфильтрирующим ростом, способностью прорасти в соседние органы, давать отдаленные метастазы, рецидивировать после недостаточно радикального удаления, способностью подвергаться некротическому распаду (колликвационному некрозу).

Инфильтрация окружающих тканей – одна из основных особенностей альвеококка. Объяснение этого явления некоторые ученые видят в наличии в паразитарном узле на периферии его гиалуронидазы, расплавляющей окружающие альвеококк ткани хозяина. Паразитарный узел сначала раздвигает, смещает лежащие возле него сосуды и протоки печени, а затем сдавливает и прорастает их. Сдавливает элементы ворот печени вызывает у больных механическую желтуху и реже – портальную гипертензию. Но всегда имеет место поражение значительных участков печеночной паренхимы (рис. 1). При этом узел выдается над поверхностью печени в виде выпуклый белого цвета различной величины, нередко огромных размеров (рис. 2).

Паразитарный узел полностью замещает печеночную ткань (Брегадзе И.А., Константинов В.М., 1963; Альперович Б.И., 1972). Узел состоит в основном из фиброзной ткани, при рассечении его ощущается хруст вследствие наличия известковых отложений. Ткань паразитарного узла пронизана порами различной величины, содержащими студневидную массу или мутную жидкость, но иногда ткань узла вся плотная. Рост

альвеококка происходит в направлении наименьшего сопротивления, преимущественно по ходу кровеносных и лимфатических сосудов, а также желчных протоков. Граница между узлом и тканью печени чаще неровная, зубчатая. Сохранившиеся отделы печеночной ткани обычно подвергаются компенсаторной гипертрофии и гиперплазии. При желтухе вследствие холестаза, застойной гиперемии, а также токсических и аллергических влияний непораженные отделы печени подвергаются цирротическим изменениям.

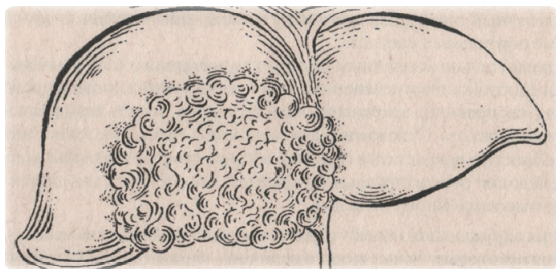


Рис. 1. Схема прорастания ворот печени альвеококковым узлом

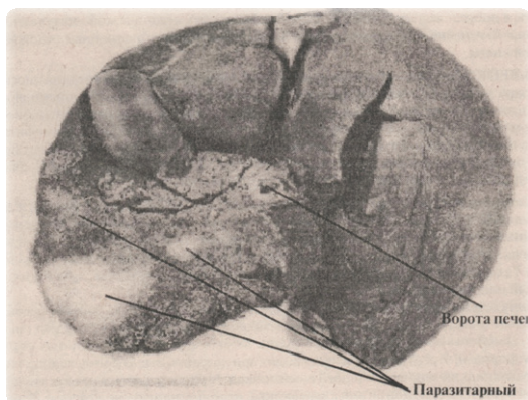


Рис. 2. Узел альвеококка в правой половине печени, прорастающий ворота ее и желчный пузырь (секционный препарат)

Механическая желтуха при альвеококкозе наблюдается, по данным литературы, в 33–44,3% (Журавлев В.А., 1997; Рудаков В.А. и др., 1997), что свидетельствует о крайней запущенности процесса или центральном расположении паразитарной «опухоли» (рис. 3). В редких случаях желтуха может зависеть от сдавления внепеченочных желчных путей паразитарным узлом или метастазами его, прорастающими в забрюшинное пространство и в головку поджелудочной железы. Прорастание узла в печеночно-двенадцатиперстную связку описал И.Л. Брегадзе (1963) на материале 26 наблюдений. Отдельные пузырьки альвеококка внедряются в просвет желчных протоков и кровеносных сосудов. Отрыв их ведет к образованию внутripеченочных метастазов вблизи основного паразитарного узла в печени и к по-

явлению отдаленных метастазов: в легких, головном мозге, реже – в почках, надпочечниках, селезенке, поджелудочной железе, сердечной мышце, глазе и т.д. Они имеют то же строение, что и паразитарный узел в печени. Лишь иногда метастазы отмечаются в воротах печени в регионарных лимфатических узлах и способствуют холестазу.



Рис. 3. Схема центрального расположения паразитарной опухоли

По мере роста альвеококкового узла в печени последний, как правило, подвергается некротическому распаду. В зоне паразитарного узла и соседних отделах печени характерно развитие распространенного продуктивного эндартериита и эндофлебита с сужением сосудистого просвета. Ослабление кровообращения ведет к развитию некротических процессов в узле (Коган А.С., 1961; Брегадзе И.А., Константинов В.М., 1963). В большинстве случаев полость распада возникает вследствие асептического некроза паразитарного узла, но у некоторых больных при присоединении инфекции распад увеличивается и ускоряется за счет бактериальной инвазии (Альперович Б.И., 1972). Когда паразитарная полость достигает больших размеров, она может вскрыться не только в плевральную или брюшную полость, но и в желчные пути (Шихман С.М., 1982).

Попадание детрита из полости распада в желчные ходы способствует закупорке их и механическому холестазу (рис. 4). При присоединении инфекции наблюдаются гнойные холангиты и перихолангиты, абсцессы печени, нагноение каверны в паразитарном узле.

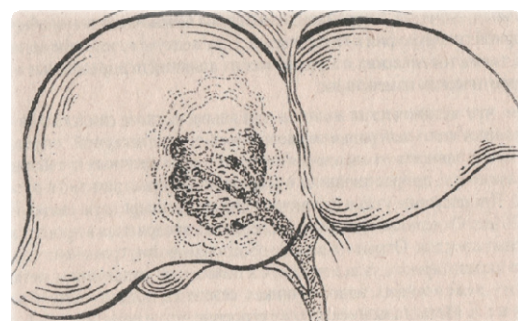


Рис. 4. Схема прорыва паразитарной каверны в желчные протоки

По данным клиники хирургических болезней педиатрического факультета Сибирского государственного медицинского университета, механическая желтуха при альвеококкозе наблюдалась у 39 человек (14,1%). Холестаз в 70% наблюдений был вызван обширным поражением чаще правой доли печени с распространением на зону ворот либо двух долей. В 30% случаев к механической желтухе привели паразитарные узлы, расположенные в области ворот печени. У 65,5% больных отмечены другие осложнения паразитарного процесса: распад узлов и прорастание в другие органы (чаще), метастазирование в легкие и головной мозг, портальная гипертензия, диссеминация процесса по брюшине. Нередко (в 30%) у одного пациента наблюдалось сочетание нескольких осложнений.

Таким образом, механическая желтуха при альвеококкозе обусловлена особенностями роста паразитарного узла: прорастанием ворот печени или метастазированием в элементы гепатодуоденальной связки, поджелудочную железу, реже – прорывом полости распада в желчные протоки. Являясь закономерным итогом прогрессирования паразитарного процесса, она сочетается с другими его осложнениями.

1.2. Патогенез и патоморфология механических желтух при эхинококкозе

В организме человека развивается личиночная стадия паразита. Человек является промежуточным хозяином червя и его биологическим тупиком. При попадании яиц эхинококка в кишечный тракт в щелочной среде личинки освобождаются от хитиновой оболочки, активно проникают в толщу слизистой и по системе воротной вены заносятся в печень, где застревают в 75–80% случаев из-за большого диаметра личинки, вызывая эхинококкоз печени. Уже через неделю после заражения образуется пузырек, к месяцу достигающий диаметра 1 мм, постепенно увеличиваясь до огромных размеров.

Паразитарный пузырь состоит из трех слоев и наполнен прозрачной аполицирующей жидкостью с небольшим содержанием солей и янтарной кислоты. Внутренняя стенка является ростковым слоем, снаружи от нее идет хитиновая оболочка, окруженная плотной соединительнотканной фиброзной капсулой. Паразит растет, раздвигая, сдавливая окружающие ткани, то есть имеет аппозиционный рост. Питается он за счет веществ, извлекаемых из тканевой жидкости и крови хозяина. По мере роста из ростковой зоны внутрь пузыря отпочковываются вторичные до-

черные пузыри и сколексы – головки паразита в виде эхинококкового песка. По мере роста паразитарная киста сдавливает и сдвигает трубчатые структуры печени. При сдавлении желчных путей нарушается пассаж желчи в кишечник с развитием механической желтухи. По данным литературы, процент ее составляет 1,3–1,4% (Волобуев Н.Н., 1998; Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А., 1999). Нагноение кисты, приводя к быстрому увеличению ее размеров, также способствует возникновению холестаза. Непроходимость желчных путей развивается иногда и при кистах, расположенных в области ворот печени (Акопян В.Г., 1972; Фэгэршану И. и др., 1976; Геллер И.Ю., 1989; Загидов М.З. и др., 1997; Тимошин А.Д., Османов А.О., 1997).

Кроме того, при достижении значительных размеров киста даже от малейшей травмы может перфорироваться и изливаться в желчные пути, обтурируя их просвет (рис. 5). Прорывы эхинококковых кист в желчные протоки встречаются в 5–28,5% случаев эхинококкоза печени. Ф.А. Ильхамов (1997) указывает на больший процент этого осложнения – до 56,1%. А.Э. Магомедов и др. (1991) выделяют при этом 3 варианта желтухи: 1) стойкая, нарастающая – при полной обтурации; 2) медленно прогрессирующая – при неполной; 3) легкая желтушность и гнойный холангит – при прорыве полностью разложившегося паразита. По данным И. Фэгэршану и др. (1976), перфорация кист в желчные пути встречается в 15% наблюдений. Он выделяет «синдром прорыва», характеризующийся болью, повышением температуры, желтухой, и «синдром миграции». Последний проявляется печеночными коликами, перепадами температуры, ремиттирующей желтухой. Холестаз может сохраняться и после эпизода миграции в результате спазма сфинктера Одди либо развития холедохита. Х.Т. Нишанов, С.А. Равшанов (2006) отмечают два варианта клиники прорыва гидатид в протоки: острый – характеризующийся яркими симптомами, и скрытый (латентный) – при наличии микросвищей с протоками. И.Я. Дейнека (1976) поражение желчных путей при эхинококкозе делит на первичное и вторичное. При первичном, на долю которого приходится 30,7% наблюдений, паразитарная киста развивается в желчном пузыре либо в стенках протоков. Вторичное поражение (62%) заключается во вскрытии кист в билиарный тракт, что вызывает его временную или постоянную закупорку. Развитие инфекции может привести к сужению общего желчного протока и даже к полной его облитерации. Часто желтуха в этих случаях сопровождается клиникой острого

холангита. Симптоматика прорыва эхинококковой кисты в желчные пути описана автором подробно: сильнейшие боли в животе в виде «взрыва» с иррадиацией в правое плечо и лопатку, крапивница, тошнота, рвота, понос (иногда в кале определяются элементы оболочек кисты), увеличение печени, озноб, высокая температура, желтуха.

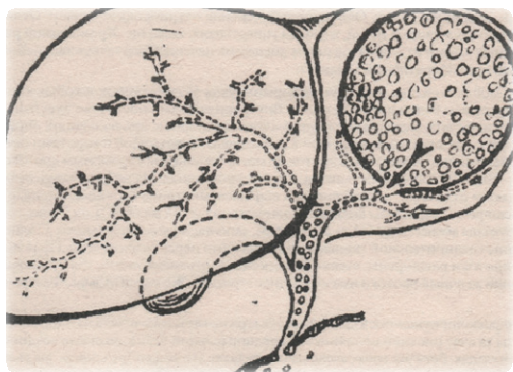


Рис. 5. Схема прорыва эхинококковой кисты в желчные протоки

А.А. Мовчун и др. (2003) считают, что причиной холестаза при эхинококкозе может быть и перихоледохеальный лимфаденит, развивающийся в результате воспалительных изменений кист и холангитов. Рубцовые изменения терминального отдела холедоха и БДС, возникающие иногда как следствие холангита, алергизации организма, также способствуют возникновению холестаза.

При прорыве кисты давление в ней постепенно падает, а когда оно становится ниже, чем в желчных протоках, происходит проникновение желчи и микробов в гидатиду с нагноением последней, что еще в большей степени усугубляет состояние больных (Фэгэршану И. и др., 1976).

Мы располагаем опытом хирургического лечения 18 больных механической желтухой при осложненном эхинококкозе (13,7% по отношению ко всем оперированным пациентам с этой патологией). У большинства она была обусловлена большими кистами, расположенными в центральных отделах печени и сдавливающими желчные протоки. В 5 наблюдениях причиной явилась перфорация кист в желчные пути с обтурацией холедоха дочерними пузырями, в 2 – сдавление его кистами головки поджелудочной железы. У 30% больных имели место другие осложнения эхинококка: нагноение кисты, желчно-бронхиальные свищи, портальная гипертензия.

При изучении биопсийного материала больных механической желтухой и секционных гистологических препаратов печени умерших вследствие обструкции желчных путей на почве аль-

веококкоза и эхинококкоза выявлены как общие для всех холестазов изменения патолого-анатомической картины, так и характерные для каждого паразитарного заболевания.

К общим признакам следует отнести резко выраженный внепеченочный, то есть механический, холестаз, связанный с нарушением оттока желчи. Имеет место стаз желчи в желчных капиллярах, наиболее выраженный в зонах циркуляторной периферии ацинусов, с прогрессирующей конденсацией желчи и формированием «желчных тромбов», с расширением капилляров. При длительном холестазе отмечаются разрыв последних и вытекание желчи в межклеточные пространства с образованием «желчных озер». Выраженность этих изменений определялась длительностью и степенью холестаза. В ранние сроки (первая неделя после окклюзии желчных путей) изменения в ткани печени были сравнительно небольшие. В просвете желчных канальцев третьей зоны, а также в цитоплазме окружающих гепатоцитов видны скопления желчи. Лишь отдельные гепатоциты имбибированы желчью. Вероятно, это связано с тем, что еще сохраняются дуктулярно-гепатоцеллюлярная рециркуляция, которая обеспечивает опорожнение перипортальных желчных канальцев. «Желчные тромбы» располагаются между соседними гепатоцитами в желчных канальцах, но встречаются и в более крупных дуктулах. Наблюдаются они и в псевдодуктулах, образованных несколькими печеночными клетками. В этот же период времени уже отмечается ацидофильная, гидропическая дистрофия гепатоцитов. В более поздние сроки холестаз распространяется не только на вторую, но и на первую зону ацинуса. Встречается большое количество желчных тромбов, псевдотубул, содержащих желчь. Всюду выражены дистрофические и некротические изменения печеночных клеток, отмечаются экстравазаты, окруженные макрофагами (рис. 6).

У всех больных наблюдается нейтрофильная инфильтрация портальных трактов, а при длительных холестазах – и стенок желчных протоков, а также их просветов, что следует расценивать как проявление холангита.

При поражении печени альвеококкозом и эхинококкозом механическая желтуха характеризовалась большой длительностью. Холестаз сопровождался отложением холестерина и других липидов в макрофагах с образованием ксантомных клеток. Такие же явления найдены в гепатоцитах, которые приобретают при этом псевдоксантоматозный вид. Отложения холестерина и других липидов отмечались и в эпителии протоков.

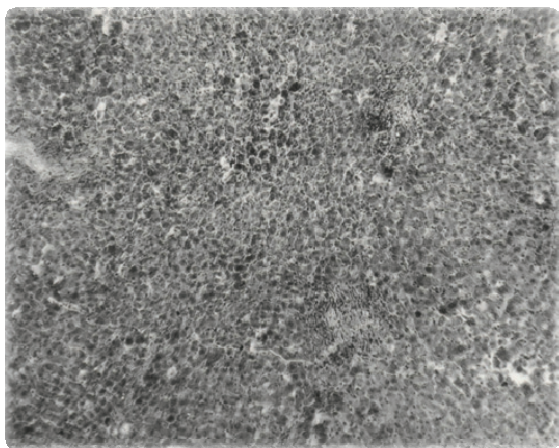


Рис. 6. Дистрофические изменения и гибель гепатоцитов в третьих и вторых зонах ацинусов. В просвете желчных канальцев и окружающих гепатоцитах холестаз в третьей зоне ($\times 70$). Окраска гематоксилином и эозином

Была выражена пролиферация желчных протоков вокруг паразитарных узлов, но в пределах портальных трактов на границе с паренхимой, иногда врастая в дольки и достигая центральных отделов. Эпителий этих протоков высокий, цитоплазма светлая, иногда наблюдается инфильтрация его нейтрофилами. При вовлечении в процесс крупных желчных протоков вокруг узла резко выражен холестаз во всех трех зонах ацинусов с резчайшими дистрофическими и некротическими изменениями гепатоцитов (рис. 7). Имеются желчные инфаркты – поля некротизированных, пропитанных желчью гепатоцитов. По периферии узла наблюдаются мезенхимальная реакция в виде отека стромы, инфильтрация ее клетками лимфоидного ряда, эозинофилами, макрофагами, нейтрофилами. В отдалении от узла отмечены менее выраженные дистрофические изменения гепатоцитов, регенерация их в непораженных отделах печени.

Суммируя вышеизложенное, можно заключить, что при паразитарных поражениях печени (альвеококкозе, эхинококкозе) имеется ряд общих, характерных для холестаза любой этиологии, морфологических изменений печени, позволяющих подтвердить внепеченочный холестаз. К ним относятся желчные инфаркты, «озера желчи», дистрофические (наблюдается как зернистая, так и вакуольная дистрофия) и некротические изменения гепатоцитов, мезенхимальные реакции. Выраженность их зависит от длительности обструкции желчных путей, на что указывает расширение желчных протоков портальных трактов, содержащих в просвете желчь. В портальных трактах отмечаются отек, фиброз, перидуктальная и дуктальная инфильтрация лимфо-

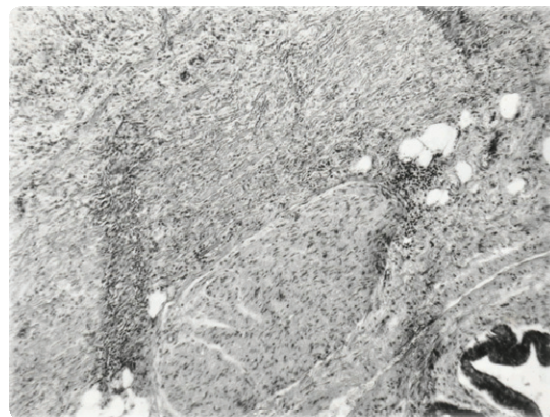


Рис. 7. Сдавление узлом альвеококка ворот печени. Проплиферация эпителия крупных желчных протоков. Обширные поля фиброза с гипертрофированным нервом. Очаговая жировая и распространенная зернистая дистрофия гепатоцитов ($\times 70$). Окраска гематоксилином и эозином

цитами, нейтрофилами. В междольковых желчных протоках наблюдаются желчные тромбы. Отмечаются пролиферация дуктул по периферии портальных трактов, желчные экстравазаты.

Найдены и некоторые особенности в патолого-анатомической картине. При альвеококкозе, эхинококкозе изменения в ткани печени в большей степени выражены в зоне расположения паразитарной «опухоли». Чем дальше от них, тем изменения в виде холестазов, дистрофии и некроза гепатоцитов встречаются реже, но преобладают процессы пролиферации гепатоцитов. Наши данные совпадают с результатами исследования Т.С. Комилова и др. (2005).

У одной пациентки 20 лет мы наблюдали сочетание осложненного эхинококкоза с хроническим описторхозом. Она умерла после операции от печеночной недостаточности. Приводим выписку из протокола вскрытия, которая демонстрирует характерные для этих двух паразитарных процессов изменения печени.

Печень 2800,0 г, большая, плотная, деформирована за счет эхинококковых кист, стенка которых построена из белой плотной ткани. Внутренняя поверхность кист тусклая, гладкая, белого цвета. Кисты заполнены светлой прозрачной жидкостью, при пальпации определялась их флюктуация. Две кисты диаметром 18,8 см сращены между собой и воротами печени. Эти кисты сдавливали общий печеночный проток до места соединения его с пузырным протоком и портальную вену. Вне кист капсула печени блестящая, прозрачная. На разрезе ткань печени тусклая с зеленоватым оттенком, тонкий рисунок выражен. Внутривнутрипеченочные желчные протоки диффузно расширены, заполнены большим количе-

ством густой желчи и гноя. Во всех сегментах печени обнаружены абсцессы до 1–4 см диаметром, заполненные зеленым гноем. Стенки абсцессов образованы соединительной тканью или обрывками паренхимы печени. Правый и левый печеночные протоки расширены, стенка их несколько утолщена, слизистая тускловатая. Пузырный и общий желчный протоки имели обычное строение. Желчный пузырь, большой дуоденальный сосочек не изменены.

При микроскопическом исследовании структура печени резко изменена. Портальные тракты расширены за счет плотной волокнистой соединительной ткани, местами соединительная ткань более молодая, богатая тонкостенными сосудами. По ходу портальных трактов, вокруг желчных протоков и между печеночными дольками имела инфильтрация из клеток лимфоидного ряда, большая часть которых имеет вид гнойных телец. Стенки внутрипеченочных желчных протоков утолщены, склерозированы. Просвет их диффузно расширен и содержит желчь, детрит и гнойный экссудат. Эпителий более крупных желчных протоков с очаговой пролиферацией. В просвете некоторых желчных протоков обнаружены описторхисы. Выражены диффузная зернистая и вакуольная дистрофия гепатоцитов и очаговый распространенный некроз их, а также холестаза.

Стенка абсцессов построена то из некротизированной паренхимы, то имела выраженную оболочку и иногда плотную волокнистую ткань. Стенка эхинококковых кист имела типичное строение с четким очаговым обызвествлением. В поджелудочной железе умеренно выраженный перидуктальный склероз.

В данном наблюдении эхинококковые кисты создали нарушение пассажа желчи из печени, что привело к билиарной гипертензии, холестазу. Последний усугублялся и за счет описторхозной инвазии. Холестаз способствовал развитию инфекции, приведшей к гнойному холангиту, абсцессам печени, что и послужило причиной острой печеночной недостаточности со смертельным исходом.

1.3. Патогенез и патоморфология механических желтух при осложнениях хронического описторхоза

Описторхоз относится к группе наиболее опасных биогельминтозов, две трети мирового ареала которого находится на территории России (Озерецковская Н. Н., Сергиева В. П., 1993). Самыми напряженными очагами описторхоза являются бассейны Оби и Иртыша, где пораженность населения составляет от 81% до 100%. В среднем Приобье расположен гиперэндемичный

очаг, болезнь характеризуется особой формой течения, висцеральной патологией, опасными осложнениями.

Возбудителями описторхоза человека являются 3 вида описторхисов: *O. viverrini*, *O. felinus* и самостоятельный подвид *Opisthorchis felinus arvicola*. Первый из этих видов распространен в странах южной и юго-восточной Азии, ареал *O. felinus arvicola* ограничен Казахстаном. *Opisthorchis felinus* вызывает заболевание на огромных пространствах от бассейна Оби на востоке до западных окраин Европы. *Opisthorchis felinus* в 1884 г. найден в печени домашней кошки итальянским исследователем Rivolta. В 1891 г. профессор Томского университета К.Н. Виноградов обнаружил в печени умершего от туберкулеза неизвестную трематоду, подробно описал ее и назвал сибирской двуусткой. В 1894 г. Х. Браун доказал идентичность этих гельминтов.

Следует сказать, что в Западной Сибири издавна встречалось заболевание печени неизвестной этиологии, которое называли «обской болезнью». К.Н. Виноградов, описав обнаруженного им паразита, впервые в мире дал подробную характеристику морфологических изменений в органах его паразитирования (печень, желчные протоки), а также предположил, что он имеет сложный цикл развития и его промежуточным хозяином является моллюск (Яблоков Д.Д., 1979). Половозрелые гельминты *O. felinus* паразитируют в желчных ходах, желчном пузыре, протоках поджелудочной железы человека и многих млекопитающих (кошка, собака, лиса, норка, ондатра).

Строение описторхисов довольно сложное. Взрослые особи имеют листовидную форму размером от 4 до 13 мм в длину и от 1 до 3 мм в ширину. На узком переднем конце тела находится ротовая присоска (рис. 8), от которой отходит мускулистая глотка, переходящая в пищевод. Пищеварительный канал разделен на 2 ветви кишечника, которые тянутся вдоль обеих сторон тела и заканчиваются слепо, поэтому ротовая присоска одновременно выполняет функцию анального отверстия.

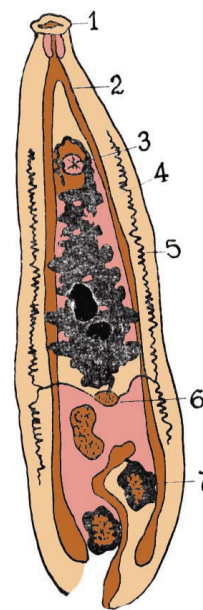


Рис. 8. Схема строения описторхиса: 1 – ротовая присоска; 2 – ветвь кишечника; 3 – брюшная присоска; 4 – матка; 5 – желточники; 6 – яичник; 7 – семенник

Брюшная присоска располагается несколько сзади от ротовой. С помощью присосок описторхисы прикрепляются к желчным и панкреатическим протокам окончательного хозяина.

Описторхисы – гермафродиты, они имеют мужские и женские половые органы. Мужские половые органы сосальщика состоят из двух семенников, расположенных в задней части тела. От семенников отходят семяпроводы, сливаясь в общий семяизвергательный канал. Женские половые органы устроены более сложно. Они состоят из яичника, семяприемника, двух желточников и матки. Матка представляет собой сложную извитую трубчатую форму, заполненную яйцами. Описторхис в сутки выделяют до 900 яиц.

Яйца имеют бледно-желтую (почти бесцветную) окраску и нежную, гладкую двухконтурную оболочку, через которую просвечивает личинка – мирацидий.

Исследования показали, что в почве в различных климатических условиях яйца описторхисов сохраняют жизнеспособность от 4 до 16 суток. Самой благоприятной средой для яиц является вода пресных водоемов. В речной воде при температуре от 0 до 5 °C яйца выживают до 160 суток.

Непосредственно яйца описторхисов не опасны для человека и млекопитающих животных. Чтобы вызвать заражение, выделяемые описторхисом яйца должны пройти сложный и длительный путь развития вблизи пресных водоемов, где водятся карповые рыбы (язь, елец, линь, сазан, лещ, плотва, карась, вобла, красноперка и др.) и определенного вида моллюск *Bithynia inflata*, являющиеся промежуточными хозяевами описторхисов.

Яйца половозрелых гельминтов с фекалиями больных людей и животных (кошек, собак и др.) разными путями попадают в воду. В дальнейшем развитие яиц происходит только в водах пресных водоемов и в теле промежуточного хозяина – пресноводного моллюска вида *Bithynia*.

Битинии – мелкие моллюски размером до 1,5 см – обитают, как правило, в поймах рек, в общих затонах, озерах. Моллюски заглатывают яйца описторхисов, попавшие в воду. В кишечнике моллюска (битинии) из яйца вылупляется личинка – мирацидий, который пробуравливает стенку кишечника и проникает в ткани тела моллюска, где в течение двух месяцев проходит несколько стадий развития. Осевший в ткани моллюска мирацидий превращается в мешковидную спороцисту. В спороцисте вновь образуется большое количество (более 100) зародышевых личинок – редий. Редии дают новое поколение личинок – церкарий. Наконец, церкарии спустя примерно два месяца после проглатывания мол-

люсками яиц описторхисов покидают тело улитки, живут и двигаются в воде при помощи хвоста. Активно передвигаясь, они попадают на кожу, затем проникают в толщу мышц рыб семейства карповых – второго промежуточного хозяина. Здесь происходит превращение церкарий в метацеркарии, у которых к этому времени хорошо развиты ротовая и брюшная присоски.

Исследование показало, что заражение человека и животных описторхозом происходит через рыбу, носящую личинки паразита (метацеркарии), и через воду. Организм человека и животных, заразившийся метацеркариями после поедания рыбы, является окончательным хозяином в развитии паразита (рис. 9).

В двенадцатиперстной кишке метацеркарии пробираются по желчным протокам в желчный пузырь и печень, а по протокам поджелудочной железы – в железу. Описторхисы питаются выделениями слизистых оболочек желчных протоков и поджелудочной железы, эпителиальными клетками, кровью и различными секретами. Спустя 6 недель после заражения паразиты достигают половой зрелости, и половозрелые гельминты вновь продолжают выделять во внешнюю среду яйца и испражнения.

Ф.П. Коваленко и др. (2001) выдвинута новая концепция патогенеза описторхоза: метацеркарии через слизистую двенадцатиперстной кишки активно проникают в венозные сосуды и током крови по системе воротной вены заносятся в междольковые вены печени, перфорируют стенку этих вен, внедряются в междольковые желчные каналы, мигрируют с током желчи к месту окончательной локализации в желчных путях. Эта концепция имеет экспериментальное подтверждение.

В настоящее время показано, что описторхоз – это системное заболевание, вызываемое трематодой *Opisthorchis felinus* (seu *viverrini*), паразитирующей в протоках печени, желчном пузыре и поджелудочной железе, оказывающей аллергическое, механическое, нейрогенное воздействие с возможным присоединением вторичной инфекции, поражающей органы постоянного обитания гельминта, расположенные на путях его миграции, а также интактные органы и системы (Пальцев А.И., 2003).

В патогенезе желтухи при описторхозе более важное значение играют изменения органов паразитирования. Патогенез описторхоза – процесс сложный и еще не изученный до конца. Наиболее исследованы морфофункциональные изменения в органах паразитирования гельминта как у животных, так и у человека.

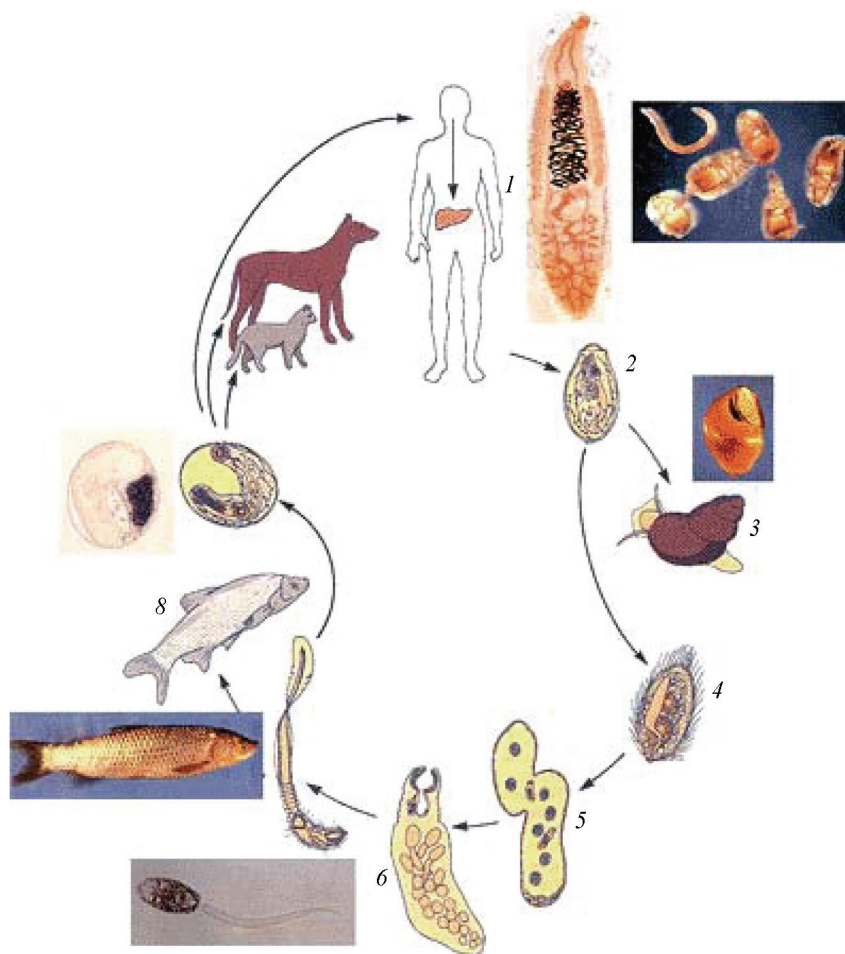


Рис. 9. Цикл развития описторхиса: 1 – половозрелая форма в печени; 2 – яйца описторхисов; 3 – битинии; 4 – спороциста; 5–6 – редия; 7 – церкарий; 8 – метациркарий в ткани рыбы

По данным Н.Н. Плотникова (1953), описторхисы выявляются у зараженных людей во внутрисеченочных желчных ходах в 100%, в желчном пузыре – в 60%, в поджелудочной железе – в 36%. Частота выявления описторхисов обусловлена интенсивностью инвазии (Бражникова Н.А., 1989). Степень инвазивности может быть от нескольких особей до десятков тысяч. Нарастание инвазивности происходит лишь путем повторного заражения. Уже через месяц личинки достигают половой зрелости и начинают выделять яйца.

В патогенезе описторхоза выделяют две фазы: раннюю, или острую фазу описторхоза, и позднюю, или хроническую. Острый описторхоз протекает от нескольких дней до 4–8 недель и более. Эта фаза описторхоза выражена, как правило, у приезжих лиц (Плотников Н.Н., Карнаухов В.К., 1971; Озерецковская Н.Н., 1976; Павлов Б.А., 1990 и др.). Острая фаза описторхоза протекает по типу аллергического заболевания с резко выраженной эозинофилией, в основе чего лежит сенсibilизация организма антигенами паразитов.

Описторхисы выделяют вещества, аналогичные гемагглютиниnam человека. Гемагглютинины в крови определенной групповой принадлежности больного ведут к гемагглютинации и гемолизу, повышенной проницаемости стенок сосудов, циркуляторным расстройствам, дезорганизации соединительной ткани (Озерецковская Н.Н., 1976, 1981). Иммунопатологическая реакция лежит в основе поражений слизистых оболочек органов пищеварения, эндотелия сосудов, выделительных органов, ЦНС, а также играет определенную роль в поражении внутрисеченочных желчных ходов (Плотников Н.Н., 1953; Белозеров Е.С., Шувалова Е.П., 1981).

В развитии патологического процесса с органическими и системными поражениями при остром описторхозе играют значение иммунодефицитные состояния вследствие сопутствующих заболеваний и аллергической предрасположенности больных (Яблоков Д.Д., 1979; Павлов Б.А., 1990 и др.).

Клиническими и морфологическими работами показано, что патогенез поражений органов гепатопанкреатодуоденальной зоны зависит от

ряда факторов: механического, аллергического, нейрогенного и вторично-инфекционного. Выделить из этих факторов основной трудно (Плотников Н.Н., 1953). Наряду с иммунологическими процессами в патогенезе описторхоза важную роль играют травматические и механические факторы. Наиболее выраженные травматические повреждения стенок желчных и панкреатических протоков наблюдаются именно в раннюю, острую фазу описторхоза из-за наличия шпиков на кутикуле молодых описторхисов.

Механическое и токсическое воздействие описторхисов на интерорецепторы влияет и на функцию желудка, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. Раздражение симпатических и блуждающих нервов ведет к дискинезии желчевыведительной системы со значительным растяжением желчного пузыря и желчных протоков. Однако работами В.Я. Глумова (1981) показано, что бурные пролиферативно-гиперпластические разрастания эпителия протоков возникают не только в ответ на механическое повреждение слизистой оболочки желчных протоков телами паразитов, сколько служат проявлением пролиферативного воспаления стенок желчных протоков вследствие иммунных клеточных реакций с последующим развитием аденофиброза и склероза протоков. Иммунологические реакции особенно отчетливо выражены в острую фазу описторхоза, а также при ранней суперинвазии. Ранние или поздние суперинвазии создают особый фон тканевого и клеточного иммунитета (Каленова Л.Ф., Кашуба Э.А., 2002), состояние перманентной пролиферации элементов печени, желудка, поджелудочной железы, кишечника и склеротические изменения в них (Бычков В.Г. и др., 2006).

В патогенезе описторхоза имеют значение нейрогенные механизмы и сосудистые поражения. Постоянно отмечаются глубокие структурные изменения в нервных волокнах и ганглиях с возникновением патологических висцеро-висцеральных связей, лежащих в основе дискинетических нарушений в органах гепатопанкреатодуоденальной зоны. В острую фазу описторхоза изменения стенок артерий характеризуются неспецифическим пролиферативным эндотелиозом, аллергическим пролиферативным васкулитом и аллергическим пролиферативным панвакулитом (Глумов В.Я., 1981).

Наряду с вышеперечисленными факторами имеет значение инфекция, особенно в хроническую фазу. Холестаз и снижение желудочной секреции способствуют энтерогенному и гематогенному инфицированию желчных путей. Сами описторхисы при повторном заражении могут

быть причиной инфицирования, так как «начинены» микроорганизмами, в том числе сальмонеллами, *Helicobacter pylori* и, возможно, герпес-вирусами (Ильинских Е.Н., 2005).

Основной клеткой-эффектором ранней клеточной антигельминтной реакции является эозинофильный гранулоцит. Воспалительный перидуктальный инфильтрат при остром описторхозе состоит преимущественно из эозинофилов, лимфоцитов и плазматических клеток и сопряжен с увеличением числа и гипертрофией синусоидальных клеток, что сопровождается уменьшением пространства Диссе, затруднением трофики гепатоцитов с развитием в них дистрофических, некробиотических изменений. Протекторную роль играют и звездчатые ретикулоциты, участвующие в формировании местного иммунитета и ограничении воспаления (Крылов Г.Г., 2005).

В ранней фазе описторхоза аллергическая реакция замедленного типа проявляется антигенным гепатитом, что характеризуется бурной пролиферацией ретикулоэндотелиальной системы с образованием узелковых структур внутри долек печени, нарастанием и активацией лимфоидных элементов, плазматическим пропитыванием стенок сосудов, развитием перипортальной и перидуктальной соединительной ткани, очагами некробиоза в печени (Муканов В.Н., 1975). Характерно также развитие паразитарных гранул и паразитарного холангита во внутривисцеральных желчных ходах (Белозеров Е.С., Шувалова С.П., 1981).

Выявление морфологических изменений печени при остром описторхозе у человека основано на изучении пункционного биопсийного материала в ранние сроки с момента заражения описторхозом (Тумольская Н.И., 1966; Плотников Н.Н. и др., 1967). Обнаружены дистрофические и некробиотические изменения гепатоцитов с явлениями выраженной регенерации, пролиферацией клеток Купфера, лимфогистиоцитарной инфильтрацией соединительной ткани печени. К 3-му месяцу болезни отмечены склероз портальной стромы и пролиферация холангиол. То есть в ранние сроки острого описторхоза имеет место картина подострого гепатита с эозинофильной инфильтрацией соединительной ткани портальных трактов, а через 8 месяцев – персистирующий гепатит с той же инфильтрацией тканей. А.В. Налобин, В.И. Мельников (1977) описали при остром описторхозе у больного картину аллергической гранулемы паренхимы печени. Патоморфология печени острой фазы заболевания изучена при экспериментальном и естественном описторхозе у животных многими исследова-

дователями (Плотников Н.Н., 1953; Глумов В.Я., Зубов Н.А., 1973; Муканов В.Н., 1975 и др.).

Для ранней фазы экспериментального описторхоза характерна травма эпителия паразитами с развитием эрозивно-язвенных изменений в стенках внутрипеченочных желчных протоков, аденофиброзом, полной или частичной облитерацией их, образованием внутриорганных и субкапсулярных холангиоэктазов. С увеличением срока инвазии из сегментарных и долевых внутрипеченочных желчных протоков формируются мешотчатые холангиоэктазы вследствие нарушения оттока желчи из-за аденоматозно-полипоидной пролиферации эпителия, «паразитарных гранулем», а также наличия в просвете протоков слущенного эпителия, тел и яиц описторхисов. В острый период описторхоза нет изменений структуры БДС (Зубков В.Г., 1983).

Таким образом, в **острую фазу описторхоза** имеет место внутрипеченочный холестаз с желчной гипертензией вследствие бурных пролиферативно-гиперпластических изменений эпителия с последующим развитием аденофиброза и склероза желчных протоков, частичной или полной облитерацией их, obturацией телами и яйцами гельминтов, слущенным эпителием. Внутрипеченочный холестаз сопровождается образованием внутриорганных и субкапсулярных холангиоэктазов.

Хроническая фаза описторхоза начинается с момента откладывания яиц описторхисами и длится 10–20 и даже более лет. По данным Н.Н. Плотникова и др. (1981), человек удлинит продолжительность жизни и репродукции описторхисов до 40 лет.

В хронической фазе описторхоза меняется характер клеточных реакций (Крылов Г.Г., 2005). Эозинофилы утрачивают свое первостепенное значение, в элиминации яиц гельминтов и их метаболитов ведущая роль принадлежит гигантским многоядерным клеткам (ГМК).

Для хронического описторхоза характерна картина хронического холангита и перихолангита, гепатита. В просвете желчных протоков содержатся тела и яйца гельминтов, «описторхозный детрит», клетки слущенного эпителия, лейкоциты, эозинофилы, иногда эритроциты (Плотников Н.Н., 1953; Третьяков А.М., 1973). Паразиты вызывают грубые изменения слизистой протоков с нарушением целостности эпителия, образованием эрозий, истончением дуктулярного барьера, что способствует попаданию конъюгированного билирубина в перидуктальное пространство с усилением воспалительных реакций и фиброза (Крылов Г.Г., 2005). Отмечается внедрение яиц

описторхисов в стенку протоков с развитием вокруг них паразитарных гранул (Зубов Н.А., Муканов В.Н., 1976). Перидуктальные гранулемы подвергаются фиброзу с сужением или облитерацией протоков и развитием холестаза. Последнему способствует аденоматозно-полипозная пролиферация эпителия слизистой желчных протоков, вплоть до полной облитерации их просвета. То есть формируется интер-, интра- и экстраканаликулярная обструкция внутрипеченочных желчных протоков, которая способствует холестазу и развитию подкапсулярных и внутрипеченочных мешотчатых холангиоэктазов вследствие расширения и деформации желчных протоков, как сегментарных, так и долевых (Зубков В.Г., 1983).

Холангиоэктазы разнообразны по форме и величине, могут содержать слизь, клетки слущенного эпителия, яйца и тела описторхисов, описторхозный детрит, желчь, лейкоциты. Резко выраженная холангиоэктазия способствует формированию ретенционных кист в печени и на ее поверхности. Холангиоэктазы с телами описторхисов и продуктами их жизнедеятельности могут быть местами развития гнойного холангита и холангитических абсцессов печени. Описторхисы и описторхозный детрит препятствуют опорожнению холангиоэктазов, кистовидных полостей, что создает благоприятные условия для развития инфекции, а также перфорации подкапсулярных холангиоэктазов, расширенных протоков печени.

Холестаз ухудшает трофику гепатоцитов, способствуя их деструкции и дисплазии со снижением пролиферации. Из элементов холангиоцеллюлярного дифферона в последующем формируются псевдожелезистые структуры с кистозным расширением и склерозом.

Повторные инвазии характеризуются кратковременным обострением воспалительных процессов, увеличением количества эозинофилов с преобладанием плазматических клеток и пролиферирующих эпителиоцитов (Крылов Г.Г., 2005).

Аналогичные изменения имеют место не только во внутрипеченочных желчных протоках, но и во внепеченочных желчных путях и поджелудочной железе.

Особенно выражены пролиферативно-склеротические изменения в местах сужений внепеченочных желчных протоков: пузырного, дистальной части холедоха и БДС (Ревской А.Ю., 1981; Бражникова Н.А., 1989, 2003; 2009; Альперович Б.И. и др., 1990, 2010; Абушахманов В.К., 2000).

В дистальной части общего желчного протока и БДС изменения характеризуются преимущественно продуктивным хроническим воспалением,

реже – склерозом (Зиганьшин Р.В., 1977, 2003). Слизистая эрозирована с лейкоцитарной инфильтрацией, наличием яиц описторхисов в грануляционной ткани с аденоматозом эпителия и образованием полипов, способствующих обтурации общего желчного протока. Отмечается бурное разрастание грубоволокнистой соединительной ткани в субэпителиальном и мышечном слоях с утолщением стенок. Склеротический процесс с перидуктальным разрастанием соединительной ткани выявлен и в БДС. Склерозирующий холедохит, папиллит способствуют нарушению проходимости общего желчного протока и БДС. Структурные изменения последнего характеризуются аденоматозным, аденофибропластическим и склерозирующим папиллитом (Зубков В.Г., 1983).

Склерозирующий холедохит, папиллит служат причиной нарушения проходимости общего желчного протока при закупорке его массами описторхозного детрита и описторхисами с развитием желчной гипертензии и холестаза. Внепеченочный холестаз усугубляет внутрипеченочный с развитием цилиндрических холангиоэктазов и кист печени, что зависит от длительности и интенсивности инвазии (Зубов Н.А., 1973; Зиганьшин Р.В., 1977, 2003). Холангиоэктазы при сохраняющейся билиарной гипертензии с нарушением сегментарного желчеоттока трансформируются в ретенционные кисты (Зубков В.Г., 1983; Гордеев П.С., Корнеев А.В., 1991). Эти кисты истинные, стенки их представляют собой измененные стенки желчного протока с внутренней выстилкой, имеют связь с протоковой системой (Митасов В.Я., 1990, Juttijudata P. et al.). Кисты в свою очередь могут усиливать холестаз. А холестаз является одним из главных условий развития воспаления в билиарной системе, что имеет существенное значение в патогенезе холангита и холангитических абсцессов.

Частота гнойного холангита зависит от интенсивности инвазии, вирулентности микрофлоры, выраженности структурных изменений в стенках желчных протоков (Плотников Н.Н., 1953; Бражникова Н.А., 1989; Цхай В.Ф., 1993; Альперович Б.И. и др., 1990, 2010). При этом внутрипеченочные желчные протоки заполнены слизью, гноем, телами описторхисов и описторхозным детритом. В окружности внутрипеченочных желчных протоков множество мелких перихолангитических абсцессов. Подкапсульные абсцессы могут вскрываться в свободную брюшную полость с развитием желчного перитонита, поддиафрагмальных гнояников и забрюшинных флегмон. Кроме аденоматоза и склероза желчных протоков наблюдается утолщение их за счет оте-

ка, полнокровия и диффузной инфильтрации сегментоядерными лейкоцитами. В отдельных местах выявляется деструкция стенок протоков и окружающей ткани с инфильтрацией ее, формированием перихолангитических абсцессов. В патологический процесс вовлекаются также сосуды портальной системы с расширением их просвета и скоплением тромботических масс с лейкоцитарной инфильтрацией стенок. В результате гнойного расплавления тромбов и стенок сосудов образуются множественные абсцессы (Некрасов Л.П., 1970; Зиганьшин Р.В., 1977; Нидерле Б. и др., 1982).

Описторхозная инвазия вызывает и поддерживает воспалительно-пролиферативные изменения не только в желчных протоках, но и в паренхиме и в межуточной ткани печени. Развиваются дистрофические, атрофические и регенеративные процессы, а при холестазе – очаги некроза. При хроническом описторхозе и инфицировании билиарного тракта образуются «паразитарные» некрозы печени, обусловленные попаданием яиц гельминтов и желчи в паренхиму в результате разрыва стенок холангиол, а также очаги некроза, обусловленные гнойной инфильтрацией органа. Воспалительные изменения межуточной ткани печени при холестазе и некротические изменения в паренхиме сопровождаются склерозом, а в ряде случаев и циррозом (Глумов В.Я., 1981; Бражникова Н.А., 1989; Альперович Б.И. и др., 1990, 2010).

Наряду со склерозирующим холедохитом, папиллитом может способствовать нарушению проходимости общего желчного протока и описторхозный панкреатит. Хотя паразитирование описторхисов в протоках поджелудочной железы наблюдается реже, чем в желчных, что, вероятно, обусловлено менее подходящей средой панкреатического сока для паразитов по сравнению с желчью, более высоким давлением в протоках железы (Яблоков Д.Д., 1979). При суперинвазивном описторхозе с желчной гипертензией и повышенным внутриполостным давлением в двенадцатиперстной кишке описторхисы в панкреатическом протоке обнаруживаются в 93,7% (Крылов Г.Г., 2005).

Изменения в поджелудочной железе возникают при описторхозе не только в результате микротравмы эпителия протоков железы паразитами и их токсического действия, но также в результате тесной анатомофизиологической связи с гепатобилиарной системой и желудочно-кишечным трактом. В патогенезе изменений поджелудочной железы играют роль и нарушение оттока поджелудочного сока из-за склеротических изменений большого дуоденального сосочка и билиопанкреатический рефлюкс.

Не исключается возможность развития аллергического описторхозного панкреатита (Татаринцев А.Н., 1983).

Кроме того, патологические изменения органов, расположенных на путях миграции гельминта, проявляющиеся дуоденитом, энтеритом и синдромом избыточного бактериального роста в кишечнике (Пальцев А.И., 2003), также приводят к прогрессированию поражения поджелудочной железы. Для хронического описторхоза характерны дуодениты, дискинезии и дуоденостазы (Бычкова Л.С., 1983; Соколов Л.К. и др., 1987).

По нашим данным (Бражникова Н.А., 1989; Альперович Б.И. и др., 1990, 2010; Мерзликин Н.В. и др., 2011), при стриктурах БДС, осложненных гнойным холангитом и панкреатитом, выраженные дуодениты были всегда, из них эрозивного характера у 27,6% больных, папиллиты у – 94,8%, дуоденостаз – у 34,5%. Чаще имела гипомоторная дискинезия двенадцатиперстной кишки. При суперинвазивном описторхозе повышение внутрипросветного давления в двенадцатиперстной кишке отмечено у 81,8% больных, с дуоденогастральным рефлюксом – у 75% из них (Крылов Г.Г., 2005). Гипертензия при дуоденостазе сопровождается не только дуоденогастральным, но и дуоденопанкреатическим рефлюксом. Заброс содержимого двенадцатиперстной кишки, желчи в дистальные отделы протока поджелудочной железы вызывают грубые морфологические изменения в головке. Патология в теле и хвосте обусловлена наличием паразитов в протоках.

Характер морфологических изменений в поджелудочной железе аналогичен изменениям в печени: глубокие морфологические изменения со стороны всех структур поджелудочной железы дистрофического, некробиотического, воспалительного, репаративно-гиперпластического и склеротического характера (Плотников Н.Н., 1953; Глумов В.Я., 1969; Козлова И.С., 1972; Зиганшин Р.В., 1977; Курысько Ж.А., 2006). Поджелудочная железа, как правило, увеличена и уплотнена преимущественно в области головки. Морфологические изменения выражены, в первую очередь, со стороны протоков железы. Просвет главного панкреатического протока неравномерно расширен с сужением его устья, содержит сгущенный секрет железы, слущенный эпителий, тела описторхисов, их яйца. Стенки протоков утолщены за счет разрастания соединительной ткани. Характерна железистая гиперплазия эпителия слизистой протоков. Наряду с расширением главного панкреатического протока, сужением его устья, имеет место расширение

части междольковых и внутريدольковых протоков с образованием каналикулоэктазов, ретенционных кист. Увеличивается перидуктальная и междольковая соединительная ткань со склеротическими изменениями в ней, с нарушением дольчатого строения железы, особенно в области головки.

При суперинвазивном описторхозе выявляются изменения в головке поджелудочной железы, характерные для хронического индуративного панкреатита с периканаликулярным фиброзом, гиперплазией эпителия выводных протоков, склерозом их стенок. Перидуктальный фиброз замещает практически всю паренхиму железы; в теле и хвосте – картина хронического продуктивного каналикулита с единичными каналикулоэктазами, лимфоидной плазмноклеточной инфильтрацией и атрофией ацинарной ткани (Крылов Г.Г., 2005).

Хронический каналикулит с ретенционными каналикулоэктазами и периканаликулярным склерозом, дискинетические расстройства желчных и панкреатических выводных путей, затрудненный отток желчи и панкреатического сока при стенозе большого дуоденального сосочка создают фон для развития как острого, так и хронического интерстициального панкреатита. При этом развиваются дистрофические, склеротические, реже – воспалительные изменения в артериальной системе, повышается сосудисто-тканевая проницаемость с периваскулярными инфильтрациями, стазом и мелкоочаговыми кровоизлияниями в паренхиме железы. В последней чаще наблюдается атрофия ацинусов, реже – некрозы. Дегенеративные изменения отмечаются в нервном аппарате. Эндокринная часть железы подвержена изменениям в меньшей степени.

Таким образом, в основе механического холестаза при хроническом описторхозе лежат пролиферативно-склеротические изменения билиарной и панкреатической систем, вторичная инфекция.

Важную роль на этом фоне играет также холелитиаз, частота которого при осложненном описторхозе возрастает. При хроническом описторхозе накапливается много материала в желчном пузыре и в желчных ходах для образования камней: это клетки слущенного эпителия, яйца и продукты жизнедеятельности паразитов, могущие служить органической основой камней (Плотников Н.Н., 1953). Камнеобразованию при описторхозе способствуют дискинезии билиарной системы, снижение концентрационной способности желчного пузыря и нарушение билирубинвыделительной функции печени (Белозеров Е.С.,

1981). Кроме того, холестаз вследствие склеротических изменений пузырного протока и БДС, инфекции, сопутствующие описторхозу, являются также способствующими факторами в образовании камней не только в желчном пузыре, но и в желчных протоках. (Ревской А.Ю., 1981; Бражникова Н.А., 1989; Альперович Б.И. и др., 2010).

Внепеченочному холестазу в какой-то мере может способствовать увеличенный напряженный желчный пузырь, сдавливая внепеченочные желчные протоки извне. Увеличение желчного пузыря очень характерно для описторхоза и отмечается всеми исследователями. Увеличение желчного пузыря связывают с дискинезией желчевыводительной системы и воспалительными процессами в желчном пузыре (Яблоков Д.Д., 1979; Белозеров Е.С., 1981), снижением сократительной способности желчного пузыря вследствие его перерастяжения застойной желчью при холестазе и билиарной гипертензии при склеротических изменениях БДС (Зиганшин Р.В., 1977, 2003). Работами сотрудников клиники Сибирского государственного медицинского университета показано значение стриктур пузырного протока в развитии обтурационных холециститов, при которых всегда имеет место значительное увеличение объема желчного пузыря (Ревской А.Ю., 1981; Бражникова Н.А., Родичева Н.С., 1989; Толкаева М.В., 1999). Желчной гипертензии, вероятно, способствует и перихоледохеальный лимфаденит, особенно при увеличении лимфоузлов ретродуоденального и ретропанкреатического отделов холедоха, когда даже при отсутствии стриктуры БДС отмечаются сужение холедоха и затрудненное поступление желчи в двенадцатиперстную кишку (Лукьянов В.М., 1985; Бражникова Н.А., 1989; Цхай В.Ф., 1993; Абушахманов В.К., 2000).

Таким образом, описторхисы в органах паразитирования вызывают некроз, воспаление, фиброз, стриктуры, холангио- и каналикулоэктазии со стороны печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы вследствие как прямого раздражающего действия самими паразитами, их яйцами и другими продуктами жизнедеятельности, так и механической обструкции билиарных и панкреатических протоков, а также создания условий для внедрения бактерий в желчевыводящие пути из 12-перстной кишки (Carpenter H.A., 2001 и др.). При этом наиболее вероятным считается факт развития дилатации протоков при данной паразитарной инвазии, а развитие процессов стенозирования, возможно, является следствием присоединения бактериального воспаления. Панкреатит наряду со склерозирующим холедохи-

том, папиллитом, характерными для описторхоза, может способствовать нарушению проходимости общего протока, усиливать холестаз.

Развитию механической желтухи способствуют также раки органов паразитирования. На роль описторхоза в развитии рака давно указывали многие исследователи (Зубов Н.А., 1962; Ахрем-Ахремович Р.М., 1963; Phillips R.D., Jung J.H., 1960; Blumgart L.H., 1982; Hitanant S. et al., 1987 и др.). Некоторые авторы вообще отрицали какую-либо связь рака печени с описторхозом, рассматривали сочетание этих заболеваний случайным совпадением (Адамова Н.С., 1953), а по мнению Watanapa P. et al. (2002), роль *Opisthorchis felinus* в развитии опухолевого процесса печени и желчевыводящих путей нельзя считать доказанной. Но большинство исследователей, посвятивших свои работы изучению первичного рака печени у больных хроническим описторхозом, придают важное значение последнему (Михайлов В.Я., 1978; Popper H., 1974 и др.).

Хроническая описторхозная инвазия оказывает угнетающее влияние на Т-иммунную систему (Белозеров Е.С., Шувалова Е.П. и др., 1981). Оказывая иммунодепрессивное влияние на клеточный иммунитет, хроническая описторхозная инвазия создает благоприятный фон для первичного рака печени (Комисаренко В.Г., Рыбка А.Г., 1979). В нашей стране наиболее интенсивные показатели рака печени при секционных исследованиях были отмечены в Тюменской области: рак печени встречался в 3 раза чаще, рак поджелудочной железы – в 2 раза чаще, а рак внепеченочных желчных путей – в 13 раз (Шайн А.А. 1974). По данным Тобольской городской прозекутуры, рак печени наблюдается даже в 7 раз чаще по сравнению с областями, благополучными по описторхозу (Глумов В.Я. и др., 1974).

Грубые дистрофические и некротические изменения слизистых оболочек желчных протоков сопровождаются патологической интенсивной регенерацией эпителия с образованием разветвленных аденоматозных структур на фоне склероза соединительной ткани, а также атипизмом разросшегося эпителия. Явления клеточного атипизма лежат в основе формирования холангиогенного рака печени (Зубов Н.А., 1962; Таранов С.А., Ордина О.М., 1979; Зайцева Л.Н., 1983 и др.). Описторхозная инвазия рассматривается как один из факторов, способствующих малигнизации протокового эпителия (Chapman R.W., 1999; Okuda K. et al., 2002). В ряде работ показано увеличение спонтанных мутаций холангиоцитов и гепатоцитов под влиянием *Opisthorchis felinus* и хромосомные аномалии в периферических лимфоци-

тах, появление микро- и биядерных лимфоцитов (Plyinskich E.N. et al., 2000). В настоящее время канцерогенез объясняют синергизмом действия паразитов, вызывающих аденоматозные изменения в билиарной системе, и экзогенных канцерогенов, в частности нитрозаминов, содержащихся в пищевых продуктах. Считается, что многофакторный процесс развития холангиокарциномы обусловлен стимулирующей ролью паразитов (Бронштейн А.М., Лучшев В.Н., 1999; Материалы ВОЗ, 1995, 1996, 1997 и др.).

Поэтому чаще наблюдается холангиоцеллюлярная форма рака, реже гепатоцеллюлярная или смешанная формы. Гепатоцеллюлярный рак развивается из узлов-регенератов при циррозе и измененных участков паренхимы на фоне выраженного фиброза печени. При всех формах рака печени имеют место распространенный аденофиброз внутрипеченочных желчных протоков, частичная или полная облитерация их, множественные внутрипеченочные и подкапсульные холангиоэктазы с массой описторхисов, слущенного эпителия, слизи. В развитии рака могут играть роль хронический застой желчи с изменением ее химизма, а также периодические обострения воспалительных процессов билиарного тракта и межуточной ткани печени. Работами А.Г. Гиновкера и др. (1983) убедительно показано, что описторхозная длительная инвазия ведет к нарушению взаимоотношений эпителия и стромы печени, а дисрегуляция стромально-паренхиматозной системы является ведущим фактором бластоматозной трансформации эпителия.

Многими исследователями выявлена также патогенетическая связь рака поджелудочной железы с хроническим описторхозным панкреатитом (Зубов Н.А., 1963, 1991 и др.). В гиперэндемическом очаге описторхоза рак поджелудочной железы встречается в 2 раза чаще, чем в целом по стране. Хронический воспалительный процесс, аденоматозная пролиферация эпителия слизистой панкреатического протока, склерозирующий панкреатит являются морфологической предпосылкой возникновения злокачественного роста (Кульчиев А.А., 1980). Рак поджелудочной железы при хроническом описторхозе наблюдается с более частой локализацией в области головки. По характеру это аденокарцинома из эпителия выводных протоков на фоне резко выраженных аденоматозных изменений слизистой оболочки, обширного разрастания соединительной ткани с очагами лейкоцитарной инфильтрации, некроза и ожирения (Михайлов В.Я., 1978).

Таким образом, многочисленными исследованиями доказана роль хронической описторхоз-

ной инвазии в канцерогенезе органов паразитирования.

В целом, анализируя данные литературы, можно сделать вывод о том, что при описторхозе желчная гипертензия обусловлена пролиферативно-склеротическими изменениями билиарной и панкреатической систем, вторичной инфекцией, а также метаплазией эпителия слизистой желчных и панкреатических протоков.

Анализ протоколов вскрытий взрослых при описторхозе по материалам городской прозекторской г. Томска, проведенный в разные годы Н.А. Бражниковой (1983–1985), В.К. Абушахмановым (1999–1997) и Ж.А. Курысько (2000–2002) подтвердил прямую зависимость изменений желчных путей и поджелудочной железы от интенсивности описторхозной инвазии. Частота описторхоза в эти периоды составила 13,4%–18,3% и 10%, то есть появилась тенденция к снижению, что обусловлено, вероятно, большей информированностью населения и врачей об опасности этого паразитарного заболевания и эффективностью его лечения.

Однако интенсивность инвазии даже увеличилась с 26% до 42%, лишь с незначительной тенденцией к уменьшению (39%). Именно массивная инвазия сопровождается тяжелыми осложнениями, непосредственно приводящими к смертельному исходу (14,6%). Интенсивность инвазии нарастает путём повторного заражения при суперинвазивном описторхозе.

Наиболее часто описторхоз наблюдался в возрасте от 40 до 70 лет, затем частота его постепенно уменьшалась, в возрасте 80 лет отмечены лишь единичные наблюдения. Средний возраст составил $60,0 \pm 4,07$ года. Соотношение мужчин и женщин почти равные 1,05:1 (176:167).

При слабой степени инвазии (104 умерших – 30,3%) в желчном пузыре, холедохе и протоках поджелудочной железы не обнаружено описторхисов и их яиц. Единичные описторхисы выявлены лишь во внутрипеченочных желчных протоках. Желчный пузырь легко опорожнялся, пузырный и внепеченочные желчные протоки свободно проходимы, большой дуоденальный сосочек не изменен. Поджелудочная железа имела дольчатое строение и преимущественно нормальные размеры (90,0%), за исключением наблюдений при наличии тяжелой степени сахарного диабета. Обычная плотность железы отмечена почти у половины умерших (48,2%), уплотнение, преимущественно в области головки, – у 37,5%.

Едва заметная эктазия внутрипеченочных желчных протоков была у 17%, преимущественно в левой доле печени, в 2 наблюдениях (1,9%) –

подкапсульные кисты печени. У 1 умершей имели место 2 кисты от 7 до 12 мм с ровной, гладкой внутренней поверхностью, заполненные прозрачным содержимым. У другой умершей 1 киста до 4 см располагалась по переднему краю четвертого сегмента печени, содержала мутноватую, желтоватого цвета жидкость с описторхисами. Стенка кисты представлена соединительнотканной пластинкой с выраженной аденоматозной пролиферацией эпителия и умеренной лимфоидной инфильтрацией окружающих тканей (рис. 10). Желчный пузырь мало изменен, объем его 30–70 мл, слизистая бархатистая. Камни обнаружены у 9,5%, при этом желчный пузырь увеличен.

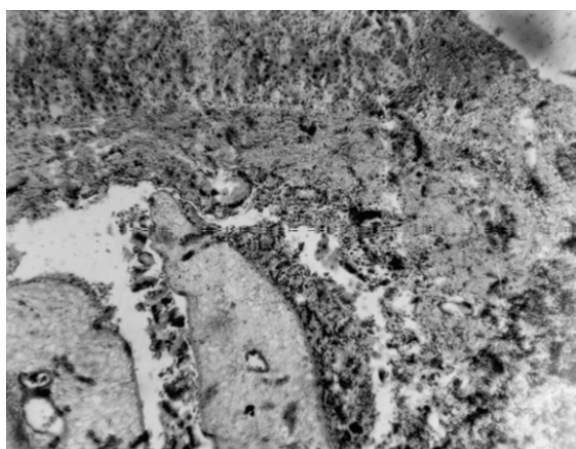


Рис. 10. Описторхозная киста печени (×100). Окраска гематоксилином и эозином

При морфологическом исследовании у всех обнаружены изменения, характерные для описторхозной инвазии: это некоторое утолщение стенок внутрипеченочных желчных протоков за счет инфильтрации их лимфоидными клетками с локальным расширением просвета (рис. 11), очаговой аденоматозной пролиферацией эпителия. В просвете протоков отмечались описторхисы, их яйца, клетки слущенного эпителия, очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация несколько расширенной перипортальной и перидуктальной соединительной ткани с умеренным её склерозом. Гепатоциты в состоянии зернистой дистрофии, иногда очаговой атрофии. Имела место и очаговая пролиферация эпителия протоков поджелудочной железы с очаговым перидуктальным умеренно выраженным склерозом. Островки Лангерганса без изменений, за исключением лиц, страдавших сахарным диабетом.

Таким образом, **при слабой степени описторхозной инвазии имеет место лишь очаговый внутрипеченочный холестаз**, обусловленный очаговым пролиферативным холангитом,

телами и яйцами описторхисов, незначительным перидуктальным склерозом и инфильтрацией соединительной ткани с развитием внутрипеченочных холангиоэктазов (17,5%) и подкапсульных кист печени (1,9%).

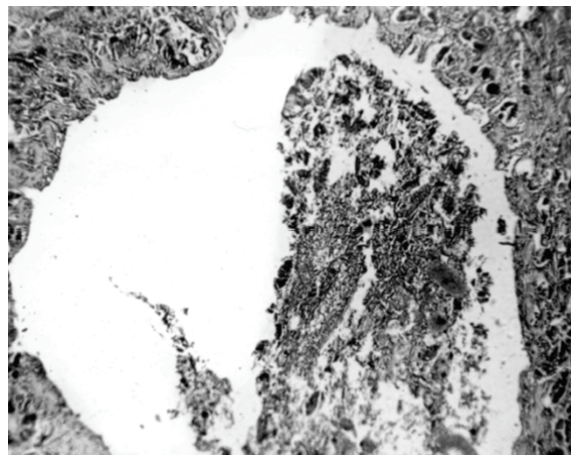


Рис. 11. Кистозное расширение внутрипеченочного желчного протока. Описторхозный детрит (×300). Окраска гематоксилином и эозином

При умеренной степени описторхозной инвазии (116 умерших – 33,8%) отмечено наличие большого числа паразитов во внутрипеченочных желчных протоках, у – многих в желчном пузыре и общем желчном протоке, реже в – протоке поджелудочной железы. Чаще наблюдается спаянный процесс органов гепатодуоденальной зоны с окружающими тканями, диафрагмой. Особенно выраженный спаянный процесс между диафрагмой и печенью был у больных с кистами печени.

Печень обычно полнокровная, гладкая. Внутри- и внепеченочные желчные протоки у большинства проходимы, но расширены внутрипеченочные протоки, особенно ближе к капсуле, с содержанием в них темно-зеленой желчи с большим количеством описторхисов. Холангиоэктазы выявлены у 19,6%. Подкапсульные холангиоэктазы преимущественно локализовались по нижней поверхности левой доли печени в виде расширенных желчных протоков, содержащих густоватую желчь с примесью описторхисов.

Увеличилась и частота кист печени (3,5%). При этом они были множественными, локализовались в обеих долях печени, размерами от 1,5 до 2,5–4 см. Полости кист заполнены прозрачным содержимым с описторхисами и детритом.

У 1/3 больных желчный пузырь плохо опорожнялся за счет сужения пузырного протока, был растянут, переполнен густой вязкой желчью. Камни желчного пузыря обнаружены у 17%. Сужение БДС найдено лишь у 2 умерших (1,7%) с наличием камней в общем желчном протоке у 1 (0,9%).

Отмечались большие изменения и поджелудочной железы: не только уплотнение, но и увеличение головки железы, а также гнойно-некротический панкреатит (2) и рак головки железы (2). При данной степени инвазии у 6,5% выявлен перихоледохеальный гиперпластический лимфаденит. Размеры узлов достигали 3 см, локализация их в ретродуоденальном отделе сопровождалась нарушением оттока желчи и панкреатического сока. У всех умерших при внепеченочном холестазе был гнойный холангит.

Характерны диффузная аденоматозная пролиферация эпителия слизистой желчных протоков с утолщением их за счет склероза (рис. 12), наличие в расширенных желчных протоках слущенного эпителия, тел паразитов (рис. 13), их яиц, а также широкие поля перипортальной и перидуктальной соединительной ткани с выраженной диффузной лимфогистиоцитарной инфильтрацией её (рис. 14).

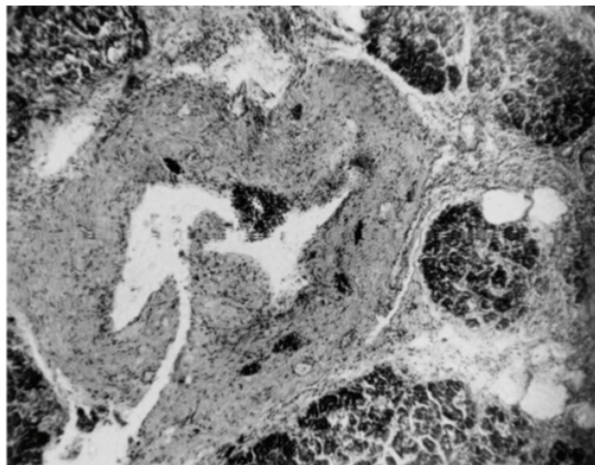


Рис. 12. Аденоматозная пролиферация эпителия и склероз желчного протока ($\times 300$). Окраска гематоксилином и эозином

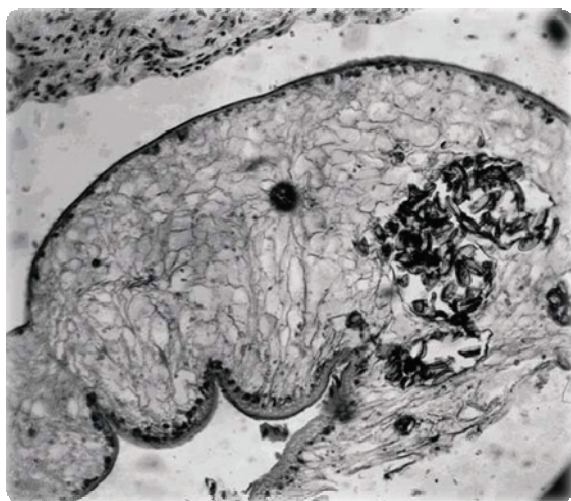


Рис. 13. Описторхис во внутрипеченочном желчном протоке ($\times 300$). Окраска гематоксилином и эозином

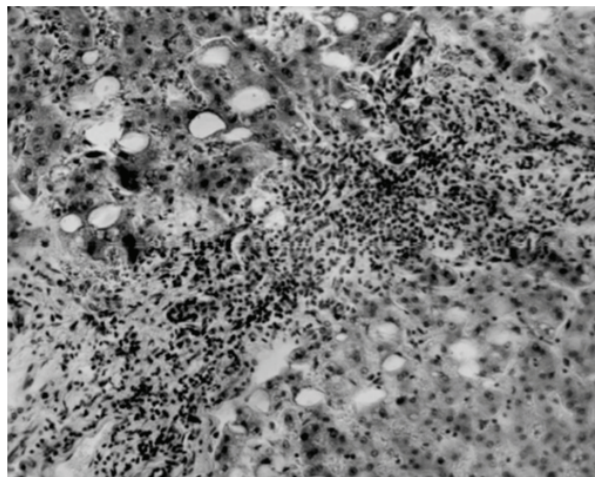


Рис. 14. Лейкоцитарная инфильтрация соединительной ткани печени ($\times 600$). Окраска гематоксилином и эозином

В паренхиме печени чаще наблюдалась зернистая, реже – жировая дистрофия гепатоцитов, очаговые некрозы, кровоизлияния, полнокровие внутридольковых капилляров с увеличением количества двоядерных гепатоцитов и гепатоцитов с крупными ядрами.

В поджелудочной железе имела место диффузная аденоматозная пролиферация протокового эпителия с образованием каналикулоэктазов с широкими полями перидуктального и междолькового фиброза, преимущественно в области головки с лимфоидной инфильтрацией (рис. 15), очаги и прослойки жировой ткани.

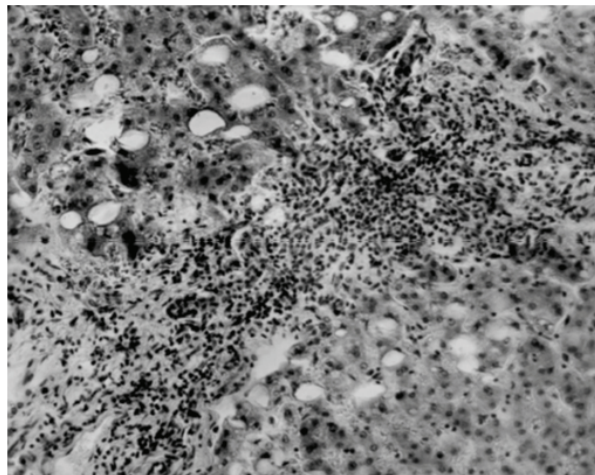


Рис. 15. Каналикулиты и каналикулоэктазы с перидуктальным и междольковым фиброзом ($\times 300$). Окраска гематоксилином и эозином

Таким образом, при умеренной степени описторхозной инвазии имеет место не только выраженный внутрипеченочный холестаз с более частым образованием внутрипеченочных и подкапсульных холангиоэктазов, множественных кист в обеих долях печени, но и внепеченочный

холестаз вследствие аденоматозной пролиферации слизистой внепеченочных желчных путей, увеличения головки поджелудочной железы, приводящий к гнойному холангиту, перихоледохеальному лимфадениту. Последний в свою очередь нарушает отток желчи и панкреатического сока. Внепеченочный холестаз способствует образованию желчных камней в желчном пузыре (сужение пузырного протока) и даже в общем желчном протоке, а также развитию панкреонекроза и рака головки поджелудочной железы, явившимися причиной смерти 3 человек.

При массивной описторхозной инвазии из 123 (35,9%) умерших у 15 (12,2%) развились осложнения описторхоза, приведшие к летальному исходу. В резко расширенных внутрипеченочных и подкапсульных желчных протоках, во внепеченочных желчных протоках, в желчном пузыре, протоках поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишке, часто и в начальном отделе тонкой кишки были массы описторхисов в густой серо-зеленой желчи.

Значительно выражен спаечный процесс печени, желчного пузыря с салеником, двенадцатиперстной и поперечно-ободочными кишками. Практически у всех расширены подкапсульные желчные протоки, преимущественно по нижней поверхности левой доли печени (рис. 16).



Рис. 16. Расширенные подкапсульные желчные протоки. Макропрепарат

Как правило, выявлялись и кисты печени, располагающиеся преимущественно поверхностно и чаще в левой доле, или количество кист в последней было значительно больше, чем в правой. Размеры кист варьировали от 0,5 до 8 см. Стенки кист очень тонкие с гладкой внутренней поверхностью, реже – утолщенные, беловатого цвета. Содержимое кист было различным по характеру и цвету: от прозрачного белесоватого, несколько желтоватого до мутного желтого содержимого с хлопьями, крошками, паразитами и их яйцами. Описторхозные кисты представлены резко расширенными желчными протоками.

Стенки их фиброзно утолщены с выраженным аденоматозным разрастанием эпителия (рис. 17). Чем больше размеры кист, тем тоньше стенка, но пролиферация эпителия выражена всегда. В просвете кист найдены яйца описторхисов (рис. 18).

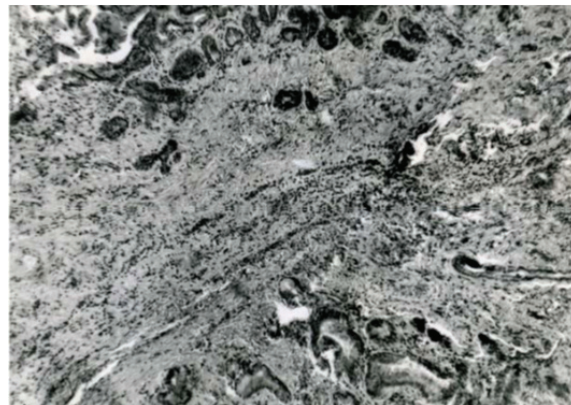


Рис. 17. Стенка описторхозной кисты. Выраженное аденоматозное разрастание эпителия (×100). Окраска гематоксилином и эозином

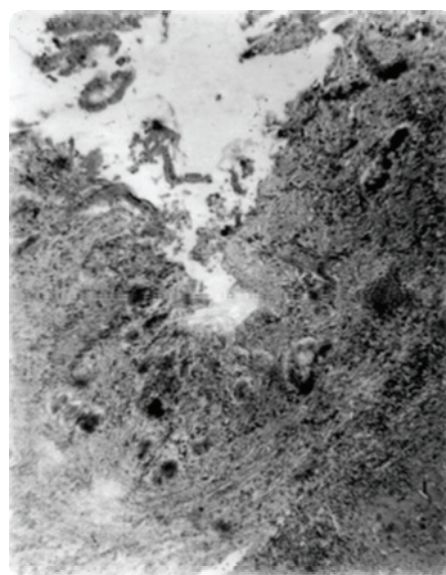


Рис. 18. Яйца описторхисов в просвете кисты (×300). Окраска гематоксилином и эозином

Стенки внутрипеченочных желчных протоков фиброзно утолщены, просвет их расширен вплоть до капсулы и заполнен густой, мутной желчью. Характерен аденоматозный пролиферативный гнойный холангит с развитием перидуктального склероза и широких полей соединительной ткани с лимфоэозинофильными инфильтратами в ней. В просвете содержатся слущенные клетки и пласты распадающегося эпителия, детрит, глыбки желчного пигмента, лейкоциты, эритроциты, яйца и тела описторхисов (рис. 19). Местами кольцевидные разрастания соединительной ткани сдавливают и суживают

вают просвет желчных протоков. Мелкие протоки нередко как муфтами окружены лейкоцитами и лимфоидными клетками. У 4 умерших выявлена картина резкого нарушения структуры печени с наличием множества ложных долек, узлов-регенератов с аденоматозным пролиферативным холангитом, окружённых фиброзными септами (рис. 20)

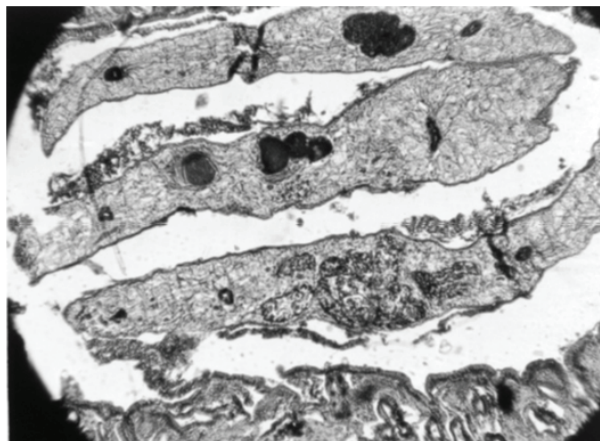


Рис. 19. Проллиферативный холангит. Тела описторхисов ($\times 100$). Окраска гематоксилином и эозином

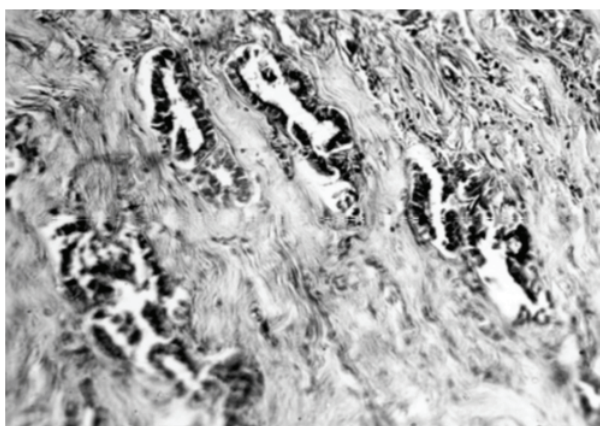


Рис. 20. Описторхозный цирроз печени. Холангиоэктазы ($\times 300$). Окраска гематоксилином и эозином

Соединительная ткань, окружающая ложные дольки, инфильтрирована лимфогистиоцитарными лейкоцитами. Печеночные клетки в состоянии резко выраженной вакуольной и мелкозернистой дистрофии, с очагами некроза в центральных участках псевдодолек (рис. 21).

Желчный пузырь в большинстве случаев растянут с наличием от 100 до 300 мл густой, застойной желчи с описторхисами, камнями (20,5%) вследствие сужения или полной облитерации пузырного протока (рис. 22).

Общий желчный проток расширен у всех от 1,5 до 4 см из-за сужения БДС, хотя облитерация его отмечена лишь в 4,0% случаев. У одной умершей было резкое диффузное сужение обще-

го желчного и печеночных протоков – картина склерозирующего холангита.

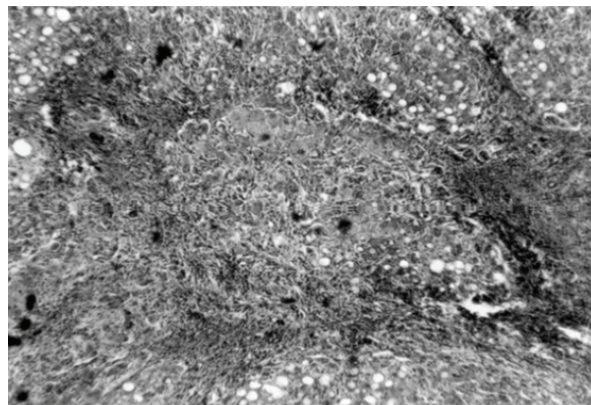


Рис. 21. Описторхозный цирроз печени при массивной инвазии с лимфоцитарной инфильтрацией ($\times 100$). Окраска гематоксилином и эозином

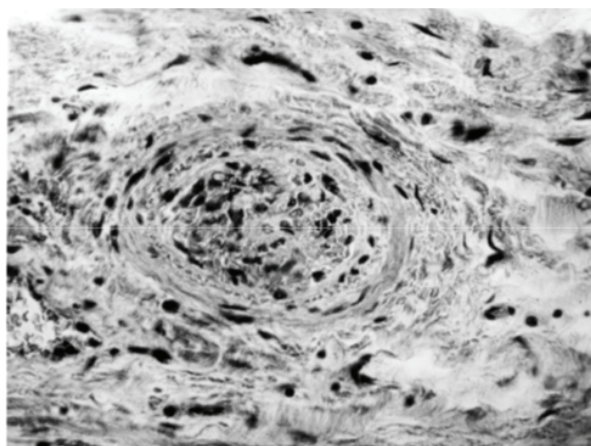


Рис. 22. Стриктура пузырного протока ($\times 600$). Окраска гематоксилином и эозином

Стенки холедоха утолщены с явлениями чаще фибринозного и фибринозно-язвенного холедохита. При этом у многих были изменения не только БДС, затрудняющие пассаж желчи, но и сужение дистального отдела общего желчного протока за счет сдавления увеличенной, уплотнённой головкой поджелудочной железы (11,9%), наличия увеличенных до 3 см перихоледохеальных лимфоузлов, преимущественно в ретродуоденальной части холедоха (8,5%), а также аденоматозной гиперплазии слизистой, скопления описторхисов и детрита, реже камней в общем желчном протоке (3,4%).

Микроскопией общего желчного протока подтвердились склеротические изменения стенок, отек и неравномерная лимфоидная и лейкоцитарная инфильтрация; отек и гиперплазия слизистой, слущивание и некроз эпителия, наличие описторхисов, детрита (рис. 23). В области БДС соединительная ткань слизистых и подслизистых

слоев была зрелая, богатая гистиоцитами и фибробластами, со скоплениями лимфоидных и плазматических клеток с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов. Эпителий слизистой с множественными аденоматозными структурами (рис. 24). При стенозирующем папиллите, свойственном описторхозу, поражаются все клапаны: собственно папиллы, сфинктер общего желчного протока и панкреатический сфинктер.

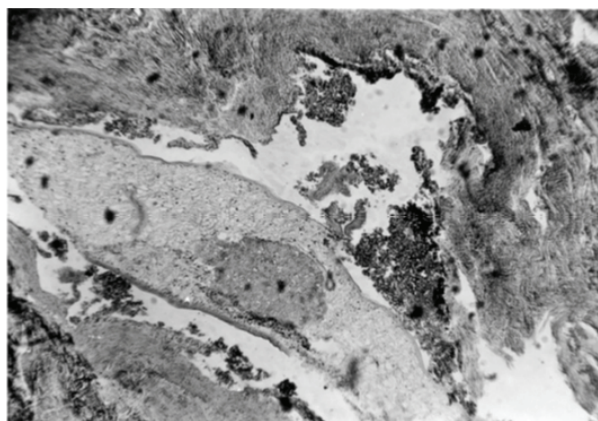


Рис. 23. Склеротические изменения холедоха с наличием в просвете описторхиса, детрита и слущенного эпителия (×100). Окраска гематоксилином и эозином

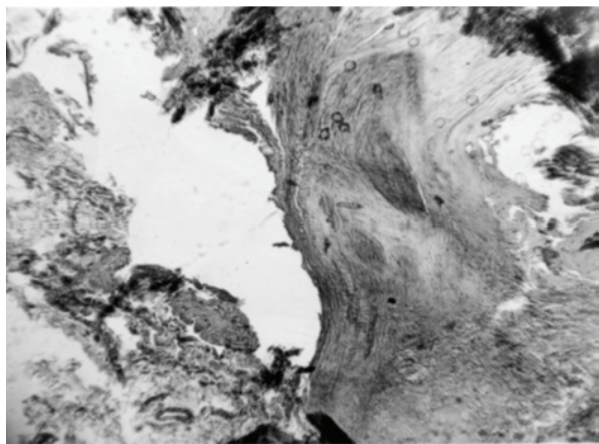


Рис. 24. Аденосклероз стенок БДС (×100). Окраска гематоксилином и эозином

При массивной инвазии уплотнение ткани поджелудочной железы было у 62,9% умерших, в большей степени в области головки. Панкреатические протоки расширены, иногда в виде «цепочки озер», содержали слизь и тела описторхисов. Имела место каналикулоэктазия, иногда с кистозной трансформацией и образованием ретенционных, преимущественно множественных кист поджелудочной железы. Кисты локализовались как в головке и хвосте (3,1%), так и в головке и теле (1%), теле и хвосте (2,1%). Реже наблюдался диффузный фиброз органа. Основой этих изменений являются аденоматозный пролифера-

тивный каналикулит, периканаликулит с разрастанием перидуктальной соединительной ткани, более выраженный в головке железы (рис. 25).

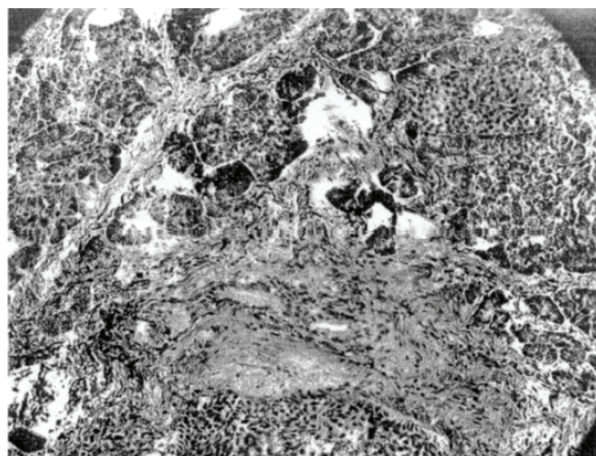


Рис. 25. Перидуктальный фиброз поджелудочной железы (×100). Окраска гематоксилином и эозином

Микроскопически в строме железы определяются обширные участки липоматоза. Некоторые островки Лангерганса атрофичны, другие гипертрофированы. Широкие поля соединительной ткани вокруг протоков и сосудов проникают внутрь долек, нарушают трофику ацинусов с атрофией панкреатоцитов. Наряду с механической обструкцией Версунгова протока описторхисами (рис. 26) имеет место и травматическое повреждение слизистой брюшными присосками (рис. 27). На фоне аденоматозной пролиферации выявлена и метаплазия протокового эпителия (рис. 28). Метаплазия эпителия желчных и панкреатического протоков была причиной развития солидного рака желчного пузыря с участками аденокарциномы сосочкового строения и рака головки поджелудочной железы.



Рис. 26. Описторхисы в просвете панкреатического протока (×100). Окраска гематоксилином и эозином

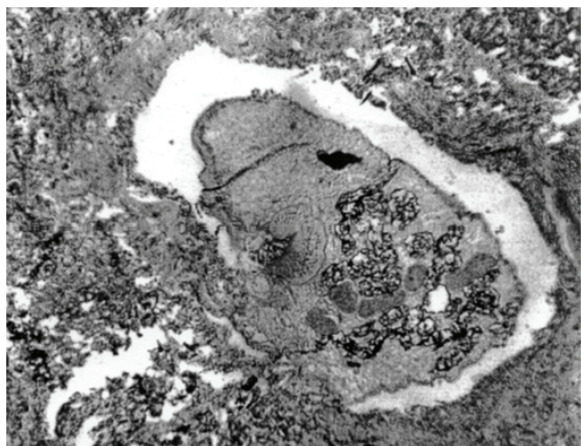


Рис. 27. Некроз эпителия с кровоизлиянием в месте захвата брюшной присоски описторхиса в расширенном панкреатическом протоке ($\times 100$). Окраска гематоксилином и эозином

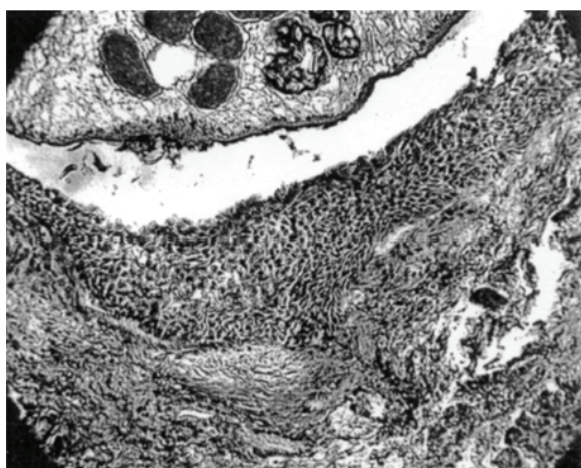


Рис. 28. Описторхис и метаплазия эпителия панкреатического протока с перидуктальным фиброзом ($\times 200$). Окраска гематоксилином и эозином

Для распространённого описторхоза характерно развитие стриктур желчевыводящих путей в результате аденоматозного холангита, холедохита, в том числе пузырного и общего желчного протоков, особенно БДС, что приводит к механическому холестазу и сопровождается желтухой с увеличением желчного пузыря, таким образом симулируя клинику опухоли Фатерова соска или головки поджелудочной железы. Приводим такое наблюдение.

Умершая 60 лет направлена на патологоанатомическое вскрытие с клиническим диагнозом рака поджелудочной железы, осложненного механической желтухой, острой печёночной недостаточностью, асцитом. Сопутствующей патологией клиницисты считали описторхоз, которым страдала умершая в течение 21 года. Результаты вскрытия показали наличие распространённого описторхоза с поражением внутри- и внепеченочных желчных протоков, подже-

лудочной железы, с развитием аденоматозного пролиферативного холангита с очаговым фиброзом, хронического каналикулита с хроническим панкреатитом, осложненными хроническим гнойным холангитом с холангиозктазами, хроническим холедохитом, рубцовой стриктурой пузырного протока с водянкой желчного пузыря при наличии камней в нем, печеночно-почечной недостаточностью, желтухой, асцитом.

Аналогичные данные обнаружены у умершей с клиническим диагнозом рака-цирроза печени на фоне длительной описторхозной инвазии, неоднократно леченной хлорсилом.

Таким образом, при распространенном описторхозе у всех умерших обнаружены типичные изменения: хронический гнойный аденоматозный пролиферативный холангит с холангиозктазами и кистами печени, с фиброзом, склерозом перипортальной и перидуктальной соединительной ткани, вплоть до цирроза печени, хронический панкреатит с расширением панкреатических протоков, приведшим к образованию каналикулозктазов и кист и явлениям очагового панкреонекроза, деструктивным холециститам и раку желчного пузыря. У всех очаги некроза гепатоцитов, стриктуры пузырного протока и сужение БДС, усиливающие холестаз и вторичное инфицирование, что привело к развитию гнойного холангита, а у 3 — к холангитическим абсцессам печени, явившимся причиной смерти.

При гнойных холангитах и холангитических абсцессах печень несколько увеличена. Капсула передней и диафрагмальной поверхности тусклая с тонким налетом фибрина. Субкапсулярно во всех отделах печени множественные белесоватые образования 0,1–0,2 см диаметром. На разрезе они выглядят в виде небольших полостей с белесоватым, мутным содержимым, связаны с желчными протоками. Подобные образования больших размеров и в толще печени. Ткань печени дряблая. Желчные протоки содержат желтовато-белую слизь с большим количеством описторхисов. В воротах печени лимфоузлы до 2 см. БДС плохо проходим, наружное отверстие его точечное. Холедох расширен до 24 мм. Слизистая желчных протоков тусклая со множеством мелких кровоизлияний и эрозий, наличием мелких камней от 0,1 до 0,3 см диаметром, не обтурирующих просвет. Поджелудочная железа плотной консистенции, дольки окружены прослойками жировой ткани. При микроскопии гепатоциты в состоянии резко выраженной мелкозернистой дистрофии с некрозом в центральных отделах долек. Выражена пролиферация внутривнутрипеченочных желчных протоков с перидуктальным склерозом и лимфо-

лейкоцитарной инфильтрацией стенок. Во многих местах инфильтрация носит гнойный характер с деструкцией стенок и образованием абсцессов разной величины без четких границ (рис. 29). Воспалительная инфильтрация распространяется

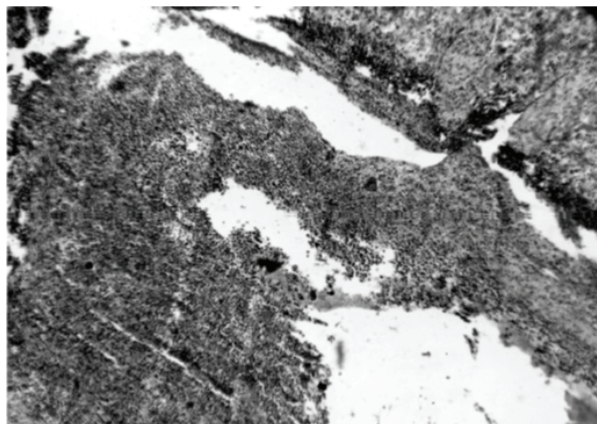


Рис. 29. Холангиогенный абсцесс печени при массивной описторхозной инвазии ($\times 100$). Окраска гематоксилином и эозином

на паренхиму печени и под капсулу с расплавлением последней. В некоторых ветвях воротной вены имеются тромбы без признаков организации.

В целом **механическая желтуха описторхозной этиологии** обусловлена структурными изменениями билиарной и панкреатической систем, степень выраженности которых зависит от интенсивности инвазии. Секционные исследования демонстрируют прямую зависимость изменений органов паразитирования от степени описторхозной инвазии. Выраженность склеротических изменений в билиарной системе обуславливает холестаз с билиарной гипертензией, с образованием холангио- и каналикулоэктазов, ретенционных кист печени и поджелудочной железы с вторичным инфицированием и развитием гнойных осложнений (холециститов, холангитов, абсцессов печени), циррозов, склерозирующих и псевдоопухолевых панкреатитов, а также раков печени, внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы.

Глава 2

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МЕХАНИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХ ПАРАЗИТАРНОГО ГЕНЕЗА

2.1. Клиника механического холестаза при альвеококкозе

Растущий паразитарный узел альвеококка сначала раздвигает, смещает окружающие паразитарный узел сосуды и протоки печени, а затем сдавливает и прорастает их, что ведет к развитию у больных механической желтухи.

Большинство исследователей отмечают значительную частоту механической желтухи при альвеококкозе. Многие считали этот признак обязательным для поражения печени альвеококком наряду с увеличением печени и её каменной плотностью. К. Stucke (1959) считал патогномоничными признаками альвеококкоза гепатомегалию, спленомегалию и механическую желтуху. Р.К. Альбрехт (1882) также относил последнюю к главным симптомам этого заболевания. А. Posselt (1928) отмечал, что желтуха при альвеококкозе встречается у 85–90% больных. По данным А.С. Когана (1961), обструкция желчных путей с холестазом наблюдается при этом заболевании в среднем в 48% случаев. В дальнейшем большинство исследователей обоснованно полагали, что механическая желтуха является проявлением терминальной стадии заболевания (Брегадзе И.Л., 1962; Дедерер Ю.М., 1962).

Б.И. Альперович (1972) отмечал механическую желтуху у больных альвеококкозом в самом эндемичном для него районе – Якутии в 7,5% наблюдений. Такая большая разница в показателях объясняется тем, что вышеназванные авторы наблюдали преимущественно терминальную стадию заболевания.

Патогенетически механическая желтуха при альвеококкозе развивается по нескольким вариантам. Чаще всего большой растущий паразитарный узел достигает зоны ворот печени, смещает, сдавливает сосудисто-протоковые элементы, составляющие их, а потом уже происходит прорастание протоков и сосудов ворот печени. Поскольку паразитарный узел растет медленно, то полная окклюзия сосудов и протоков достигается по времени достаточно долго, за это время успевает развиться значительная компенсаторная гипертрофия непораженных отделов печени, кото-

рая обеспечивает длительное сохранение функциональных показателей, прежде чем разовьется печеночная недостаточность.

По второму варианту паразитарный узел изначально располагается в зоне ворот. В этих случаях окклюзия элементов ворот наступает сравнительно рано при небольших размерах паразитарной опухоли. К счастью, этот вариант наблюдается достаточно редко, поскольку сколексы паразита по своим размерам сопоставимы с мелкими сосудами воротной системы. Следовательно, зародышевые элементы альвеококка чаще локализуются в периферических отделах воротных сосудов, то есть вне зоны ворот печени.

В третьем варианте большой паразитарный узел, локализующийся в задних отделах правой половины печени, прорастает в забрюшинное пространство и внедряется в зону головки поджелудочной железы и впадения внепеченочных желчных протоков в двенадцатиперстную кишку, блокируя желчевыводящие пути.

Желтуха при альвеококкозе развивается медленно, в первое время не принося больным серьезных неприятностей, но постоянно нарастает по интенсивности и уже не купируется до смерти. Длительность её может достигать нескольких месяцев или лет, в силу чего желтушное окрашивание кожных покровов достигает значительных степеней.

Поскольку механическая желтуха является закономерным финалом альвеококкоза, длительность заболевания у большинства наших больных составляла до 10 лет. Более половины больных уже были ранее оперированы, некоторые даже дважды. Все больные проживали в эндемичных для альвеококкоза местностях, однако проследить пути заражения удалось не у всех. Особенностью анамнеза был тот факт, что 59% пациентов до поступления в хирургический стационар лечились и обследовались в инфекционных больницах с диагнозом инфекционного гепатита, в терапевтических – с диагнозом цирроза печени, в онкодиспансерах – с диагнозом опухоли печени.

Основной жалобой больных был мучительный кожный зуд, лишающий их покоя днём и сна

ночью (табл. 1). Сам факт желтушности кожных покровов беспокоил их меньше. Другие жалобы – подъёмы температуры тела до 38–39 °С и выше, сопровождающиеся ознобом, потливостью, потеря в весе являлись следствием холангита и интоксикации.

Хотя у всех желтуха развивалась без каких-либо выраженных болевых ощущений, при поступлении у 80% больных отмечена тупая ноющая или давящего характера в правом и левом подреберьях, чувство тяжести. Видимо, эти ощущения были связаны с увеличением печени, давлением её на соседние органы, прорастанием паразитарных узлов в окружающие ткани.

Диспептические расстройства (тошнота, нарушение аппетита) выявлены у двух третей больных. Некоторых из них беспокоили чувство переполнения, тяжести в желудке, обусловленные сдавлением выходного отдела желудка увеличенной печенью.

Т а б л и ц а 1
Симптомы у больных с механической желтухой
на почве альвеококкоза

Названия симптомов	В % к общему числу больных
Кожный зуд	93,1
Слабость	86,2
Периодическое повышение температуры тела	70
Плохой сон	65,5
Потеря в весе	55,2
Тупая ноющая боль в правом или левом подреберье	44,8
Тупая давящая боль	34,5
Чувство тяжести («камня») в верхних отделах живота	10,3
Геморрагический синдром	41,4
Адинамия	41,4
Тошнота	34,5
Плохой аппетит	31,0
Нарушение памяти	20,7
Головная боль	20,7
Увеличение размеров печени	100
Обесцвеченный кал	96,5
Темный цвет мочи	89,6
Симптом Любимова	65,5
«Печеночный горб»	20,7
Желчные свищи	20,7
Наличие свободной жидкости в брюшной полости	17,2
Увеличенная селезенка	10,3
Расширение вен брюшной стенки	10,3

При объективном осмотре у всех больных отмечено желтушное окрашивание склер, слизистых, кожи различной интенсивности. Четкого соответствия между степенью гипербилирубинемии и степенью выраженности желтухи не най-

дено. При длительном холестазе (год и более) отмечалась так называемая чёрная желтуха, когда желтушная окраска имела грязновато-бурый оттенок. Характерным было наличие на теле следов множественных расчесов – как свежих, так и покрытых струпом. У больных с особо длительной желтухой в местах инъекций отмечались кровоизлияния, а ссадины от расчесов долго кровоточили, нередко отмечались носовые, а у женщин – маточные кровотечения. У этих больных ладони имели характерный, «печеночный вид».

У половины пациентов найдены отклонения в эмоционально-психической сфере – раздражительность, адинамия, нарушение сна, нарушение памяти, реже – эйфория с неадекватной оценкой своего состояния.

При осмотре живота у некоторых больных отмечены резкая деформация правой половины его за счет выпячивания правого подреберья – «печеночный горб», ассиметрия живота, расширенные вены брюшной стенки. Перкуссия и пальпация выявили увеличение печени у всех больных, что было обусловлено как развитием паразита, застоем желчи, так и компенсаторной гипертрофией непораженных отделов органа. Нижний край печени определялся на уровне пупка, реже – на уровне подвздошных костей. Симптом Любимова (выраженная плотность, достигающая до каменистой) обнаружен в 65% наблюдений. У трети больных выявлены признаки портальной гипертензии в виде асцита, увеличения селезенки, расширенных вен брюшной стенки. У каждого пятого больного имелся желчный свищ после предыдущих операций. Количество желчи, выделяющейся за сутки из свища, в среднем составляло 800–1000,0 мл, она была мутной, со значительным осадком. Вокруг свищей отмечалась незначительная мацерация кожи.

По клиническому течению нами выделено 3 варианта механической желтухи. При локализации паразитарного узла в правой доле печени с дальнейшим распространением на зону ворот (18 больных) она развивалась постепенно, длительность её до поступления в стационар составляла в среднем $10,2 \pm 1,1$ месяца, содержание билирубина колебалось в пределах от 47,5 до 128,2 мкмоль/л (в среднем – $65,4 \pm 7,1$). Приводим клиническое наблюдение этого варианта желтухи.

Больной С. 51 года (история болезни № 1569) поступил в клинику 20.05.1985 года с жалобами на мучительный кожный зуд, желтушность кожных покровов, плохой сон, периодические подъёмы темпе-

ратуры тела, сопровождающиеся ознобом, отсутствие аппетита, слабость, потерю в весе. Болен в течение 10 лет, лечился амбулаторно с диагнозом «Хронический холецистит». В сентябре 1994 года появилась желтушность склер, затем кожи. Был госпитализирован в инфекционное отделение, а затем, когда диагноз инфекционного гепатита отвергли, переведен в онкодиспансер с диагнозом «Опухоль печени». После обследования с диагнозом «Альвеококкоз печени, механическая желтуха» направлен в Томский гепатологический центр.

Состояние средней тяжести. Интенсивная желтушность кожи. Множественные расчесы на теле. Лимфатические узлы не увеличены.

Тоны сердца ритмичные, пульс – 90 ударов в минуту, артериальное давление – 110/70 мм рт. ст., дыхание везикулярное.

В области правой реберной дуги и правого подреберья «печёночный горб». Печень бугристая, каменной плотности, размеры её по Курлову 20,0; 15,0; 13,0 см. Признаков портальной гипертензии нет.

Анализ крови: эритроциты – $3,4 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 113 г/л, лейкоциты – $7,2 \cdot 10^9/л$, ПЯ – 2%, э – 12%, СЯ – 63%, Л – 20%, М – 3%, СОЭ – 61 мм/ч.

Анализ мочи: белок 0,066‰, положительные желчные пигменты. Биохимический анализ крови: билирубин общий 178,2, прямой – 109,1, не прямой – 69,1 мкмоль/л, сулемовая проба – 1,6 мл, тимоловая – 26 ед, АлАТ – 3,25, АсАТ – 2,48 ммоль/л, мочевины – 6,7 ммоль/л, общий белок – 87,4 г/л, альбумины – 38,1 %, глобулины: α_1 – 8,7%, α_2 – 10,2%, β – 10,9%, γ – 32,1%, ПТИ – 56%, фибриноген – 7,25 г/л.

Реакция Казони положительная, реакция Абе-лева-Татаринова отрицательная.

Рентгеноскопия грудной клетки – пневмофиброз, увеличение сердца за счет левого желудочка.

Гепатография – размеры печени увеличены, имеются очаги обызвествления в левой доле.

УЗИ – печень увеличена в размерах, в правой и левой половине полостные образования неправильной формы, в правой доле плотные узлы, внутрипеченочные протоки расширены (рис. 30).

Радиоизотопное сканирование: накопление изотопа в правой доле неравномерное, в левой – огромный дефект наполнения.

Лапароскопия: печень увеличена за счет правой доли, зелено-коричневого цвета, край закруглен, в области II, III, V, VI сегментов узлы желтовато-бурого цвета до 3–4 см в диаметре, «каменной» плотности при пальпации манипулятором.

После предоперационной подготовки 1.01.1995 г. больной оперирован. При ревизии: в брюшной полости незначительное количество асцитической жидкости, расширены вены сальника. Огромный

узел альвеококка, занимающий левую половину печени, распространяющийся на ворота и часть правой доли (V, VIII сегменты), внутрипеченочные метастазы в правой доле. Опорожнена и дренирована полость распада в левой доле объемом до 1 литра. Вскрыт холедох, он пуст. Транспеченочное дренирование правого печеночного протока. Состояние больного после операции тяжелое. Желчь по дренажу «белая», на 5-е сутки развилась гемобилия. Проводимая печеночная, дезинтоксикационная терапия безуспешна, на 7-е сутки наступила смерть от прогрессирующей печеночной недостаточности.

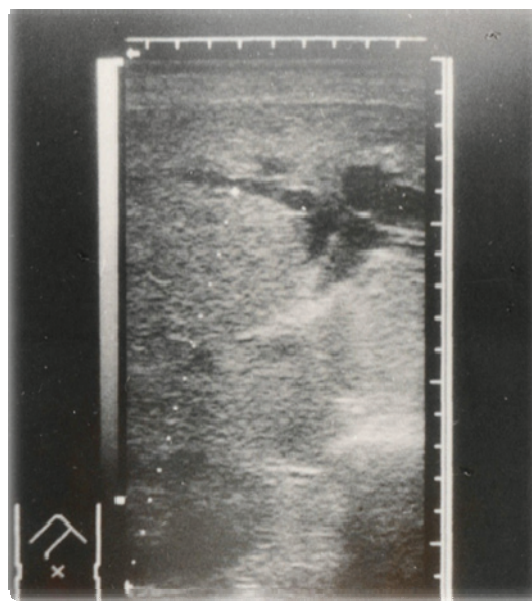


Рис. 30. УЗИ больного С. Узел альвеококка в правой доле печени. Расширены внутрипеченочные желчные протоки

Исключение из этого варианта составили 4 человека с длительностью желтухи от 1 года до 3 лет. Гипербилирубинемия у них достигала $216,7 \pm 3,5$ мкмоль/л.

Второй вариант наблюдался при локализации узла в центральных и задних отделах правой доли либо метастазах в зону ворот (10 больных). Желтуха характеризовалась быстрым прогрессирующим течением. Гипербилирубинемия была очень высокой – $254,4 \pm 9,8$ мкмоль/л. Длительность желтухи до поступления составила $2,6 \pm 0,4$ месяца.

Клинический пример. Больной Б. 61 года (история болезни № 1741) поступил в клинику 5.04.1980 г. с диагнозом «Осложненный альвеококкоз печени. Механическая желтуха». Жалобы при поступлении на кожный зуд, желтушность кожных покровов, постоянные ноющие боли в правом подреберье, периодические повышения температуры тела до 39°C , ознобы, слабость, потерю в весе. Считает себя больным в течение 2 лет, два месяца

назад внезапно появилась и стала быстро нарастать желтуха. Госпитализирован в инфекционную больницу по месту жительства в связи с подозрением на болезнь Боткина, затем переведен в хирургический стационар, оперирован, на операции в области ворот печени обнаружено опухолевидное образование, взята биопсия. Гистологическое заключение – альвеококк печени. Направлен для решения вопроса о желчеотводящей операции в Томск.

Состояние при поступлении тяжелое, адинамично, истощен. Кожные покровы интенсивно желтушны, ссадины от расчесов.

Со стороны сердца, легких – без отклонений от нормы.

Печень увеличена, размеры её по Курлову 18; 16; 10 см. Селезенка не пальпируется. В отлогих местах брюшной полости определяется свободная жидкость.

Анализ крови: эритроциты – $3,8 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 109 г/л, лейкоциты – $6,8 \cdot 10^9 /л$, ПЯ – 3%, Э – 3%, СЯ – 63%, Л – 25%, М – 6%, СОЭ – 24 мм/ч.

Анализ мочи: белок – 0,132%, резко положительные желчные пигменты.

Биохимический анализ крови: билирубин общий 256,4, прямой – 151,3, непрямой – 105,1 мкмоль/л, сулемовая проба – 1,3 мл, тимоловая – 34 ед, АлАТ – 2,87, АсАТ – 3,05 ммоль/л, щелочная фосфатаза – 14,2 ммоль/(ч · л), остаточный азот – 24,9 ммоль/л, общий белок – 70,0 г/л, альбумины – 41,1 %, глобулины: α_1 – 5,6%, α_2 – 9,6%, β – 14,2%, γ – 23,3%, ПТИ – 70%, фибриноген – 3,6 г/л.

При рентгенографии грудной клетки, желудка патологии не выявлено.

Гепатография – в проекции правой доли печени очаговые обызвествления.

Радиоизотопное сканирование – печень значительно увеличена в размерах, в области ворот печени и 8-го сегмента – обширный участок с резко сниженным накоплением РФП без четких границ (рис. 31).



Рис. 31. Сканограмма больного Б. Дефект накопления в правой доле печени (в области ворот и S8)

Операция 17.04.1980 г. – асцит, большой узел альвеококка в зоне VIII сегмента, распространяющийся на область нижней полой вены, глиссоновы ворота, в области гепатодуоденальной связки плотный метастатический узел. Вскрыт желчный пузырь, через заднюю стенку его пунктирован правый печеночный проток, получена «белая» желчь с гноем, произведена холецистохолангиостомия. Пунктирован левый печеночный проток, осуществлена холангиография – полная блокада на уровне ворот. Проток интубирован силиконовой трубкой. Послеоперационный период протекал тяжело. По дренажам – сначала «белая» желчь, затем слабо окрашенная. Желтуха купировалась к 25-м суткам.

Третий вариант клинического течения желтухи отмечался у больных с желчными свищами (11). Желчная гипертензия у них была обусловлена длинным узким свищевым каналом, поддерживалась хроническим холангитом. Периодически наблюдалось усиление желтухи, связанное с временным закрытием свища грануляциями. Длительность желтухи у них составила $11,0 \pm 2,7$ месяца, гипербилирубинемия – $47,4 \pm 3,1$ мкмоль/л.

Приводим характерный пример этого варианта.

Больная Т. 31 года (история болезни № 4957) поступила в клинику 10.11.1971 г. с жалобами на желтушность кожных покровов, наличие свища с желчным отделяемым до 1 литра в сутки, периодические подъемы температуры, слабость, потерю в весе более 15 кг. Из анамнеза выяснено, что больная с 1962 г., в 1968 г. появилась желтуха, оперирована в Новосибирске с диагнозом: «Осложненный альвеококк печени», произведена паллиативная резекция правой доли. В послеоперационном периоде сформировался желчный свищ, желтуха прошла, периодически беспокоили подъемы температуры до $39-40^\circ\text{C}$. С начала 1971 г. уменьшилось количество выделяющейся по свищу желчи, вновь появилась желтушность кожных покровов, чаще стали отмечаться ознобы, стала терять в весе.

Состояние при поступлении средней тяжести, истощена. Кожные покровы бледно-желтушны.

Со стороны сердца, легких патологии не найдено.

Живот – в правом подреберье послеоперационный рубец, свищ $0,5 \times 0,5$ см с незначительной мацерацией кожи вокруг. При зондировании – зонд проникает на глубину до 5 см, затем упирается в плотную ткань. Печень увеличена, нижний край её на 2,5 см выходит из-под реберной дуги, плотная, безболезненная. Количество желчи, отделяющейся по свищу, – 800–1000 мл.

Анализ крови: эритроциты – $3,0 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 91 г/л, лейкоциты – $6,7 \cdot 10^9/л$, Ю – 1%, Э – 17%, СЯ – 60%, Л – 17%, М – 5%, СОЭ – 59 мм/ч.

Анализ мочи: белок – 0,066‰, зернистые цилиндры 2–3 в поле зрения, положительны желчные пигменты.

Анализ кала – стеркобилин отрицательный.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 59,4, прямой – 43,8, непрямой – 15,6 мкмоль/л, сулемовая проба – 1,7 мл, тимоловая – 10 ед, АлАТ – 2,34, АсАТ – 1,72 ммоль/л, сахар – 4,45 ммоль/л, остаточный азот – 17,14 ммоль/л, общий белок – 80,0 г/л, альбумины – 40,0 %, глобулины: α_1 – 5,9%, α_2 – 10,0%, β – 20,6%, γ – 23,5%, ПТИ – 76%, фибриноген – 4,5 г/л.

Из желчи высеяна грамположительная палочка, чувствительная к морфоциклину.

Фистулография – свищевой ход узкий, извитой, расширяется ближе к печени, желчные протоки правой доли деформированы, левой доли – в виде отдельных кистоподобных зон, полный блок в области ворот (рис. 32).

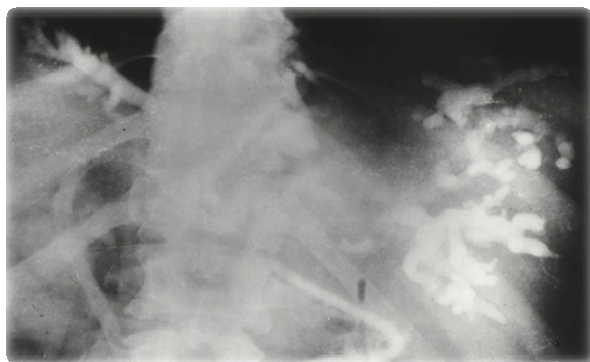


Рис. 32. Фистулограмма больной Т. Расширенные деформированные внутриспеченочные протоки. Полный блок в области ворот

24.11.1971 г. больная оперирована с диагнозом «Осложненный альвеококкоз печени, полный желчный свищ». При ревизии: обширный спаечный процесс в верхних отделах брюшной полости, левая половина печени занята альвеококковым узлом. Свищ выделен на зонде до печени, произведена фистулоэнтеростомия по методике клиники на пучке хлорвиниловых дренажей по типу конец свища в бок кишки. Послеоперационный период протекал без осложнений, желтуха купировалась. Отдаленные результаты прослежены на протяжении 3 лет – прибавила в весе, желтуха нет, периодически бывают ознобы.

У 65% больных при поступлении была выражена клиника печеночной недостаточности: слабость, нарушения со стороны психической сферы, выраженный геморрагический синдром, потеря массы тела (от 10 до 20 кг). В большинстве

своём это были пациенты с высокой степенью билирубинемии (более 200,0 мкмоль/л) и длительной желтухой. Однако тяжесть состояния определялась не только этими факторами, но и объемом непопавшей части печени. Отсюда у некоторых больных с поражением только одной доли даже при длительной и интенсивной желтухе общее самочувствие при поступлении было относительно удовлетворительным. Операционная травма, кровопотеря, декомпрессия желчных путей после операции нарушали хрупкое равновесие и вызывали у многих печеночную недостаточность.

Интересно отметить, что у 4 больных в анамнезе отмечалась самостоятельно купировавшаяся желтуха. Это не соответствует общепринятой точке зрения, что желтуха при альвеококкозе никогда не проходит самостоятельно. По-видимому, в данных случаях она была обусловлена прорывом содержимого паразитарных каверн в желчные пути с временной обтурацией их.

У больных механической желтухой, вызванной альвеококкозом печени, отмечались выраженные изменения как со стороны клинического, так и со стороны биохимического анализов крови (табл. 2). Для них было характерно достоверное снижение числа эритроцитов и количества гемоглобина. Отмечался незначительный лейкоцитоз с повышением процента палочкоядерных и незначительным уменьшением сегментоядерных нейтрофилов. Число эозинофилов почти в 6 раз превышало норму. Имела место незначительная лимфоцитопения. Количество моноцитов не отличалось от такового контрольной группы. Скорость оседания эритроцитов была в 5 раз выше нормального уровня.

Более грубые изменения найдены со стороны биохимических показателей. Средняя величина общего билирубина составила $172,9 \pm 11,9$ мкмоль/л, прямого – $117,7 \pm 22,8$ мкмоль/л, непрямого – $55,2 \pm 11,7$ мкмоль/л. У всех больных были положительны и другие индикаторы холестаза: повышена активность щелочной фосфатазы, увеличено содержание холестерина.

Выявлена характерная для паразитарных процессов гиперпротеинемия: уровень общего белка достоверно превышал контрольный – $81,0 \pm 4,72$ против $68,4 \pm 0,21$ г/л. Отмечалась резко выраженная диспротеинемия в сторону значительного достоверного снижения количества альбуминов по сравнению с контрольной группой: $37,5 \pm 3,02$ против $56,2 \pm 0,42\%$. Содержание же глобулинов было повышено, особенно за счет гамма-фракции. Из других индикаторов гепатодепрессии найдено достоверное существенное снижение ПТИ, уровень фибриногена слегка превышал норму.

Т а б л и ц а 2
Показатели крови у больных механической желтухой
при альвеококкозе печени

Показатель крови	Альвеококкоз	Контроль	p
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	3,9 \pm 0,25	4,6 \pm 0,05	<0,02
Гемоглобин, г/л	113,2 \pm 8,3	140,2 \pm 0,57	<0,02
Лейкоциты, $\cdot 10^9/л$	7,3 \pm 0,95	5,9 \pm 0,10	<0,02
Палочкоядерные, %	3,1 \pm 1,04	1,6 \pm 0,20	<0,02
Сегментоядерные, %	63,0 \pm 3,87	65,0 \pm 0,18	
Лимфоциты, %	23,5 \pm 2,9	27,2 \pm 0,33	<0,05
Моноциты, %	5,1 \pm 1,24	5,2 \pm 0,30	
СОЭ, мм/ч	50,0 \pm 6,5	9,5 \pm 0,36	<0,02
Общий билирубин, мкмоль/л	172,9 \pm 11,9	14,7 \pm 0,15	<0,02
Прямой билирубин, мкмоль/л	117,7 \pm 22,8	0,2 \pm 0,04	<0,02
Непрямой билирубин, мкмоль/л	55,2 \pm 11,7	14,5 \pm 0,15	<0,02
Холестерин, ммоль/л	10,5 \pm 2,2	4,7 \pm 0,9	<0,05
Общий белок г/л	81,0 \pm 4,72	68,4 \pm 0,21	<0,02
Альбумины, относительные %	37,5 \pm 3,02	56,2 \pm 0,42	<0,02
Глобулины:			
альфа ₁	6,7 \pm 0,70	5,1 \pm 0,31	<0,02
альфа ₂	10,4 \pm 0,86	7,0 \pm 0,44	<0,02
бета	16,6 \pm 1,75	13,1 \pm 0,35	<0,02
гамма	28,8 \pm 2,26	18,6 \pm 0,57	<0,02
Сахар, ммоль/л	5,2 \pm 0,30	5,5 \pm 0,06	
Мочевина, ммоль/л	8,2 \pm 0,47	5,3 \pm 0,05	<0,05
Трансаминазы:			
АсАТ, ммоль/(ч · л)	1,69 \pm 0,53	0,32 \pm 0,01	<0,02
АлАТ, ммоль/(ч · л)	2,43 \pm 1,26	0,61 \pm 0,01	<0,02
ПТИ, %	72,9 \pm 1,98	95,5 \pm 0,39	<0,02
Фибриноген, г/л	5,2 \pm 0,69	4,8 \pm 0,05	
Сулемовая проба, мл	1,4 \pm 0,09	2,3 \pm 0,04	<0,02
Молекулы средней массы, ед	0,331 \pm 0,04	0,239 \pm 0,02	<0,02

Углеводный обмен не страдал, содержание сахара практически соответствовало норме. Видимо, как отражение большого процента печеночно-почечной недостаточности отмечено статистически значимое повышение уровня мочевины крови.

У больных механической желтухой на почве альвеококкоза отмечались нарушения индикаторов цитолиза: активность трансаминазы АсАТ превышала нормальные показатели почти в 5 раз, АлАТ – в 4 раза. Результаты осадочных реакций также оказались патологическими: тимоловая проба была положительна у всех больных, показатель её равнялся 20,2 \pm 4,02 ед против 1,8 \pm 0,08 у лиц контрольной группы, а сулемовая проба составила 1,4 \pm 0,09 мл против 2,3 \pm 0,04 у здоровых.

Выявлено увеличение содержания молекул средней массы, которые считаются индикатора-

ми эндогенной интоксикации, до 0,331 \pm 0,04 ед против 0,239 \pm 0,02 ед в норме.

Таким образом, течение механических желтух при альвеококкозе определялось локализацией паразитарных узлов. В клинической картине преобладали симптомы холангита и печеночной недостаточности. Со стороны лабораторных показателей отмечалась гипохромная анемия, наряду с высокими цифрами индикаторов холестаза найдены признаки печеночно-клеточной недостаточности – повышение уровня непрямого билирубина, выраженная гипоальбуминемия, снижение ПТИ, повышение уровня мочевины, высокое содержание молекул средней массы. Были резко положительны индикаторы цитолиза, мезенхимально-воспалительного синдрома.

2.2. Клиника механического холестаза при эхинококкозе

Желтуха при эхинококкозе печени встречается реже, чем при других паразитарных заболеваниях печени – в 11,4–15,6% (Фэгэршану И. и др., 1976; Ильхамов Ф.А., 1997; Назыров Ф.Г., 1999). Тем не менее рядом исследователей приводятся сравнительно высокие цифры наличия желтухи у больных. И.Я. Дейнека (1968) отметил повышенное содержание билирубина в сыворотке крови у 34 из 41 наблюдавшегося им больного. Он же отмечает нарушения пигментного обмена у всех оперированных больных после вмешательства, что, вероятно, объясняется проявлением печеночной недостаточности. И.Л. Брегадзе (1976) отметил билирубинемия у 13 обследованных больных с эхинококкозом. По данным Р.П. Аскерханова (1976), она наблюдалась у 11,8% больных, Ю.С. Гилевича (1971) – в 1,5%, а Ю.А. Волоха (1965) – в 14% наблюдений.

И.Я. Дейнека (1968) на основании собственных наблюдений и данных литературы полагает, что в основе развития желтухи при эхинококкозе лежат следующие факторы: 1) сдавление желчных ходов и печеночной ткани кистой, а также вторичное поражение печени вследствие застоя желчи и присоединения инфекции с развитием холангита и гепатита; 2) развитие цирроза печени; 3) возможное токсическое воздействие эхинококковой жидкости на печеночные клетки.

По нашим данным и материалам литературы, имеется еще одна причина желтухи при эхинококкозе – это прорыв эхинококковой кисты в желчные пути. Это осложнение наблюдалось И.Я. Дейнекой (1968) по сборной статистике в 3,56 % наблюдений или в 5 – 10% случаев эхино-

коккоза печени. На 5330 случаев эхинококкоза поражение желчных путей встретилось у 320 больных. При этом в 55% наблюдений поражается общий желчный проток, а в 7,6% желчные протоки печени. Нам представляется невозможным изолированное поражение гепатохоледоха, поскольку механизм этого осложнения достаточно ясен. Растущая гидатидная киста сдавливает окружающие желчные протоки, узурпирует их и при незначительном повышении внутри кисты давления происходит прорыв ее в протоки. Так что изолированное поражение эхинококковыми кистами общего желчного протока представить трудно.

Обращает на себя внимание, что если ранее перфорация эхинококковой кисты в протоки считалась сравнительно редким осложнением, то в последние годы соотношение прорыва кисты и сдавления кистой протоков как причин желтухи изменилось. Так, по данным Ф.А. Ильхамова (1997), желтуха была вызвана прорывом гидатид в протоки в 56,1% случаев, а сдавлением протоков – в 43,9%. О превалировании перфорации кист в протоки по сравнению с их сдавлением в причинах холестаза пишут и Ф.И. Махмадов и др. (2005): 71,2% против 28,8%.

Клиническая картина механической желтухи при эхинококкозе зависит от причин холестаза. При сдавлении протоков растущей кистой, расположенной в центральных отделах печени, она развивается постепенно, без выраженного болевого синдрома, что может привести к неправильной диагностике. При прорыве гидатид в протоки и обструкции их содержимым кист клиника достаточно яркая. И.Я. Дейнека (1976) описал ее в виде «взрыва» симптомов: сильнейшая боль в животе, иррадиирующая в правое плечо, крапивница, тошнота, рвота, понос (в каловых массах могут быть элементы оболочек кист), увеличение размеров печени, озноб, высокая температура, желтуха. А.З. Магомедов (1991) выделяет три варианта желтухи при прорыве кист в протоки: 1) стойкая, нарастающая – при полной обтурации; 2) медленно прогрессирующая – при неполной; 3) легкая желтушность и гнойный холангит – при прорыве полностью разложившегося паразита. И. Фэгэршану и др. (1976) описывают два варианта: «синдром прорыва», характеризующийся болью, повышением температуры тела, желтухой, и синдром миграции – повторяющиеся печеночные колики, перепады температур, ремиттирующая желтуха. Х.Т. Нишанов, С.А. Равшанов (2006) также различают два варианта прорыва: 1) острый с характерной клиникой в виде внезапного ухудшения состояния, боли, повыше-

ния температуры тела, аллергических реакций, желтухи, холангита; 2) скрытый (латентный), развивающийся при наличии микросвищей кист с желчными протоками, проявляющийся слабо выраженным холангитом.

Механическую желтуху при эхинококкозе мы наблюдали у 18 из 131 оперированного с этим заболеванием пациента (13,7%). В зависимости от причины обструкции желчных путей нами также отмечено два варианта клинического течения желтухи при эхинококкозе. Обусловленная сдавлением протоков (13 человек – 72,2%), она развивалась постепенно, болевой синдром отсутствовал, из-за чего ряд больных сначала был госпитализирован в инфекционные стационары с подозрением на инфекционный гепатит. Интенсивность желтухи у большинства из них была незначительной. Практически всех пациентов беспокоили кожный зуд, слабость. Однако у некоторых больных тяжесть состояния была обусловлена не столько наличием желтухи, сколько другими осложнениями эхинококкоза – желчно-бронхиальными свищами, нагноением кист. У них была выражена клиника печеночной недостаточности, отмечалась гепатомегалия.

Приводим подобное клиническое наблюдение.

Больная Н. 29 лет (история болезни № 5404) поступила в клинику 17.09.1979 г. с диагнозом «Эхинококкоз печени». Предъявляла жалобы на тупую боль, чувство тяжести в правом подреберье, высокую температуру тела (до 39 °С), озноб, потливость, слабость, потерю в весе, желтушность кожных покровов, зуд. Больной считает себя в течение года. В апреле 1979 г. оперирована по месту жительства с диагнозом «Эхинококкоз печени», произведено дренирование полости кисты по Брегадзе. Состояние после операции улучшилось. Через 2 месяца дренажная трубка перестала функционировать, вновь появились температура, желтушность склер, а через 2 недели и кожных покровов, постепенно нарастающая. Затем присоединились ознобы, периодический кашель.

Состояние при поступлении тяжелое: кожные покровы умеренно желтушны, питание снижено, отеки на ногах. Больная заторможена, нарушена память.

Печень увеличена, размеры ее по Курлову 13,0; 14,0; 10,0 см, край плотный, неровный, болезненный. Селезенка не увеличена, асцита нет.

Анализ крови: эритроциты – $4,1 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 124 г/л, лейкоциты – $19,0 \cdot 10^9/л$, ПЯ – 1%, СЯ – 74%, Л – 21%, М – 4%, СОЭ – 50 мм/ч.

Анализ мочи: белок – 0,033%, цилиндры гиалиновые – 3–1 в поле зрения, зернистые – 2–1, слабо положительны желчные пигменты.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 71,13, прямой – 43,94, непрямой – 27,19 мкмоль/л, сулемовая проба – 1,5 мл, тимоловая – 27 ед, АсАТ – 1,31, АлАТ – 2,56 ммоль/(л·ч), сахар – 4,4 ммоль/л, остаточный азот – 24,9 ммоль/л, общий белок – 58,3 г/л, альбумины – 31,8%, глобулины – 68,2%, протромбиновый индекс – 94%, фибриноген – 4,45 г/л.

Рентгеноскопия брюшной полости – печень увеличена, под диафрагмой справа в проекции печени полость с уровнем до 10 см (рис. 33).

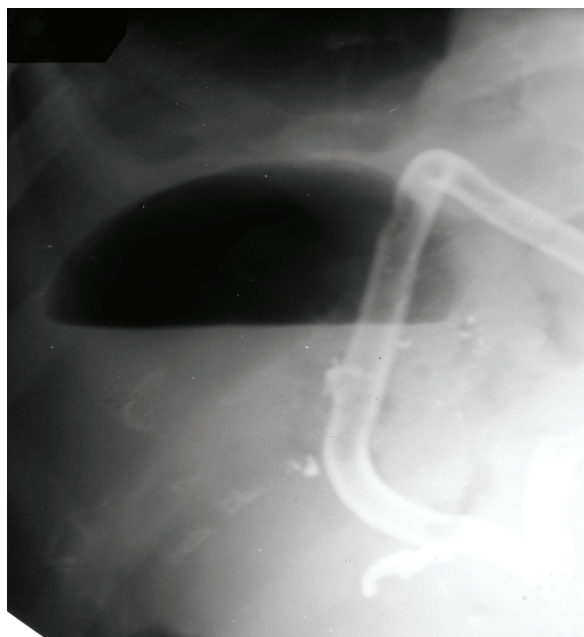


Рис. 33. Обзорная рентгенограмма брюшной полости больной Н. Полость с уровнем в проекции правой половины печени

Рентгеноскопия грудной клетки – деформация правого купола диафрагмы, отсутствие дыхательных движений ее.

Бронхоскопия – данных за желчно-бронхиальный свищ не получено.

Радиоизотопное сканирование – отсутствие накопления РФП справа, левая доля печени увеличена.

27.09.1979 г. больная оперирована: всю правую половину печени занимает кистоподобное образование, выходящее на диафрагмальную поверхность и зону ворот. Диафрагма сращена с куполом печени. При пункции кисты получено до 2 л гноя.

Цистография – киста сообщения с протоками не имеет. Передняя стенка ее иссечена, подшита к брюшной стенке, полость кисты обработана формалином, тампонируется.

Гистологическое заключение: в стенке кисты участки зрелой соединительной ткани чередуются с участками созревающей и грануляционной. Внут-

ренняя поверхность покрыта слоем фибрина и сгустками гнойного экссудата, в котором встречаются обрывки хитиновой оболочки.

В послеоперационном периоде развились абсцедирующая пневмония, гнойный плеврит, усугубившие дооперационную печеночную недостаточность, которая привела к смерти.

Желтуха, обусловленная перфорацией эхинококковых кист в желчные протоки, наблюдалась у 5 больных (27,8%). У 3 из них отмечалась «классическая» клиника: внезапное начало, выраженный болевой синдром, развившиеся вслед за этим желтуха, гипертермия, озноб. У 2 пациентов желтуха появилась без болевых ощущений, прогрессировала постепенно. Приводим одно из этих наблюдений.

Больной Х. 44 лет поступил в клинику 31.08.2009 г. с жалобами на желтушность кожи, склер, изменение цвета кала и мочи, повышение температуры тела до 38–39 °С, чувство тяжести в верхних отделах живота. Из анамнеза установлено, что в 1991 г. при УЗИ обнаружена киста в печени, проводилось динамическое наблюдение в Красноярске. С февраля 2008 г. стал отмечать повышение температуры тела по вечерам до 39 °С. 2 недели назад появилась и стала постепенно нарастать желтуха. При обследовании заподозрен эхинококкоз печени, в связи с чем больной направлен для оперативного лечения в Томский гепатологический центр.

При объективном осмотре: выраженная желтушность кожных покровов и склер, печень умеренно увеличена, опухолевидных образований в проекции ее нет, в брюшной полости свободной жидкости не определяется.

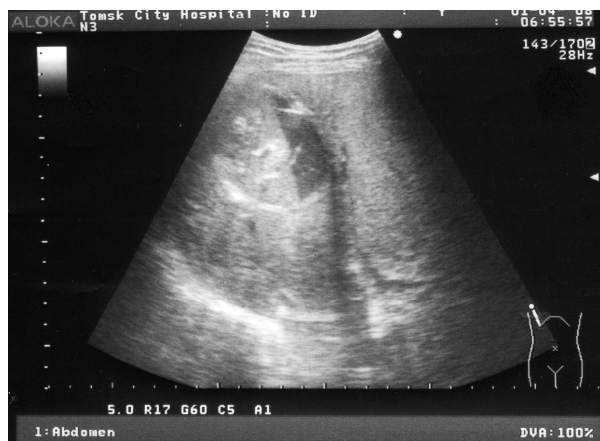
В клиническом анализе крови: гемоглобин – 85 г/л; эритроциты – $3,0 \cdot 10^{12}$ /л; лейкоциты – $14,8 \cdot 10^9$ /л; эозинофилы – 1%; ПЯ – 10%; СОЭ – 68 мм/ч.

В биохимическом анализе крови: общий билирубин – 326,8 мкмоль/л (прямой – 287,7; непрямой – 39,1); тимоловая проба 14,8 ед SH; общий белок – 76,5 г/л; АсАТ – 88,7 Ед/л; АлАТ – 78,7 Ед/л; ПТИ – 46,5%.

В анализе мочи: белок 0,813 г/л; гиалиновые и зернистые цилиндры.

Ультразвуковая сонография: печень несколько увеличена за счет левой доли, структура неоднородная. На границе S₆–S₇ визуализируется группа кальцинатов в форме кольца диаметром до 14 мм. В S₈ определяется объемное образование 73 × 57 × 64 мм, распространяющееся субкапсулярно на диафрагмальную поверхность печени, окруженное плотным ободком фиброзно-измененной

После предоперационной подготовки, включающей в себя гепатопротекторы, антибиотики и дезинтоксикационную терапию, 3.04.2008 г. больной



ALOKA Tamsk City Hospital : No ID : Y 01-04-2008 06:54:32 169/170 28H

0 5 10 15 20 21 cm

18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

Next
Set ch
Locate
Menu
Close

Mask end point.

R17 G60 C5 A1

DVA: 100%

Oblique
Ex: 2751
Se: 101 cc
P: 13.7 (ccp)
DICOM 2.7cm
S11034

SAR

Kennecott Regional Hospital
1000 Oak St. P.O. Box 1
M 44 275
Feb 26, 2000

R
L

6.3MM
Kv: 120
mAs: 166
FOV: 30.0cm
1.2mm (523/11.2sp
100.22 D 6M
W = 274 L = 130

оперирован. Фигурным доступом Мерзликина-Парамоновой. В правом подреберье вскрыта брюшная полость. При ревизии: большая застойная печень, инфильтрация ГДС, холедох до 32 мм в диаметре. В S₈ эхинококковая киста до 10 см, при пункции ее получена мутная желчь. Киста вскрыта, опорожнена, удалены оболочки, криодеструкция фиброзной капсулы. При ревизии полости кисты найдено, что она уходит к портальным воротам и сообщается с правым печеночным протоком. Супрадуоденальная холедохотомия: из просвета холедоха удалены хитиновые оболочки. Произведена холедохоскопия. Имеют место выраженный холангит, стриктура терминального отдела холедоха. Через открывающийся в кисту правый печеночный проток в холедох проведена дренажная трубка. Наложен супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз. Брюшная полость дренирована двумя трубками (в поддиафрагмальное пространство, под печень). В течение первых суток по дренажной трубке из полости кисты отделялось до 700,0 мл мутной желчи, в последующие дни количество отделяемой желчи постепенно уменьшилось до 50,0–100,0 мл. На 7-е сутки произведена фистулография (рис. 37): полость кисты спалась, контраст через правый печеночный проток заполнил холедох, последний нормальных размеров, включений не содержит, через зону анастомоза контраст свободно поступает в ДПК. Начата «тренировка» дренажа. На 15-е сутки больной выписан на амбулаторное лечение с рекомендацией продолжить промывание полости кисты и протоков через дренаж антисептиками, к этому моменту количество отделяемой желчи составило не более 50,0 мл. Через месяц дренажная трубка удалена, больной приступил к работе. Осмотрен через год: практически здоров, жалоб нет, свищевое

отверстие закрылось, при УЗИ данных за рецидив кисты, наличие остаточной полости в печени нет.



Рис. 37. Фистулохолангиограмма больного Х.: полость кисты спалась, контраст свободно поступает через правый печеночный проток и зону ХДА в ДПК

Кратко характеризуя остальные клинические наблюдения, следует отметить, что у всех больных кисты располагались в правой доле печени, у 2 пациентов сообщались с правым печеночным протоком, еще у 2 – сегментарными протоками. У всех пациентов на операции при холедохоскопии выявлен так называемый эхинококковый холангит, у 3 больных имелась стриктура БДС, у 2 последний был проходим. У этих пациентов желтуха до операции носила ремиттирующий характер, обусловленный миграцией дочерних пузырей через холедох в кишечник. У 1 из них часть пузырей из холедоха была убрана во время ЭГДС через большой дуоденальный сосочек, у другого наблюдалось отхождение хитиновых оболочек с калом.

В 3 случаях имела место двойная локализация кист в правой доле, одна из которых была с нагноением. Интересен факт обнаружения у одного больного в полости кисты множества желчных камней диаметром от 1,0 до 1,5 см, хотя в желчном пузыре и холедохе камней не выявлено (подобных наблюдений в литературе мы не нашли).

Представляет интерес еще одно **наблюдение прорыва кисты в желчные протоки** с развитием желтухи.

Больной Л. 45 лет (история болезни № 3936) в 1986 г. оперирован в одной из соседних областей по поводу эхинококковой кисты печени с локализацией в ложе желчного пузыря и прорывом в холедох, механической желтухи. Произведена холецистэктомия с клиновидной резекцией печени, холедохотомия, удаление хитиновых оболочек из холедоха, наружное дренирование его по Вишневскому. Через год повторился интенсивный болевой приступ с развитием желтухи и больной был направлен в Томский гепатологический центр. При обследовании найдены эхинококковая киста в S₆ до 5–6 см в диаметре, расширение внутрипеченочных желчных протоков и холедоха. На операции в S₆ обнаружена киста до 5 см. При пункционной холангиографии выявлены расширение холедоха, округлые дефекты наполнения (рис. 38). Произведены криоультразвуковая резекция S₆, холедохотомия, извлечение из него дочерних пузырей. При повторной холангиографии контраст прошел в ДПК. Учитывая проходимость БДС, произведено наружное дренирование холедоха по Керу. Послеоперационный период протекал гладко. При наблюдении за больным в течение последующих лет рецидива эхинококкоза, желтухи не отмечалось.



Рис. 38. Интраоперационная пункционная холангиограмма больного Л.: холедох расширен, в просвете видны дочерние пузыри

Наблюдение интересно тем, что у одного больного дважды наблюдался прорыв кисты в желчные протоки с развитием желтухи, и поучительно потому, что иллюстрирует необходимость тщательного дооперационного и интраоперационного обследования больных, поскольку при первой операции не диагностирована двойная локализация кист.

Для больных механической желтухой вследствие эхинококкоза было характерным достоверное снижение показателей красной крови, в большей степени гемоглобина (табл. 3). Имел место незначительный лейкоцитоз. Количество эозинофилов примерно в 6 раз превышало нормальный уровень. Отмечалось некоторое уменьшение числа палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов, лимфоцитов. Содержание же моноцитов оказалось слегка повышенным. Также как и при других паразитарных заболеваниях найдено значительное ускорение СОЭ.

Таблица 3
Показатели крови у больных механической желтухой на почве эхинококкоза печени

Показатель крови	Эхинококкоз	Контроль	<i>p</i>
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	4,4 \pm 0,60	4,6 \pm 0,05	<0,02
Гемоглобин, г/л	128,0 \pm 8,37	140,2 \pm 0,57	<0,05
Лейкоциты, $\cdot 10^9/л$	8,0 \pm 1,45	5,9 \pm 0,10	<0,02
Эозинофилы, %	6,2 \pm 2,77	1,1 \pm 0,17	<0,02
Палочкоядерные, %	1,5 \pm 0,92	1,6 \pm 0,20	
Сегментоядерные, %	61,5 \pm 8,12	65,0 \pm 0,18	
Лимфоциты, %	24,6 \pm 3,61	27,2 \pm 0,33	<0,02
Моноциты, %	6,5 \pm 2,80	5,2 \pm 0,30	
СОЭ, мм/ч	36,6 \pm 5,78	9,5 \pm 0,36	<0,02
Общий билирубин, мкмоль/л	60,9 \pm 18,60	14,7 \pm 0,15	<0,02
Прямой билирубин, мкмоль/л	40,7 \pm 6,71	0,2 \pm 0,04	<0,02
Непрямой билирубин, мкмоль/л	20,2 \pm 5,07	14,5 \pm 0,15	
Общий белок, г/л	74,4 \pm 3,23	68,4 \pm 0,21	<0,02
Альбумины, относительные %	40,9 \pm 6,16	56,2 \pm 0,42	<0,02
Глобулины:			
альфа ₁	7,0 \pm 0,69	5,1 \pm 0,31	<0,02
альфа ₂	10,4 \pm 1,23	7,0 \pm 0,44	<0,02
бета	14,1 \pm 3,08	13,1 \pm 0,35	
гамма	27,6 \pm 5,04	18,6 \pm 0,57	<0,02
Сахар, ммоль/л	5,4 \pm 0,63	5,5 \pm 0,06	
Мочевина, ммоль/л	4,4 \pm 1,00	5,3 \pm 0,05	<0,02
Трансаминазы:			
АсАТ, ммоль/(ч · л)	1,29 \pm 0,22	0,32 \pm 0,01	<0,02
АлАТ, ммоль/(ч · л)	1,77 \pm 0,50	0,61 \pm 0,01	<0,02
Протромбиновый индекс, %	83,6 \pm 0,63	95,5 \pm 0,39	<0,02
Фибриноген, г/л	4,8 \pm 0,63	4,8 \pm 0,05	
Тимоловая проба, ед S-H	18,4 \pm 2,65	1,8 \pm 0,08	<0,02
Сулемовая проба, мл	1,5 \pm 0,29	2,3 \pm 0,04	<0,02

Пигментный обмен был нарушен в меньшей степени по сравнению с альвеококкозом. Общий билирубин равнялся 60,9 \pm 18,6 мкмоль/л, в основном была повышена прямая фракция – 40,7 \pm 6,71 мкмоль/л ($p < 0,02$). Непрямой билирубин превышал нормальный уровень, но разница оказалась статистически недостоверной.

Обнаружены существенные нарушения в белково-образовательной функции печени. Имела место гиперпротеинемия с выраженным дисбалансом белковых фракций: количество альбуминов было достоверно снижено по сравнению с контрольной группой. Уровень грубодисперсных белков превышал норму, особенно это касалось гамма-глобулинов. Отмечалось статистически значимое снижение протромбинового индекса, содержание фибриногена не отличалось от такового в контрольной группе.

Активность трансаминаз АсАТ и АлАТ была повышена по сравнению со здоровыми лицами в 4 и 3 раза соответственно, что свидетельствует о значительных нарушениях в структуре гепатоцитов. Индикаторы мезенхимально-воспалительного синдрома также оказались достоверно повышенными.

Таким образом, клиническая картина, течение механической желтухи при эхинококкозе зависели от причины и механизма холестаза, наличия других осложнений паразитарного процесса. Клиническая картина была скуднее, чем при желтухе на почве альвеококкоза: реже отмечались гепатомегалия, признаки печеночной недостаточности, менее интенсивна желтушность кожных покровов. Нарушение лабораторных показателей были идентичны таковому при альвеококкозе, но выражены в меньшей степени.

2.3. Клиника механической желтухи при осложнениях хронического описторхоза

Механическая желтуха при описторхозе представляет сложный симптомокомплекс, обусловленный внутри- и внепеченочным холестазом вследствие пролиферативно-склеротических изменений желчевыделительной системы и поджелудочной железы, обтурации протоков описторхисами и продуктами их жизнеобмена, перихоледохеальным лимфаденитом, а также более частым холелитиазом и раком органов паразитирования (Ревской А.Ю., 1981; Бражникова Н.А., 1989–2011; Цхай В.Ф., 1993–2011; Абушахманов В.К., 2000; Хабас Г.Н., 2002; Хрячков В.В., 2003; Добровольский А.А., 2005; Альперович Б.И. и др., 2010; Мерзликин Н.В. и др., 2011 и др.). Актуальность проблемы остается высокой вследствие частоты этого паразитарного заболевания в эндемичном регионе, хотя в последнее десятилетие появилась тенденция к уменьшению числа оперированных больных с гепатопанкреатобилиарной патологией, развившейся на фоне хронического описторхоза (табл. 4). Это обусловлено, вероятно, большей информированностью

населения и врачей об опасности этой инвазии, а также появлением достаточно эффективных паразитотропных лекарственных препаратов: празиквантела с антигельминтной эффективностью в 85–90%, «Экорсола» – в 70–85%.

Таблица 4
Динамика числа оперированных больных с гепатопанкреатобилиарной патологией и осложнениями описторхоза

Годы	Всего оперировано	Из них с описторхозом	%
1971–1980	863	124	14,3
1981–1990	1171	398	34,0
1991–2000	1613	597	37,0
2001–2010	2418	424	17,5
<i>Итого</i>	6065	1543	25,4

Кроме того, с применением лапароскопической техники увеличилось число операций по поводу желчнокаменной болезни в сочетании с неосложненными формами хронического описторхоза. За период с 2001 по 2010 г. прооперированно 230 таких больных из 1144 (20,1%). Практически у каждого пятого больного желчнокаменная болезнь развивалась на фоне хронической описторхозной инвазии.

Очень тяжелым осложнением хронического описторхоза является механическая желтуха, которая сопровождается гнойным холангитом, иногда холангитическими абсцессами печени, острой печеночной и печеночно-почечной недостаточностью (ОПН, ОППН). А последние являются основной причиной неблагоприятных исходов оперативного лечения больных.

Клинические проявления механического холестаза зависят от уровня его: внутрипеченочного или внепеченочного, причин, наличия холангита, холангитических абсцессов, ОПН или ОППН, длительности и интенсивности описторхозной инвазии и желтухи, возраста и состояния иммунной системы больных.

Гепатохолангитический вариант острого описторхоза, при котором страдает в большей степени гепатобилиарная система, характеризуется нарушением функции печени и появлением желтухи вследствие внутрипеченочного холестаза (Плотников Н.Н., Карнаухов В.К. и др., 1971; Доронин А.В., 1972; Яблоков Д.Д., 1979; Белозеров Е.С., Шувалова С. П., 1981; Павлов Б.А., 1990 и др.). Он варьировал, по данным разных авторов, от 16% (Павлов Б.А., 1990) до 32% (Лимахина М.А., 1979).

Изменения печени при остром описторхозе рассматриваются как аллергический гепатит (Тумольская Н.И., 1966; Озерецковская Н.Н., 1976; Павлов Б.А., 1990 и др.).

Клиническая картина характеризуется болями в правом подреберье с иррадиацией в спину, правую лопатку, общей слабостью, недомоганием, снижением аппетита, кожным зудом. У половины больных выражены диспептические симптомы в виде тошноты, рвоты, а также боли в суставах и головные боли. Характерны лихорадка с различной длительностью, гепатомегалия, желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, ахоличный кал и моча темного цвета. Определяются увеличение билирубина за счет прямой, реже не прямой фракции, высокая активность трансфераз и щелочной фосфатазы, диспротеинемия при высоких показателях общего белка, эозинофильный лейкоцитоз. Особенно тяжело острый описторхоз протекает при ре- и суперинвазии. Больные преимущественно госпитализируются в инфекционные отделения с подозрением на вирусный гепатит.

Проведение УЗИ печени с целью дифференциальной диагностики с механической желтухой позволяет диагностировать наличие множественных округлых перидуктальных инфильтратов, нередко аналогичных метастатическому поражению печени или наличию абсцессов в ней в стадии инфильтрации (Толкаева М.В., 1999; Альперович Б.И. и др., 2010). Однако тщательный эпидемиологический анамнез, наличие эозинофилии помогают распознать острый описторхоз и провести соответствующее лечение.

При неосложненном течении хронического описторхоза проявлением внутрипеченочного холестаза является холангиогепатическая форма. Среди лечившихся консервативно 4729 больных при обострении хронического описторхоза эта клиническая форма наблюдалась нами у 11,3% (534 пациента), чаще встречались холецистохолангитическая (70,3%) и холецистопанкреатическая (18,4%). Частота диффузных изменений печени при хроническом описторхозе, по данным литературы, колеблется в широких пределах – от 1,5 до 26,3%. Морфологические изменения печени при хронических холангиогепатитах были изучены Э.И. Белобородовой (1996). Найдены проявления различных вариантов гепатита: портального, лобулярного, хронического активного с обязательным вовлечением в процесс желчных протоков в виде холангита, перихолангита, холестаза.

Клиническая картина при обострении хронического описторхозного холангиогепатита имела свои особенности. У больных в анамнезе отмечена острая фаза. Имеет место наличие болевого синдрома в правом подреберье различной степени выраженности с иррадиацией в правое плечо, лопатку или чувство тяжести, давление в этой

области, а также диспептические проявления в виде тошноты, горечи во рту, отрыжки, изжоги, вздутия живота. Выражен и астенический синдром: головная боль, слабость, потливость, нарушение сна. Всегда определяются иктеричность склер, слизистых и кожных покровов, темный цвет мочи, печень умеренно увеличена, плотно-эластической консистенции. В большей степени страдают и функции печени: отмечается повышение трансаминаз, реже щелочной фосфатазы, повышение общего билирубина за счет непрямой фракции.

При УЗИ выявляются умеренное увеличение размеров печени, неоднородность структуры, наличие холангиозктазов, а при лапароскопии – утолщение капсулы печени с наличием подкапсулярных холангиозктазов преимущественно по нижней поверхности левой доли, реже – мелких кисточек.

Желтуха вследствие внутрипеченочного холестаза при хроническом описторхозе обусловлена **билиарным циррозом печени**, в основе которого лежат продуктивный холангит и перихолангит, переходящие в острый активный гепатит с развитием диффузного междолькового и внутридолькового фиброза и паразитарного цирроза печени (Глумов В.Я., 1981; Нидерле Б. и др., 1982). Особое значение в развитии последнего играет длительность и интенсивность инвазии, а также ре- и суперинвазия (Малышева Л.Г., 1985; Рычагова И.Г. и др., 1990). Воспалительно-дистрофические изменения паренхимы в виде хронического персистирующего гепатита выявляются и после дегельминтизации у 57% больных (Тун М.А. и др., 1993). По данным разных исследователей, цирроз печени встречается от 0,8% до 10,8%. Согласно нашим исследованиям, среди хирургических осложнений описторхоза цирроз имел место в 3,6% (55 больных из 1543). В рассматриваемый период всего лечилось 220 больных по поводу цирроза печени, из них у 55 последний возник при длительном течении хронического описторхоза, т. е. практически у каждого четвертого больного. Подчеркиваем, что все больные госпитализировались по поводу осложнений циррозов печени, поэтому по этим данным можно вести речь лишь о частоте осложнений описторхозных циррозов желтухой, дигестивным кровотечением или асцитом.

Преимущественно цирроз печени при хроническом описторхозе носит черты холангиогенного, вторично билиарного, лишь иногда постнекротического и смешанного. Наблюдалось превалирование признаков билиарного цирроза

(31 больной – 56,4%), реже портального (24 больных – 43,6%).

Возраст больных в обеих группах практически одинаков: при билиарном циррозе от – 36 до 72 лет (в среднем $50,9 \pm 3,0$ года); при портальном циррозе – от 29 до 65 лет (в среднем $49,8 \pm 3,1$ года) ($p > 0,8$). При этом билиарным циррозом страдало одинаковое число лиц мужского и женского пола, а портальным циррозом в 2 раза чаще болели мужчины. Длительность описторхозной инвазии в группах больных была от 4 до 40 лет, в среднем $14,9 \pm 2,8$ лет и $16,8 \pm 2,6$ года ($p > 0,6$). Подавляющее большинство больных не только знали, что страдают описторхозом, но и лечились паразитотропными препаратами, а 80% из них знали и о циррозе печени, получали соответствующее лечение в гастроэнтерологических стационарах.

Часть больных с билиарным циррозом госпитализирована с диагнозом механической желтухи, опухоли печени или поджелудочной железы. У отдельных больных в развитии цирроза играли роль, кроме гельминтов, и другие факторы: вирусный гепатит, хроническая алкогольная интоксикация, что находило анамнестическое и документальное подтверждение.

При поступлении состояние больных с билиарным циррозом было тяжелым из-за выраженных признаков печеночной недостаточности. Отмечались боли тупого, постоянного характера в правом подреберье и гипогастрии, реже – в виде печеночных колик. Характерны постепенное, прогрессивное похудание больных, а также субфебрильная, но стойкая температура тела, нередко с ознобами. Этот признак указывает на активность патологического процесса в печени. Нарастают слабость, головная боль, плохой сон вследствие изнуряющего зуда, имеются расчесы. Печень увеличена значительно, она плотная, неровная, мелко- или крупнобугристая. При умеренной эозинофилии имеются резкие нарушения пигментной функции: повышение содержания общего билирубина за счет обеих фракций, белковой функции: при повышенном содержании общего белка – гипоальбуминемия, гиперглобулинемия преимущественно за счет гамма-глобулинов, а также высокие показатели трансаминаз, низкие показатели протромбинового индекса, фибриногена. Лишь 3 больных (9,7%) поступили в стадии субкомпенсации, остальные были в стадии декомпенсации.

Внепеченочная механическая желтуха обусловлена аденоматозно-склеротическими изменениями внепеченочных желчных протоков, особенно выраженных в местах физиологических

сужений: в области БДС с развитием папиллита и стеноза (Ревской А.Ю., 1981; Зубков В.Г., 1983; Абушахманов В.К., 2000), а также значительного сужения пузырного протока, вплоть до его полной облитерации (Бражникова Н.А., 1989). Выраженность этих изменений зависит от интенсивности и длительности инвазии (Зиганшин Р.В., 1977–2003; Онищенко С.В., 2004). Холестаз усиливается обтурацией желчных протоков описторхисами и продуктами их жизнедеятельности («описторхозным детритом»), а также перихоледохеальным лимфаденитом, свойственным описторхозу (Бражникова Н.А., 1989; Цхай В.Ф., 1993; Абушахманов В.К., 2000). Холестаз является основой для инфицирования билиарного тракта с развитием холециститов, гнойных холангитов и холангитических абсцессов со всеми гнойными проявлениями этих процессов вплоть до развития билиарного сепсиса (Зиганшин Р.В., 1977, 2003; Глумов В.Я., 1981; Бражникова Н.А., 1990–2010; Рудаков В.А. и др., 2004; Альперович Б.И. и др., 2010 и др.). Холестаз способствует более частому развитию холелитиаза.

Хронический продуктивный каналикулит с диффузным перидуктальным и внутридольковым склерозом соединительной ткани, особенно в области головки (Кульчиев А.А., 1980; Ли А.Б., 1986; Альперович Б.И. и др., 1990–2010; Крылов Г.Г., 2005) на фоне склеротических изменений дистальной части холедоха и БДС способствует развитию протяженных стриктур дистального отдела общего желчного протока (Ревской А.Ю., 1981; Цхай В.Ф., 1993; Абушахманов В.К., 2000; Мерзликин Н.В. и др., 2011) и нарушению пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку.

Характерные для описторхоза холангио- и каналикулоэктазы могут приводить к развитию ретенционных кист печени и поджелудочной железы. Механическая желтуха может быть при локализации кист в области ворот печени и в головке поджелудочной железы, при прорыве их в желчные протоки.

Механическая желтуха является нередким проявлением рака органов паразитирования: печени, желчного пузыря и протоков, поджелудочной железы. Хроническая описторхозная инвазия оказывает угнетающее влияние на Т-иммунную систему, создает благоприятный фон для развития первичного рака печени (Глумов В.Я. и др., 1974; Белозеров Е.С. и др., 1978 и др.). Дистрофические и некротические изменения слизистой желчных протоков с патологической интенсивной регенерацией эпителия и образованием аденоматозных структур на фоне склероза соединительной ткани, атипизм эпителия являются основой развития хо-

лангиоцеллюлярного рака печени, желчного пузыря и протоков, рака поджелудочной железы (Зубов Н.А., 1962; Гиновкер А.Г. и др., 1983; Бражникова Н.А. и др., 2004 и др.).

Частота и особенности клинических проявлений механической желтухи зависят от причин холестаза. Придерживаясь классификации осложнений хронического описторхоза А.Ю. Ревского (1981), Н.А. Бражниковой (1989), Б.И. Альперовича и др. (1990), в табл. 5 представлена частота механической желтухи при них, за исключением цирроза печени, описанного выше.

Таблица 5
Частота механической желтухи при осложнениях хронического описторхоза

Характер осложнений	Количество больных (%)	Из них число больных с желтухой (%)
Стриктура желчеотводящих путей	963 (62,4)	392 (40,7)
Панкреатит	247 (16)	75 (30,4)
Киста печени	48 (3,1)	9 (18,8)
Абсцесс печени	40 (2,6)	23 (57,5)
Рак органов паразитирования	190 (12,3)	152 (80)
<i>Итого</i>	1488 (100)	651 (43,7)

Механическая желтуха при хроническом описторхозе выявлялась при длительности инвазии более 10 и даже 15 лет. Эти больные, как правило, неоднократно (иногда более 3 раз) получали курсы дегельминтизации хлорсиксом. Некоторые больные считали себя излеченными от описторхоза, но у всех во время операции обнаруживали в желчных протоках гельминты и их яйца. Конечно, нельзя исключить вероятность и реинвазии после дегельминтизации, а также наличие суперинвазии.

Различны частота и особенности клинических проявлений механической желтухи в зависимости от локализации описторхозных стриктур (табл. 6).

Таблица 6
Частота желтухи при описторхозных стриктурах

Локализация стриктур	Количество больных (%)	Из них число больных желтухой (%)
Пузырный проток	491 (51)	40 (8,1)
БДС и дистальный отдел холедоха	164 (17)	130 (79,3)
Сочетание стриктур пузырного протока и БДС	270 (28)	184 (68,1)
Склерозирующий холангит	38 (4)	38 (100)
<i>Итого</i>	963 (100)	392 (40,7)

Наиболее редко (8,1%) желтуха была у больных со **стриктурами пузырного протока**. Стриктуры пузырного протока характеризуются клиническими проявлениями как хронического

(53%), так и острого (47%) обтурационного холецистита с преобладанием деструктивных форм воспаления (97%).

Затрудненный пассаж желчи по пузырному протоку способствовал более частому образованию камней в желчном пузыре (77%), которые в свою очередь усиливали холестаз и обострение воспаления.

При **хроническом обтурационном холецистите** из 264 больных желтуха была у 6 (2,3%). Зависела желтуха от наличия в просвете холедоха описторхозного детрита, замазки при отсутствии склеротических изменений БДС и поджелудочной железы. На операционных холангиограммах контрастное вещество свободно поступает в просвет двенадцатиперстной кишки, а описторхозный детрит выявляется дефектом наполнения, через который контраст как бы фильтруется.

Клинический пример. Больная 3. 36 лет переведена в гепатологический центр из онкодиспансера 10.11.1977 г., где обследовалась с подозрением на опухоль печени при наличии гепатомегалии, желтухи, анемии. Жалобы на постоянное чувство тяжести в правом подреберье и эпигастрии, тошноту, слабость, потерю аппетита, похудание, желтуху. Больна в течение 3 лет, когда выявлен описторхоз. Получила курс дегельминтизации хлокислом в терапевтическом отделении. 01.11.1977 г. возник очередной приступ болей с повышением температуры и появлением желтухи. При поступлении состояние тяжелое, питание понижено, кожа и слизистые желтушные, бледные. Язык влажный, обложен грязноватым налетом. Пульс 74 удара в минуту, АД 110/70 мм рт. ст. Сердце, легкие без патологических изменений. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации болезненный в правом подреберье, печень увеличена, размеры по Курлову 14; 13; 12 см, гладкая, болезненная. Желчный пузырь четко пальпировать не удается, положительны симптомы Ортнера, Мюсси.

При рентгеноскопии желудка выявлена атрофия слизистой. При лапароскопии: печень увеличена, с мелкими узелками белесоватого цвета, застойный желчный пузырь. При дуоденальном зондировании получены порции желчи «А» и «С», в желчи яйца описторхисов, лейкоциты 1–3 в поле зрения, аморфные соли. В кале яиц описторхисов не найдено.

Эр — $2,8 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 108 г/л, лейкоциты — $6,6 \cdot 10^9/л$, э — 9%, СЯ — 61%, Л — 20%, М — 9%, СОЭ — 55 мм/ч, общий билирубин — 153,9, прямой — 102,6 и непрямой — 51,3 мкмоль/л, общий белок — 92,7 г/л, АлАТ — 1,74 и АсАТ — 2,56 ммоль/(ч · л), фибриноген — 6,25 г/л, ПТИ — 80%. В моче положительны желчные

пигменты, гиалиновые и зернистые цилиндры 5–10 в поле зрения.

С диагнозом хронического описторхозного холецистита, холангиогепатита больная оперирована 24.11.1977 г. под общим обезболиванием. Разрез Кохера. Печень застойная, увеличена в размерах, с подкапсульными холангиозктазами. Желчный пузырь увеличен, напряжен, не опорожняется при надавливании. Общий желчный проток не расширен.

Выполнена холецистэктомия от шейки. Пузырный проток стриктурирован, с трудом разбуживан, поставлен дренаж Холстеда-Пиковского. На операционной холангиограмме внутрипеченочные желчные протоки слегка расширены с отдельными холангиозктазами, достигают капсулы печени, в холедохе рыхлые дефекты наполнения, но контрастное вещество свободно поступает в двенадцатиперстную кишку (рис. 39). По дренажу в значительном количестве выделялись описторхисы, мутная с хлопьями фибрина желчь. Канюлирована правая желудочно-сальниковая вена. Брюшная полость ушита с дополнительной трубкой на дренаже после ушивания ложа желчного пузыря.

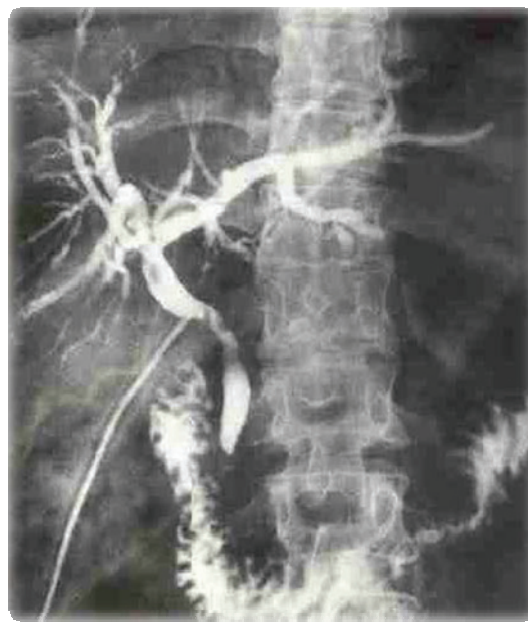


Рис. 39. Описторхозный детрит в холедохе и внутрипеченочных протоках

В послеоперационном периоде проводились внутривенные инфузии лекарственных препаратов с гемодилюцией, желчные ходы санировались раствором фурацилина. Постепенно состояние больной нормализовалось: прошли желтуха, явления ОПН, нормализовались показатели крови: Э — $4,7 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 136 г/л, Л — $6,5 \cdot 10^9/л$, эозинофилы — 4%, но СОЭ оставалась ускоренной — 68 мм/ч. Общий билирубин — 19,1 (за счет прямого — 6,3 и непрямого — 12,8 мкмоль/л), белок — 87,4 г/л. Вероятно,

анемия была обусловлена выраженными нарушениями функций печени, по нормализации их улучшились и показатели красной крови, хотя кровь больной не переливалась.

Желтуха при **острых обтурационных холециститах** вследствие стриктуры пузырного протока наблюдалась значительно чаще: у 34 из 227 пациентов (15,0%). Наряду с наличием описторхисов и детрита в какой-то мере холестаза могли способствовать также сдавление общего желчного протока увеличенным желчным пузырем и перихоледохеальными лимфатическими узлами (рис. 40) вследствие более частого гнойного холангита (18,0%) и перитонитов (45,0%). Состояние этих больных тяжелое. Выражены признаки гнойной интоксикации: рвота, слабость, головная боль, жажда. Температура 38–39 °С, сопровождалась ознобом. У всех тахикардия, сухость языка и серый налет. Печень увеличена на 3–5 см, но гладкая, умеренно болезненная. Выраженное локальное напряжение мышц живота, пальпация увеличенного, напряженного, резко болезненного желчного пузыря (90,0%), положительные симптомы Ортнера, Кера, Мюсси-Георгиевского, почти у половины симптом Щеткина-Блюмберга.



Рис. 40. Сдавление лимфоузлом дистального отдела холедоха с нарушением пассажа желчи в ДПК

Снижено количество эритроцитов ($3,2 \cdot 10^{12}/л$). Характерны лейкоцитоз ($12,1 \cdot 10^9/л$), эозинофилия (6,7%), относительная лимфопения (20,5%), ускорение СОЭ до 35 мм/ч ($p < 0,0001$) в сравне-

нии с контрольной группой. Билирубин был повышен в 2–3 раза за счет обеих его фракций. Пигментная функция печени у этих больных нарушена как за счет гельминтов, так и под влиянием токсического воздействия патологически измененного желчного пузыря и инфекции желчных путей. Повышены трансаминазы – АсАТ почти в 2 раза и АлАТ в 3 раза, ЩФ ($p < 0,0001$). Имеет место диспротеинемия при малоизмененном содержании общего белка: за счет пониженного содержания альбуминов – 0,48 от общего белка и повышения альфа₁-, альфа₂- и гамма-глобулинов.

В целом же течение болезни благоприятное, при своевременном оперативном лечении результаты хорошие, летальных исходов не было.

При **стриктурах дистальной части холедоха и БДС** клиническая картина зависит не столько от изменений желчного пузыря, хотя последний всегда изменен вплоть до деструктивных форм (28,4%), а от механического холестаза. Среди 164 оперированных больных со стриктурами дистальной части холедоха и БДС у 130 была желтуха (79,3%). Механический холестаз усиливался перихоледохеальным лимфаденитом (23,3%), вторичным склерозирующим панкреатитом (17,0%). Увеличенные головка поджелудочной железы и лимфоузлы ретродуоденальной части общего желчного протока создают протяженный характер стриктур БДС и дистального отдела холедоха. Хронический внепеченочный холестаз способствовал образованию камней не только в желчном пузыре (79,0%), но и общем желчном протоке (42,5%). Холедохолитиаз в свою очередь усугублял механическую желтуху и частоту холангита (64,5%). При этом у каждого больного из желчи холедоха выделялись описторхисы, желчь была мутной с хлопьями фибрина или вовсе «белой» с описторхозным детритом, т. е. были проявления гнойного холангита. Поэтому у этих больных на первый план выступали клинические проявления холангита и холангиопанкреатита с ОПН или ОППН (37,0%), явившейся причиной смерти 8 больных (6,1%). Среди 34 оперированных без желтухи летальных исходов не было.

Соотношение мужчин и женщин 1:4,3. До 30 лет оперирована со стриктурой БДС и дистального отдела холедоха 1 больная, половина больных были старше 50 лет, средний возраст – $49,3 \pm 1,7$ года. На развитие стриктур БДС при описторхозе влияет, вероятно, не столько возраст больных, сколько длительность описторхозной инвазии у них – $11,2 \pm 0,9$ года.

Обычно вскоре после очередного приступа болей в правом подреберье и эпигастрии, сопровождающегося тошнотой и рвотой, особенно при

наличии панкреатита, появлялись желтуха, темного цвета моча, ахоличный кал, нередко зуд кожных покровов. Острая сильная боль проходила, но оставалось чувство тяжести в правом подреберье. Повышалась температура, нередко сопровождающаяся ознобом. Нарастали слабость, потливость. Больные знали и неоднократно лечились по поводу описторхоза. Приступы болей и желтуха отмечались и ранее, но некоторые из них поступали в инфекционные отделения и даже онкологические стационары, особенно при появлении желтухи без выраженных болей.

Состояние было тяжелым. Выражена желтушность кожи и склер. Нередки адинамия, особенно при позднем поступлении больных в хирургический стационар, тахикардия, гипотония. У всех отмечалась гепатомегалия, причем печень увеличена на 2–5 см, она плотновата и умеренно болезненна. Желчный пузырь пальпировать не удавалось даже при остром воспалении его, хотя были положительными пузырьные симптомы. Выявлялись у 17,0% больных (у каждого шестого) признаки панкреатита: симптомы Кертэ, Воскресенского, Мейо-Робсона. Лишь у отдельных больных были явления перитонита при деструктивном воспалении желчного пузыря (8,8%).

Выражены в большей степени изменения крови: эозинофилия – 8,6%, СОЭ – 39 мм/ч при незначительном лейкоцитозе – $7,4 \cdot 10^9$ /л. Нарушена пигментная функция печени: повышено содержание общего билирубина – 75,0 мкмоль/л, как за счет прямой – 41,8, так и непрямой фракции – 32,8, что указывает не только на механический характер холестаза, но и на изменение паренхимы. Гиперглобулинемия (73,8 г/л) сопровождается выраженным уменьшением альбумина (0,44 от общего белка) и повышением всех фракций глобулинов: альфа₁ – в 1,3 раза, альфа₂ – в 1,5 раза, бета и гамма – в 1,2 раза. При этом высоки показатели цитолиза: АсАТ – 1,49 и АлАТ – 2,74 ммоль/(ч·л). Столь резкое нарушение функции печени является проявлением ОПН.

Клинический пример. Больной Д. 43 лет переведен в хирургическую клинику из онкодиспансера по поводу механической желтухи 06.10.1975 г., житель эндемичного по описторхозу района. Предъявлял жалобы на тупые боли в правом подреберье, желтуху, зуд, темного цвета мочу и светлый кал. Желтуха в течение 2 месяцев лечился в районной больнице, затем в онкодиспансере. Похудел на 6 кг.

При поступлении состояние средней тяжести. Питание понижено. Слизистые оболочки и кожные

покровы желтушны, на коже расчесы. Язык влажный, обложен белым налетом. Пульс 80 ударов в минуту. АД 120/80 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные. Живот мягкий, слегка болезненный в правом подреберье, желчный пузырь не пальпируется. Слабо положителен симптом Ортнера. Печень выступает из подреберья на 3–4 см, гладкая, умеренно болезненная. Размеры по Курлову 15; 13; 10 см. При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта обнаружены явления дуоденостаза.

Эритроциты – $4,3 \cdot 10^{12}$ /л, Нв – 126,0 г/л, лейкоциты – $6,6 \cdot 10^9$ /л, Э – 14%, СЯ – 53%, Л – 29%, М – 4%, СОЭ 60 мм/ч. Общий билирубин – 171,0, прямой – 132,2, непрямой – 38,8 мкмоль/л, общий белок – 81,7 г/л, АлАТ – 1,45, АсАТ – 1,30 ммоль/(ч·л), ВСК – 8'40", степень тромботеста – 6, время рекальцификации – 108", ПТИ – 96%. В моче – 0,033‰ белка, положительные желчные пигменты.

При дуоденальном зондировании получены порции «А» и «В» с большим количеством лейкоцитов, кристаллами холестерина, аморфными солями и единичными яйцами описторхисов.

С диагнозом описторхозной стриктуры протоков, механической желтухи, холангита больной 17.10.1975 г. оперирован под общим обезболиванием разрезом Кохера. Печень увеличена в размерах, застойная, тестоватая. Поджелудочная железа не изменена. Желчный пузырь напряжен, содержит темную желчь без камней с описторхисами, холедох расширен, в ретродуоденальной его части 2 больших перихоледохеальных лимфоузла (биопсия).

Чреспузырная холецистохолангиография: пузырный проток проходим, расширены внутри- и внепеченочные желчные ходы, стриктура БДС и дистального отдела холедоха, контраст не поступает в двенадцатиперстную кишку (рис. 41). Выполнена холецистоэнтеростомия с брауновским соустьем. Брюшная полость послойно ушита наглухо.

Флора желчи: непатогенный стафилококк, чувствительный к левомицетину, пенициллину, эритромицину, неомицину. Гистология лимфоузла: гиперпластический лимфаденит.

Проводилась печеночная и антибактериальная терапия, желтуха снижалась медленно. Вероятно, было бы целесообразно сочетать анастомоз с наружным дренированием для санации желчных путей.

Кроме перихоледохеального лимфаденита, склерозирующего панкреатита холестаза существует холелитиаз. Камни в желчном пузыре наблюдались у 79%, а в общем желчном протоке – у 42,5%. При этом желчный пузырь был склерозирован, имел утолщенные стенки с выраженным спаечным процессом не только с салеником, но и с двенадцатиперстной кишкой, толстой кишкой.



Рис. 41. Операционная холецистохолангиография. Опи-
сторхозная стриктура дистального отдела холедоха и БДС

У 1 больного обнаружен холедоходуodenальный свищ. Пузырный проток не имел сужений, у некоторых больных даже несколько расширен. Морфологически отмечались чаще склеротические или фиброзные изменения в стенке желчного пузыря на фоне гипертрофии мышечного слоя, гиперплазии эпителия слизистой оболочки. Флегмонозные изменения в желчном пузыре также развивались на фоне склеротических процессов в стенке желчного пузыря.

Клинический пример. Больной А. 56 лет госпитализирован в гепатологический центр 24.03.1987 г., через полтора месяца после появления желтухи. В течение 10 лет страдал описторхозом, но дегельминтизации не проводилось. 9 февраля 1987 г. после сильного болевого приступа появилась легкая желтушность склер, которая постепенно усиливалась, появились зуд, темного цвета моча и ахоличный кал. Желтуха возникла впервые, а приступообразные боли в правом подреберье и эпигастрии с иррадиацией в правое плечо беспокоили и раньше, как правило, появлялись после погрешностей в диете.

При поступлении состояние удовлетворительное. Кожные покровы и слизистые оболочки иктеричны, расчесы. Язык влажный, обложен белым налетом. Пульс – 72 удара в минуту, удовлетворительных качеств. Патологии со стороны сердца и легких не выявлено. АД 120/70 мм рт. ст. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания. При пальпации отмечались локальное напряжение мышц и болезненность в правом подреберье, слабо положительные симптомы Ортнера, Мюсси-Георги-

евского, желчный пузырь не пальпировался; печень не увеличена, размеры по Курлову 11; 9; 7 см. Селезенка не увеличена, асцита нет.

Эритроциты – $4,9 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 130 г/л, лейкоциты – $8,0 \cdot 10^9/л$, Э–34%, СЯ – 27%, Л – 34%, М – 5%, СОЭ – 35 мм/ч, общий билирубин – 47,5 мкмоль/л за счет прямого – 23,4 и непрямого – 24,1, общий белок – 75,9 г/л, альбумины – 0,46 от общего белка, АсАТ – 3,77 и АлАТ – 3,41 ммоль/(ч·л), сахар – 5,71 ммоль/л, мочевины – 5,2 ммоль/л, ПТИ – 84% и фибриноген – 5,0 г/л. В моче 0,33‰ белка, положительные желчные пигменты, свежие эритроциты 2–3 в поле зрения. В кале яйца описторхисов.

При ЭГДС луковица двенадцатиперстной кишки дилатирована, БДС отечен, устье изъязвлено, желчи в просвете кишки нет. Заключение: язвенный папиллит. При УЗИ печень не увеличена. Желчные протоки умеренно расширены, отдельные холангиозектазы, преимущественно в левой доле, холедох до 2 см, в дистальной части рыхлые эконегативные структуры. Поджелудочная железа не визуализируется.

3.04.1987 г. под общим обезболиванием выполнена операция. Брюшная полость вскрыта доступом по Федорову. При ревизии: желчный пузырь $13 \times 6 \times 7$ см, при пункции его получена концентрированная желчь. Поджелудочная железа слегка уплотнена в области головки. Холедох расширен до 1,5 см, пальпаторно конкременты не выявляются. Выполнена субсерозная холецистэктомия от шейки с отдельной лигатурой пузырной артерии. Пузырный проток проходим. Поставлен дренаж Холстеда-Пиковского, сделана холангиография: значительное расширение вне- и внутрипеченочных желчных протоков с холангиозектазами. Протоки достигают капсулы печени. В холедохе отдельные дефекты наполнения, контраст в двенадцатиперстную кишку не поступает (рис. 42). Выполнена супрадуodenальная холедохотомия, из просвета общего желчного протока удалено 6 камней до 4 мм в диаметре. Зондом диаметром 3 мм пройти в двенадцатиперстную кишку не удастся. Наложен супрадуodenальный холедоходуоденоанастомоз. Дренаж протоков выведен через дополнительную трубку большего диаметра по методу клинки. Канюлирована пупочная вена. Брюшная полость послойно ушита до дренажных трубок. В желчи из протоков высеяна грамотрицательная палочка и выявлены яйца описторхисов – $7,3 \cdot 10^6/л$. Микрофлора чувствительна к полимиксину и левомицетину.

В послеоперационном периоде проводились внутривенные инфузии лекарственных препаратов, желчные ходы санировались растворами антибиотиков и йодином до полной ликвидации инфекции и гельминтов. Дренаж удален на 14-е сутки. В эти же сроки полностью нормализовались и показатели крови, за исключением СОЭ – 35 мм/ч.



Рис. 42. Операционная холангиограмма больного А. Сочетание холедохолитиаза со стриктурой БДС

Выписан на 20-е сутки после операции. Через 4 месяца при контрольной ЭГДС из зоны анастомоза удален 1 камень 3×5 мм и 3 лигатуры. На ЭРХПГ камней нет. Через 2 года после операции состояние хорошее. Жалоб не предъявлял. Кожные покровы и слизистые оболочки обычного цвета. Печень 10; 9; 7 см по Курлову, безболезненна, Нв – 145 г/л, лейкоциты – $6,7 \cdot 10^9$ /л, эозинофилы не выявляются, СОЭ – 4 мм/ч, билирубин и трансаминазы в пределах нормальных величин. При дуоденальном зондировании и исследовании кала гельминты не найдены.

Клиника стриктуры пузырного протока и БДС складывается из симптомов обтурационного холецистита и механической желтухи. Из 270 оперированных больных с данной патологией желтуха была у 184 (68,1%).

При этом у 49,0% наблюдался **острый обтурационный холецистит**, преимущественно деструктивные его формы (90,0%), у 51,0% – **хронический**. Средний возраст больных – $50,4 \pm 1,3$ года. Длительность описторхозной инвазии $10,3 \pm 0,6$ года, то есть аналогично больным со стриктурами дистальной части холедоха и БДС. На клинические симптомы острого или хронического обтурационного холецистита накладываются симптомы механической желтухи не только вследствие склеротических изменений холедоха и БДС, но также и наличия холедохолитиаза (25,8%), перихоледохеального лимфаденита (53,6%) и панкреатита (36,5%). Механический холестаз, как правило, сопровождается развитием гнойного холангита

(82,3%). При острых формах холецистита отмечены явления местного (61,0%) или разлитого (6,0%) перитонита. Все это также способствовало частому развитию ОПН (29,2%) и летальности (3,4%). Изменения крови были характерными для воспалительного гнойного процесса и желтухи: лейкоцитоз – $9,5 \cdot 10^9$ /л, СОЭ – 40 мм/ч, эозинофилия – 7%. Содержание билирубина, трансаминаз, общего белка и белковых фракций аналогичное больным со стриктурами БДС без обтурационного холецистита. Клинической особенностью данного осложнения хронического описторхоза является пальпация желчного пузыря на фоне механической желтухи.

Клинический пример. Больная С. 28 лет госпитализирована в хирургическую клинику в экстренном порядке 29.03.1986 г., через 6 часов после появления болевого приступа. В течение 10 лет страдает описторхозом, дважды прошла курсы дегельминтизации хлорсиклом. Приступы болей частые, но впервые после приступов болей появилась желтуха.

При поступлении состояние средней степени тяжести. Желтушность кожных покровов и слизистых оболочек. Пульс 78 ударов в минуту, АД 120/80 мм. рт. ст. Язык влажный, обложен белесоватым налетом. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, систолический шум в точке Боткина. Живот обычной формы, в акте дыхания ограничен в верхних отделах. При пальпации отмечается напряжение мышц в правом подреберье, где удается пальпировать увеличенный, напряженный желчный пузырь. Печень выступает из подреберья на 2–3 см, слегка болезненна.

Эр – $3,7 \cdot 10^{12}$ /л, Нв – 126 г/л, лейкоцитоз – $13,1 \cdot 10^9$ /л, Э – 39%, СЯ – 34%, Л – 20%, М – 5%, СОЭ – 54 мм/ч, общий билирубин – 91,1 мкмоль/л, за счет прямого – 53,0 и непрямого – 38,2, общий белок – 69,4 г/л, АсАТ – 2,3 и АлАТ – 5,08 ммоль/(ч·л), сахар – 5,1 ммоль/л, мочевины – 4,4 ммоль/л, ПТИ – 85%, фибриноген – 4,5 г/л. В моче 0,066% белка, положительные желчные пигменты, диастаза – 16 г/(ч·л), в кале яйца описторхисов.

При УЗИ печень больших размеров с расширенными внутривенными протоками. Желчный пузырь $15 \times 10 \times 6$ см с утолщенными стенками, в просвете эхонегативные рыхлые структуры; холедох до 4 см.

Проводилась консервативная терапия, вначале отмечено улучшение, но 10.04.1986 г. вновь выраженный болевой приступ с желтухой. На высоте приступа больная оперирована под общим обезболиванием. Выполнена верхняя срединная лапаротомия. При ревизии: желчный пузырь больших размеров с флегмонозно измененной стенкой, не опорожняется.



Рис. 43. Операционная холангиограмма больной С.
Описторхозная стриктура БДС

Гепатодуоденальная связка отечна с увеличенным перихоледохеальными узлами. Холедох расширен, но конкрементов не содержит. Поджелудочная железа без особенностей. Выполнена субсерозная холецистэктомия от шейки с отдельной лигатурой пузырной артерии. Пузырный проток облитериро-

ван, с трудом разбуживан, поставлен дренаж Холстеда-Пиковского. На операционной холангиограмме холедох до 3 см, сужен в дистальной части, контрастное вещество не поступает в двенадцатиперстную кишку, значительно расширены и внутрипеченочные желчные протоки с холангиозектазами (рис. 43). Наложен супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз по методу клиники. В желчи из протоков масса описторхисов, но желчь прозрачная. Брюшная полость ушита с оставлением дренажа и тампона через контрапертуру в правом подреберье. В послеоперационном периоде проводилась санация желчных протоков йодиолом, дренаж удален на 14-е сутки после фистулохолангиографии: контраст поступает в двенадцатиперстную кишку через анастомоз, внутрипеченочные желчные протоки и холедох не расширены. Выписана на 18-е сутки после операции в хорошем состоянии.

Увеличение желчного пузыря при стриктурах пузырного протока на фоне желтухи, особенно при хронических холециститах, требует проведения дифференциального диагноза с опухолями головки поджелудочной железы. Для этого разработана дифференциально-диагностическая таблица (табл. 7).

Таблица 7

Дифференциально-диагностические признаки описторхозных стриктур пузырного протока и БДС и рака поджелудочной железы

Показатель	Описторхозные стриктуры пузырного протока и БДС	Рак поджелудочной железы
Дожелтушный период	Длительный (5 и более лет)	Короткий (2–6 мес)
Желтуха	Вначале может быть перемежающаяся	Прогрессивно нарастающая, интенсивная
Аппетит	Сохранен	Плохой
Потеря массы тела	Незначительная или отсутствует	Выражена
Слабость	Незначительная	Выражена
Кожный зуд	Интенсивность изнуряющая, нередко до появления желтухи	Постоянный интенсивный
Боли	Сначала приступообразные, затем незначительные, постоянные	Чувство тяжести в подреберье и постоянные в запущенных случаях
Температура	Высокая, нередко гектического характера	Субфебрильная
Расчесы кожи	Всегда значительно выражены	Частые
Дермографизм	Ярко выраженный красный	Розовый медленный
Симптом Курвуазье	В 70% случаев	В 76% случаев
Печень	Увеличена, плотная, неровная, болезненная	Увеличена, гладкая, эластичная, безболезненная
Лапароскопия	Печень увеличена, гладкая, с подкапсульными холангиозектазами или неровная за счет цирротических изменений. Желчный пузырь увеличен, напряжен, с признаками воспаления	Печень увеличена, застойная, темно-зеленого цвета. Желчный пузырь растянут, напряжен, без признаков воспаления
Дуоденоскопия	Явления папиллита, атрофия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, нередко признаки дуоденита, дуоденостаза	Ригидность и сглаженность слизистой оболочки заднемедиальной стенки двенадцатиперстной кишки или прорастание стенки раком
Сканирование печени	Диффузные изменения печени	Гепатомегалия

Окончание табл. 7

Показатель	Описторхозные стриктуры пузырного протока и БДС	Рак поджелудочной железы
Реогепатограмма	Снижение объемного кровотока и нарушение процессов кровенаполнения	Снижение объемного кровотока
Гипотоническая дуоденография	Явления дуоденостаза	Расширение подковы двенадцатиперстной кишки, сужение ее просвета, симптом Фростберга
Лапароскопическая холецистохолангиография	Желчные ходы расширены, холангиоэктазы, ретродуоденальная часть холедоха сужена в виде писчего пера, контраст не поступает в двенадцатиперстную кишку. При стриктуре пузырного протока контрастируется лишь желчный пузырь	Желчные ходы равномерно расширены, деформация ретродуоденальной части холедоха либо ампутация её, контраст не поступает в двенадцатиперстную кишку
Лимфатические узлы	Увеличены перихоледохеальные лимфатические узлы, мягкие подвижные	Плотные увеличенные региональные лимфатические узлы
Реакция Грегерсена	Отрицательная	Положительная
Уровень гемоглобина	Нормальный	Снижен
Количество эритроцитов	Нормальное	Снижено
Количество лейкоцитов	Увеличено	Нормальное или слегка увеличенное
СОЭ	Резко увеличена	Увеличена
Уровень общего белка	Увеличен	Снижен

Таким образом, при сочетанных стриктурах пузырного протока и БДС развивается клиника острого (часто деструктивного) холецистита или хронического холецистита с образованием камней в желчном пузыре и в протоках, протекающих на фоне механического холестаза вследствие относительного стеноза БДС или стриктуры его, перихоледохеального лимфаденита, холедохолитиаза и панкреатита, приводящих к развитию гнойного холангита, ОПН. Диагностика острых форм обтурационного холецистита при знании особенностей клинического течения не сложна, затруднена при хронических, когда требуется проведение дифференциального диагноза с опухолями головки поджелудочной железы.

Больные с указанной осложнённой формой описторхоза всегда нуждаются в оперативном лечении, как при остром, так и при хроническом воспалении желчного пузыря по абсолютным показаниям из-за гнойного холангита, механической желтухи.

Всегда проявляется желтухой вследствие внутри- и внепеченочного холестаза **описторхозный склерозирующий холангит**, хотя он встречается реже среди описторхозных стриктур (4%).

Описторхоз создает весьма благоприятные условия для развития склерозирующего холангита, так как при его хроническом течении имеют место выраженные иммунные нарушения и вторичное инфицирование желчных протоков. Описторхозный холангит сопровождается гиперпластическими процессами в слизистой протоков с развитием склеротических изменений в подслизистом и мышечном слоях (Бражникова Н.А., 1989; Цхай В.Ф., 1993; Цхай В.Ф. и др., 2011;

Альперович Б.И. и др., 2010), очень схожими с первичным склерозирующим холангитом.

Первичный склерозирующий (облитерирующий) холангит (ПСХ), впервые описанный в 1924 г. французским хирургом Delbet, морфологически проявляется выраженным склерозом желчных протоков с четкообразным утолщением стенок, сужением просвета внутри- и внепеченочных желчных протоков с последующим исходом в цирроз печени. Воспалительный процесс развивается преимущественно в подслизистом слое стенок желчных протоков. Поражение может носить как диффузный, так и сегментарный характер, сопровождаясь выраженным перихоледохеальным лимфаденитом. К концу 70-х гг. прошлого столетия описано около 100 наблюдений ПСХ с прогрессирующим сужением внепеченочных желчных путей (Лазебник Л.Б. и др., 2003). В настоящее время диагноз этого заболевания устанавливают чаще в связи с внедрением высокоинформативных методов диагностики заболеваний печени – УЗИ, ЭРХПГ, КТ, МРТ (Полунина Т.Е., Маев И.В., 2008; Boberg K.M. et al., 1996; Miely-Vergani G., 2000).

Наиболее вероятной в настоящее время считают аутоиммунную природу заболевания (Ивашкин В.Т., Буевров А.О., 2001; Буевров А.О., 2004). Склерозирующий холангит часто сочетается с аутоиммунными поражениями толстой кишки: в 13% наблюдений – с болезнью Крона, в 50–87% – с неспецифическим язвенным колитом, а также с другими аутоиммунными процессами (Широкова Е.Н., 2003; Подымова С.Д., 2004; Румянцев В.Г. и др., 2006; Нейман К.П. и др., 2008; Chazouilleres O., 2000; Li C.P. et al., 2000).

Заболевание характеризуется выраженной стадийностью. Сначала развивается аутоиммунное поражение желчных протоков (ЖП), в дальнейшем – их фиброз, сужение просвета с нарушением оттока желчи; на следующей стадии – цирроз печени. Средняя продолжительность жизни больных с момента установления диагноза составляет от 4 до 10–11 лет (Северов М.В., 1988; Пономарев А.А., 1990).

Клиническая картина первичного склерозирующего холангита, развивающаяся исподволь, часто смазывается симптомами ассоциированных с ним заболеваний.

Среди оперированных нами 1543 больных с осложненными формами описторхоза было 38 человек со **склерозирующим холангитом**, подтвержденным во время операции, а у ряда больных – гистологическим исследованием биопсийного и секционного материала. Возраст пациентов варьировал от 30 до 71 года (средний возраст – $54,4 \pm 8,8$ года). Если, по данным цитированных выше авторов, первичным склерозирующим холангитом мужчины страдают в 3 раза чаще, то при описторхозном склерозирующем холангите из 38 оперированных больных мужчин было лишь 8, т.е. женщин было в 3,6 раза больше.

Длительность паразитарной инвазии варьировала от 8 лет у самой молодой больной до 34 лет, в среднем составляя $15,3 \pm 4,1$ года. Большинство пациентов ранее безуспешно лечились хлорсиксом, билтрицидом, либо у них развивалась реинвазия, поскольку образ жизни и характер их питания не менялись (употребление в пищу мороженой, копченой и соленой в домашних условиях рыбы). Следует отметить, что в последнее десятилетие в связи с повышением внимания к проблеме описторхоза, своевременным выявлением его, внедрением в лечебную практику новых антигельминтных препаратов число больных со склерозирующим холангитом уменьшилось в 2 раза.

Клинические проявления описторхозного склерозирующего холангита многообразны, что затрудняло диагностику, поэтому больные в течение длительного времени находились на лечении в терапевтических, инфекционных и даже онкологических стационарах с разными диагнозами: цирроз печени, инфекционный гепатит и даже рак внепеченочных желчных путей. Этим объясняется большая длительность желтухи до поступления в хирургический стационар ($95,6 \pm 20,1$ дня), у 5 пациентов она отмечалась в анамнезе и ранее.

Основные жалобы больные предъявляли на прогрессирующую желтуху, как правило, сопро-

вождающуюся мучительным зудом, ахоличный стул, темного цвета мочу, слабость, потерю массы тела. Болевой синдром был слабо выражен, неопределенного характера, без четкой локализации в верхних отделах живота, без типичной иррадиации в плечо, ключицу, лопатку, что и послужило причиной диагностических ошибок у многих больных. Отмечались тяжесть в правом подреберье и эпигастрии, быстрое чувство переполнения после еды, вероятно, за счет сдавления желудка увеличенной печенью.

При объективном осмотре обращали на себя внимание ярко выраженная желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, расчесы, сосудистые звездочки и кровоизлияния в местах инъекций. При длительной желтухе отмечали адинамию, вялость, апатичность, плохой сон, раздражительность, ухудшение памяти, т. е. признаки поражения центральной нервной системы. Питание больных было понижено, дефицит массы тела составлял от 5 до 10 кг. Температура в ранние сроки от момента появления желтухи высокая, в более поздние – чаще субфебрильная. Отмечались умеренная тахикардия, склонность к гипотонии, а по данным ЭКГ – выраженные дистрофические изменения миокарда. У всех больных найдено увеличение печени, причем значительное: печень на 5–6 см и более выступала из-под ребер, была плотной, болезненной, иногда бугристой (при циррозе). Размеры печени по Курлову составляли в среднем 16; 14; 12 см. У 10 больных выявлялись признаки портальной гипертензии: увеличение селезенки, асцит, расширение вен передней брюшной стенки. Желчный пузырь не пальпировался за счет выраженных рубцово-склеротических процессов в нем.

В клиническом анализе крови наблюдали достоверное уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобина, относительный лейкоцитоз, эозинофилию от 4 до 31%, лимфопению и моноцитоз, СОЭ от 30 до 55 мм/ч (в среднем $41,2 \pm 7,6$ мм/ч). В моче: резко положительные желчные пигменты, белок, выщелоченные эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры, т. е. признаки токсического поражения почек. О выраженной интоксикации свидетельствовало и высокое содержание мочевины в плазме крови.

У всех больных обнаруживали выраженные, статистически значимые изменения функций печени: повышение билирубина ($179,8 \pm 29,0$ мкмоль/л) за счет обеих его фракций, гипоальбуминемию ($37,3 \pm 3,0\%$) при нормальном или даже несколько повышенном содержании общего белка, гиперальфа₂- и гипергамма-глобулинемию, снижение протромбинового индекса, фибриногена, повы-

шение трансаминаз. Однако активность трансаминаз была выражена в значительно меньшей степени по сравнению с показателями билирубина. Такая диссоциация наблюдается, по данным литературы, при длительной и высокой желчной гипертензии и является признаком печеночной недостаточности, когда резко уменьшается синтез белка и других веществ, необходимых для выработки самих внутриклеточных ферментов (Гальперин Э.И. и др., 1978; Хазанов А.И., 1988). На повреждение не только гепатоцитов, но и стромы печени указывали значительное увеличение (в 8,5 раза) тимоловой пробы и уменьшение показателя сулемовой пробы. Находили изменения и углеводного обмена (гипергликемию). Таким образом, клинические симптомы печеночной недостаточности имели и лабораторное подтверждение. Необходимо отметить, что к моменту госпитализации у большинства больных были и другие осложнения хронического описторхоза: холецистит, обусловленный стриктурой пузырного протока, панкреатит, стриктуры БДС, носящие, как правило, протяженный характер.

Причиной механической желтухи нередко являются **описторхозные панкреатиты**, которые занимают по частоте второе место после описторхозных стриктур желчных путей (16,0%). Среди 247 оперированных больных по поводу панкреатитов желтуха имела место у 75 (30,4%), т.е. почти у каждого 3 больного. Развитие панкреатитов обусловлено не только паразитированием описторхисов в протоках поджелудочной железы, что наблюдается при массивной инвазии (Бражникова Н.А., 1989; Абушахманов В.К., 2000; Курысько Ж.А., 2006) и суперинвазиях (Крылов Г.Г., 2005), но изменениями БДС и двенадцатиперстной кишки. Обтурация протоков гельминтами, папиллиты и стриктуры БДС, дуодениты, дуоденостазы сопровождаются билио- и дуоденопанкреатическим рефлюксами, избыточным бактериальным ростом в кишечнике (Пальцев А.И., 2003). Инфицирование протоковых систем создает условия для развития как острого, так и хронического панкреатита, кист поджелудочной железы.

Придерживаясь классификации нашей клиники (Альперович Б.И. и др., 1984; 2010, Бражникова Н.А., 1989; Курысько Ж.А., 2006; Лызко И.А., 2010), среди оперированных больных мы наблюдали при описторхозе две формы поражения поджелудочной железы: 1) первичные – с наиболее выраженными изменениями поджелудочной железы при мало измененных желчном пузыре и желчных протоках (16,0%); 2) вторичные – при выраженных изменениях желчного

пузыря и протоков, т.е. холецистопанкреатиты (84,0%). По клиническому течению были острые формы панкреатитов (отечные, инфильтративные, панкреонекрозы) и хронические (очаговый склерозирующий с преимущественной локализацией в области головки поджелудочной железы, т.е. головчатый – псевдоопухолевый, диффузный склерозирующий – индуративный, болевой, кисты поджелудочной железы. Кисты поджелудочной железы характерны для первичных панкреатитов.

У 39,3% больных были острые формы панкреатитов, в том числе и панкреонекрозы (15,5%), как правило, вторичные. Среди хронических описторхозных панкреатитов (60,7%) очаговая (головчатая, псевдоопухолевая) форма встречалась наиболее часто (36,7%), но имели место склерозирующие изменения и всей железы (10,5% – индуративная, болевая), а также ретенционные описторхозные кисты поджелудочной железы (13,5%).

Прослеживается четкая зависимость вторичных панкреатитов от изменений БДС: так, при хорошей проходимости его панкреатиты отмечены у 12,4% больных, как правило, первичные формы, а при нарушении проходимости БДС – у 41,5% оперированных больных (холецистопанкреатиты).

Наиболее часто описторхозные панкреатиты наблюдались в возрасте от 40 до 60 лет (83,5%), за исключением описторхозных кист поджелудочной железы. Последние были «привилегией» мужчин в возрасте от 30 до 50 лет. У них чаще наблюдались индуративные формы первичных панкреатитов. Деструктивные панкреатиты встречались с одинаковой частотой среди мужчин и женщин, а холецистопанкреатиты чаще – среди женщин. Обращает на себя внимание длительность описторхозной инвазии, у 80% больных она превышала 10–15 лет.

При острых холецистопанкреатитах желтуха выявлена у 37% больных, кроме того, лишь иктеричность склер – у 29%; при хронических панкреатитах – у 35%, а иктеричность склер – у 11%. Механическая желтуха, гнойный холангит, деструктивные изменения в поджелудочной железе характеризуются тяжелым септическим течением заболевания и ОПН или ОППН. Выражены сильные боли опоясывающего характера с многократной рвотой, повышение температуры, тахикардия, перитонеальные симптомы, положительные симптомы Керте, Воскресенского, Мейо-Робсона. Особенно тяжелое течение было при панкреонекрозах, хотя они имели очаговый жировой характер. Смешанный распространенный

панкреонекроз выявлен при сочетании с деструктивным холециститом.

Для острых форм панкреатитов с высокой степенью статистической достоверности характерны гипохромная анемия, высокий лейкоцитоз – $13,6 \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия – 5%, увеличение палочкоядерных лейкоцитов – 7%, лимфопения – 19%, ускорение СОЭ – 41 мм/ч. Страдает пигментная функция печени: общий билирубин повышен – 50,2 мкмоль/л в большей степени за счет прямой и в меньшей степени не прямой его фракции. Резко выражены гипоальбуминемия – 0,42 от общего белка с диспротеинемией за счет увеличения альфа₁₋₂, бета-глобулинов в 1,5 раза и в 1,1 раза гамма-глобулинов. Повышены трансаминазы: АсАТ – 1,04 и АлАТ – 2,29 ммоль/(ч · л). Отмечается тенденция к снижению ПТИ, повышению содержания сахара. Помимо этого, отмечены высокие показатели амилазы, липазы и трипсина с диастазурией, а также изменения сулемовой и тимоловой проб.

Таким образом, при острых формах описторхозных панкреатитов выявляются четкое лабораторное подтверждение, а также выраженное нарушение функций печени.

Клинический пример. Больная М. 75 лет поступила в хирургическую клинику 24.04.1983 г. в экстренном порядке через 7 часов после начала болевого приступа. 3 месяца назад перенесла подобный приступ, с диагнозом острого панкреатита лечилась в нашей клинике консервативно, при обследовании выявлен описторхоз, рекомендована дегельминтизация, но она не проведена. Аналогичные, но менее интенсивные боли беспокоили в течение 5 лет.

При поступлении состояние больной было тяжелым. Беспокоили сильные боли в эпигастриальной области опоясывающего характера, многократная рвота. Кожные покровы и слизистые оболочки иктеричны, сухой язык, пульс 96 ударов в минуту, АД 100/60 мм рт. ст., температура 37,9 °С. Дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, тоны сердца ритмичные, глухие, тахикардия. Живот ограничен в акте дыхания в верхних отделах, выраженное напряжение мышц в эпигастрии, положительные симптомы Керте, Воскресенского, Мейо-Робсона, Щеткина-Блюмберга. Печень на 1 см выступает из подреберья, желчный пузырь не пальпируется, пузырьные симптомы отрицательные.

Эритроциты – $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 98 г/л, лейкоциты – $21,3 \cdot 10^9/\text{л}$, Э – 6%, ПЯ – 1%, СЯ – 65%, Л – 21%, М – 7%, СОЭ – 52 мм/ч, общий билирубин – 43,9, прямой – 37,4 и не прямой – 6,5 мкмоль/л, сахар – 6,39 ммоль/л, мочевины – 5,1 ммоль/л, общий

белок – 58,3 г/л, АсАТ – 2,13 ммоль/(ч · л), амилаза – 90 г/(ч · л), липаза – 3 ед. В моче 0,066% белка, зернистые цилиндры 2–4 в поле зрения, диастаза – 512 г/(ч · л).

При обзорной рентгенографии грудной клетки и брюшной полости выявлены эмфизема легких, пневмофиброз. Диафрагма подвижна, синусы свободны, пневмотоз поперечно-ободочной кишки. На ЭКГ блокада левой ножки пучка Гисса, тахикардия, снижение функциональной способности миокарда в покое.

В течение 2 суток проводилась консервативная терапия: последовательно паранефральная и параумбиликальная новокаиновые блокады, инфузионная терапия с гемодилюцией и форсированием диуреза, контрикал, 5-фторурацил, атропин, ампициллин. Это лечение оказалось неэффективным: нарастали интоксикация, перитонеальные симптомы, желтуха. Через 2 суток по экстренным показаниям больная оперирована под наркозом. Выполнена верхняя срединная лапаротомия. При ревизии: в правом подреберье умеренное количество серозного выпота; печень увеличена, отечна, желчный пузырь напряжен без признаков воспаления. Поджелудочная железа увеличена в объеме в 2–3 раза, инфильтрирована, без видимых очагов некроза. Гепатодуоденальная связка отечна, инфильтрирована, по ходу ее увеличенные до 1–1,5 см лимфатические узлы. Холецистохолангиография: пузырьный проток проходим, сужение дистальной части холедоха, последний расширен до 2 см, в печени холангиозкпазы, но контраст поступает в двенадцатиперстную кишку. Желчь мутная с фибрином и описторхисами. Осуществлены блокада поджелудочной железы раствором новокаина с гидрокортизоном, оментопанкреатопексия, дренирование сальниковой сумки. Произведена холецистостомия, дренажная трубка выведена через контрапертуру в правом подреберье. На рану наложены послойные швы с провизорными швами.

Из желчи высеяны стафилококки, чувствительные к мономицину и канамицину.

Послеоперационный период протекал благоприятно. Проводилась инфузионная терапия с гемодилюцией, в/в введение канамицина, контрикала, спазмолитиков. Желчные ходы санировались раствором мономицина в течение 18 суток с контролем желчи на микрофлору и гельминты. При контрольной фистулографии подтверждена хорошая проходимость БДС, холедох обычных размеров. Дренаж из желчного пузыря удален. Заживление на месте дренажа вторичным натяжением. Выписана в удовлетворительном состоянии на 25-е сутки после операции. Лабораторные показатели нормализовались на 7-е сутки, за исключением СОЭ, она оставалась ускоренной и при выписке (46 мм/ч).

В данном наблюдении инфильтративный описторхозный панкреатит сопровождался холестазом и гнойным холангитом, которые были обусловлены не стриктурой БДС, а сдавлением общего желчного протока увеличенной головкой поджелудочной железы. После ликвидации панкреатита нормализовалась и дренажная функция холедоха.

Механическая желтуха при хронических описторхозных панкреатитах и кистах поджелудочной железы обусловлена сдавлением холедоха увеличенной головкой при псевдоопухолевых формах без или в сочетании со стриктурой БДС, нередко протяженного характера, реже (6,4%) – сдавлением кистой головки поджелудочной железы. При этом наряду с синдромом билиарной гипертензии выражены болевой, диспептический синдромы. Болевой синдром аналогичен хроническим панкреатитам непаразитарной этиологии: боли в эпигастрии или правом подреберье опоясывающего характера появляются после погрешности в диете или психоэмоционального напряжения. Достоверной корреляции между тяжестью болевого синдрома и степенью морфологических изменений поджелудочной железы не выявлено (Курьсько Ж.А., 2005).

Диспептический синдром обусловлен недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы, подтверждаемой копрологическим исследованием кала, характеризуется отрыжкой, метеоризмом, поносами, снижением аппетита с прогрессивным похуданием больных. Инсулярная недостаточность является поздним признаком хронического описторхозного панкреатита.

Желтуха при кистах головки поджелудочной железы, как правило, длительная, ремиттирующая.

Во многих литературных источниках отмечается частое сдавление внепеченочных желчных протоков непаразитарной кистой поджелудочной железы, в этом случае частота механической желтухи составляет в среднем 5–10% (Филин В.И., 1982; Гостищев В.К., 2006). Хотя это зависит от расположения кисты, так как при кистах головки поджелудочной железы частота возникновения механической желтухи возрастает до 30% (Huizinga W.K., Thomson S.R., 1992).

Клиническая картина этого осложнения кист поджелудочной железы часто напоминает проявления калькулезного холецистита, холедохолитиаза и холангита, а иногда – опухоли головки поджелудочной железы (Kuroda A. et al., 1983). В таком случае рекомендуется в качестве обязательного диагностического исследования проводить ретроградную холангиопанкреатографию.

Известно, что желтуха при кистах поджелудочной железы может быть вызвана не только сдавлением внепеченочных желчных протоков непосредственно кистой, но и фиброзом паренхимы железы вследствие развития хронического панкреатита и прорывом кисты в желчный проток (Филин В.И., Костюченко А.Л., 1994).

Развитие стриктур и деформации желчных протоков, явлений протоковой гипертензии, как и осложнения при кистах описторхозной этиологии, усугубляют воспалительные процессы в паренхиме поджелудочной железы, способствует развитию рецидива кист (Бражникова Н.А., 1978, 1989; Ли А.Б. с др., 1990).

При описторхозных кистах головки поджелудочной железы на фоне желтухи имели место также незначительные или умеренные боли в эпигастрии постоянного характера, тошнота, иногда упорная рвота вследствие сдавления желудка и двенадцатиперстной кишки. Удавалось пальпировать тугоэластическое неподвижное образование в эпигастрии или подреберье справа. Пальпация более плотного образования возможна иногда и при псевдоопухолевом панкреатите, что требовало проведения дифференциального диагноза с раком головки поджелудочной железы.

Лабораторные показатели при хронических панкреатитах и кистах в общем и биохимическом анализе крови, мочи меняются с той же закономерностью, что и при острых панкреатитах, но с меньшей степенью выраженности. Для подтверждения диагноза необходимы специальные методы исследования.

Более редкой **причиной механической желтухи являются описторхозные кисты печени**: у 9 больных из 48 (18,8%). В настоящее время с применением методов лучевой диагностики имеет место более частое выявление непаразитарных кист печени, как истинных, так и ложных (Борисов А.Е., 2003; Пышкин С.А. и др., 2003; Старков Ю.Г. и др., 2010; Gloor D. et al., 2002; Weber T. et al., 2004). При кистах большого размера и локализации их в области ворот печени, нагноении и кровоизлиянии в полость кисты с прорывом в желчные пути может развиваться механическая желтуха.

Описторхозные кисты являются истинными, имеющими внутреннюю эпителиальную выстилку (Juttijudata P. et al., 1985). Развиваются при длительной и массивной инвазии, при которой хронический пролиферативный холангит с локальным сегментарным нарушением желчеоттока вследствие склероза, деформации участков внутрипеченочных протоков, желчной гипертензии и

пониженной эластичности стенки желчного протока сопровождаются холангиоэктазией (Зубков В.Г., 1983; Зиганьшин Р.В., 1977; 2003;). А холангиоэктазы при сохраняющейся внутрипротоковой гипертензии могут трансформироваться в ретенционные кисты (Бражникова Н.А., 1989; Альперович Б.И. и др., 1990; 1991; 2010; Митасов В.Я., 1990; Чиган А.В., 2006)

Описторхозные кисты чаще множественные от 0,5 до 8 см, располагаются преимущественно поверхностно в левой доле печени с наличием прозрачного или мутного желтого содержимого с телами или яйцами паразитов. Микроскопически кисты представлены резко расширенными внутрипеченочными желчными протоками с аденоматозной пролиферацией эпителия и фиброзным утолщением стенок, что позволяет их отнести к истинным ретенционным кистам (Митасов В.Я., 1990).

Механическая желтуха в наших наблюдениях обусловлена сдавлением гепатохоледоха и желчного пузыря кистами II–III–IV сегментов печени (4 больных). Кисты были значительных размеров, при этом отсутствовали склеротические изменения БДС и поджелудочной железы. Локализация даже небольших кист в IV сегменте печени может приводить к сдавлению и расширению холедоха. В образовании таких описторхозных кист ведущая роль принадлежит внутрипеченочному холестазу. У 5 больных при наличии множественных кист, чаще в левой доле, механическая желтуха зависела от дистальной обструкции внепеченочных желчных путей описторхозным детритом, папиллитом, стриктурой БДС, псевдотуморозным панкреатитом, перихоледохеальным лимфаденитом.

Желтуха при больших кистах со сдавлением гепатохоледоха развивалась постепенно, редко сопровождалась лихорадкой, определялось локальное увеличение печени с пальпацией тугоэластического образования, при этом боли носили постоянный, постепенно нарастающий характер или отмечались тяжесть, распирающие в правом подреберье, сопровождающиеся тошнотой, слабостью.

Клинические проявления желтухи при наличии множественных кист печени и затрудненного пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку отличались большей тяжестью и выраженностью вследствие гнойного холангита: высокой температурой с ознобами, диффузным увеличением печени (реже одной из долей), приступообразными болями.

В определении характера, локализации кист, причин механической желтухи ведущая роль принадлежит специальным методам исследова-

ния, позволяющим выбрать адекватный способ хирургического лечения.

Очень тяжелым септическим течением характеризуется **желтуха при описторхозных абсцессах печени**, которые, как правило, имеют холангиогенный характер, могут образовываться в результате гнойного расплавления стенок внутрипеченочных желчных протоков, холангиоэктазов печени либо тромбоза сосудов портальной системы, реже вследствие нагноения кист (Зубов Н.А., 1973; Зиганьшин Р.В., 1977, 2003; Бражникова Н.А., Толкаева М.В., 2000; Альперович Б.И. и др., 2010; Цхай В.Ф. и соавт., 2011). В последнее десятилетие именно холангиогенные абсцессы представляют основную этиологическую группу гнойников печени (Онищенко С.В. и др., 2009; Hanay L.H., Steigbigel N.H., 2000; Vusoff J.F. et al., 2003). Для них характерны тяжелая клиническая картина, высокая летальность вследствие гнойной интоксикации (Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., 1999; Гальперин Э.И. и др., 2009; Багненко С.Ф. и др., 2009).

При описторхозе развиваются, как правило, множественные мелкие холангитические абсцессы печени (рис. 44). Эти гнойно-некротические процессы касаются всех внутрипеченочных желчных протоков и холангиоэктазов. При деструкции стенок последних может происходить перфорация их в брюшную полость с развитием разлитого желчно-гнойного перитонита или в забрюшинное пространство с развитием забрюшинной флегмоны. По мнению Р.В. Зиганьшина (1977), клинические проявления описторхозных абсцессов характеризуются 6 признаками: длительностью описторхозной инвазии более 10 лет, острым началом заболевания с болевого приступа в области печени, желтухой, гектической лихорадкой, гепатомегалией и гиперлейкоцитозом.

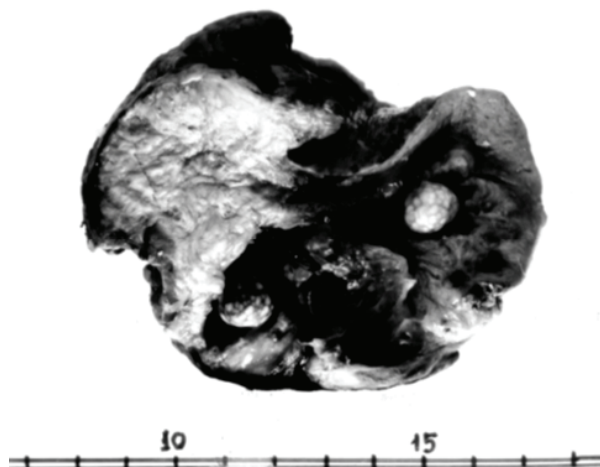


Рис. 44. Макропрепарат резецированной левой доли печени. Множественные описторхозные абсцессы

Из 1543 больных, оперированных по поводу осложнений хронического описторхоза, абсцессы печени выявлены у 40 человек, что составило 2,6%. Возраст больных колебался от 20 лет до 71 года (средний возраст $49,4 \pm 3,6$ года). Характерна длительность описторхозной инвазии – более 10 лет (в среднем $13,6 \pm 2,4$ года), 26 пациентов ранее получали антигельминтную терапию (хлорсиклом, билтрицидом), однако при обследовании у всех в желчи выявлены описторхисы и их яйца. У 90,5% больных описторхозные абсцессы печени были холангитического происхождения. При нарушении пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку вследствие низкого блока холедоха на почве описторхозных стриктур холедоха и БДС они возникали во многих отделах печени, носили множественный характер (52,4% всех случаев). При нарушении желчеоттока на уровне мелких внутрипеченочных протоков в результате их склеротических изменений, обтурации описторхисами и описторхозным детритом развивались крупные полостные абсцессы, локализующиеся обычно в VII сегменте печени (47,6%). У 7 больных гноиники печени были рецидивными.

На основании большого практического опыта разработана клиническая классификация описторхозных гноиников печени (Хабас Г.Н., 2002).

I. По этиологическому фактору:

- 1) холангитические;
- 2) развившиеся в результате нагноения кист;
- 3) развившиеся в результате перехода нагноения с желчного пузыря на паренхиму печени.

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 одной доли, сегмента
 - б) с поражением различных отделов печени.

IV. По клиническому течению:

- 1) неосложненные;
- 2) осложненные:
 - а) с прорывом в брюшную полость, забрюшинное пространство;
 - б) острой печеночной недостаточностью;
 - в) механической желтухой;
 - г) портальной гипертензией;
 - д) плевритом;
 - е) билиарным сепсисом;
 - з) рецидивирующие.

V. По состоянию магистральных желчных путей:

- 1) без нарушения пассажа желчи в ДПК;
- 2) с нарушением пассажа желчи в ДПК (с указанием причины).

Клиническая картина описторхозных гноиников печени характеризовалась многообразием симптомов. У большинства больных отмечено внезапное резкое ухудшение состояния: повышение температуры тела до $38-39^{\circ}\text{C}$, усиление имеющихся болей в правом подреберье (85,7% наблюдений). В дальнейшем температура становится гектической, ознобы чередуются с проливным потом. Однако у некоторых больных наблюдалась и нормальная температура тела на фоне крайне тяжелого состояния. Был выражен диспептический синдром в виде тошноты, рвоты, изжоги, анорексии. При осмотре у всех отмечались иктеричность склер, желтушность кожных покровов и слизистых оболочек у 57,5%, печень была диффузно увеличена (у 88,9% пациентов), бугристая, резко болезненна. У трети больных определялись свободная жидкость в брюшной полости, спленомегалия. Проявлениями выраженной гнойной интоксикации и печеночной недостаточности у 28,6% пациентов были стойкая тахикардия, гипотония, заторможенность.

Лабораторные методы исследования свидетельствуют о наличии гнойного процесса: анемия (гемоглобин $127 \pm 7,9$ г/л), высокий лейкоцитоз со сдвигом влево ($13,8 \pm 1,22 \cdot 10^9$ /л), увеличение СОЭ ($34,9 \pm 7,5$ мм/ч), эозинофилия ($6,3 \pm 1,5\%$). В биохимическом анализе крови выявляются признаки печеночной недостаточности: высокий уровень билирубина за счет обеих фракций ($59,3 \pm 10,4$ мкмоль/л), гиперпротеинемия ($73,3 \pm 2,7$ г/л) с резко выраженной гипоальбуминемией (0,44 от общего белка), повышение активности трансаминаз (АсАТ $1,46$ ммоль/ч·л), АлАТ ($3,0 \pm 0,78$ ммоль/ч·л)), ЩФ, гипокоагуляция. Различия указанных показателей от лиц контрольной группы достоверны ($p = 0,02$).

Отмечены грубые нарушения иммунитета, особенно в клеточном звене: резкое снижение числа Т- и В-лимфоцитов, выраженное угнетение обеих фаз фагоцитоза (Цхай В.Ф., 1993). При этом выявлено, что снижение количества Т-лимфоцитов ниже 20% и показателя завершенности фагоцитоза при высоких значениях фагоцитарной активности нейтрофилов и фагоцитарного числа являются прогностическим критерием неблагоприятного исхода оперативного лечения.

Необходимо отметить, что при описторхозных абсцессах печени нарушения в анализах

выражены в большей степени, чем при других осложнениях описторхоза.

Таким образом, паразитарные описторхозные абсцессы печени являются осложнениями хронического гнойного описторхозного холангита. Им свойственны локализация в обеих долях печени, небольшие размеры гнойников и быстрое развитие печеночной недостаточности. Это осложнение характерно для запущенных стадий течения описторхоза, когда имеются изменения в печеночной паренхиме в результате длительной паразитарной и гнойной интоксикации.

Наиболее частой причиной **механической желтухи** являются **раки органов паразитирования**. Среди 1543 оперированных больных с хирургическими осложнениями описторхоза рак печени, желчного пузыря и протоков, поджелудочной железы выявлен у 190 (12,3%), на фоне желтухи – у 152 человек (80%). Причиной желтухи рак печени был в 59% случаев (у 37 больных из 63), рак желчного пузыря и протоков – в 100% (у всех 40 пациентов), поджелудочной железы – в 87% (у 75 из 87 человек).

В настоящее время доказана этиологическая и патогенетическая роль хронического описторхоза в возникновении рака (Elkins D.B. et al., 1990, 1996; Satarug S. et al., 1989; Chapman R.W., 2001 и др.), преимущественно холангиокарциномы (Pramoolsinsap C., Kurathong S., 1989; Haswell-Elkins M.R. et al., 1994; Kotagawa Y. et al., 2001).

Вызываемые описторхисами грубые дистрофические и некротические изменения слизистых оболочек желчных протоков сопровождаются патологической интенсивной регенерацией эпителия с образованием разветвленных аденоматозных структур на фоне склероза соединительной ткани, а также атипизмом разросшегося эпителия. Эпителий становится все более атипичным, а образуемые им железы все больше проникают вглубь стенки протока, выходя затем за ее пределы. Появление структурного атипизма эпителия приводит к инфильтративному росту и завершается формированием холангиоцеллюлярной аденокарциномы (Зубов Н.А., 1962, 1973; Таранов С.В., Ордина О.М., 1979; Зайцева Л.Н., 1983; Pairojkul C. et al., 1991). Считается, что многофакторный процесс развития холангиокарциномы обусловлен стимулирующей ролью паразитов (Бронштейн А.М. и соавт., 1999; Материалы ВОЗ, 1995, 1996, 1997 и т.д., Chapman R.W., 1999; Okuda K. et al., 2002 и др.).

Чаще наблюдается холангиоцеллюлярная форма рака, реже – гепатоцеллюлярная или смешанная. Гепатоцеллюлярный рак развивается из узлов регенератов при циррозе и измененных

участков паренхимы на фоне выраженного фиброза печени. При всех формах рака печени имеют место распространенный аденофиброз внутрипеченочных желчных протоков, частичная или полная облитерация их, множественные внутрипеченочные и подкапсульные холангиоэктазы с массой описторхисов, слущенного эпителия, слизи.

Выявлена также патогенетическая связь рака поджелудочной железы с хроническим описторхозным панкреатитом (Зубов Н.А., 1963, 1970 и др.). По характеру это аденокарцинома из эпителия выводных протоков на фоне резко выраженных аденоматозных изменений слизистой оболочки, обширного разрастания соединительной ткани с очагами лейкоцитарной инфильтрации, некроза и ожирения (Михайлов В.Я., 1978; Кульчиев А.А., 1980).

В нашей стране наиболее интенсивные показатели рака при секционных исследованиях отмечены в Тюменской области: рак печени встречался в 3 раза чаще, рак поджелудочной железы – в 2 раза, а рак внепеченочных желчных путей в – 13 раз (Шайн А.А., 1979, 2003). По данным Тобольской городской прозекутуры, рак печени наблюдался даже в 9 раз чаще по сравнению с областями благополучными по описторхозу (Глумов В.Я. и др., 1974).

Основными симптомами **рака печени** считаются нарастающая гепатомегалия, уплотнение печени, появление постоянных болей в правом подреберье, потеря аппетита, слабость, повышение температуры (Яблоков Д.Д., 1979). Большая болезненность печени при пальпации со стойкой лихорадкой должны вызывать подозрения на рак печени (Шайн А.А., 1983). Гепатомегалия и желтуха при описторхозе в возрасте 60 лет могут быть первыми признаками злокачественного новообразования печени (Озерецковская Н.Н., 1985). Однако все эти признаки имеют место при описторхозном гепатохолангите, хроническом панкреатите. В свою очередь диагностика рака при наличии этих симптомов является запоздалой, процесс преимущественно неоперабелен (Nagino M. et al, 1990), что нашло подтверждение в наших исследованиях.

Длительность описторхозной инвазии при раках органов паразитирования самая большая: от 10 до 30 лет. В среднем она соответствовала при раке печени $16,5 \pm 6,92$ года, при раке протоков – $17,2 \pm 1,23$ года и при раке поджелудочной железы – $12,3 \pm 1,15$ года. Возможно, меньшая длительность описторхозной инвазии при раке поджелудочной железы зависит от большей склонности эпителия её протоков к злокачественным изменениям, чем эпителия желчных протоков (Winder E.L. et al., 1978).

Четвертая часть больных (25,5%) получали курсы дегельминтизации, но и у них описторхоз подтвержден исследованием кала или дуоденальным зондированием, а также выявлением описторхисов в желчи при хирургическом лечении.

Соотношение мужчин и женщин при раке печени составило 1,2:1, при раке желчных пузыря – 1:3, желчных протоков – 3:1, поджелудочной железы – 1:1,7. То есть при хроническом описторхозе раком желчного пузыря и поджелудочной железы страдают чаще женщины, мужчины несколько чаще заболевают раком печени и в 3 раза чаще раком желчных протоков, что не согласуется с данными Н.Н. Блохина и др. (1982), находивших при всех указанных локализациях рака преобладание мужчин. Лишь 14 больных из 190 (7%) были в возрасте от 29 до 40 лет, остальные старше. Средний возраст при всех локализациях был примерно одинаков: при раке печени – $54,4 \pm 2,56$ года, при раке желчного пузыря и протоков – $55,5 \pm 2,5$ года, раке поджелудочной железы – $54,5 \pm 2,06$ года. Две трети больных были старше 50–60 лет, как правило, с наличием сопутствующей патологии: легочной, сердечно-сосудистой, диабета и т.п. Длительный описторхоз затруднял распознавание злокачественных опухолей. Большинство больных поступали в хирургическую клинику по скорой помощи или были переведены из инфекционного, гастроэнтерологического отделений, где находились с диагнозами инфекционного гепатита, цирроза печени. У этих больных была желтуха длительностью от 2–3 недель до 1–3 месяцев. Следовательно, даже в желтушную стадию распознавание болезни представляло определенные трудности.

Часто госпитализация больных в инфекционный стационар была обусловлена невыраженным болевым синдромом, высокой температурой и желтухой. Действительно, у этих больных не бывает острых сильных болей, столь характерных для механической желтухи желчнокаменного происхождения.

Однако подробным уточнением особенностей развития заболевания у больных раком можно показать изменения в состоянии еще до появления желтухи. Это усиление болевых ощущений в правом подреберье и эпигастрии, их постоянный, непроходящий характер, особенно беспокоящий больных в ночное время; чувство дискомфорта и тяжести; усиление диспептических нарушений, имевших место у них за счет описторхоза: снижение аппетита или даже чаще отрицательное отношение к продуктам, ранее употребляемым с желанием, а иногда «беспричинное» похудание при сохранении аппетита.

Больные ощущают быстрое насыщение, переполнение желудка при обычном объеме съеденной пищи, вздутие живота, урчание, смену поносов запорами. Появившиеся слабость, недомогание, головная боль, нарушение сна, похудание быстро прогрессируют. Частота этих симптомов представлена в табл. 8 в зависимости от локализации рака.

Таблица 8
Частота клинических симптомов при раке печени и билиопанкреатодуоденальной зоны, %

Клинические симптомы	Локализация рака		
	Печень	Желчный пузырь и протоки	Поджелудочная железа
Боли	94	70	80
Тошнота	88	83	79
Рвота	35	23	53
Слабость	80	83	90
Похудание	70	67	90
Лихорадка	70	100	87
Желтуха	59	100	87
Гепатомегалия	94	100	100
Пальпации опухоли	59	50	26
Симптом Курвуазье	–	–	92
Асцит	41	50	29

Выраженность желтухи наибольшая **при раке внепеченочных желчных протоков**. Для него характерны очень короткий безжелтушный период и безболевая прогрессирующая механическая желтуха. Слабость, рвота, прогрессивное похудание более выражены при раке поджелудочной железы. Отдельные больные теряли в течение 2–3 месяцев от 5 до 32 кг. Это обусловлено нарушением процессов пищеварения из-за отсутствия желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстной кишке. Кроме того, у ряда больных при раке поджелудочной железы рвота была обусловлена нарушением эвакуации пищи из желудка вследствие сдавления его опухолью, а также из-за развития декомпенсированного стеноза в результате прорастания опухолью двенадцатиперстной кишки, потребовавших выполнения гастроэнтеростомии. Рвота являлась и проявлением интоксикации, печеночной недостаточности вследствие запущенности процесса.

Желтуха – главный, постоянный признак рака поджелудочной железы, желчного пузыря и протоков, нарастающая в своей интенсивности и, как правило, сопровождается высокой температурой с ознобами. Лишь при раке печени желтуха отмечена значительно реже (59%).

Лихорадка зависит в какой-то мере от распада опухоли, но в большинстве случаев – от холангита

в результате опухолевой обструкции протоков, в чем неоднократно убеждались во время операции, получая желчь мутную, гнойную, «белую» и высевая микрофлору при бактериологическом исследовании желчи. Гнойному холангиту у этих больных способствует и хроническая описторхозная инвазия с вторичным инфицированием желчных протоков. Лихорадка и зуд настолько изнуряют больных, что они лишаются сна, у них появляется раздражительность, а вскоре и полная апатия, адинамия. Лекарственная терапия практически не приносит облегчения больным.

Очень характерна гепатомегалия для всех локализаций рака, но в большей степени для рака печени, когда этот орган был плотным, бугристым и болезненным. У 59% больных раком печени удавалось пропальпировать опухолевые образования, при локализации в левой доле – практически у всех. При раке поджелудочной железы и протоков печень также увеличена, нередко на 5–6 см, но она менее плотной консистенции, хотя также умеренно болезненна, не всегда гладкая.

Пальпировать метастатические узлы удавалось крайне редко у отдельных больных, когда они были не только в печени, но и на брюшине и в сальнике.

Пальпировать опухоль протоков через брюшную стенку не представлялось возможным. Лишь у одной больной определялся плотный конгломерат в правом подреберье при раке желчных протоков. У всех удавалось пальпировать плотное, бугристое, связанное с печенью образование при **раке желчного пузыря**, когда имело место вовлечение в процесс желчных протоков с развитием желтухи. При раках поджелудочной железы лишь у 26% больных пальпировалось плотное, бугристое, неподвижное, малоболезненное образование в эпигастрии без четких границ, и всегда была локальная ригидность мышц брюшной стенки. На операции у них было отмечено прорастание опухоли в двенадцатиперстную кишку. Для **рака поджелудочной железы** более характерен **симптом Курвуазье** (92%). Однако увеличение желчного пузыря на фоне механической желтухи наблюдается также при описторхозных стриктурах БДС и пузырного протока, поэтому необходимо проведение дифференциальной диагностики между ними специальными методами исследования (см. табл. 4). Симптом Курвуазье характерен также для рака дистального отдела холедоха и БДС.

Выявляемый асцит отмечался чаще при раке печени и желчных протоков (41 и 50%), реже – при раке поджелудочной железы (29%), подтверждал запущенность и неоперабельность процесса.

Эти данные находили подтверждение при специальных методах исследования и хирургическом лечении. Особое значение имеет УЗИ. Для описторхоза характерна холангиоцеллюлярная форма рака печени. По данным М.В. Толкаевой (1998, 1999), Н.А. Бражниковой, М.В. Толкаевой (2002), Н.А. Бражниковой, В.Ф. Цхай (2008), Б.И. Альперовича и др. (2010), холангиоцеллюлярный рак печени составляет 86,7%, а гепатоцеллюлярный – 13,3%.

Холангиокарцинома печени эхоскопически подразделяется на узловую и инфильтративную формы (Bloom С.М. et al., 1999). Последняя преобладает у больных описторхозом (Толкаева М.В., 1999, 2010) в виде диффузных нарушений экоструктуры печени в зоне поражения. При этом определяется общая неоднородность паренхимы в центральных или периферических отделах печени в виде бесструктурных участков экзогенной ткани без четких контуров, на фоне которых имеются мелкие очаги повышенной плотности, фиброзные включения, участки обызвествления. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены, но могут определяться отдельные холангиоэктазы, выраженный перипортальный и перидуктальный фиброз (рис. 45).

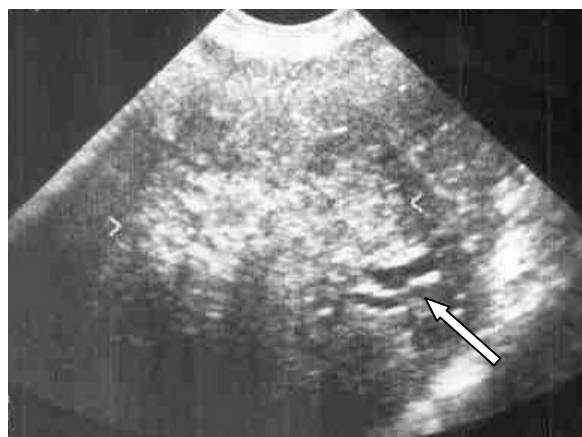


Рис. 45. Инфильтративная форма холангиокарциномы печени. Холангиоэктазия по периферии (указано стрелкой)

Узловая форма холангиокарциномы при описторхозе встречается редко, визуализируется в виде одиночного объемного образования повышенной эхогенности, без капсулы и четких контуров, неоднородной структуры за счет мелких участков различной эхогенности, гиперэхогенных включений (рис. 46).

По данным М.В. Толкаевой (1999, 2010), визуализация опухоли на фоне описторхозного поражения затруднена вследствие выраженной неоднородности паренхимы печени из-за перипортального и перидуктального фиброза, инфильтративного характера поражения, отсутст-

вия четких границ и невозможности определения истинных размеров опухоли. Чувствительность УЗИ составила 77,8%. Истинные размеры опухоли, обнаруженные при лапароскопии или лапаротомии, превысили данные УЗИ в 37,5% случаев. У 85,7% больных процесс был неоперабельным из-за поражения обеих долей печени (74,4%), наличия внутриорганных метастазов (85,7%), увеличенных внутрибрюшинных и забрюшинных лимфоузлов (78,6%), асцита (28,6%).

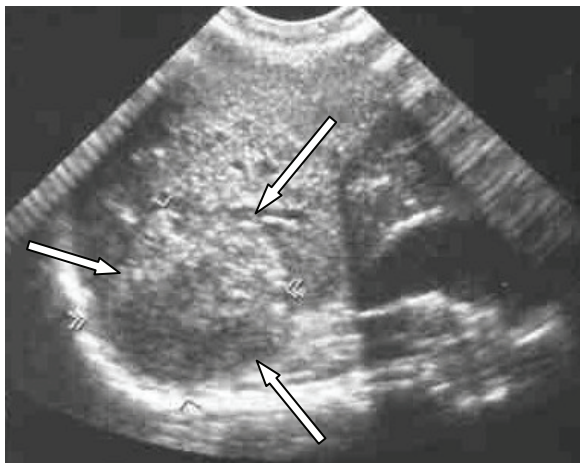


Рис. 46. Узловая форма холангиокарциномы (отмечена стрелками)

Холангиокарцинома долевых желчных протоков и бифуркации характеризуется наличием объемного образования небольших размеров (до 3–5 см) без четких контуров и капсулы, изоэхогенного паренхиме печени или сниженной эхогенности (рис. 47). Просвет протоков на этом уровне не определяется, внутрипеченочные протоки расширены, а внепеченочные протоки имеют обычный диаметр, желчный пузырь спавшийся. У 67% больных выявлено увеличение регионарных лимфатических узлов печени.

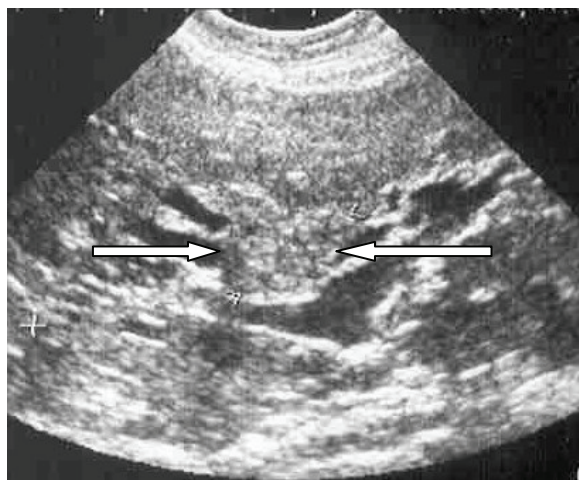


Рис. 47. Холангиокарцинома в области бифуркации желчных протоков (обозначена стрелками)

При раке общего желчного протока сам проток, как правило, не дифференцируется или является лишь в проксимальном отделе: стенки утолщены, повышенной эхогенности, контуры нечеткие, просвет неравномерно сужен. Выраженное расширение внутрипеченочных желчных протоков. Желчный пузырь спавшийся.

Рак желчного пузыря при описторхозе наблюдается редко (Толкаева М.В., 1999). Эхоскопически инфильтративная форма обнаружена у 17% больных, экзофитная – у 33%, чаще смешанная – 50%. Ультразвуковые признаки рака желчного пузыря не отличаются специфичностью (рис. 48), у 67% он сочетался с желчнокаменной болезнью. У всех пациентов выявлены прорастание опухоли в печень, наличие внутриорганных метастазов и увеличение регионарных лимфатических узлов.

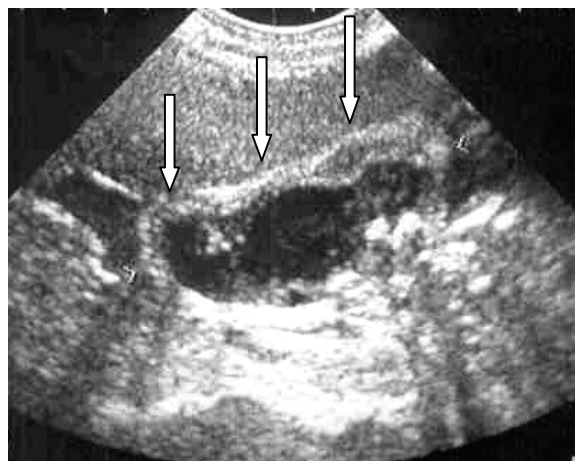


Рис. 48. Рак желчного пузыря: неравномерное утолщение и нечеткость контуров передней стенки желчного пузыря (указано стрелками). Камни и осадочные структуры в полости его

Рак поджелудочной железы у больных описторхозом развивается на фоне хронического панкреатита с преимущественным поражением головки (70%). Эхоскопически головка увеличена от 3,0 до 6,3 см, имеет неровные и нечеткие контуры. Неоднородность структуры, нечеткость контуров зависят от инфильтрации окружающей ткани (рис. 49). Всегда расширены внутри- и внепеченочные желчные протоки, вирсунгов проток, увеличены размеры желчного пузыря. Имеются трудности дифференциального диагноза с псевдотуморозным описторхозным панкреатитом, особенно при наличии стриктуры пузырного протока.

Из 190 больных раком печени, желчного пузыря и протоков, поджелудочной железы при хроническом описторхозе III и IV стадии были у подавляющего большинства больных, что приво-

дило к неоперабельности и возможности выполнения лишь паллиативных операций.

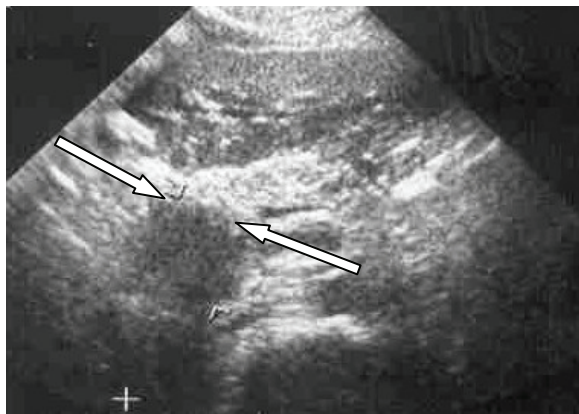


Рис. 49. Рак головки поджелудочной железы (обозначен стрелками)

Таким образом, раки печени, желчного пузыря и протоков, поджелудочной железы протекают при описторхозе без принципиальных отличий в симптоматике, за исключением наличия у них подтвержденной описторхозной инвазии. Они трудны для диагностики, так как длительное время маскируются симптомами описторхоза. Для своевременной диагностики необходимы диспансеризация больных с хроническим описторхозом, дегельминтизация и обязательное проведение специального исследования (УЗИ).

Механическая желтуха описторхозного генеза является тяжелым осложнением длительно протекающего хронического описторхоза, имеет разнообразные причины с соответствующей клинической картиной, требует проведения специальных методов диагностики и соответствующей хирургической коррекции.

2.4. Особенности холангитов при механических желтухах паразитарного происхождения

Ведущую роль в развитии гнойного холангита имеют два фактора – это нарушение оттока желчи в двенадцатиперстную кишку и наличие инфекции в билиарной системе (Жерлов Г.К., Аутлев К.М., 2003; Кулешова И.В., 2008; Гальперин Э.И. и др., 2009). У больных без нарушения желчеоттока он встречается от 12% до 23,5% (Ахаладзе Г.Г., 2009), носит, как правило, неструктивный характер. У 87,1% больных гнойный холангит обусловлен холедохолитиазом (Гальперин Э.И. и др., 2009). Б.М. Доценко и др. (2009) считают третьим (новым) фактором патогенеза острого гнойного холангита повреждения желчных протоков. Холангит и механическую желтуху расценивают как проявление одного

патологического процесса, где холангит находится в прямой зависимости от характера, длительности и степени непроходимости желчных путей, значительно отягощает ее, нередко сопровождаясь билиарным сепсисом и полиорганной недостаточностью (Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., 1999, Ахаладзе Г.Г., 2003; Ахаладзе Г.Г., Церетели И.Ю., 2005; 2006; Багненко С.Ф. и др., 2007; Столин А.В. и др., 2009). Летальность при гнойном холангите достигает 15–60% (Лисиенко В.М., Аникина Е.В., 2003; Harris N.W., 1998). В патогенезе острого гнойного холангита, сепсиса и полиорганной недостаточности основную роль играют развитие прямого холангиосинуoidalного шунта и недостаточность клеток Купфера, вызванные билиарной гипертензией, что приводит к прорыву бактерий и эндотоксинов в сосудистое русло (Гальперин Э.И. и др. 2009). При этом имеет большое значение повышение внутрипротокового давления (Ахаладзе Г.Г., 2009). Секреторное давление желчи увеличивается в результате колонизации бактерий, часть которых анаэробы (Oderdonk A.B., 1979; Lillemoe K.D., 2000). У 50% больных отмечены тяжелый гнойный холангит и сепсис с первого дня заболевания, а тяжелый сепсис и септический шок развиваются у 6–11% больных, летальность достигает 40–60% (Гальперин Э.И. и др., 2009).

В возникновении холангитов принимает участие разнообразная флора, чаще встречается стафилококк или стрептококк в сочетании с палочками. По характеру возбудителей гнойного холангита выделяют аэробный, смешанный, абактериальный холангиты (Меджитов Р.Т. и др., 2003). Из аэробной флоры в настоящее время преобладают эшерихии, стафилококки, стрептококки (Семенюк Ю.С. и др., 1998), либо эшерихии, энтерококки, клебсиелы (Хаджибаев А.М. и др., 2006; Hanau L.H., Steigbigel N.H., 2000)

При остром холангите значительно чаще имеют место эшерихии в монокультуре и в ассоциации с энтеробактериями. При остром рецидивирующем и хроническом холангите содержание эшерихий в монокультуре снижается, а увеличивается в ассоциации с микрофлорой различной родовой принадлежности (Третьяков А.А., Черников Д.А., 2003). Ассоциация аэробов с неспорогенными анаэробами наблюдается в 42,3%, с бактериями рода *Clostridium* – в 6,8% (Колкин Я.Г. и др., 2006). Анаэробы были выделены у 44,7% больных и явились причиной гнойно-септического состояния больных (Каримов Ш.И., 1996). Кожная и органная микрофлора появляется после вмешательств на желчных путях, особенно миниинвазивного характера с неполной

декомпрессией билиарной гипертензии (Lillemoe K.D., 2000). При гнойных холангитах микрофлора не определяется от 2,1–3,1% (Хаджибаев А.М. и др., 2006; Колкин Я.Г. и др., 2006) до 13–18% (Klinge O., 1987).

При опухолевой обструкции желчных путей гнойный холангит наблюдается реже, от 10% (Horton J., Bilhartz L., 2002) до 19% (Бахтин В.А. и др., 2006), но инфицирование желчи значительно чаще, до 51,6% (Grizas S., 2005). Больные раком органов паразитирования описторхисов исключены при написании этой главы, так как сам раковый процесс оказывает существенное влияние на течение заболевания.

При обструкции желчных путей паразитарного происхождения имеются благоприятные факторы для развития холангитов. К ним относятся большая продолжительность и высокая степень холестаза у больных с альвеококкозом и эхинококкозом (Журавлев В.А., 1986; Петровский Б.В. и др., 1980; Фэгэршану И.С. и др., 1976).

Характерная для описторхоза аденоматозная пролиферация эпителия слизистой желчных протоков вызывает значительное сужение их, вплоть до полной облитерации, которой способствует и развитие в стенках протоков паразитарных гранул с их последующим склерозом (Зубов Н.А., Муканов В.Н., 1976), с образованием холангиоэктазов (Зубков В.Г., 1983). Холестаз зависит и от фиброзно-склеротических изменений стенок как внутри-, так и внепеченочных протоков с развитием холедохита, папиллита, стриктуры БДС, вплоть до первичного склерозирующего холангита (Третьяков А.М., 1973; Зиганьшин Р.В., 1977; Ревский А.Ю., 1981; Бражникова Н.А., 1989–2011; Цхай В.Ф., 1995–2011; Альперович Б.И. и др., 1990–2010), а также склеротических изменений поджелудочной железы, перихоледохеального лимфаденита. Усиливается холестаз обтурацией протоков описторхами и продуктами их жизнедеятельности (Плотников Н.Н., 1953; Зубов Н.А., 1973; Sullivan W.C., Koep L.L., 1980). Еще в 1965 г. A.J.S. Mc. Fadzean, R.T.T. Jeung описано 11 случаев развития острого гнойного холангита на почве обструкции холедоха телами погибших паразитов после проведения специфического лечения. При этом холангиты протекали тяжело, были выражены гепатомегалия, лихорадка, шок и печеночная кома у всех больных. 9 больных умерли, 2 поправились после операции.

Причинами механического холестаза могут быть и другие осложнения хронического описторхоза: кисты печени и головки поджелудочной железы, абсцессы печени, раки органов паразитирования.

Холестаз лежит в основе вторичного инфицирования желчных путей и развития гнойного холангита. Способствуют инфицированию желчных путей характерные для описторхоза дуоденостаз, дискинезия желудочно-кишечного тракта (Альперович Б.И., Бражникова Н.А., 1991; Пальцев А.Н., 2003; Крылов Г.Г., 2005).

Частота гнойного холангита при описторхозе зависит от интенсивности и длительности инвазии, вирулентности микрофлоры, выраженности структурных изменений желчных протоков и БДС, поджелудочной железы, а также ослабления защитных сил организма. Гнойный холангит, как правило, развивается в хроническую стадию описторхоза.

Значение механического холестаза в развитии частоты гнойного холангита четко демонстрируется результатами хирургического лечения больных с описторхозными стриктурами желчных протоков (табл. 9)

Таблица 9
Частота гнойного холангита при различных локализациях описторхозных стриктур

Локализация описторхозных стриктур	Количество больных	Гнойный холангит	
		Количество больных	%
Стриктура пузырного протока	491	57	11,5
Стриктура БДС и дистального отдела холедоха	164	112	68,3
Сочетание стриктуры БДС и пузырного протока	270	233	86,3
Склерозирующий холангит*	38	—	—
<i>Итого</i>	963	402	41,7

* Для больных описторхозным склерозирующим холангитом характерны прогрессирующие циррозы печени и абсцессы.

Гнойный холангит выявлен у 402 больных (41,7%), подтвержден макроскопической оценкой желчи во время операции и бактериологическим ее исследованием, а также фиброхоледохоскопией, а нарушение проходимости общего желчного протока – зондированием, интраоперационной холангиографией.

При стриктурах пузырного протока у больных обтурационным холециститом при отсутствии изменений БДС гнойный холангит был выявлен лишь в 11,5% случаев, при стриктурах БДС и дистального отдела холедоха – в 68,5%, а при сочетании последних со стриктурами пузырного протока – в 86,3%.

При хорошей проходимости БДС в развитии гнойного холангита имели значение интенсив-

ность инвазии и временная обтурация желчных протоков «слепком» из тел описторхисов и их яиц, слизи, гноя (так называемого описторхозного детрита), наподобие «оконной замазки». В отдельных случаях инфекция могла проникать из желчного пузыря в желчные ходы, что подтверждалось аналогичным характером флоры в желчном пузыре и протоках. Холестазу, кроме самих паразитов, вероятно, способствовали спазм сфинктера Одди при наличии инфекции, а также функциональный дуоденостаз, столь характерный для описторхоза, особенно проявляющийся на фоне перитонита. Некоторую роль играл увеличенный напряженный желчный пузырь, сдавливая внепеченочные желчные протоки извне.

При стриктурах БДС и дистального отдела холедоха желтуха имела место у 71,9%, а гнойный холангит – у 68,5%, хотя инфицирование было у всех. При сочетании стриктур БДС и пузырного протока желтуха выявлена у 66,7%, а гнойный холангит в 86,3%, холестаз усиливается холедохолитиазом (32,2%). При этом даже наличие относительного сужения БДС сопровождается гнойным холангитом. Склерозирующие псевдоопухолевые панкреатиты были у 29,1% больных при стриктурах БДС, что способствовало развитию протяженных стриктур дистального отдела холедоха. Нужно иметь в виду, что у больных нередко имело место сочетание нескольких причин, затрудняющих отток желчи в двенадцатиперстную кишку – это относительная или полная стриктура БДС, протяженное сужение дистального отдела холедоха вследствие описторхозного панкреатита, наличие описторхозного детрита и перихоледохеального лимфаденита. Последний отмечен у 54,5% больных при описторхозных гнойных холангитах и в какой-то мере сам затрудняет опорожнительную функцию общего желчного протока. Лимфоузлы чаще располагаются в ретродуоденальной части последнего, бывают разной величины – от 0,5 до 3 см в диаметре, мягкой, тугоэластической, реже плотноватой консистенции, подвижны, доступны биопсии: по характеру это гиперпластический лимфаденит.

Холангит разной степени выраженности в целом диагностирован у 85,3% больных альвеококкозом, эхинококкозом и осложненным описторхозом. Он встречается при паразитарных желтухах примерно с одинаковой частотой: в 82,7% – при альвеококкозе, в 85,7% – при эхинококкозе, в 85,6% (601 больной, из них 402 при стриктурах) – при осложненном хроническом описторхозе.

При механической желтухе на почве альвеококкоза холангит имел место у 32 человек. Про-

должительность холестаза у них составила $231,0 \pm 15,3$ дня. Он наблюдался, как правило, при высокой степени обструкции желчных путей и у больных с наружными желчными свищами. Клинические проявления его были выражены у 24 человек. Состояние больных отличалось тяжестью: высокая температура тела – $38-39^\circ\text{C}$, озноб, проливной пот, тахикардия. Лабораторная триада признаков (повышение трансаминаз, ускорение СОЭ, увеличение числа лейкоцитов) также определялась у всех больных.

Из 18 больных желтухой при эхинококкозе холангит выявлен у 15 человек. В 5 наблюдениях он был обусловлен перфорацией кист в желчные пути, в 10 случаях – длительным холестазом и наличием желчно-бронхиальных свищей (2). Клиническая картина оказалась ярко выраженной только у 5 больных. Статистическим анализом выявлены достоверные различия в возрасте больных холангитом и без него ($49,4 \pm 2,01$ года против $44,7 \pm 3,03$, $p < 0,02$) и длительности заболевания ($9,8 \pm 1,2$ года против $6,5 \pm 1,8$, $p < 0,5$), что еще раз подтверждает положение о том, что холангит развивается, как правило, при большой продолжительности инвазии.

При сравнении показателей крови у больных холангитом найдены статистически значимые различия в отношении общего билирубина, альбуминов, АсАТ, протромбинового индекса, сулемовой пробы, говорящие о большей выраженности нарушений функций печени у них. Кроме того, при холангитах было достоверно снижено число эритроцитов, повышено число лейкоцитов, ускорена СОЭ (табл. 10).

В большей степени оказались угнетены и факторы иммунологической реактивности организма. Обнаружены статистически значимые различия в показателях Т- и В-лимфоцитов, число которых было снижено по сравнению с группой больных, у которых отсутствовал холангит ($p < 0,02$). Количество фагоцитирующих лейкоцитов оказалось достоверно повышенным, но зато в значительно большей степени страдала завершающая стадия фагоцитоза: показатель завершенности фагоцитоза был статистически достоверно снижен ($p < 0,02$).

В послеоперационном периоде у больных холангитом отмечалось замедленное восстановление показателей крови. Статистически значимая разница в активности трансаминаз, уровне альбуминов сохранялась и при выписке.

При **гнойных холангитах**, как и при других осложнениях описторхоза, чаще оперируются женщины (соотношение мужчин и женщин 1 : 3). 59,3% оперированы в возрасте старше 50 лет.

Таблица 10

Показатели крови у больных холангитом и без него

Показатель крови	При наличии холангита	При отсутствии холангита	<i>p</i>
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	4,0 \pm 0,4	4,4 \pm 0,15	<0,05
Гемоглобин, г/л	127,0 \pm 3,38	128,1 \pm 5,59	
Лейкоциты, $\cdot 10^9/л$	9,4 \pm 0,58	7,9 \pm 0,90	<0,05
Эозинофилы, %	7,7 \pm 0,91	6,6 \pm 1,98	
Палочкоядерные, %	3,9 \pm 1,09	2,3 \pm 0,54	
Сегментоядерные, %	62,2 \pm 1,71	61,8 \pm 3,22	
Лимфоциты, %	22,3 \pm 1,34	25,4 \pm 2,24	<0,02
Моноциты, %	5,1 \pm 0,48	5,5 \pm 0,89	
СОЭ, мм/ч	40,9 \pm 2,94	34,4 \pm 5,06	<0,05
Общий билирубин, мкмоль/л	129,4 \pm 5,40	89,2 \pm 2,57	<0,02
Прямой билирубин, мкмоль/л	66,9 \pm 4,02	52,3 \pm 4,66	
Непрямой билирубин, мкмоль/л	38,3 \pm 7,04	38,4 \pm 7,74	
Общий белок, г/л	74,8 \pm 2,57	72,7 \pm 3,13	
Альбумины, относительные %	40,2 \pm 2,10	44,1 \pm 1,87	<0,02
Глобулины: альфа ₁	7,4 \pm 0,42	7,4 \pm 0,43	
альфа ₂	11,3 \pm 0,55	10,6 \pm 0,45	
бета	17,1 \pm 4,95	13,7 \pm 0,66	
гамма	24,5 \pm 1,61	24,2 \pm 1,66	
Сахар, ммоль/л	5,5 \pm 0,25	5,6 \pm 0,35	
Мочевина, ммоль/л	6,9 \pm 0,90	6,6 \pm 0,74	
АсАТ, ммоль/(ч \cdot л)	1,9 \pm 0,05	1,4 \pm 0,33	<0,05
АлАТ, ммоль/(ч \cdot л)	2,88 \pm 0,77	2,74 \pm 0,62	
Протромбиновый индекс, %	83,4 \pm 3,91	90,3 \pm 2,75	<0,02
Фибриноген, г/л	4,9 \pm 0,33	4,9 \pm 0,42	
Тимоловая проба, ед S-H	17,0 \pm 3,68	16,7 \pm 4,31	
Сулемовая проба, мл	1,4 \pm 0,11	1,8 \pm 0,37	<0,05
Молекулы средней массы, ед	0,330 \pm 0,03	0,301 \pm 0,07	

Таблица 11

Осложнения гнойного описторхозного холангита в зависимости от течения

Форма холангита	Число больных (%)	Осложнения					Умерло больных (%)
		Желтуха, число больных (%)	Гепатомегалия, число больных (%)	Перитонит		ОПН, число больных (%)	
				Местный (%)	Разлитой (%)		
Острая (острая рецидивирующая)	199 (49,5)	171 (86,0)	177 (89,0)	127 (63,8)	16 (8)	82 (41,2)	12 (6,0)
Хроническая	203 (50,5)	144 (70,9)	120 (59,1)	—	—	68 (33,5)	5 (2,5)
Итого	402 (100)	315 (78,3)	297 (74)	127 (31,5)	15 (4,0)	150 (37,3)	17 (4,2)

Лишь 13,9% больных были в возрасте от 30 до 40 лет. То есть чем старше возраст, тем чаще наблюдаются гнойные холангиты при описторхозе, что вероятно, зависит не столько от возраста больных, сколько от длительности описторхозной инвазии. При гнойных холангитах длительность болезни у большинства больных была более 10–15 лет. При гнойных холангитах операции имеют абсолютные показания, поэтому оперируются больные в любом возрасте: старше 60 лет (15,6%), старше 70 (12,5%).

Анализируя группу больных с описторхозными гнойными холангитами при стриктурах желчных протоков (402 больных), мы обнаружили, что острый и хронический холангит встречается примерно с одинаковой частотой (соответственно 198 человек – 49,5% и 204 – 50,5%). Клиническое течение заболевания очень тяжелое при остром холангите и обострении хроническо-

го (табл. 11). Тяжесть состояния зависела от наличия желтухи, перитонитов, деструктивных холециститов, панкреатитов, острой печеночной недостаточности.

Проявления острого холангита, как правило, связаны с болями, характерными для острого холецистита или холецистопанкреатита. Боль локализуется в правом подреберье, реже – в эпигастриальной области, с характерной иррадиацией в правое плечо или лопатку, всегда сопровождается тошнотой, рвотой. При этом рвота вначале может быть с желчью. Приступ болей обычно связан с погрешностями в диете (жирное, жареное, иногда алкоголь). Прием спазмолитиков, желчегонных у ряда больных снимает болевой приступ, но вскоре становится темного цвета моча, обесцвеченный стул, повышается температура, появляются озноб, затем желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, реже – зуд,

расчесы. Быстро нарастают слабость, недомогание, головная боль, потеря аппетита. Многие больные имели аналогичные болевые приступы в прошлом, но без желтухи, у некоторых из них отмечалась желтуха, но они лечились в инфекционных и терапевтических отделениях с диагнозом инфекционного или описторхозного гепатита.

При поступлении состояние большинства больных тяжелое: высокая температура ($38-39^{\circ}\text{C}$), озноб, потливость, желтушность кожных покровов и слизистых оболочек (86%) или выраженная иктеричность склер (14%). У трети больных были зуд, расчесы. Отмечается быстрое нарастание адинамии, реже – возбуждение, эйфория, а при сочетании с панкреонекрозами – психозы. Пульс частый: у большинства 90–100 ударов в минуту, при нарастании ОПН – свыше 120 ударов. Наблюдаются тахикардия соответственно пульсу, нестабильность гемодинамики: снижение АД при нарастании явлений перитонита или острой печеночной недостаточности. Язык сухой, густо обложен грязно-серым или белым налетом.

Из местных симптомов, наряду с признаками воспаления желчного пузыря, у подавляющего большинства больных (89%) отмечалась гепатомегалия, причем печень была увеличена значительно (на 3–5 см), всегда болезненна. Изменялись соответственно ее размеры по Курлову. Кроме того, у 64,6% больных имелись положительные признаки местного перитонита: выраженное напряжение мышц в правом подреберье, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, а у 8% больных симптомы разлитого перитонита, в том числе при наличии панкреонекроза.

При остром гнойном описторхозном холангите или обострении хронического течения его наличие желтухи, гепатомегалии, деструктивного холецистита, местного или разлитого перитонита приводит довольно часто к острой печеночной недостаточности (41,4%) и летальному исходу (6%). Для острого гнойного описторхозного холангита в сравнении с контрольной группой здоровых лиц характерны изменения крови и функциональных проб печени: гипохромная анемия – $128,8 \text{ г/л}$ ($p < 0,004$), выраженный лейкоцитоз ($13,8 \cdot 10^9/\text{л}$, $p < 0,0001$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево: увеличение палочкоядерных, сегментоядерных лейкоцитов, у отдельных – лимфо- и моноцитов. Почти у всех повышено содержание эозинофилов – 6,7% ($p < 0,002$). Характерным для острых гнойных описторхозных холангитов является ускорение СОЭ – 44 мм/ч ($p < 0,0001$). СОЭ не нормализуется и в послеоперационный период, но имеется тенденция к снижению.

Как отмечалось выше, желтуха – частый признак холангита: общий билирубин $64,8 \text{ мкмоль/л}$ ($p < 0,0001$), причем, за исключением отдельных больных, всегда повышено содержание как прямого, так и непрямого билирубина. По мнению А.И. Хазанова (1988), нарастание непрямой фракции билирубина является прогностически неблагоприятным признаком. Содержание сахара, мочевины, остаточного азота было измененным лишь у больных при выраженной острой печеночно-почечной недостаточности. У всех пациентов выражены изменения белковообразовательной функции печени: почти у половины повышено содержание общего белка, но и при нормальном его содержании у всех были отмечены выраженная гипоальбуминемия, увеличение глобулинов: альфа₁ – в 2 раза, альфа₂ – в 1,5 раза, в меньшей степени бета-глобулинов. Гамма-глобулины нормальны и даже несколько понижены, что, вероятно, в какой-то мере указывало на угнетение защитных сил организма и тяжесть патологического процесса. Действительно, снижение содержания гамма-глобулинов в большей степени отмечено при ОПН. Снижение гамма-глобулинов при деструктивных формах холецистита считается прогностически неблагоприятным признаком.

Проявлением резко нарушенного состояния печени является при гнойных описторхозных холангитах повышение трансаминаз ($p < 0,0001$), которые, по мнению исследователей, являются специфическими тестами, указывающими на наличие островоспалительных процессов в печеночной ткани.

Клинические проявления острого гнойного холангита соответствовали изменениям в системе желчевыводящих протоков, выявляемым во время оперативного вмешательства. О характере холангита судили по степени макроскопических изменений желчи, выделяемой из протоков, и с 1985 г. – по данным операционной фиброхоледоскопии. При катаральных холангитах из протоков выделяется мутноватая желчь со слизью, сами описторхисы, слизистая протоков гипертрофирована с отдельными кровоизлияниями. При флегмонозных холангитах желчь из протоков густая, с хлопьями фибрина, телами описторхисов, «детритом», замазкой, слизистая покрыта фибрином, местами изъязвлена, с обширными кровоизлияниями. В большей степени эти изменения выражены в ретродуоденальной части общего желчного протока, особенно при механическом холестазе.

Действительно, при отсутствии механического холестаза или при относительном сужении БДС (папиллитах) клиническое течение острого

описторхозного холангита обычно более благоприятное: реже желтуха, увеличение печени и ОПН. Смертельных исходов не было. Отмечались преимущественно катаральные или флегмонозные формы холангита. При механическом холестазе на почве стриктуры БДС холангит имеет деструктивный характер, сопровождается желтухой, частым развитием ОПН.

Клинический пример. Больная М. 42 лет поступила в хирургическую клинику 09.06.1984 г. в экстренном порядке через 2 суток от момента приступа. Предъявляла жалобы на сильные боли опоясывающего характера в правом подреберье и эпигастрии, тошноту, повышение температуры, мочу темного цвета, обесцвеченный стул. 2 суток назад появились боли, по скорой помощи доставлена в приемное отделение дежурного хирургического стационара, где ей был поставлен диагноз печеночной колики, сделана паранефральная новокаиновая блокада, введены спазмолитики, после чего отпущена домой. Однако боли усиливались, повысилась температура. Год назад обследовалась в нашей хирургической клинике, был выявлен описторхоз и рекомендована дегельминтизация, но больная не лечилась.

При поступлении состояние удовлетворительное, кожные покровы и слизистые иктеричны. Язык влажный, обложен белым налетом. Пульс 100 ударов в минуту. АД 140/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Дыхание везикулярное. Живот умеренно напряжен и болезнен в правом подреберье и эпигастрии, увеличена печень, выступает из-под края реберной дуги на 2 см, размеры по Курлову 12; 10; 9 см. Четко пальпировать желчный пузырь не удалось. Положительны симптомы Ортнера, Мюсси, Кера, Воскресенского, Мейо-Робсона. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. При обзорной рентгеноскопии выявлен пневматоз поперечно-ободочной кишки. На ЭКГ: диффузные мышечные изменения левого желудочка.

Проводилось консервативное лечение, однако нарастали желтуха, температура, появились озноб, слабость.

Эритроциты – $5,1 \cdot 10^{12}/л$, Нв – 135 г/л, лейкоцитоз – $11,0 \cdot 10^9/л$ (при поступлении лейкоциты – $5,8 \cdot 10^9/л$), ПЯ – 2%, СЯ – 72%, Э – 2%, Л – 18%, М – 8%, СОЭ – 45 мм/ч. Общий билирубин – 128,2 мкмоль/л, прямой – 58,6, непрямой – 69,6, глюкоза – 5,49 ммоль/л, мочевины – 5,9 ммоль/л, общий белок – 70,0 г/л, фибриноген – 3,63 г/л, ПТИ – 90%, АлАТ – 4,7 и АсАТ – 2,54 ммоль/(ч · л). В анализе мочи 0,099% белка, положительные желчные пигменты, цилиндры гиалиновые и зернистые 1–3 в поле зрения. В кале яйца описторхисов не обнаружены, стеркобилин отрицательный.

При дуоденальном зондировании получена лишь порция «А» с аморфными солями, единичными клетками плоского эпителия и лейкоцитов.

При ЭГДС от 13.06.1984 г. слизистая желудка розовая, блестящая. Слизистая ДПК с участками гиперемии, отека. Фатеров сосок овальной формы, не увеличен в размерах, слизистая его гиперемирована, покрыта налетом фибрина, слизи. Желчь в просвет ДПК не поступает.

Больная оперирована 14.06.1984 г. с диагнозом описторхозного холангита, панкреатита, механической желтухи вследствие стриктуры БДС под общим обезболиванием по абсолютным показаниям. Выполнена верхнесрединная лапаротомия. Желчный пузырь рубцово изменен, «нафарширован» конкрементами, стенки его утолщены. Увеличена и инфильтрирована поджелудочная железа, общий желчный проток до 3 см в диаметре, напряжен, гепатодуоденальная связка отекает. Холецистэктомия от шейки. Зонд не проходит через БДС, желчь из общего желчного протока поступала под большим давлением, гнойного характера, с большим количеством фибрина, слизи, описторхисов. Поставлен дренаж Холстеда-Пиковского, выполнена операционная холангиография: протоки расширены, достигают капсулы печени, сужен общий желчный проток в ретродуоденальной части, контраст в ДПК не поступает, стриктура БДС (рис. 50). Выполнена супрадуоденальная холедоходуоденостомия по методу клиники, абдоминализация поджелудочной железы и дренирование сальниковой сумки трубкой.



Рис. 50. Операционная холангиограмма больной М.: описторхозная стриктура дистального отдела холедоха и БДС; расширение вне- и внутрипеченочных желчных протоков с холангиозекстазами

Дренаж Пиковского после ушивания ложа желчного пузыря выведен с дополнительной трубкой и тампоном через контрапертуру в правом подреберье. Рана послойно ушита с провизорными швами.

Микрофлора желчи из общего желчного протока: стрептококк, чувствительный к левомецитину – 20, неомицину – 15, канамицину – 18, гентамицину – 20.

В послеоперационный период кроме печеночной терапии, гентамицина, гемодилюции назначался 5% фторурацил в течение 3 суток, а желчные ходы санировались раствором фурацилина, канамицина и йодиолом по методу авторов. По ликвидации флоры и описторхисов дренаж удален на 15-е сутки. Выписана больная на 20-е сутки в хорошем состоянии.

У больных со стриктурами БДС, способствующими развитию инфекции, деструктивных форм гнойного холангита и механической желтухи, как отмечалось выше, часто развивается ОПН, нередко смертельные исходы. Гнойные описторхозные холангиты, появляющиеся при относительных стенозах БДС и стриктурах его в сочетании с холедохолитиазом, носят, как правило, деструктивный характер, имеют тяжелое клиническое течение с развитием ОПН и смертельных осложнений. Однако в клиническом течении есть определенная особенность – это преходящий характер желтухи, что, вероятно, связано с временной закупоркой протоков камнями. Умерло 12 больных (6,0%).

Таким образом, острые гнойные холангиты являются тяжелым осложнением описторхоза, особенно часто развиваются при стриктурах ретроуденальной части холедоха и БДС, нередко в сочетании с холедохолитиазом, панкреатитом, сопровождаются желтухой, гепатомегалией, нередко местным, реже разлитым перитонитом, ОПН, вплоть до смертельных исходов.

С хроническим описторхозным гнойным холангитом оперировано 204 больных.

Характерны чувство тяжести в правом подреберье и эпигастрии, снижение аппетита, тошнота, при усилении болей в подреберье с типичной иррадиацией в плечо, лопатку – рвота. Кроме того, у подавляющего большинства больных отмечаются усиление болей в ночное время, плохой сон, разбитость, вялость по утрам. Беспокоят преходящие ознобы без высокого повышения температуры, которая обычно субфебрильная, реже выше 37,5 °С. Многие жалуются на дискомфорт, вздутие живота, неустойчивый, иногда зловонный, с большим количеством желчи стул, сменяющийся ахоличным стулом, запорами. Выражены аллергические кожные реакции при употреблении яиц, приеме лекарственных препара-

ратов, реже «беспричинный» зуд кожи, а при появлении желтухи и расчесы.

Состояние больных без желтухи было удовлетворительным, при явлениях механической желтухи – средней степени или тяжелым, особенно при развитии ОПН. При отсутствии желтухи отмечалась явная иктеричность слизистых полости рта, при желтухе примерно у каждого третьего больного – зуд, расчесы. Наблюдались слабость, адинамия, плохой сон, раздражительность, быстрый красный дермографизм, лишь при явлениях ОПН – легкая эйфория или заторможенность.

Пульс обычно не превышал 80–90 ударов в минуту, у больных с ОПН появлялись гипотония и тахикардия, учащался пульс. Язык влажный, обложен белым или серо-белым налетом. Живот обычных размеров, участвует в акте дыхания, мягкий, но при глубокой пальпации болезненный, как правило, положительны симптомы Ортенера, Мюсси-Георгиевского. Выраженная гепатомегалия найдена лишь у 59,3% больных, при этом печень увеличена на 3–4 см, плотноватая, гладкая, болезненная. Соответственно меняются и размеры по Курлову. Но и при неувеличенной печени край ее доступен пальпации, она также болезненна. Желчный пузырь удается пальпировать примерно у каждого четвертого больного, особенно при стриктурах пузырного протока на фоне желтухи, что, естественно, затрудняет диагностику.

У 30% больных клиническая картина холангита была стертой, хотя при интраоперационном исследовании у них выявлены характерные изменения стенок протоков, а при микроскопическом исследовании желчи – наличие микрофлоры. Видимо, в этих случаях можно говорить о латентной форме холангита, который может манифестировать при нарастании желчной гипертензии, травмах, общих инфекциях, других неблагоприятных условиях.

Изменения крови при хроническом описторхозном гнойном холангите характеризуются теми же особенностями, что и при остром: относительной анемией, эозинофилией (6%), ускорением СОЭ (38 мм/ч), но при нормальном содержании лейкоцитов ($6,5 \cdot 10^9/\text{л}$). У больных хроническими гнойными холангитами не только реже встречается желтуха по сравнению с больными острым гнойным холангитом, но и содержание билирубина повышено в меньшей степени, в основном за счет непрямого билирубина, за исключением больных, у которых гнойный холангит развился на фоне механического холестаза за счет стриктур БДС или сочетания их с холедохолитиазом.

Изменение белковообразующей функции печени имеет те же закономерности: тенденция к гиперглобулинемии, снижение альбуминов, повышение альфа₁- и альфа₂-глобулинов при нормальном содержании бета- и гамма-глобулинов. ОПН выявлена у 68 человек (33,5%). Умерло из 203 оперированных 5 больных (2,5%).

Характер морфологических изменений желчи при хронических холангитах, как и характер микрофлоры, полностью соответствует таковому при острых гнойных описторхозных холангитах, гнойных холангитах при осложненном альвеококкозе и эхинококкозе. Наиболее частой причиной холангитов при паразитарных желтухах являются грамотрицательная и грамположительная палочки, затем стафилококк, стрептококк, очень редко синегнойная палочка. У 6% больных паразитарными заболеваниями при наличии гнойного холангита аэробной флоры не выявлено, исследований на наличие анаэробной инфекции не проводилось. Более важное значение имеет определение чувствительности к антибиотикам для патогенетического лечения гнойного холангита. В 9% микрофлора была нечувствительна к ним.

С 1986 г. характер холангита верифицируем с помощью операционной фиброхоледохоскопии (Соколов А.Г., 1989). Степень выраженности изменений желчи и макроскопической картины желчных протоков при хронических гнойных описторхозных холангитах находится также в прямой зависимости от степени механического холестаза: при относительном стенозе чаще катаральные формы холангита – слизистая желчных протоков отекает, гиперемизирована, с отдельными участками кровоизлияний. Желчь при этом имела мутноватый характер без примеси фибрина, содержала гельминты.

При стенозах БДС, хорошо выявляемых методом операционной фиброхоледохоскопии, слизистая протоков инфильтрирована, тусклая, с налетом фибрина, отдельными эрозиями. Наиболее часты гнойно-деструктивные холангиты при сочетании стриктуры БДС и холедохолитиаза, при этом изменения слизистой протоков в большей степени выражены в ретродуоденальной части общего желчного протока.

Желчь при деструктивных формах холангита имеет всегда мутный характер с примесью слизи, хлопьев фибрина, а у ряда больных гнойно-видна, иногда встречается так называемая белая желчь. У всех больных в желчи содержались описторхисы, особенно в большом количестве выделяющиеся после операционной холангиографии, то есть после введения контрастных йодсодержащих препаратов, что, по-видимому, объясняется

паразитотропными свойствами этих препаратов, вводимых в желчные протоки.

Гнойные описторхозные холангиты сопровождаются изменениями БДС, которые отчетливо выявляются путем ЭГДС. При катаральных формах холангита отмечаются явления отека папиллиты, отек и гиперемия слизистой ДПК, иногда очаговые кровоизлияния в ней. При гнойных деструктивных формах хронического описторхозного холангита определяются язвенно-деструктивные изменения БДС – отечность, инфильтрация, налет фибрина, эрозии, а также более выраженные изменения слизистой двенадцатиперстной кишки – инфильтрация, налет фибрина, отдельные эрозии, вплоть до образования поверхностных язв. Очень часто данным методом удается определить явления функционального дуоденостаза, постоянно сопровождающего хронический описторхоз. Особое значение имеет УЗИ при паразитарных желтухах, позволяющее определить характер, локализацию очаговых образований печени, причину развития желтухи, состояние внепеченочных желчных путей, поджелудочной железы. УЗИ больных гнойным холангитом на почве описторхоза также позволяет выявлять весьма характерные изменения в гепатопанкреатодуоденальной зоне. Меняется величина и структура печени: она несколько увеличена, с неравномерными эхосигналами за счет внутрипеченочного расширения желчных ходов, холангиоэктазов. Желчный пузырь, как правило, увеличен в размерах, с истонченной, реже утолщенной стенкой, узким пузырным протоком.

При стриктурах БДС отмечается расширение и внепеченочных желчных протоков с сужением ретродуоденальной части желчного протока. Удастся отчетливо визуализировать конкременты как в желчном пузыре (даже мелкие), так и в холедохе. В них нередко определяются эхонегативные образования, по четкости эхосигналов уступающие конкрементам. Эти образования в момент операции выявляются в виде замазки, «описторхозного детрита». Данная ультразвуковая информация отмечена лишь у больных описторхозом. Кроме того, визуализируется и поджелудочная железа с определенными изменениями в ней при наличии описторхозного панкреатита: изменяются не только ее величина в целом или преимущественно отдельных ее частей, но и очертания контура, эхоструктура – появляются очаги с пониженными или, наоборот, повышенными эхосигналами.

Таким образом, острые и хронические паразитарные гнойные холангиты являются осложнением длительно протекающих альвеококкоза и

эхинококкоза печени, хронического описторхоза, имеют определенные клинические проявления. Встречаются, как правило, на фоне механического холестаза. Подтверждаются специальными методами исследования, как дооперационными, так и операционными: УЗИ, ЭГДС, холангиографией и фиброхоледохоскопией.

Холангиты значительно усугубляют тяжесть состояния больных механической желтухой паразитарного генеза, способствуют возникновению у них печеночной недостаточности, других осложнений. Так, недостаточность печени развивалась при холангитах в 37,3% против 8,6% ($p < 0,001$) у больных без проявления его. Различные послеоперационные осложнения возникли у больных холангитами в 35,9%, без него – в 14,3% ($p < 0,003$). Летальность при холангитах составила 8,9%, в то время как среди больных, у которых он отсутствовал, летальных исходов не было.

2.5. Печеночная недостаточность при механических желтухах паразитарной природы

До настоящего времени недостаточность печени остается, по мнению Э.И. Гальперина и др. (1978), понятием клинко-биохимическим. Х.Х. Мансуров (1987) под ней понимает нарушение какой-то одной или нескольких функций органа. Другие авторы считают, что к печеночной недостаточности следует отнести те случаи поражения печени, которые ведут к расстройствам деятельности центральной нервной системы (Р.Г. Хачатрян, 1990). Э.И. Гальперин и др. (1978) образно полагают, что под печеночной недостаточностью нужно понимать такое «состояние, при котором имеется несоответствие между потребностями организма и возможностью печени в удовлетворении этих потребностей».

Желчная гипертензия является одной из наиболее частых причин печеночной недостаточности. Повышение давления в желчных протоках приводит к нарушению секреции гепатоцитов, так как для выделения секрета в просвет желчных капилляров им приходится преодолевать большее сопротивление. Нарушается крово- и лимфообращение в печени, развивается гипоксия органа (Гальперин Э.И., 2011; Kohut M., Nowakowska-Duiawa E., Marek T. et al., 2002). На развитие печеночной гипоксии действуют также различные виды общей гипоксии (дыхательная, циркуляторная, тканевая), состояние кровоснабжения и питания печени, сердечно-сосудистой

системы, развитие шока, вид анестетика, нарушение водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесий. Все эти факторы ведут к дистрофическим изменениям в гепатоцитах. Через 70 дней и более от начала появления желтухи микроскопически уже выявляются цирротические изменения (Nehez L., Anderson R., 2002; Nakeeb A., Pitt H.A., 2007). По мнению М.К. Гулова и др. (2003), при объемных образованиях печени, в частности эхинококкозе, практически у всех больных наблюдается скрытая печеночная недостаточность, для предупреждения ее прогрессирования целесообразно применение антиоксидантов и магнитно-лазерной терапии печени.

Тяжелые формы печеночной недостаточности закономерно сопровождаются глубокими нарушениями функции почек, так как они берут при этом на себя ее функции детоксикации, но не могут справиться и сами подвергаются токсическому действию выделяемых продуктов. Опасность развития гепаторенального синдрома возрастает у больных с диагностированными ранее нефропатиями, но он может наблюдаться и при отсутствии патологии почек. Гнойная интоксикация вследствие холангита также способствует развитию этого синдрома (Гальперин Э.И. и др., 1978). Печеночно-почечная недостаточность часто встречается после травматичных операций, сопровождающихся большой кровопотерей. Играет также роль в развитии ее быстрая декомпрессия желчного дерева после восстановления свободного оттока желчи у больных с механической желтухой (Гальперин Э.И. и др., 1987). Быстрая разгрузка расширенных внутрипеченочных протоков от застойной желчи вызывает резкий перепад внутрипеченочного давления. В результате этого происходит переполнение сосудов печени, последние сдавливают печеночные клетки, нарушая их питание и вызывая синдром цитолиза как следствие массовой гибели клеток. Вырабатываемые при этом токсины в свою очередь воздействуют на паренхиму почек и способствуют развитию почечной недостаточности. Послеоперационная недостаточность печени возникает тем чаще, чем дольше был период закупорки желчных путей, и чем полнее была обтурация. Однако декомпрессия желчных путей не является решающим фактором в этиологии печеночной недостаточности, поскольку последняя может развиваться и после диагностических лапаротомий. Решающим, по мнению многих авторов, следует считать предоперационное повреждение паренхимы печени, операция сама по себе лишь ускоряет развитие осложнения (Нидерле Б. и др., 1982).

Э.И. Гальперин (2011) считает, что у больных механической желтухой при длительном ее течении имеется несоответствие между значительными морфологическими изменениями печени и других органов и достаточно удовлетворительным клиническим состоянием. Он назвал это феноменом «мнимой стабильности». Оперативное вмешательство, декомпрессия желчных путей являются «вторым ударом», нарушающим зыбкое равновесие в организме, способствуют усилению внепеченочных нарушений, системной эндотоксемии, нередко бактериемии, приводящих к системной воспалительной реакции, сепсису, полиорганной недостаточности. По его мнению, именно системная бактериемия и эндотоксемия, а не печеночная недостаточность, как это принято считать, приводит больных к смерти.

Критериями, позволяющими судить о возможности возникновения печеночно-почечной недостаточности, по мнению многих авторов (Майстренко Н.А. и др., 2009; Keizman D. et al., 2006), являются высокие уровни билирубинемии, гипопроteinемии (особенно снижение альбуминов). М.А. Сейсенбаев и др. (1991) методом математического корреляционного анализа вычислил наиболее достоверные показатели ее: степень билирубинемии, длительность желтухи, снижение содержания общего белка плазмы, снижение альбуминов, снижение ПТИ, повышение активности антитромбинов, повышение активности трансаминаз.

Маркером тяжести, по данным Э.И. Гальперина (2011), следует считать билирубинемия выше 200 мкмоль/л, при которой достоверно выше частота послеоперационных осложнений, печеночно-почечной дисфункции, в 2 раза выше летальность. При уровне дооперационной билирубинемии менее 200 мкмоль/л случаи печеночной недостаточности составляют 2,6%, а при значениях более 200 мкмоль/л их число возрастает до 11,8%.

Причиной развития клинических проявлений печеночной недостаточности является неспособность печени удалять токсические вещества, участвующие в циркуляции. Кровь воротной вены содержит в несколько раз больше аммиака, чем периферическая кровь, большая часть его обезвреживается в печени, превращаясь в нетоксичную мочевины. Накопление токсических веществ в крови приводит к нарушению окислительных процессов в нервных клетках, что повышает их проницаемость для билирубина. Это вызывает в них значительные, часто необратимые изменения. Снижение утилизации кислорода мозговой клетки ведет в свою очередь к нарушению ката-

болизма фосфатов, обладающих высокой энергией, что способствует развитию симптомов комы.

Классификация печеночной недостаточности (ПН) должна содержать информацию о форме (Ф), стадии (С), причине (П), ее вызывающей. Пленумом управления МОО «Ассоциация хирургов-гепатологов» в 2009 г. рекомендована в качестве рабочей следующая классификация (Гальперин Э.И., 2009):

I. Формы ПН:

1. Эндогенная
2. Экзогенная
3. Смешанная

II. Стадии ПН:

1. Скрытая – дисфункция печени без клинических проявлений, положительные нагрузочные пробы.

2. Легкая энцефалопатия (тремор, смена настроения, вялость, головная боль, апатия, нарушение сна, снижение внимания, минимальная дезориентация в пространстве и времени, двигательное возбуждение).

3. Дезориентация, кома.

III. Причина ПН (цирроз печени, массивная резекция печени, механическая желтуха, тяжелое оперативное вмешательство).

В клинической картине этого тяжелого осложнения ведущими являются психоневрологические расстройства – от эмоциональной неустойчивости до развития психозов, а затем коматозного состояния; усиливается желтуха, уменьшается количество желчи, выделяемой по дренажам. В тяжелых случаях наблюдаются лихорадка (как реакция на распад печени), геморрагический диатез, печеночный запах.

В лечении печеночной недостаточности придают особое значение методу гемодилюции с форсированным диурезом и внутрипортальным введением лекарственных препаратов, лимфосорбции и гемосорбции, обменному переливанию крови, плазмаферезу, гемодиализу и перитонеальному диализу, экстракорпоральному подключению го- и гетеропечени, ксеноселезенки (Гальперин Э.И. и др., 1991; Журавлев В.А. и др., 1991; Некрасов А.Ю. и др., 1998), экстракорпоральной детоксикации с помощью аппарата «Вспомогательная печень ДК 2-0,5» (Парфенов И.Г. и др., 1998). Значительно улучшает функциональное состояние печени включение в комплексную терапию реамбирина (Досанов А.К., 2006; Деметрашвили З.М. и др., 2008). О.Г. Цой и др., (2006) рекомендуют для лечения печеночной недостаточности препарат веторон в сочетании с озонотерапией, В.Н. Старосек и др. (2008) – препараты с функцией переноса кислорода в ткани (перфто-

ран, озонированный изотонический раствор хлорида натрия). При длительном и выраженном холестазах, сопровождающемся недостаточностью функции печени, В.В. Паршиков и др. (2009) пропагандируют ксимедон, обладающий мощным гепатопротекторным и детоксикационным действиями. В перспективе лечения печеночной недостаточности – гетеротопическая трансплантация печени, парциальная пересадка печени.

Чрезвычайно важное значение приобретает профилактика печеночной недостаточности. По данным В.В. Паршикова и др. (2009), о возможности ее развития можно судить по показателю ферритинового теста (4000 нг/мл свидетельствует о высоком риске). В.Г. Давыдов (2008) для этой цели рекомендует использовать индекс MELD (Model for End-Stage Liver Disease), предложенный в 2000 г. для оценки возможности развития печеночной дисфункции и прогноза оперативных вмешательств на печени. Он показал, что при значении индекса менее 7,1 риск операции является минимальным. С.С. Слесаренко, В.Э. Федоров (2003) считают, что в оценке функционального состояния печени у больных механической желтухой следует придавать значение не показателю билирубина, а наличию паренхиматозного компонента, то есть маркерам гепатоцитолита и эндотоксикоза. Поэтому Б.С. Брискин и др. (2003) полагают, что энтерохолангиосорбция является эффективным средством лечения и профилактики печеночной недостаточности, а нутрисорбсан – препаратом выбора, что подтверждают быстрой нормализацией биохимических показателей крови, токсичности плазмы, иммунитета. А.П. Власов и др. (2003), К.М. Курбанов, Н.Д. Мухиддинов (2009) рекомендуют для профилактики недостаточности печени у больных эхинококкозом, осложненным механической желтухой, применять антиоксидантную терапию (витамины Е, С) и даларгин. В.А. Бельский и др. (2008) прибегают в этих случаях к «упреждающему» проведению экстракорпоральной гемокоррекции, а А.Н. Беляев и др. (2003) доказали, что внутривенное введение озонированного физиологического раствора уменьшает гипоксическое повреждение гепатоцитов и риск развития печеночной недостаточности.

Однако для предупреждения печеночной недостаточности, а также в лечении ее основная роль принадлежит все-таки декомпрессии желчных путей с помощью современных технологий – эндоскопической папиллосфинктеротомии, чрескожной чреспеченочной холангиостомии, микрохолецистостомии, назобилиарного дренирования, эндопротезирования желчных протоков (Са-

вельев В.С. и др., 1989; Котовский А.Е. и др., 2006, 2010; Гальперин Э.И., 2009; Кубачёв К.Г. и др., 2009; Момунова О.Н., 2011; Lammer J., Schoder V., 2001; Zhou P.N. et al., 2003; Van der Gaag N.A. et al., 2008; Barnett S.A., Collier N.A. 2006; и многие другие отечественные и иностранные авторы). Эти мероприятия позволяют выполнить последующее радикальное вмешательство в благоприятных условиях стабилизации функций печени. Наиболее часто применяемым способом декомпрессии билиарного тракта является ретроградный, путем эндоскопической папиллосфинктеротомии (Халидов О.Х., Гудков Н.А., 2011; Bergman J. et al., 1997; Hungness E.S., Soper N.J., 2006; Gse F. et al., 2006; Kroh M., Hand B., 2008). С другой стороны, В.Н. Егиев и др. (1995), А.Е. Борисов и др. (2004), J. Yasuda et al. (2010) отдают предпочтение антеградному дренированию, считая его более безопасным. Некоторые авторы рекомендуют относиться к дооперационной декомпрессии желчных путей избирательно и прибегать к ней только при наличии холангита, большой продолжительности желтухи, высокой билирубинемии (Борисов А.Е. и др., 2004; Chen D. et al., 2008; Li Z. et al., 2009). Ведущие же отечественные специалисты считают ее обязательным мероприятием при механической желтухе (Гальперин Э.И., Ветшев П.С., 2006), в том числе и при желтухах на почве эхинококкоза печени (Касымов Х.С., Курбанов К.М., 2006). Предложены новые инструменты для выполнения ЧЧХС (Шарафисламов И.Ф. и др., 2008). Р.А. Пахомова и др. (2008) считают, что в современных условиях ЭПСТ с дополнительным стентированием общего желчного протока целесообразна и выполнима в большинстве случаев нарушений желчеоттока механической природы. Однако С.Г. Шаповальянц и др. (1997) указывают, что каждый метод декомпрессии из всего арсенала, имеющегося на сегодня, должен выполняться по показаниям, в зависимости от причины холестаза, уровня его, состояния больных, информативности метода, его сложности. По их мнению, схема ведения больных механической желтухой – клиничко-лабораторные данные, УЗИ→РХПГ, ЧЧХГ→ЭПСТ, ЧЧХС, МХС→лапаротомия – должна быть осуществлена в течение 48 часов.

Вместе с тем известно, что быстрая разгрузка желчных путей чревата ухудшением функционального состояния печени. Для профилактики синдрома «быстрой декомпрессии» предлагается метод постепенного ступенчатого понижения давления в протоках путем применения специальных устройств (Козырев М.А., 1987; Ив-

шин В.Г., 1991, 1996; Патютко Ю.И. и др., 2000; Русаков А.А. и др., 2009), регулирующих давление в протоках. Этого можно добиться адекватным просветом дренирующего катетера (Шевченко Ю.А. и др., 2009), поднятием наружного дренажа в виде колена на определенную высоту (Лупальцев В.И. и др., 1999; Таранов И.И., 2000). Адекватность дренирования желчных путей С.В. Иванов и др. (2006) рекомендуют оценивать с помощью холангиоманометрии. Большое значение темпу декомпрессии придает Э.И. Гальперин (2011), предлагая для определения его специальную формулу. По его данным, медленная декомпрессия позволяет купировать печеночно-почечную недостаточность и холангит вне зависимости от исходной билирубинемии. Быстрая декомпрессия оправдана только при длительности желтухи менее 14 дней и уровне билирубина менее 200 мкмоль/л.

Клинические проявления печеночной недостаточности отмечены при поступлении у 30,7% наших больных механической желтухой, осложнившейся паразитарные заболевания печени. Они были разнообразными: адинамия, нарушение сна, памяти, потеря в весе, отсутствие аппетита, диспептические расстройства, слабость. У некоторых больных нарушения эмоционально-психической сферы выражались в эйфории, отсутствии критической оценки своего состояния, психозах. При объективном осмотре обращало на себя внимание наличие множественных кровоизлияний, у многих больных отмечались носовые, маточные кровотечения. Клинические симптомы печеночной недостаточности чаще находили у больных желтухой на почве альвеококкоза.

Лабораторные исследования выявили у больных паразитарными желтухами нарушение многих функций печени. Наряду с повышением уровня индикаторов холестатического синдрома (щелочной фосфатазы, общего и прямого билирубина, холестерина, β -липопротеидов), отмечены высокие показатели тестов цитолитического, гепатодепрессивного, мезенхимально-воспалительного синдромов. Так, у 85,2% больных найден по сравнению с контрольной группой высокий уровень трансаминаз – АлАт и АсАТ, свидетельствующий о нарушении структуры гепатоцитов вследствие желчной гипертензии. Имело место также нарастание непрямого фракции билирубина у 83,9% больных, что, по мнению А.И. Хазанова (1988), является прогностически неблагоприятным признаком. На гепатодепрессию указывали падение уровня альбуминов, обнаруженное у 89% пациентов, снижение показателей ПТИ у 79,7% больных, фибриногена – у 39,7%. К чув-

ким индикаторам печеночной депрессии относится комплемент, поскольку выявлена прямая связь с функцией печени его третьей (C_3) и особенно четвертой фракции (C_4), которая синтезируется в печени. Снижение уровня общего комплемента и его фракций рассматривается как ценный диагностический признак, преимущественно при хронических заболеваниях печени. Содержание общего комплемента оказалось сниженным у 68% наших больных. Кроме того, в 20,7% случаев выявлено повышение уровня остаточного азота крови, в 19% – мочевины, что свидетельствует о присоединении почечной недостаточности. Нарушения перечисленных показателей чаще обнаруживались при альвеококкозе и описторхозе, что, по-видимому, объясняется большей интенсивностью холестаза у больных этими заболеваниями.

Таким образом, процент клинических проявлений печеночной недостаточности значительно ниже процента нарушения биохимических тестов. Видимо, можно говорить о наличии у большинства больных скрытых форм печеночной недостаточности или первой стадии её по классификации Э.И. Гальперина и др. (1978, 2009), когда имеется «временное приспособление организма к создавшимся условиям»

Сравнение показателей крови, прежде всего индикаторов гепатодепрессии у больных с клиническими признаками печеночной недостаточности и без таковых, выявило достоверно более грубые изменения, помимо этого у них была значительнее выражена анемия, а в анализах мочи обнаруживались белок, цилиндры ($p < 0,02$) (табл. 12).

При печеночной недостаточности найдены и более грубые нарушения факторов защиты организма. По сравнению с больными, у которых она отсутствовала, были достоверно снижены число Т-лимфоцитов ($26,79 \pm 8,25\%$ и $31,00 \pm 6,46\%$, $p < 0,02$), Т-хелперов ($10,0 \pm 3,48\%$ и $12,71 \pm 3,78\%$, $p < 0,02$), активность комплемента сыворотки ($40,67 \pm 4,56$ ед. CH_{50} и $54,03 \pm 5,99$, $p < 0,01$), показатель завершенности фагоцитоза ($40,6 \pm 6,63$ и $44,79 \pm 4,89$, $p < 0,02$).

Наличие печеночной недостаточности отражалось на послеоперационной динамике клинических и биохимических показателей крови. Восстановление их шло в более медленном темпе, многие к выписке не достигали нормальных цифр и даже исходного уровня, отмечалась статистически достоверная разница в значении билирубина и его фракций ($p < 0,02$), АсАт ($p < 0,05$), альбуминов ($p < 0,05$), ПТИ ($p < 0,05$).

Таблица 12

Показатель крови у больных механической желтухой паразитарного генеза

Показатель крови	При наличии клинических проявлений ОПН	При отсутствии клинических проявлений ОПН	<i>p</i>
Эритроциты, $\cdot 10^{12}$	4,2 \pm 0,15	4,4 \pm 0,10	<0,02
Гемоглобин, г/л	122,4 \pm 5,51	130,4 \pm 3,10	<0,02
Лейкоциты, $\cdot 10^{12}$	8,6 \pm 0,80	8,8 \pm 0,60	
Эозинофилы, %	7,3 \pm 1,21	7,5 \pm 1,10	
Палочкоядерные, %	3,2 \pm 0,79	3,5 \pm 0,80	
Сегментоядерные, %	63,5 \pm 2,24	61,2 \pm 2,02	
Лимфоциты, %	21,9 \pm 1,76	23,9 \pm 1,54	
Моноциты, %	5,2 \pm 0,80	5,2 \pm 0,47	
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	47,9 \pm 4,14	34,3 \pm 2,95	<0,02
Общий билирубин, мкмоль/л	155,4 \pm 27,16	68,1 \pm 11,75	<0,02
Прямой билирубин, мкмоль/л	95,9 \pm 19,16	38,7 \pm 8,28	<0,02
Непрямой билирубин, мкмоль/л	49,9 \pm 9,41	31,8 \pm 5,65	<0,02
Общий белок, г/л	72,0 \pm 2,44	76,8 \pm 3,32	<0,02
Альбумины, относительные %	38,6 \pm 2,55	44,3 \pm 1,53	<0,02
Глобулины:			
α_1	7,2 \pm 0,45	7,5 \pm 0,40	
α_2	11,4 \pm 0,78	10,7 \pm 0,32	<0,05
β	17,8 \pm 6,65	14,0 \pm 0,63	
γ	26,9 \pm 1,95	22,8 \pm 1,27	<0,02
Сахар, ммоль/л	5,4 \pm 0,34	5,6 \pm 0,27	
Мочевина, ммоль/л	8,6 \pm 3,90	5,7 \pm 0,46	<0,02
АсАТ, ммоль/(ч·л)	2,1 \pm 0,46	1,52 \pm 0,34	<0,05
АлАТ, ммоль/(ч·л)	3,1 \pm 1,42	2,6 \pm 0,50	
Протромбиновый индекс, %	79,8 \pm 4,94	90,6 \pm 2,32	<0,02
Фибриноген, г/л	4,9 \pm 0,54	5,3 \pm 0,29	
Тимоловая проба, ед	17,9 \pm 3,83	15,91 \pm 4,07	
Сулемовая проба, мл	1,3 \pm 0,09	1,7 \pm 0,1	
Молекулы средней массы, ед	0,36 \pm 0,03	0,29 \pm 0,03	<0,02

По клиническому течению можно было выделить два варианта печеночной недостаточности. Один развивался у лиц с длительной обструкцией желчных путей (альвеококкоз, описторхозные стриктуры БДС, описторхозный склерозирующий холангит) – 65,8% наблюдений. При наличии перечисленных симптомов состояние большинства больных было относительно удовлетворительным, что, видимо, можно отнести к феномену «мнимой стабильности» по Э.И. Гальперину (2011). Однако послеоперационный период у многих пациентов протекал тяжело, часто присоединялась почечная недостаточность. Это еще раз убеждает в том, что причиной печеночно-почечной недостаточности, развивающейся после хирургических вмешательств, является дооперационное повреждение печени, а оперативное вмешательство служит так называемым вторым ударом.

Другой вариант является следствием механической желтухи, развивающейся на фоне таких осложнений описторхоза, как панкреатит, гнойный холангит, деструктивный холецистит (34,2%). Он характеризовался быстрым развитием симптомов поражения центральной нервной системы, вплоть до коматозного состояния, од-

нако послеоперационная печеночная недостаточность наблюдалась в этой группе реже. После удаления очага инфекции или его отграничения, декомпрессии желчных путей состояние больных восстанавливалось быстрее, чем при хронической недостаточности печени.

Лечение печеночно-почечной недостаточности преследовало следующие цели: ликвидацию причин интоксикации, коррекцию общих нарушений в организме, прежде всего функций печени. Лечебные мероприятия начинали с первых дней поступления больных в клинику. Применяли управляемую гемодилюцию с форсированным диурезом, гемосорбцию, лимфосорбцию. При сохраняющейся желчной гипертензии эффект, естественно, был ниже, но отмечалось снижение уровней билирубина, мочевины, значительно уменьшался кожный зуд. Проводилась так называемая печеночная терапия. Гормоны до операции назначали в исключительных случаях, так как, по мнению многих авторов, это более целесообразно и оправдано в послеоперационном периоде. Антибактериальная терапия холангитов, а они наблюдались при паразитарных желтухах в 85,3% случаев, также способствовала улучшению состояния больных. У 43% пациентов интенсив-

ная предоперационная подготовка привела к купированию печеночной недостаточности.

Следует сказать, что дооперационная декомпрессия желчных путей, имеющая первостепенное значение при механической желтухе, у больных паразитарными заболеваниями печени не всегда осуществима. Возникали трудности при выполнении эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) у пациентов с протяженными описторхозными стриктурами дистального отдела холедоха, в то время как при стенозе только большого дуоденального сосочка, при прорыве эхинококковой кисты в желчные протоки с их обтурацией успешно её использовали. Весьма осторожно относимся к чрескожной чреспеченочной холангиостомии (ЧЧХС) при высоком блоке общего желчного протока описторхозного генеза из-за возможности повреждения подкапсульных холангиоэктазов и желчеистечения. При желтухах на почве альвеококкоза этот метод декомпрессии применяли. Достаточно широко прибегаем к назобилиарному дренированию, реже – к эндоскопическому стентированию протоков.

Оперативное вмешательство, кровопотеря, быстрая разгрузка желчных путей приводят к временной депрессии функции печени, а у больных с уже имеющейся печеночной недостаточностью – к углублению её (Журавлев В.А., 1986; Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М., 1988; Гальперин Э.И., 2011). В связи с этим решающую роль в послеоперационном периоде отводили мероприятиям, направленным на профилактику послеоперационной и лечение уже имеющейся дооперационной печеночной недостаточности. Продолжали гемодилюцию с форсированным диурезом, в особо тяжелых случаях прибегали к гемосорбции. В условиях декомпрессии желчных путей её действие было значительно эффективнее, чем в дооперационном периоде, что было видно по динамике биохимических и иммунологических показателей. Контроль их придавали большое значение.

Чтобы выработать программы инфузионной терапии в послеоперационном периоде, нами изучено состояние показателей крови в различные сроки после вмешательства. Очень показательна динамика билирубина. Сразу после операции отмечалось незначительное кратковременное (на протяжении 1–3 дней) повышение общего билирубина, в последующем показатели его при благоприятном течении послеоперационного периода постепенно уменьшались, достигая у больных описторхозом, эхинококкозом нормальных цифр к 15–17-м суткам, у больных альвеококкозом – к выписке. Содержание прямого

билирубина в первые 7 суток резко уменьшалось, в дальнейшем снижение было более плавное. К выписке уровень его практически нормализовался у больных описторхозом, эхинококкозом и оставался слегка повышенным при альвеококкозе ($7,3 \pm 0,9$ мкмоль/л). Непрямая фракция билирубина отвечала на оперативное вмешательство значительным повышением своего содержания в течение 3–5 суток, затем медленно снижалась до уровня контрольной группы при всех трех заболеваниях.

Динамика индикаторов гепатодепрессии была однотипной. Содержание альбуминов, протромбинового индекса уменьшалось после операции. Начиная с 7–8-х суток, показатели их улучшались, при выписке они были выше дооперационных, но не достигали контрольных. Колебания фибриногена были незначительными, но прослеживалась четкая тенденция к его увеличению.

Индикаторы цитолиза (трансаминазы АлАт, АсАт) и мезенхимально-воспалительного синдрома (сулемовая и тимоловая пробы) повторяли динамику маркеров гепатодепрессии. В первые 1–3 суток отмечалось возрастание активности трансаминаз, в последующем она постепенно снижалась. При выписке показатели были значительно лучше исходных (АлАТ – $1,1 \pm 0,16$ против $2,71 \pm 0,47$ ммоль/(ч·л) АсАТ – $0,94 \pm 0,25$ против $1,62 \pm 0,23$ ммоль/(ч·л), $p < 0,05$), но превышали нормальные соответственно в 2 и 3 раза. Тимоловая и сулемовая пробы реагировали на операционную травму ухудшением показателей, нормализации их к выписке также не наступало.

Содержание мочевины, остаточного азота повышалось по сравнению с исходным уровнем, но к выписке приближалось к значениям контрольной группы.

Послеоперационная динамика лабораторных показателей у больных с печеночной недостаточностью по сравнению с теми, у кого она отсутствовала, отличалась запаздыванием восстановления. Даже при выписке отмечались достоверные различия. Так, например, показатели прямого билирубина были соответственно равны $17,35 \pm 3,99$ и $13,06 \pm 1,31$ мкмоль/л ($p < 0,02$), альбуминов – $42,07 \pm 3,07$ и $45,99 \pm 1,87\%$ ($p < 0,05$), АсАТ – $1,43 \pm 1,01$ и $0,79 \pm 0,15$ ($p < 0,05$).

Изучение факторов иммунологической реактивности после вмешательств показало, что они соответствуют динамике индикаторов гепатодепрессии. Но действие операционной травмы на них было выражено более длительно. Через неделю после оперативного вмешательства отмечалось угнетение Т-звена иммунитета по сравнению с дооперационными показателями, еще более

проявилась активация Т-супрессоров. Содержание В-клеток имело тенденцию к некоторому увеличению. Уровень иммуноглобулинов А, М, G несколько уменьшился, но содержание иммуноглобулина А все еще оставалось достаточно высоким. Снизилась по сравнению с исходными данными активность комплемента сыворотки крови. Ухудшилась ситуация с фагоцитозом за счет уменьшения поглотительной способности лейкоцитов и показателя завершенности фагоцитоза по сравнению с дооперационным уровнем ($p < 0,05$). Но незначительно возросло число фагоцитирующих клеток.

Через 2 недели сохраняется глубокая депрессия Т-лимфоцитов. Еще более выражен дисбаланс между Т-хелперами и Т-супрессорами в сторону катастрофически низкого содержания первых. Количество В-клеток остается практически без изменения. Содержание иммуноглобулина А уменьшилось, а М и G незначительно увеличилось. Возросла активность комплемента сыворотки крови. Функция фагоцитоза начинает восстанавливаться за счет увеличения поглотительной и переваривающей способности, причем первая приближается к нормальным цифрам.

Перед выпиской отмечается значительная положительная динамика всех показателей: увеличивается количество Т-лимфоцитов, но все же не достигает контрольного уровня, улучшается соотношение их популяций за счет снятия супрессии. Нормализуется содержание В-лимфоцитов. Приближается к контрольным данным уровень иммуноглобулинов. По-прежнему страдает II фаза фагоцитоза, показатель завершенности его все еще остается низким.

Глубокое угнетение показателей иммунологической реактивности после операции диктует необходимость продолжения начатой при поступлении иммуностимулирующей терапии. Она приводила к более быстрому восстановлению факторов защиты организма. Не наблюдалось такого резкого угнетения показателей их на 2 неделе после вмешательства. Изучение иммунологических показателей имело значение и в плане прогнозирования течения послеоперационного периода. У больных со снижением Т-клеток ниже 20%, как правило, отмечались гнойные осложнения, а катастрофическое угнетение II фазы фагоцитоза при высоком уровне фагоцитирующих лейкоцитов и их поглотительной способности, участие в фагоцитировании эозинофилов были крайне неблагоприятными для жизни прогностическими критериями.

Таким образом, практически все биохимические, а также и иммунологические показатели у

больных с дооперационной печеночной недостаточностью к выписке не достигали уровня контрольной группы, что говорит о глубоком нарушении функции печени, которое ещё более усугубляется операционной травмой. Значительный процент (31,2%) клинических проявлений печеночной недостаточности у больных механической желтухой паразитарного происхождения и ещё больший биохимических индикаторов гепатодепрессии противоречит утверждению Э.И. Гальперина (2011), что при длительной желтухе отмечаются достаточно удовлетворительное состояние больных и отсутствие манифестации лабораторных показателей. По-видимому, объясняется это паразитарным характером заболеваний, замещением иногда значительной части паренхимы печени узлами и кистами, интоксикацией продуктами обмена и распада паразитов. Это диктует необходимость интенсивной печеночной и детоксикационной терапии до операции и после неё, особенно в первые дни после вмешательства. Наши исследования показали, что предпочтительнее внутривенный путь введения лекарственных препаратов. По сравнению с обычным у больных отмечалось более раннее восстановление индикаторов холестаза, гепатодепрессии, цитолиза – на $6,7 \pm 1,1$ дня ($p < 0,05$).

2.6. Особенности клинической картины паразитарных желтух

Несмотря на индивидуальность каждого паразитарного заболевания, в клинической картине механических желтух, развивающихся на их фоне, нами выделен ряд общих характерных особенностей, которые необходимо учитывать как в диагностике, так и в хирургическом лечении.

Прежде всего сюда следует отнести **вариантность клинической картины**, зависящую от многообразия причин холестаза. При каждом паразитарном заболевании отмечалось несколько механизмов обструкции желчных путей, особенно при описторхозе. Нередко наблюдалось сочетание у одного больного нескольких причин непроходимости желчного дерева, усугубляющих друг друга. Например, при эхинококкозе обтурация холедоха дочерними пузырями вследствие перфорации гидатиды развивалась иногда на фоне стеноза БДС. При описторхозе холестаз на почве рубцового сужения БДС усиливался за счет индуративного панкреатита, закупорки протоков описторхозным детритом, за счет сдавления холедоха увеличенными лимфоузлами либо обтурации его конкрементами. В силу этого клиническая кар-

тина представляет собой сложный симптомокомплекс, затрудняющий диагностику и заставляющий акцентировать внимание в основном на инструментальных методах.

Отсутствие выраженного болевого синдрома, предшествующего появлению желтухи, отмечено у 66,4% больных, из них в 40,3% наблюдений холестаза развился вообще без каких-либо болевых ощущений. Такое начало привело к диагностическим ошибкам, в результате чего 30,2% больных были сначала госпитализированы с ошибочным диагнозом «Болезнь Боткина» в инфекционный стационар либо обследовались прежде в онкологическом диспансере и терапевтических отделениях. Учитывая сложившуюся организацию медицинской помощи, такие больные сначала безуспешно лечились по месту жительства, затем уже направлялись в областной центр. При этом терялось 1–2 месяца. Однако сказывалась не только сложность диагностики. Среди больных, длительно «путешествующих» по разным стационарам до поступления в гепатологический центр, были и те, кто уже неоднократно оперировался по поводу альвеококкоза, и больные с давно установленным диагнозом описторхоза. Это говорит о том, что практические врачи недостаточно осведомлены об осложнениях этих паразитарных процессов.

Большая длительность желтух до госпитализации в хирургический стационар логически вытекает из первых двух особенностей, а также объясняется иногда невозможностью и неумением оказать больным адекватную помощь по месту жительства. Нередко в Томский гепатологический центр направлялись пациенты после неудачных операций или только диагностических лапаротомий, произведенных в различных регионах страны. Тяжесть состояния, обусловленная длительной желтухой, требовала интенсивной подготовки, чтобы сделать больных доступными для операции, а у некоторых в силу этого приходилось ограничиваться минимальным вмешательством, расчленять его на этапы.

У 71,8% больных желтуха развилась на фоне других осложнений основного заболевания, а иногда и нескольких: нагноения паразитарных кист и каверн, прорастания паразитарных узлов в другие органы, портальной гипертензии, хронической печеночной недостаточности, острого воспалительного процесса в желчном пузыре и поджелудочной железе при описторхозе и т. д. Наличие их существенно осложняло предоперационную подготовку, вносило коррективы в объем оперативного вмешательства, отражалось на исходах лечения.

У больных механической желтухой уже в **ранние сроки холестаза определялись индикаторы печеночно-клеточной недостаточности**, что объясняется длительностью паразитарной инвазии, наличием холангита. Так, у 85,6% пациентов уже в сроки до 3 суток от появления желтухи был повышен непрямо́й билирубин, в 94,2% – трансаминазы, в 77,6% наблюдений снижен ПТИ, в 97,7% – содержание альбуминов. Поэтому считали необходимым всем больным механической желтухой паразитарного генеза проводить комплексную предоперационную подготовку с целью предупреждения развития в послеоперационном периоде печеночной недостаточности.

Клинические проявления печеночной недостаточности при поступлении наблюдались у 30,7% человек, в послеоперационном периоде – у 23,1%. Она серьезно осложняла прогноз заболеваний, стала причиной смерти у 9,5% больных.

Холангит – неизбежный спутник холестаза. При механических желтухах паразитарной этиологии он наблюдался у 85,3% больных. Эта цифра значительно выше, чем при холедохолитиазе, где частота его составляет 30,6%, выше, чем при рубцовых стриктурах протоков, где процент его достигает 81% (Гальперин Э.И. др., 1989; Зиневич В.П., Шеваршов А.Л., 1991). Объясняется это и большой длительностью холестаза, и его интенсивностью, а также паразитарным характером процессов. Бактериальная загрязненность желчи доказана у 94% больных с клиническими проявлениями холангита.

Значительно усугубляя тяжесть состояния больных, холангит способствовал развитию у них печеночной недостаточности, других послеоперационных осложнений. Летальность у больных холангитом составила 8,9%, в то время как среди больных, у которых он отсутствовал, летальных исходов не было.

У больных механической желтухой паразитарного генеза при обследовании выявлены **значительные нарушения как в клеточном, так и в гуморальном звене иммунитета**. Факторы защиты организма были угнетены в большей степени, чем при холестазе желчекаменной природы. Наряду с депрессией Т-лимфоцитов с дисбалансом их популяций в сторону угнетения Т-хелперов и активизации супрессоров у них отмечались снижение числа В-клеток, характерное нарушение функции фагоцитоза (снижение показателя завершенности его при относительно высоком уровне фагоцитирующих нейтрофилов и хорошей поглотительной способности их), снижение

комплементарной активности сыворотки крови. Эти изменения показателей иммунитета были однотипны при всех паразитарных процессах, но более выражены при альвеококкозе, что дает возможность использовать определение их в целях диагностики. Однако большую роль иммунологические исследования играют в прогнозировании течения послеоперационного периода. Такие выраженные изменения в системе иммунитета диктовали необходимость иммуностимулирующей и иммунокорригирующей терапии.

Желтуха при паразитарных заболеваниях развивается на своеобразном фоне, возникающем в результате **сенсibilизации организма** продуктами обмена и распада паразита. Наиболее частыми клиническими проявлениями ее являются эозинофилия, зуд кожных покровов, астматический синдром, кожные высыпания (Дейнека И.Я., 1968; Павлов Б.А., 1990; Альперович Б.И., 2010). Наблюдались они и у наших больных. В 31% случаев отмечались различные аллергические реакции на продукты питания, лекарственные препараты. С осторожностью приходилось применять плазму, кровь, белковые гидролизаты, что вносило затруднения в предоперационную подготовку.

С учетом многообразия причин механических желтух паразитарной природы, вариантов клинического течения нами предлагается клинко-анатомическая классификация их, которая, на наш взгляд, может быть полезна в выборе диагностических мероприятий, тактики ведения дооперационного и послеоперационного периодов, объема хирургического вмешательства. Согласно ей механические желтухи паразитарной этиологии различаются:

По этиологии:

1. На почве альвеококкоза.
2. На почве эхинококкоза.
3. На почве описторхоза.

По характеру причин холестаза:

1. Воспалительного характера (описторхозный холангит с обструкцией протоков описторхозным детритом, острый панкреатит, перихоледохеальный лимфаденит).

1. Органического характера (стриктура холедоха, БДС, сдавление и прорастание желчных протоков альвеококковым узлом).

2. Смешанного характера.

По степени обтурации желчных путей:

1. Полная.
2. Частичная.

По уровню обтурации:

1. Высокая – на уровне ворот печени.

2. Низкая – на уровне терминального отдела холедоха и БДС.

3. На протяжении всего билиарного тракта (склерозирующий описторхозный холангит).

По клинической картине:

1. С предшествующим болевым синдромом.
2. Болевой синдром выражен слабо.
3. Болевой синдром отсутствует.

По течению:

1. Острая:
 - а) быстро прогрессирующая,
 - б) медленно прогрессирующая,
 - в) стабилизовавшаяся,
 - г) регрессирующая.
2. Хроническая:
 - а) медленно прогрессирующая,
 - б) стабилизовавшаяся,
 - в) ремиттирующая.

По фоновому состоянию:

Развивающаяся на фоне других осложнений паразитарного процесса.

Другие осложнения основного заболевания отсутствуют.

По наличию осложнений холестаза:

1. Осложненная холангитом, печеночной и печеночно-почечной недостаточностью, сепсисом.
2. Неосложненная.

Глава 3

ДИАГНОСТИКА МЕХАНИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХ ПАРАЗИТАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Диагностика механических желтух любого генеза, в том числе паразитарного, разделяется на несколько этапов. Цель первого – установить механический характер, последующих – определить причину желтухи и уровень обтурации желчных путей.

3.1. Анамнез и объективное исследование

В распознавании механических желтух паразитарной этиологии имеет значение тщательно собранный эпидемиологический анамнез: проживание в эндемичных для рассматриваемых процессов местностях, определенный род деятельности, при котором возможно инвазирование альвеококкозом, эхинококкозом, употребление в пищу сырой и плохо обработанной рыбы. Многие из больных знали о своем заболевании, некоторые уже были оперированы по поводу его либо проходили антигельминтную терапию. Чрезвычайно важно выяснить, как развивалась желтуха, предшествовал ли появлению ее болевой синдром. Приступообразные острые боли типа печеночных колик более характерны для холестаза на почве описторхоза. При эхинококковой болезни желтухи развивались без болевого синдрома, хотя на момент поступления больные отмечали постоянную ноющую боль в правом подреберье, видимо, за счет растяжения капсулы печени при ее увеличении. Важно выяснить наличие в прошлом и при поступлении симптомов холангита: подъемы температуры тела, ознобы, кожный зуд, желтушность склер, периодическое потемнение мочи и обесцвечивание кала. Имеет диагностическое значение указание на частые аллергические реакции.

При объективном осмотре оценивались тяжесть состояния больного, нарушения со стороны центральной нервной системы, состояние питания больного, степень желтушности кожных покровов. Последняя была незначительной при кратковременной желтухе, желтовато-зеленоватого оттенка – при длительной на почве описторхозных стриктур холедоха. Наиболее интенсивная желтушная окраска наблюдалась при холестазе вследствие альвеококкоза, она имела своеобразный «бронзовый оттенок». Интенсив-

ность желтухи определялась продолжительностью и полнотой обструкции желчных протоков, но четкой зависимости ее от уровня содержания билирубина в крови не отмечалось. С интенсивностью желтухи был связан и симптом кожного зуда. При холестазе на почве паразитарных процессов кожный зуд выявлен в 74,4% наблюдений. Чаще он имел место при альвеококкозе и описторхозе. При последнем зуд нередко предшествовал желтухе, и больные долгое время безуспешно лечились у дерматолога. При длительной и выраженной желтухе на почве альвеококкоза, описторхозных стриктур он отличался интенсивностью, на теле больных отмечались множественные расчесы.

Большое значение придается обследованию печени. У больных желтухой на почве альвеококкоза печень была резко увеличена, нижний край нередко находился на уровне пупка и даже подвздошных костей, имел каменистую плотность – симптом Любимова. У некоторых больных определялся «печеночный горб» – выраженная деформация правой реберной дуги и выпячивание правого подреберья. При эхинококкозе печень редко достигала таких размеров, была плотно-эластичной консистенции. У больных холестазом описторхозного происхождения также имела место гепатомегалия. Степень ее зависела от продолжительности заболевания и желтухи, наличия цирроза, холангита. При пальпации печень была плотной, болезненной. У некоторых больных альвеококкозом, описторхозом выявлены симптомы портальной гипертензии (увеличение селезенки, расширение вен брюшной стенки, асцит).

Альвеококкоз, эхинококкоз ведут к высокой обструкции желчных путей, поэтому желчный пузырь при механической желтухе вследствие этих заболеваний не определяется при пальпации. Описторхоз, наоборот, вызывает, как правило, низкий блок, и увеличенный желчный пузырь (ложный симптом Курвуазье) находили при нем довольно часто – у 67,8% больных. Способствуют увеличению его размеров и характерные для описторхозной инвазии стриктуры пузырного протока. При желтухах, развивающихся на фоне

острого воспалительного процесса в желчном пузыре и поджелудочной железе, дополнительно выявлялись напряжение мышц, положительные пузырьные симптомы, симптомы Мейо-Робсона, Воскресенского, Щеткина-Блюмберга.

3.2. Лабораторные исследования

Лабораторные исследования крови осуществлялись со следующими целями: 1) установить характер желтухи; 2) по возможности определить причину холестаза; 3) оценить функциональное состояние печени; 4) найти критерии для прогнозирования течения послеоперационного периода и исходов заболевания.

В качестве контрольной была взята группа больных, не страдающих и никогда не страдавших паразитарными заболеваниями, в возрасте от 30 до 76 лет (средний возраст – $47,4 \pm 2,9$ года). Специальными методами исследования у них исключено также какое-либо заболевание панкреатодуоденальной зоны.

Об изменениях в анализах крови больных механической желтухой вследствие альвеококкоза, эхинококкоза, описторхоза относительно контрольной группы шла речь при описании клиники.

Характер этих нарушений хорошо прослеживается при изучении средних величин показателей среди всего контингента больных холестазом паразитарной природы (табл. 13).

Чтобы составить представление о состоянии лабораторных показателей при различных паразитарных процессах в сравнении друг с другом, данные исследований сведены в одну таблицу (табл. 14). Из нее видно, что изменения клинического анализа крови и биохимических тестов однотипны. Они различаются в основном только степенью выраженности.

Изменения картины красной крови при механической желтухе заключаются в развитии гипохромной анемии, степень тяжести которой зависит от длительности желтухи, полноты обтурации желчных путей, характера патологического процесса. Для всех трех паразитарных заболеваний была характерна умеренная анемия, более значительная при альвеококкозе, где разница концентрации гемоглобина статистически достоверна с описторхозом и эхинококкозом ($p < 0,05$). Количество эритроцитов при нем тоже оказалось более сниженным, по сравнению с описторхозом различие носило достоверный характер ($p < 0,05$).

Таблица 13

Показатели крови у больных механической желтухой паразитарной природы

Показатель крови	Контроль	Больные желтухой	<i>p</i>
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	$4,6 \pm 0,05$	$4,3 \pm 0,1$	$<0,02$
Гемоглобин, г/л	$140,2 \pm 0,57$	$127,3 \pm 2,8$	$<0,02$
Лейкоциты, $\cdot 10^9/л$	$5,9 \pm 0,10$	$8,7 \pm 0,49$	$<0,02$
Эозинофилы, %	$1,1 \pm 0,17$	$7,5 \pm 0,83$	$<0,02$
Палочкоядерные, %	$1,6 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,82$	$<0,05$
Сегментоядерные, %	$65,0 \pm 0,18$	$62,1 \pm 1,50$	$<0,02$
Лимфоциты, %	$27,2 \pm 0,33$	$23,2 \pm 1,16$	$<0,02$
Моноциты, %	$5,2 \pm 0,30$	$5,2 \pm 0,42$	
СОЭ, мм/ч	$9,5 \pm 0,36$	$39,3 \pm 2,56$	$<0,02$
Общий билирубин, мкмоль/л	$14,7 \pm 0,15$	$99,5 \pm 14,40$	$<0,02$
Прямой билирубин, мкмоль/л	$0,2 \pm 0,04$	$58,3 \pm 9,98$	$<0,02$
Непрямой билирубин, мкмоль/л	$14,5 \pm 0,15$	$41,2 \pm 6,88$	$<0,02$
Холестерин, ммоль/л	$4,7 \pm 0,9$	$8,8 \pm 1,94$	$<0,05$
Общий белок, г/л	$68,4 \pm 0,21$	$73,8 \pm 2,00$	$<0,05$
Альбумины, относительные %	$56,2 \pm 0,42$	$42,1 \pm 1,45$	$<0,02$
Глобулины, относительные %:			
альфа ₁	$5,1 \pm 0,31$	$7,4 \pm 0,30$	$<0,02$
альфа ₂	$7,0 \pm 0,44$	$10,9 \pm 0,36$	$<0,02$
бета	$13,1 \pm 0,35$	$15,5 \pm 2,60$	
гамма	$18,6 \pm 0,57$	$24,4 \pm 1,14$	$<0,02$
Сахар, ммоль/л	$5,5 \pm 0,06$	$5,5 \pm 0,21$	
Мочевина, ммоль/л	$5,3 \pm 0,05$	$6,4 \pm 0,97$	
Трансаминазы, ммоль/(ч · л):			
АСАТ	$0,32 \pm 0,01$	$1,69 \pm 0,20$	$<0,02$
АЛАТ	$0,61 \pm 0,01$	$2,86 \pm 0,31$	$<0,02$
Протромбиновый индекс, %	$95,5 \pm 0,39$	$86,7 \pm 2,49$	$<0,02$
Фибриноген, г/л	$4,8 \pm 0,05$	$4,9 \pm 0,26$	
Тимоловая проба, ед	$1,8 \pm 0,08$	$16,9 \pm 2,70$	$<0,02$
Сулемовая проба, мл	$2,3 \pm 0,04$	$1,5 \pm 0,19$	$<0,02$
Молекулы средней массы, ед	$0,239 \pm 0,02$	$0,325 \pm 0,03$	$<0,02$

Таблица 14

Показатели крови у больных механической желтухой в зависимости от характера паразитарного процесса

Показатель крови, единица измерения	Альвеококкоз	Эхинококкоз	Описторхоз
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	3,9 \pm 0,25	4,4 \pm 0,60	4,4 \pm 0,09
Гемоглобин, г/л	113,2 \pm 8,30	128,0 \pm 8,37	129,7 \pm 3,06
Лейкоциты, $\cdot 10^9/л$	7,3 \pm 0,95	8,0 \pm 1,45	8,9 \pm 0,54
Эозинофилы, %	6,2 \pm 2,01	6,2 \pm 2,77	7,7 \pm 0,93
Палочкоядерные, %	3,1 \pm 1,04	1,5 \pm 0,92	3,7 \pm 1,00
Сегментоядерные, %	63,0 \pm 3,87	61,5 \pm 8,12	61,9 \pm 1,70
Лимфоциты, %	23,5 \pm 2,90	24,6 \pm 3,61	23,0 \pm 1,33
Моноциты, %	5,1 \pm 1,24	6,5 \pm 2,80	5,2 \pm 0,45
СОЭ, мм/ч	50,0 \pm 6,50	36,6 \pm 5,78	37,2 \pm 2,76
Общий билирубин, мкмоль/л	172,9 \pm 11,90	60,9 \pm 18,60	100,6 \pm 16,71
Прямой билирубин, мкмоль/л	117,7 \pm 22,80	40,7 \pm 6,71	61,4 \pm 11,46
Непрямой билирубин, мкмоль/л	55,2 \pm 11,70	20,2 \pm 5,07	39,2 \pm 5,97
Холестерин, ммоль/л	10,5 \pm 2,20	8,3 \pm 3,50	6,0 \pm 1,92
Общий белок, г/л	81,0 \pm 4,72	74,4 \pm 3,23	70,9 \pm 1,96
Альбумины, относительные %	37,5 \pm 3,02	40,9 \pm 6,16	44,1 \pm 1,55
Глобулины, относительные %:			
альфа ₁	6,7 \pm 0,70	7,0 \pm 0,69	7,7 \pm 0,32
альфа ₂	10,4 \pm 0,86	10,4 \pm 1,23	11,8 \pm 0,41
бета	16,6 \pm 1,75	14,1 \pm 3,08	13,9 \pm 0,46
гамма	28,8 \pm 2,26	27,6 \pm 5,04	22,5 \pm 1,10
Сахар, ммоль/л	5,2 \pm 0,30	5,4 \pm 0,63	5,7 \pm 0,28
Мочевина, ммоль/л	8,2 \pm 0,47	4,4 \pm 1,00	6,0 \pm 0,63
Трансаминазы, ммоль/(ч·л):			
АСАТ	1,69 \pm 0,53	1,29 \pm 0,22	1,54 \pm 0,35
АЛАТ	2,43 \pm 1,26	1,77 \pm 0,50	2,83 \pm 0,55
Протромбиновый индекс, %	72,9 \pm 1,98	83,6 \pm 0,63	77,5 \pm 2,48
Фибриноген, г/л	5,2 \pm 0,69	4,8 \pm 0,63	4,8 \pm 0,28
Тимоловая проба, ед	20,2 \pm 4,02	18,4 \pm 2,65	12,8 \pm 3,34
Сулемовая проба, мл	1,4 \pm 0,09	1,5 \pm 0,29	1,7 \pm 0,59
Молекулы средней массы, ед	0,331 \pm 0,04	0,301 \pm 0,19	0,321 \pm 0,03
Амилаза, г/(ч·л)	36,5 \pm 2,21	35,7 \pm 3,12	37,7 \pm 3,29

У 78% больных выявлен умеренный лейкоцитоз, причем содержание лейкоцитов в большей степени было повышено при механической желтухе, обусловленной описторхозом, что объясняется, по-видимому, значительным количеством больных острым холециститом. По этой же причине при описторхозной инвазии отмечалось и более существенное увеличение процента палочкоядерных нейтрофилов.

Из изменений формулы крови при паразитарной обструкции желчных путей все авторы называют эозинофилию, которую рассматривают как выражение аллергической реакции организма. Нами она выявлена у 73% больных, показатель ее при описторхозе был равен $7,7 \pm 0,93\%$, при альвеококкозе – $6,2 \pm 2,01\%$, при эхинококкозе – $6,2 \pm 2,77\%$, хотя у отдельных больных желтухой описторхозного генеза число эозинофилов достигало 30–40%.

Содержание сегментоядерных нейтрофилов оказалось одинаково сниженным. При всех заболеваниях отмечалась незначительная лимфоцитопения. Больные механической желтухой вследствие эхинококкоза выделялись небольшим повышением содержания моноцитов, статистически

не значимым. Высокие показатели СОЭ наблюдались при всех паразитарных процессах, но в большей степени при альвеококкозе, разница была статистически достоверна относительно описторхоза и эхинококкоза ($p < 0,02$).

Большая роль в диагностике механических желтух принадлежит биохимическим исследованиям, и прежде всего изучению пигментного обмена. Нарушение его составляет одну из основных проблем патофизиологии этого синдрома. В клинической практике наибольшее распространение получили колориметрические методы. Для обтурационных желтух считается характерной гипербилирубинемия за счет прямой фракции билирубина. Такая картина наблюдается на ранних сроках холестаза. При длительных же желтухах наступает вторичное поражение печеночных клеток, появляется и нарастает вследствие этого непрямой билирубин. Изменения пигментного обмена, выявленные у наших больных механической желтухой паразитарной этиологии, были однотипны и зависели прежде всего от длительности и степени обструкции, поэтому показатель билирубина был достоверно повышен у пациентов с альвеококкозом в сравнении с эхи-

нококкозом в 2 раза, в сравнении с описторхозом – в 1,5 раза, поскольку именно у больных этой группы холестаз был более длительным и интенсивным. Преобладала прямая фракция, однако уже на ранних стадиях желтухи отмечалось повышение уровня и непрямого билирубина: при альвеококкозе – $45,2 \pm 11,7$ мкмоль/л, эхинококкозе – $20,2 \pm 50,7$, описторхозе – $39,2 \pm 5,97$.

Изучение белкового обмена также выявляет его значительные изменения. Большинство авторов находят, что для паразитарных заболеваний характерно повышение уровня общего белка с нарушением фракций его в сторону снижения альбуминов и повышения глобулинов. Наши результаты подтверждают литературные данные. Содержание общего белка при описторхозе, альвеококкозе, эхинококкозе было равно $70,9 \pm 1,96$; $81,0 \pm 4,72$ и $74,4 \pm 3,23$ г/л. Гипоальбуминемия в большей степени оказалась выражена у больных желтухой на почве альвеококкоза – $37,5 \pm 3,02$ г/л (при описторхозе и эхинококкозе соответственно – $44,1 \pm 1,55$ г/л и $40,9 \pm 6,16$ г/л). Содержание грубодисперсных белков было повышено преимущественно за счет гамма-глобулинов, процент которых составил при описторхозе $22,5 \pm 1,10$, при альвеококкозе – $28,8 \pm 2,26$; при эхинококкозе – $27,0 \pm 5,04$.

Изменения фракционного состава сывороточного белка можно выявить также и при помощи осадочных проб. Сущность их состоит в том, что патологический белок осаждается различными коагулянтами (сулемовая проба) либо последний сам осаждает добавленный к сыворотке коллоидный раствор (тимоловая проба). Каждая из этих проб отражает преимущественное изменение той или иной белковой фракции. Большинство авторов считают, что сулемовая и тимоловая пробы положительны при увеличении количества бета- и гамма-глобулинов, но в механизме их играет роль и уменьшение содержания альбуминов. Эти пробы характеризуют в основном степень поражения печеночной паренхимы при длительной механической желтухе. По нашим данным, у 95,7% больных эти пробы были положительны, причем чаще при длительных сроках желтух. Таким образом, хотя при паразитарных желтухах и отмечаются значительные сдвиги в белковом обмене, какой-либо существенной разницы в характере нарушения его в зависимости от этиологии не найдено. Глубина расстройства была обусловлена в основном длительностью желтухи, степенью обструкции желчных путей.

Играет роль в диагностике обтурационных желтух и определение ферментов в сыворотке крови. Из индикаторных ферментов наиболее

показательны аспартат-аминотрансфераза (АсАТ) и аланин-аминотрансфераза (АлАТ). Повышение их активности всегда указывает на диффузное поражение паренхимы печени, причем более чувствительна и специфична АлАТ. Вследствие этого исследования трансфераз имеет дифференциально-диагностическое значение при разграничении видов желтух. Однако и здесь выявляется зависимость их показателей от сроков механической желтухи: при длительных – активность трансфераз снижается, что является неблагоприятным признаком и указывает на развитие печеночно-клеточной недостаточности. По нашим материалам, активность трансаминаз была повышена у 85,2 % больных. Это говорит в пользу того, что при паразитарных желтухах значительно страдает функция гепатоцитов, причем уже на ранних стадиях обтурации желчных путей. У 51,4% пациентов показатели трансфераз достигали высоких значений (в 4–5 раз выше нормы), особенно АлАТ, наряду с этим у них были выражены и клинические симптомы хронической печеночной недостаточности, что потребовало тщательной интенсивной предоперационной подготовки. Отсюда видно, что роль определения трансфераз трудно переоценить не столько, может быть, в плане диагностическом, сколько с целью выбора врачебной тактики.

Из экскреторных ферментов наибольшее значение в диагностике заболеваний печени имеет определение щелочной фосфатазы (ЩФ). Она синтезируется преимущественно в печени и костной ткани, экскретируется эпителием желчных путей, поэтому является чувствительным показателем внутри- и внепеченочного холестаза. Высокие показатели ЩФ отмечены у всех обследованных больных механической желтухой паразитарного происхождения.

При желтухах любого генеза имеет место то или иное нарушение факторов свертываемости крови. Наиболее простым и весьма чувствительным является определение протромбинового индекса по Квику. Снижение этого показателя прямо пропорционально уровню печеночной недостаточности, на ранних этапах механической желтухи он не изменен. Для паразитарных желтух также было характерно угнетение факторов свертываемости крови. Оно выявлено нами у 79,9% больных, изменения были тем выраженнее, чем длительнее и тяжелее желтуха, поэтому протромбиновый индекс справедливо относят к индикаторам гепатодепрессии. Показатели его при альвеококкозе, эхинококкозе, описторхозе были равны соответственно $72,9 \pm 1,98$; $83,6 \pm 0,63$; $77,5 \pm 2,48\%$. Определение факторов свертывае-

мости крови обязательно при желтухах, потому что позволяет предвидеть, а потому и предупредить ряд тяжелых осложнений. Содержание фибриногена практически не отличалось от такового у здоровых лиц.

Представляется важным указать на необходимость исследования азотсодержащих продуктов белкового обмена, прежде всего аммиака, мочевины, креатинина. Дифференциально-диагностического значения эти анализы не имеют, но повышение показателей мочевины, креатинина является плохим прогностическим критерием, поскольку указывает на развитие гепаторенального синдрома. Высокие показатели мочевины имели место у 27,3% наших больных при длительных сроках желтухи (у пациентов с альвеококкозом), а также отмечались в послеоперационном периоде в случаях развития печеночно-почечной недостаточности.

Для оценки степени эндогенной интоксикации применяется определение уровня содержания молекул средней массы. Проведены такие исследования и нами. Содержание молекул средней массы было достоверно повышено по сравнению с контрольной группой, особенно у больных альвеококкозом и описторхозом (соответственно $0,331 \pm 0,04$ и $0,321 \pm 0,03$ ед).

При механической желтухе, обусловленной паразитарными кистами поджелудочной железы

и описторхозным панкреатитом, могут наблюдаться нарушения углеводного обмена – от незначительной гипергликемии до развития сахарного диабета. Вместе с тем у этой категории больных страдает и ферментативная деятельность поджелудочной железы, что отражается на показателях трипсина, амилазы, липазы. Поэтому исследование сахара крови, функции поджелудочной железы может играть дополнительную роль в топической диагностике паразитарных заболеваний.

О том, что при описторхозе велика вероятность развития раков органов паразитирования, уже шла речь выше.

Поздняя госпитализация больных в хирургическую клинику приводила к выраженным изменениям функционального состояния печени. Практически при всех локализациях рака резко выражена интоксикация – с проявлениями печеночной и нередко почечной недостаточности: адинамия, вялость, заторможенность, печеночный запах, рвота, частый слабый пульс, тахикардия, гипотония, олигурия или анурия. ОПН подтверждалась биохимическими исследованиями. Для этих больных характерны гипохромная анемия, эозинофилия, ускорение СОЭ. Увеличение палочкоядерных лейкоцитов, лимфопения отмечены при раке печени и желчных протоков (табл. 15).

Таблица 15

Лабораторные показатели больных раком печени и билиопанкреатодуоденальной зоны						
Показатель	Рак печени		Рак желчных протоков		Рак поджелудочной железы	
	χ^2	$p <$	χ^2	$p <$	χ^2	$p <$
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	4,3	0,003	4,1	0,005	4,1	0,003
Гемоглобин, г/л	122,6	0,0006	121,2	0,0007	114,8	0,0005
Лейкоциты, $\cdot 10^9/л$	7,4	0,02	6,5	0,1	6,3	0,2
Эозинофилы, %	9,0	0,004	5,2	0,002	5,5	0,002
Палочкоядерные, %	3,9	0,04	3,9	0,005	2,4	0,1
Лимфоциты, %	22,0	0,02	19,0	0,0005	25,0	0,2
СОЭ, мм/час	43,0	0,0001	16,0	0,0001	48,0	0,0001
Билирубин, мкмоль/л:						
общий	149,8	0,0001	208,5	0,0001	128,8	0,0001
прямой	88,8	0,0001	122,1	0,0001	58,0	0,0001
непрямой	61,0	0,0002	86,4	0,0001	70,8	0,0001
Общий белок, г/л	73,3	0,06	71,0	0,2	72,0	0,1
Альбумины, отн. белка	0,45	0,0001	0,41	0,0001	0,43	0,0001
Глобулины: альфа ₁	0,08	0,0001	0,07	0,0001	0,07	0,0001
альфа ₂	0,11	0,0001	0,11	0,0001	0,10	0,0001
бета	0,16	0,0005	0,15	0,003	0,15	0,03
гамма	0,19	0,5	0,25	0,0001	0,23	0,0003
Сахар, ммоль/л	5,8	0,5	6,0	0,2	6,4	0,06
Мочевина, ммоль/л	5,7	0,3	7,9	0,008	6,5	0,03
АсАТ, ммоль/л	1,45	0,0001	0,89	0,002	0,94	0,0002
АлАТ, ммоль/л	2,09	0,0001	1,09	0,01	1,70	0,0001
ПТИ, %	79,0	0,0001	74,0	0,001	75,0	0,0001
Амилаза	25,9	0,0001	19,7	0,2	30,3	0,0004
ЩФ	106,0	0,0001	149,4	0,0001	224,1	0,0001
Пробы: тимоловая, ед	2,7	0,1	7,0	0,0001	5,8	0,002
сулемовая, ед	–	–	1,3	0,0001	1,3	0,0001

Примечание. Показатель достоверности p дан в сравнении с контрольной группой.

Желтуха обусловлена высокими показателями билирубина, особенно при раке желчных протоков, за счет обеих его фракций, но в большей степени за счет прямой. Выражена гипоальбуминемия при нормальном содержании общего белка. Последнее должно настораживать врача в отношении возможного развития рака, так как для описторхоза характерна гиперглобулинемия.

Степень диспротеинемии подчеркивает выраженность печеночной недостаточности. Изменений содержания сахара не было, лишь при раке протоков и поджелудочной железы появлялась тенденция к его увеличению ($p < 0,02$ и $p < 0,06$). Мочевина повышалась у больных при раке желчных протоков, что в какой-то мере объяснялось и более высоким холестазом у них. Повышена активность экскреторного фермента (ЩФ), что согласуется с работами многих авторов, находивших при раковых желтухах увеличение его в 5–10 раз (Хазанов А.И., 1988).

При всех локализациях рака активность АсАТ и АлАТ была достоверно повышена, а при раке печени и поджелудочной железы увеличено содержание амилазы. Изменяются тимоловая и сулемовая пробы, что указывает как на тяжесть печеночной недостаточности у больных раком органов паразитирования описторхисов, так и запущенность данного процесса.

Сравнительный анализ результатов исследования крови не выявил зависимости их от пола и возраста больных. Нет статистически значимой разницы между ними и в зависимости от длительности заболевания (до 5 лет, от 5 до 10 лет, более 10 лет), за исключением тимоловой пробы, показатель которой имел четкую тенденцию к уменьшению с увеличением длительности заболевания. Отмечалась также склонность к снижению числа эритроцитов и концентрации гемоглобина при длительности заболевания более 10 лет. Как реакция на хронический характер процесса прослеживалась тенденция к снижению активности трансаминаз.

Другая ситуация найдена при изучении результатов лабораторных исследований в зависимости от длительности и интенсивности холестаза. С повышением уровня билирубина достоверно и неуклонно возрастает СОЭ, увеличивается содержание общего белка, но снижается концентрация альбуминов, возрастает процент глобулинов, особенно гамма-фракции ($p < 0,02$). С интенсивностью холестаза статистически значимо повышается содержание мочевины и молекул средней массы, что говорит о возрастающей интоксикации. О развивающейся гепатодепрессии свидетельствует достоверное снижение протром-

бинового индекса. Прослеживается четкая тенденция к ухудшению результатов тимоловой и сулемовой проб. Со стороны трансаминаз выявлена следующая динамика: активность их с интенсивностью холестаза возрастает, но при гипербилирубинемии более 200,0 мкмоль/л резко снижается. Как уже говорилось выше, такая диссоциация указывает на развитие печеночной недостаточности.

Подобная же закономерность со стороны показателей крови со статистически достоверным различием наблюдалась при увеличении длительности желтухи. Дополнительно к описанным нарушениям найдено статистически значимое снижение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина при длительности холестаза более 30 дней. Что касается билирубина, то уровень его возрастал соответственно длительности обструкции желчных путей, причем в сроки до 30 суток – за счет прямой фракции, после 30 суток – в основном за счет непрямой.

Из сказанного следует, что состояние показателей клинического анализа крови и функций печени при механической желтухе паразитарного генеза определяют два фактора: интенсивность и длительность холестаза. Это было характерно для всех паразитарных процессов.

Таким образом, у больных механическим холестазом паразитарной природы наряду с индикаторами холестаза выявлены положительные индикаторы цитолиза, гепатодепрессивного и мезенхимально-воспалительного синдромов. В связи с этим была затруднена лабораторная дифференциальная диагностика механических желтух паразитарного происхождения и гепатитов, протекающих с холестатическим компонентом. Для верификации диагноза требовалось исследование биохимических показателей в динамике, что ведет к потере времени, фактор которого чрезвычайно важен и нередко определяет исходы лечения механических желтух. Поэтому решающее значение в установлении характера желтухи приобретают инструментальные исследования и как скрининговый метод – ультразвуковое сканирование, позволяющее выявить основной признак механического холестаза – расширение внутрипеченочных и внепеченочных желчных путей.

Оценивая значение лабораторных данных в диагностике паразитарного характера желтух, следует констатировать, что ни одно из выявленных у наших больных нарушений показателей крови не является строго специфичным для паразитарных заболеваний. Наиболее характерными для них являются эозинофилия, гиперпротеине-

мия с дисбалансом белковых фракций в сторону снижения альбуминов, высокая скорость оседания эритроцитов. Сочетание всех этих признаков, найденное у наших больных, несомненно, имеет диагностическую ценность. Изменения остальных показателей крови носят неспецифический характер и могут наблюдаться при механической желтухе любой другой этиологии.

Поскольку нарушения показателей крови при всех паразитарных заболеваниях носят однотипный характер и отличаются только степенью выраженности, то информативность их в дифференциальной диагностике этих заболеваний между собой незначительна. Однако, учитывая более глубокие изменения некоторых из них при альвеококкозе, характеризующиеся статистически достоверными различиями, исследования концентрации гемоглобина, СОЭ, билирубина и его фракций, общего белка и его компонентов в совокупности друг с другом могут быть полезны для верификации этого заболевания. Но решающую роль в дифференциальной диагностике паразитарных процессов следует отдать специальным методам обследования.

Такая же ситуация складывается с дифференциальной диагностикой осложнений описторхоза, приводящих к механической обструкции желчных путей. Нарушения показателей крови при них различались только выраженностью. Более глубокие изменения со статистически значимой разницей относительно других осложнений найдены у больных склерозирующим холангитом. Прежде всего это касалось уровня билирубина и его фракций, содержания альбуминов, гамма-глобулинов, фибриногена, эритроцитов, концентрации гемоглобина, протромбинового индекса. Исследования перечисленных показателей имеют значение для верификации этого осложнения описторхоза, но не решающее. Ведущими в диагностике различных осложнений описторхоза также являются инструментальные методы обследования.

Анализ мочи делали всем больным до операции для выяснения: 1) хронической патологии мочевого выделительной системы, которая, по литературным данным, играет далеко не последнюю роль в этиологии послеоперационной печечно-почечной недостаточности; 2) изменений, характерных для механической желтухи; 3) признаков печечно-почечной недостаточности; 4) диастазурии при описторхозных панкреатитах. При необходимости проводили пробы Зимницкого и Нечипоренко. В послеоперационном периоде исследования мочи неоднократно повторяли в динамике. При неполной обтурации желчных

путей и гипербилирубинемии не выше 100,0 мкмоль/л в моче обычно определялись желчные пигменты и уробилин, при полной обтурации с высокой степенью гипербилирубинемии – только желчные пигменты. Проявлениями печечно-почечной недостаточности были снижение диуреза, низкий удельный вес, наличие белка, зернистых и гиалиновых цилиндров. При острых холецисто-панкреатитах и панкреатитах отмечалось повышение уровня диастазы.

Исследование кала проводилось многократно. Оно имело значение как для диагностики описторхоза (с этой целью исследования повторяли трехкратно), так и для диагностики полноты обтурации желчных путей (реакция на стеркобилин). При желтухах на почве хронических описторхозных панкреатитов кроме обесцвечивания, увеличения содержания жирных кислот и мыла находили большое количество нейтрального жира, неизмененных мышечных волокон, крахмала. Однако даже многократными исследованиями кала у 29,2% больных описторхоз не был выявлен, в то время как на операции микроскопическое исследование желчи, взятой из холедоха, констатировало наличие яиц гельминтов.

Дуоденальное зондирование использовали для диагностики описторхоза. Отдавали предпочтение фракционному методу. У больных острым холециститом к исследованию прибегали только после стихания острых воспалительных явлений и купирования желтухи. Характерным для описторхоза было отсутствие пузырного рефлекса. Причиной «отключенного» пузыря у большинства больных были стриктуры пузырного протока, что нашло подтверждение на операции. Кроме того, микроскопическое исследование желчи позволило судить о степени воспалительных изменений в протоках, о наличии и степени описторхозной инвазии. Последняя выявлена при этом у 83,6% больных, причем в 53% наблюдений при отрицательных анализах кала.

Исследование желчи из протоков осуществляли в послеоперационном периоде в динамике с целью контроля санации желчных путей от гельминтов и инфекции. Бактериальная загрязненность желчи выявлена у 94% больных. При желтухах на почве альвеококкоза и эхинококкоза преобладала кокковая флора, при описторхозе – грамотрицательная и грамположительная палочки. Исследования показали и разную чувствительность выделенной флоры к антибиотикам. С учетом полученных результатов строилась антибиотикотерапия в послеоперационном периоде.

Исследования желчи, полученной по наружным дренажам желчных путей, в динамике показало, что в послеоперационном периоде меняется не только флора в сторону преобладания микробных ассоциаций, но и ее чувствительность к вводимым антибиотикам, поэтому так важен послеоперационный бактериологический контроль.

Микроскопическое исследование желчи, взятой из протоков, позволило выявить описторхоз у многих больных с отрицательными анализами кала, а также в тех случаях, когда не дало информации и дуоденальное зондирование. Определение степени инвазии осуществляли по методике, предложенной в клинике А.Г. Соколовичем (1989). Исследование проводили в динамике. Инвазию считали массивной при содержании в 1 мл желчи более чем $30 \cdot 10^6$ /л яиц паразитов. Она имела место у 30,3% больных желтухой описторхозного генеза. К инвазии средней степени относили наблюдения, когда содержание яиц паразитов составляло от 10 до $30 \cdot 10^6$ /л. Таких больных было 47,0%. При легкой степени инвазии количество яиц не превышает $10 \cdot 10^6$ /л. Она обнаружена у 22,7% больных. Высокая степень инвазивности была характерна для больных со стриктурами БДС, особенно – для желтухи на почве описторхозных холангитов, когда причиной холестаза были скопления тел гельминтов, описторхозного детрита. Количественное определение яиц паразитов в желчи, взятой из наружного дренажа холедоха, позволяло контролировать и эффективность санации протоков.

Нельзя обойти вниманием роль серологических исследований в распознавании паразитарных заболеваний печени, получивших в последние годы серьезное развитие. Для выявления описторхоза применяются реакции РНГА, РИД и РЭМА. При эхинококковой болезни используются реакция латекс-агглютинации, непрямой гемагглютинации, иммуноферментный анализ, значение которых оценивается высоко, чувствительность достигает 85–87% (Рахимов Б.М. и соавт, 1997; Кошель Ю.Н., Свиридова О.Н., 1998; Лотов А.Н. и др., 2011), а в комбинации с УЗИ удается поставить диагноз в 93–95% случаев.

В клинике с этой целью широко применяется внутрикожная аллергическая проба Казони. Она была положительна в 95% случаев. Эффективность ее подтверждается и вышеупомянутыми авторами. Мы пользуемся в нашей работе для постановки этой реакции нефилтрованной жидкостью из эхинококковых пузырей человека, не подвергшейся какой-либо другой обработке, кроме отстаивания. Анафилактических реакций при этом не наблюдалось. Некоторые исследователи

к недостаткам этого метода относят тот факт, что реакция бывает положительной иногда и при глистной инвазии, циррозах печени, раке. Однако, по сводной статистике А.С. Коган (1961), она была положительной при неэхинококковых заболеваниях всего лишь в 8,3%. С целью повышения специфичности пробы рекомендуется применять ее в разведении 1:200. Эхиноаллерген, приготовленный по собственной методике, использует Ф.И. Махмадов (2006), специфичность его оценивается до 85%, чувствительность – до 92%. А.К. Мартусевич и др. (2006) для ранней и экспресс-диагностики альвеококкоза рекомендуют проводить кристаллоскопию высушенных слюны и мочи больных. Полагаем, что для этой цели вполне достаточно вышеупомянутых исследований.

3.3. Иммунологические исследования

В диагностике очаговых паразитарных поражений печени и прогнозировании их тяжести течения может быть полезным изучение иммунологического статуса организма, к сожалению, еще не получившее широкого распространения в практической деятельности. Изучены характеристика показателей Т- и В-звена иммунитета (абсолютное и процентное содержание Т-лимфоцитов и их популяций, В-лимфоцитов), уровень иммуноглобулинов А, М, G, активность комплемента сыворотки крови, функция фагоцитоза. Последний оценивали по следующим показателям: фагоцитарная активность лейкоцитов периферической крови (ФАЛ), их поглотительная способность (ПС), показатель завершенности фагоцитоза (ПЗФ). Исследования проводили в динамике: при поступлении, после предоперационной подготовки, через неделю после операции, перед выпиской. С целью оценки состояния иммунологического статуса больных механической желтухой паразитарного генеза, выявления его особенностей такие же исследования осуществлены в группе больных холестазом на почве желчно-каменной болезни, как наиболее часто встречающейся в хирургической практике. Больные по полу, возрасту и продолжительности заболевания были идентичны исследованным с холестазом паразитарного происхождения. Длительность желтухи, интенсивность ее при холедохолитиазе соответствовала таковой в группе больных, у которых обструкция желчных путей возникла в результате осложнений паразитарных процессов.

У больных механической желтухой паразитарного генеза найдены выраженные изменения показателей как клеточных, так и гуморальных факторов защиты организма. Отмечена глубокая

депрессия Т-звена иммунитета (табл. 16). Содержание Т-лимфоцитов оказалось достоверно сниженным у больных механической желтухой при всех паразитарных процессах, в большей степени – при альвеококкозе. Эта разница с контрольной группой выглядела более убедительной в относительных числах ($p < 0,01$). Было нарушено и соотношение популяций Т-лимфоцитов: найдены глубокое угнетение Т-хелперов, также более выраженное у больных альвеококкозом, и активизация Т-супрессоров, особенно при эхинококкозе. Имело тенденцию к снижению и количество В-клеток.

При анализе фагоцитарной функции лейкоцитов обнаружено угнетение обеих фаз фагоцитоза (табл. 17). Однако больше страдала вторая стадия, завершающая. При относительно высокой фагоцитарной активности нейтрофилов и их поглотительной способности по сравнению с контрольной группой был резко снижен показатель завершенности фагоцитоза. Более выраженные изменения его обнаружены у больных механической желтухой вследствие альвеококкоза печени.

Что касается показателей гуморального звена иммунитета, то здесь выявлено достоверное повышение уровня иммуноглобулинов всех трех классов у больных механической желтухой на почве альвеококкоза (табл. 18). Содержание иммуноглобулина А было также достоверно повышено при эхинококкозе и описторхозе. Уровень иммуноглобулинов М и G при этих заболеваниях имел только тенденцию к повышению. Увеличение содержания иммуноглобулинов всех трех классов связано, видимо, с тем, что для больных механической желтухой паразитарного генеза были характерны высокие показатели гамма-глобулинов. По мнению А.И. Хазанова (1988), между ними существует параллелизм, поэтому автор относит к индикаторам повышенной активности мезенхимы и иммуноглобулины. Коррелирует это и с теми выраженными мезенхимальными реакциями, которые найдены при исследовании гистологических препаратов печени больных механической желтухой паразитарной природы.

Таблица 16

Показатели клеточного иммунитета у больных механической желтухой паразитарной и желчекаменной природы

Заболевание	Т-клетки, абс. · 10 ⁹ /л	Т-клетки, %	Т-хелперы, %	Т-супрессоры, %	В-клетки, абс. · 10 ⁹ /л	В-клетки, %
Альвеококкоз	0,581±0,012*	28,5±2,86*	9,9±1,06*	19,7±1,26	0,173±0,07	15,4±1,97
Эхинококкоз	0,634±0,073*	36,3±1,88*	16,4±1,28*	20,2±0,22*	0,273±0,03	18,2±2,32
Описторхоз	0,601±0,051*	32,2±0,18*	14,2±1,34*	18,0±1,08	0,204±0,01	19,3±1,81
Желчнокаменная болезнь	0,792±0,045	46,5±1,56	30,5±3,23	16,4±1,63	0,456±0,09	28,3±4,7*
Контроль	0,962±0,017	53,5±3,8	38,9±4,3	14,3±0,28	0,371±0,07	21,0±3,4

* Достоверное различие относительно контрольной группы ($p < 0,05$).

Таблица 17

Показатели фагоцитоза у больных механической желтухой паразитарной и желчекаменной природы

Заболевание	Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	Поглотительная способность лейкоцитов, ед	Показатель завершенности фагоцитоза, %
Альвеококкоз	76,3±4,1*	9,3±2,2	39,9±1,8*
Эхинококкоз	82,8±8,2	10,1±5,3	42,3±2,8*
Описторхоз	80,4±4,5	8,2±1,8	40,2±2,4*
Желчнокаменная болезнь	91,1±3,96	11,5±2,2	61,5±3,8
Контроль	87,2±3,8	11,6±2,4	59,2±3,6

* Достоверное различие относительно контрольной группы ($p < 0,05$).

Таблица 18

Показатели гуморального иммунитета у больных механической желтухой паразитарной и желчекаменной природы

Заболевание	Иммуноглобулин А, г/л	Иммуноглобулин М, г/л	Иммуноглобулин G, г/л	Комплемент
Альвеококкоз	2,684±0,048*	2,002±0,047*	14,093±0,251*	45,33±2,81*
Эхинококкоз	2,725±0,119*	1,592±0,054	11,771±0,441	50,21±7,04
Описторхоз	2,597±0,035*	1,396±0,021	11,345±0,237	47,45±5,97
Желчнокаменная болезнь	3,042±0,046*	1,343±0,032	12,755±0,154	79,15±3,59*
Контроль	1,869±0,063	1,869±0,063	9,747±0,378	57,35±4,5

* Достоверное различие относительно контрольной группы ($p < 0,05$).

При изучении комплементарной активности сыворотки крови обнаружено ее снижение по сравнению с контрольной группой при всех паразитарных процессах, но в большей степени у больных альвеококкозом. Если учесть, что ряд авторов считает комплемент довольно чутким индикатором гепатодепрессии, то более грубые изменения его при альвеококкозе объясняются большей частотой у них недостаточности печени.

Таким образом, у больных механической желтухой паразитарного генеза имеются серьезные нарушения многих показателей иммунитета. Они носят односторонний характер, отличаясь только глубиной поражения. Более грубые изменения как в клеточном, так и в гуморальном звене выявлены при альвеококкозе и описторхозе, что коррелирует и с более выраженным угнетением функций печени у этих больных, а также высоким содержанием молекул средней массы, как индикатора эндогенной интоксикации.

При анализе иммунограмм отдельных больных в ряде случаев выявлено своеобразное нарушение функции фагоцитоза: при высокой фагоцитарной активности лейкоцитов, поглотительной способности их отмечалось резчайшее снижение переваривающей способности (ниже 30%), при этом фагоцитировали и эозинофилы. Подобные изменения наблюдались при нагноении кист и паразитарных каверн, гнойном холангите а также в послеоперационном периоде у тех больных, у которых впоследствии развивались различные гнойно-септические осложнения. Незавершенный фагоцитоз считают плохим прогностическим признаком и другие авторы (Шкроб О.С. и др., 1981). Он защищает микробы от поглощения клетками ретикуло-эндотелиальной системы и тем способствует бактериемии; более того, нейтрофилы с неперевавшими микробами сами становятся разносчиками инфекции.

Плохим диагностическим критерием являлось и резкое снижение количества Т-клеток с дисбалансом их популяций в сторону увеличения супрессии. У больных с содержанием Т-лимфоцитов ниже 20% чаще наблюдались в послеоперационном периоде такие осложнения, как недостаточность швов, абсцессы, инфильтраты. Подобные данные приводят также В.С. Земсков и др. (1988) для больных обструктивной желтухой других этиологий.

При сравнении показателей иммунологической реактивности больных холестазом паразитарной этиологии и холестазом на почве желчнокаменной болезни выявлены достаточно выраженные различия. Для механической желтухи желчнокаменной природы было характерно не-

значительное по сравнению с контрольными значениями снижение количества Т-лимфоцитов (общих) и Т-хелперов, содержание Т-супрессоров также незначительно превышало норму, как и количество В-лимфоцитов. Фагоцитарная функция лейкоцитов при желтухе, обусловленной холедохолитиазом, не страдала: число фагоцитирующих клеток и показатель завершенности фагоцитоза были даже выше, чем у лиц контрольной группы. Что касается факторов гуморального иммунитета, то здесь отмечена довольно высокая активность комплемента, превосходящая контрольную. Со стороны иммуноглобулинов наблюдалось повышение уровня содержания всех трех классов, более значительное для иммуноглобулина А.

Общими для холестазов паразитарной и желчнокаменной этиологии явились нарушения иммуноглобулинов и Т-звена иммунитета. Однако последние у больных с паразитарными процессами были выражены в значительно большей степени, причем разница в показателях Т-лимфоцитов (общих) и Т-хелперов при альвеококкозе, описторхозе по сравнению с холедохолитиазом найдена достоверной ($p < 0,05$).

Отличия в иммунологическом статусе при холестазах паразитарного происхождения от желчекаменного были более существенными – это снижение количества В-клеток при резком угнетении Т-звена, серьезные нарушения обеих фаз фагоцитоза, снижение активности комплемента сыворотки крови. С учетом несопоставимости длительности желтух на почве альвеококкоза и желчнокаменной болезни более корректно сравнение иммунологических показателей при холедохолитиазе с таковыми при холестазе описторхозной этиологии, где сроки были идентичны. Большинство факторов иммунологической реактивности организма при описторхозе оказались значительно сниженными по сравнению с желчнокаменной болезнью, а для комплемента, числа фагоцитирующих лейкоцитов, показателя завершенности фагоцитоза, Т-лимфоцитов разница была достоверной ($p < 0,05$). Причина более грубых нарушений резистентности организма при желтухах вследствие паразитарных заболеваний печени кроется, видимо, не только в большей длительности и интенсивности холестаза, но и объясняется выраженными изменениями ткани печени при них, что документируется и серьезными нарушениями показателей ее функций.

С учетом свойственного для механических желтух паразитарного генеза сочетания низких показателей Т-лимфоцитов с дисбалансом их популяций в сторону угнетения Т-хелперов и активизации супрессоров, а также уменьшения числа

В-лимфоцитов, характерного нарушения функции фагоцитоза (снижение показателя завершенности фагоцитоза при относительно высоком уровне фагоцитирующих нейтрофилов и хорошей поглотительной способности их) определение этих факторов можно использовать в целях диагностики, как это рекомендуют Т.Г. Гульмурадов и др. (2003) в отношении эхинококкоза. Однако несомненно большую роль иммунологические исследования играют в оценке тяжести состояния больных и в прогнозировании течения послеоперационного периода. Аналогичного мнения придерживаются С.З. Гусманов и др. (2006) при изучении иммуностатуса у больных холедохолитиазом, осложненным механической желтухой.

3.4. Рентгенологическая диагностика

Обзорная рентгеноскопия органов грудной и брюшной полости выполнялась всем больным, поступившим в порядке скорой помощи для дифференциальной диагностики острого описторхозного холецистита и панкреатита с патологией органов грудной клетки (нижнедолевая пневмония, плеврит), а также с острой патологией других органов брюшной полости (перфоративная язва, кишечная непроходимость). Косвенными признаками острого холецистита были ограничение подвижности правого купола диафрагмы, вздутие печеночного угла поперечно-ободочной кишки, а острого панкреатита – вздутие поперечно-ободочной кишки и ее селезеночного угла, ограничение подвижности левого купола диафрагмы, выпот в плевральной полости слева.

Гепатография чаще всего применялась при желтухах на почве очаговых паразитарных процессов, реже – при желтухах на почве описторхоза. При этом в 80% наблюдений выявлены увеличение размеров печени, в 52% – у больных альвеококкозом очаги обызвествления в виде «известковых брызг», которые считаются весьма постоянными для этого паразита (рис. 51). При эхинококкозе находили характерное обызвествление в виде линейной тени (рис. 52). В 72% наблюдений обнаружено изменение формы печени, особенно при локализации паразитарных кист и узлов на диафрагмальной поверхности печени. Более информативной была гепатография в условиях пневмоперитонеума. Помимо увеличения размеров печени, изменения ее контуров, наличия очагов обызвествления, она позволила установить прорастание паразитарных узлов при альвеококкозе в диафрагму, гипертрофию непораженных отделов печени в 33%. Последнее также считается характерным для очаговых паразитарных процессов в отличие от опухолей печени.

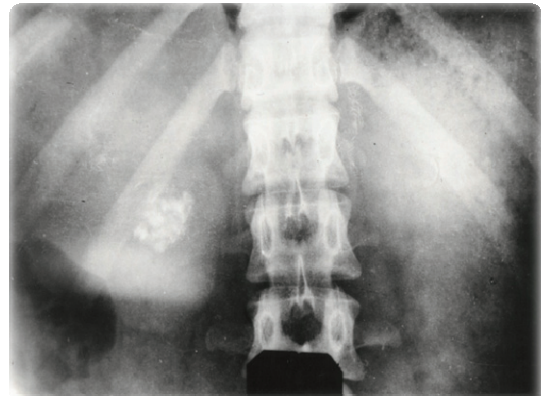


Рис. 51. Гепатограмма: обызвествление в правой доле печени в виде «известковых брызг» при альвеококкозе

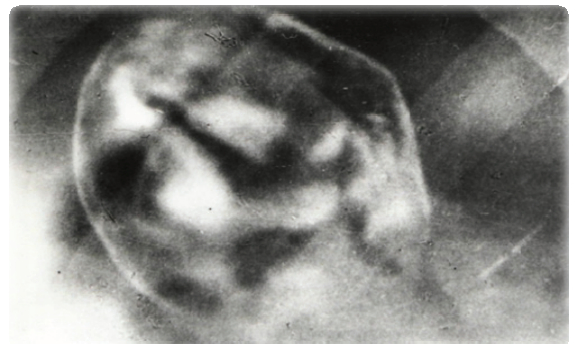


Рис. 52. Обызвествленная эхинококковая киста правой доли печени

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с контрастом у больных паразитарными желтухами позволяет выявить оттеснение желудка вниз при больших альвеококковых узлах и эхинококковых кистах (рис. 53). Для больных желтухой описторхозного генеза были характерны гипомоторная дискинезия ДПК и дуоденостаз.



Рис. 53. Оттеснение желудка вниз эхинококковой кистой печени

Дуоденография в условиях гипотонии проводилась больным со значительным увеличением размеров поджелудочной железы вследствие ее описторхозного поражения, при этом удалось выявить расширение подковы ДПК со сдавлением медиальной стенки нисходящей части двенадцатиперстной кишки без нарушения рельефа слизистой (рис. 54), с характерной игло- и пилообразной вытянутостью складок слизистой на внутреннем контуре нижней горизонтальной ветви (рис. 55).

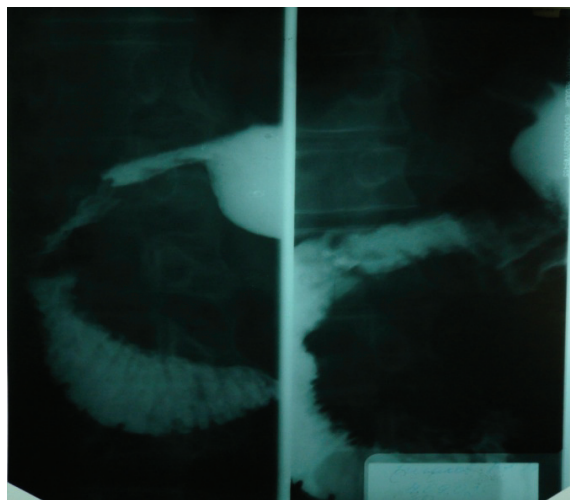


Рис. 54. Дуоденография в условиях гипотонии. Расширение подковы ДПК при псевдотуморозном описторхозном панкреатите со сдавлением нисходящей части ДПК



Рис. 55. Дуоденография в условиях гипотонии. Игло- и пилообразная вытянутость складок слизистой ДПК на внутреннем контуре нижней горизонтальной ветви

Фистулография выполнялась в дооперационном периоде у всех больных с наличием свищей, как с желчным отделяемым, так и с гнойным. Она

позволяла подтвердить сообщение свищевого хода с желчными протоками (рис. 56), определить уровень блока желчных путей (рис. 57), а иногда и причину холестаза, например, при стенозе БДС. Еще чаще прибегали к ней в послеоперационном периоде. Это исследование осуществлено у всех больных с наружным дренажом холедоха при описторхозных желтухах, за исключением тех, которые не переносили йодистых препаратов.

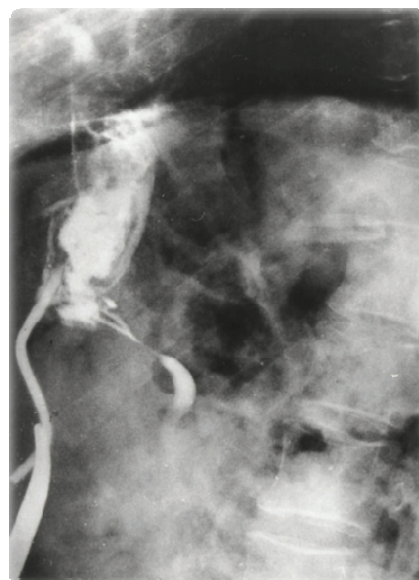


Рис. 56. Фистулограмма. Связь полости кисты печени с желчными протоками



Рис. 57. Фистулохолангиограмма. Блок желчных путей в области слияния печеночных протоков при высокой описторхозной стриктуре

При необходимости фистулохолангиографию проводили повторно. У больных, оперированных по поводу желтухи на почве альвеококкоза, це-

лью исследования было проконтролировать проходимость дренажа, положение его в протоках. После вмешательств по поводу желтух описторхозного происхождения при помощи фистулографии проверяли проходимость холедоха, оценивали функцию наложенных анастомозов (рис. 58). По уменьшению диаметра холедоха, снижению количества холангиоэктазов можно было судить об эффективности проводимого лечения. Фистулохолангиография в послеоперационном периоде помогала выявить «забытые» камни холедоха, стеноз БДС, которые не были диагностированы во время вмешательства (рис. 59).



Рис. 58. Послеоперационная фистулохолангиограмма. Контраст по холедоходуоденальному анастомозу поступает в ДПК

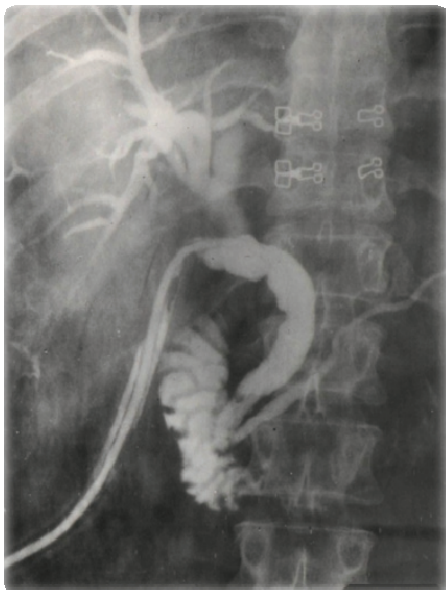


Рис. 59. Послеоперационная фистулохолангиограмма. В дистальном отделе холедоха мелкий конкремент, не диагностированный во время операции. Билиопанкреатический рефлюкс

Таким образом, рентгенологические методы исследования давали лишь ориентировочную информацию, указывая на возможность патологии печени. Только гепатография при наличии обызвествления в проекции печени позволяла предположить альвеококкоз или эхинококкоз.

Холецистография (инфузионная) осуществлена у больных желтухой описторхозного генеза после купирования ее и острых воспалительных явлений. Получены следующие результаты: в половине наблюдений желчный пузырь не контрастировался вообще, в остальных – тень его была еле заметна. Ни в одном наблюдении не отмечено визуализации желчных протоков, хотя, по мнению некоторых авторов (Соколов Л.К. и др., 1987), инфузионная холецистография позволяет получить изображение протоков даже при функциональной недостаточности печени.

Рентгенологическое исследование желчного дерева более эффективно при помощи непосредственного введения контрастного вещества в протоки. Это возможно при выполнении чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ) путем чрескожной пункции протоков. На сегодня этот метод является одним из основных в диагностике заболеваний печени и желчных путей, осложненных механической желтухой (Майстренко Н.А. и др., 2001; Гальперин Э.И., Ветшев П.С., 2006; Кулезнева Ю.В. и др., 2011; Охотников О.И. и др., 2011; Шевченко Ю.А. и др., 2011). Значительное расширение внутрипеченочных желчных протоков при стойкой обструкции желчного дерева позволяет выполнить их пункцию под контролем ультразвукового аппарата, рентгеновского аппарата с электронно-оптическим преобразователем, компьютерного томографа. Кроме того, процедура позволяет дренировать желчное дерево с целью билиарной декомпрессии, чтобы создать наиболее оптимальные условия для проведения последующей операции. Л.В. Пугаев и др. (2006, 2008) альтернативой ЧЧХГ при незначительном расширении протоков считают чрескожную чреспеченочную холецистохолангиографию (ЧЧХХГ) путем тонкоигльной пункции желчного пузыря. ЧЧХГ относится к инвазивным методам диагностики, чревата развитием кровотечения, гемобилии, желчеистечения, но широкое распространение в настоящее время ультразвуковых аппаратов, рентгенотелевидения, под контролем которых выполняется исследование, уменьшило число осложнений, связанных с пункцией протоков до 1%. Чтобы уменьшить травматичность пункций протоков, предлагается также ряд специальных устройств (Зубеев П.С. и др., 1999).

В диагностике паразитарных желтух этот метод мало приемлем. При описторхозе пункция протоков опасна развитием желчного перитонита из-за возможности повреждения холангиоэктазов. При желтухах на почве эхинококкоза необходимости в ЧЧХГ не возникало, так как диагноз устанавливался неинвазивными методами (УЗИ, КТ). Но при подозрении на перфорацию кист в протоки для установления связи их с желчным деревом осуществляли тонкоигольную пункцию гидатид под контролем УЗИ. Этот метод Х.Т. Нишанов, С.А. Равшанов (2006) считают наиболее целесообразным для выявления микро- свищей кист с протоками. Крайняя запущенность больных с желтухой при альвеококкозе, выраженные нарушения свертывающей системы крови часто заставляли нас воздерживаться от чрескожной чреспеченочной холангиографии. Но в тех случаях, когда к ней прибегали, мы убедились в ее высокой информативности (рис. 60). Исследование заканчивали дренированием протоков для декомпрессии билиарного дерева.



Рис. 60. Чрескожная чреспеченочная холангиограмма. Высокий блок желчных путей при альвеококкозе

Ангиографические исследования непосредственно в распознавании механических желтух не применяются. К ним прибегают для топической дифференциальной диагностики паразитарных заболеваний печени, приведших к желтухе. На эти вопросы отвечает контрастиро-

вание сосудов печени. Чаще применяют методику спленопортографии, которая дает возможность получить изображение спленопортального ствола, его положения, выявить наличие очагов поражения печени, их топографию, форму, размеры, взаимоотношения с основным стволом воротной вены. Однако при этом исследовании могут наблюдаться опасные для жизни осложнения во время пункции селезенки – повреждения внутренних органов (легкого, почки, толстой кишки, а также кровотечения из селезенки). Возможность последнего при паразитарных заболеваниях печени, осложненных желтухой, увеличивается из-за нарушения процессов свертываемости крови, развития у многих больных портальной гипертензии и спленомегалии. При оценке спленопортограмм возможна неправильная интерпретация из-за того, что основная масса крови из селезеночной вены поступает в правую половину печени, левая контрастируется в силу этого хуже, что можно принять за ампутацию левой ветви воротной вены.

Метод трансумбиликальной портогепатографии лишен этих недостатков. Он подробно разработан в нашей стране Г.Е. Островерховым и др. (1964). Техника визуального канюлирования выделенной пупочной вены несложна, позволяет получить хорошие ангиограммы на любом рентгеновском аппарате, поэтому метод применим в любом хирургическом стационаре. Ангиографическая картина при эхинококкозе печени весьма характерна: округлой формы бессосудистый участок, соответствующий размеру кисты, ветви воротной вены смещены кистой, раздвинуты ею в стороны и сближены между собой, охватывая кисту в виде пальцев кисти, держащей шар. Основной ствол вены при больших кистах может быть смещен в сторону, при сдавлении его и развитии портальной гипертензии – расширен. Паразитарный альвеококковый узел выглядит на рентгенограмме как аваскулярный дефект неправильной формы, повторяющий контуры паразита. Нами выявлены некоторые закономерности вазографической картины альвеококкоза печени. Небольшие узлы паразита (2–3 см), только смещающие сосуды, выглядят в виде неправильной формы аваскулярных дефектов, нередко на этом фоне отмечаются «известковые брызги». При более крупных узлах видны бессосудистые участки значительных размеров, выражен симптом огибания опухоли крупными сосудами аналогично картине эхинококкоза, мелкие сосуды со стороны узла ампутированы, непораженные участки обычно викарно гипертрофированы. Когда узел паразита достигает больших размеров, он сдавливает и прорастает крупные ветви воротной ве-

ны и основной ствол ее. Соответственно этому целая доля и даже половина печени бывает лишена сосудистого рисунка (рис. 61). Имеет место симптом ампутации крупного сосуда, гипертрофия непораженных участков печени, причем значительная степень гипертрофии непораженных отделов органа считается признаком неоперабельности. Метод трансумбиликальной портогепатографии дает объективное суждение о характере патологического образования в печени, но не лишен недостатков. Успех канюлирования пупочной вены зависит от анатомических вариантов строения ее, толщины стенок, квалификации исследователя, оно невозможно при прорастании узла в круглую связку печени.

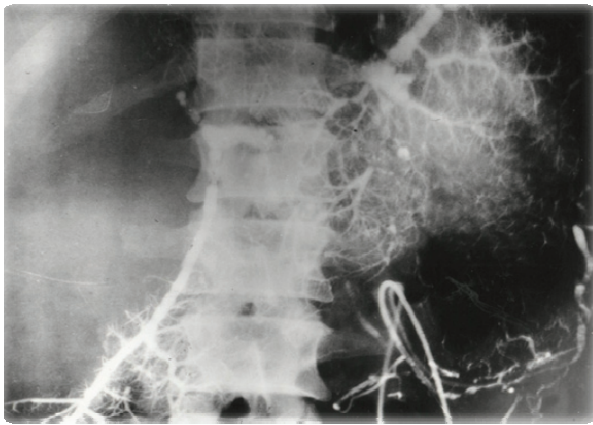


Рис. 61. Трансумбиликальная портогепатограмма. Узел альвеококка в правой доле печени

Взаимоотношение очаговых поражений печени с кавальными воротами можно уточнить путем нижней кавографии или селективной флебографии печени. Но метод сложен, требует высокой квалификации хирурга, сложной рентгеновской аппаратуры, а главное – не позволяет объективно судить о характере патологического процесса, отношении его к глиссоновым воротам печени. В связи с этим он не нашел широкого применения.

Селективная ангиография ветвей аорты в диагностике паразитарных заболеваний печени начала применяться для распознавания эхинококкоза. Для эхинококковых кист характерно дугообразное смещение артерий, очерчивающее границы их, прилегающие к стенке сосуды имеют четкую и правильную форму, теряют извитость. При альвеококкозе у всех больных отмечается сужение диаметра долевых сосудов в зоне паразитарного узла, они имеют прямолинейную форму, как бы вытянуты, нередко смещены, ампутации сосудов мы не наблюдали. Объясняется это характером роста альвеококкового узла, паразитарная ткань обрастает стенки артерии в виде муфты и сдавливает их извне.

В.А. Журавлев (1997) считает необходимым включение ангиографических исследований (целиакография, спленопортография, нижняя кавография, селективная флебография) в алгоритм обследования больных альвеококкозом печени для решения вопроса об операбельности процесса.

Изобретение **компьютерного рентгеновского томографа** с обработкой получаемой информации на ЭВМ открыло новый период в диагностике заболеваний печени. Основное достижение в этой области связано с возможностью выявления очаговых поражений печени на фоне неизменной паренхимы, причем наиболее существенно отличаются от нее полостные образования. Дифференциальная диагностика паразитарных процессов печени рентгенологически теперь стала возможной без ангиографических исследований (Пьянов И.В., Багненко С.С., 2008). Разрешающая способность метода в низкоконтрастных тканях составляет 3–5 мм, при высокой разнице в контрастности объектов она достигает 0,75 мм. С применением компьютерной томографии существенно повысилась надежность выявления эхинококковых кист. Живая эхинококковая киста поглощает рентгеновское излучение в значительно меньшей степени, чем окружающая неизменная паренхима печени, но в большей степени, чем непаразитарная киста. Кроме того, содержимое эхинококковой кисты отличается гетерогенностью, а наличие обызвествления в стенках ее делает диагноз еще более достоверным. При КТ эхинококк выглядит как унилокулярная или мультилокулярная киста с четкими границами (рис. 62). Дочерние кисты выглядят как участки низкой плотности. Они расположены по периферии гидатиды, а иногда заплывают в просвет ее. Криволинейные кольцевидные обызвествления или диффузные кальцинаты также наблюдаются довольно часто (Murphy B.J. et al., 1989; Ros P.R. et al., 1998). Преимущества метода особенно очевидны при мелких кистах, расположенных в области ворот печени – зоне, сложной для ультразвукового исследования. Разрешающая способность в выявлении кист печени составляет 95–100% (Тодуа Ф.И. и др., 1991; Кошель Ю.А., Свиридова О.Н., 1998). По мнению Ф.И. Тодуа и др. (1997), КТ дает 100% информации и при контроле течения послеоперационного периода. Высокую оценку КТ в диагностике эхинококкоза, особенно его осложнений, представили О.В. Черемисинов и др. (2005). По мнению их, спиральная КТ с болюсным контрастным усилением особо высокоинформативна для уточнения взаимоотношения кист с сосудами. Для альвеококкоза характерны опухолевидные образования

с неровными контурами и мелкими кальцинатами, в центре которых нередко определяются полости в результате некроза паразитарного узла (рис. 63, 64).

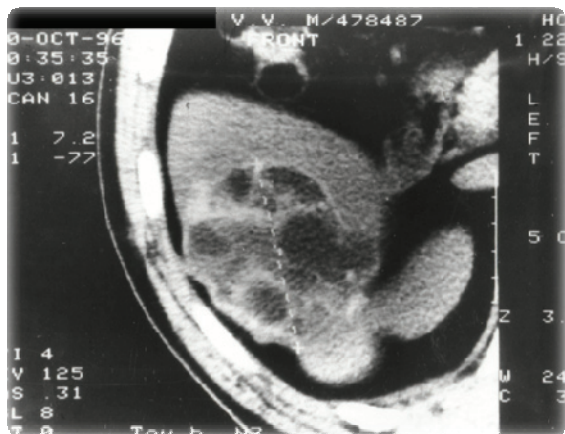


Рис. 62. Компьютерная томограмма. Эхинококковая киста печени

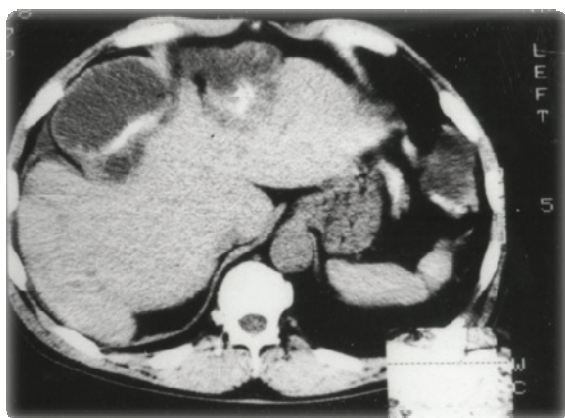


Рис. 63. Компьютерная томограмма. Альвеококкоз печени

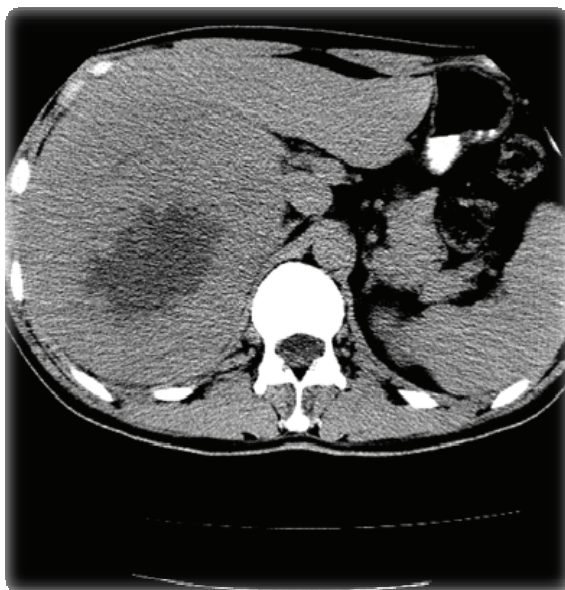


Рис. 64. Компьютерная томограмма. Альвеококковый узел правой доли печени с полостью распада

Компьютерная томография позволяет диагностировать воспалительные изменения желчного пузыря при описторхозе, сопутствующую этому паразитарному заболеванию в 40% желчнокаменную болезнь, хотя возможности ее в выявлении камней ограничены, зависят от размеров и плотности их.

КТ играет ведущую роль в современной диагностике заболеваний поджелудочной железы, в том числе хронических панкреатитов описторхозного генеза. Признаками их являются локальное увеличение железы, расширение главного панкреатического протока, кистозная деформация его, кисты поджелудочной железы (рис. 65).

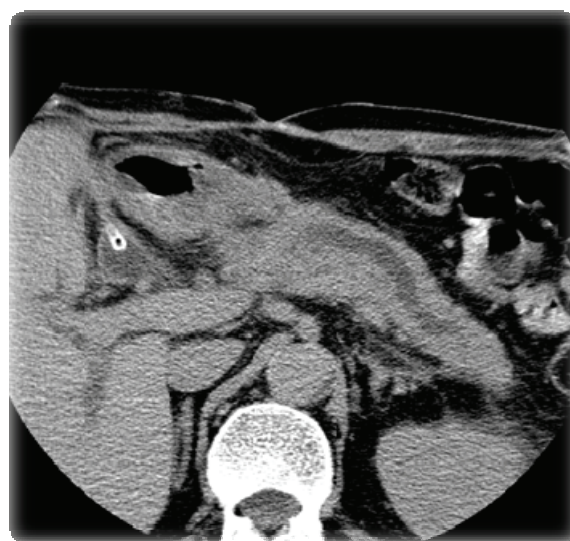


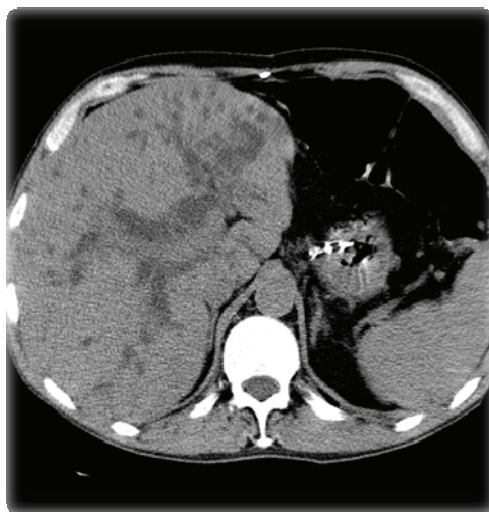
Рис. 65. Компьютерная томограмма. Хронический описторхозный панкреатит. Расширение Вирсунгова протока

Что особенно важно, КТ позволяет выявить расширение как внутри-, так и внепеченочных желчных путей при желтухе без введения контрастного вещества (рис. 66, а, б). Удастся определить место обтурации, а часто и причину ее (Соколов Л.К. и др., 1987). Неоценимым достоинством КТ является возможность выполнения под контролем ее пункции желчных протоков для холангиографии, а затем и дренирование их для декомпрессии (Бородач В.А. и др., 1999 и многие другие), а также прецизионной пункционной биопсии печени для верификации диагноза.

Компьютерная томография имеет, по мнению многих авторов, высокую разрешающую способность при оценке причин механической желтухи. Н.А. Майстренко и др. (2004) оценивают чувствительность ее в определении причин обструкции желчных протоков при заболеваниях поджелудочной железы в 76%, а специфичность – в 99,7%, при очаговых заболеваниях печени – соответственно 92,3% и 97,1% (рис. 67).



а



б

Рис. 66 Компьютерная томограмма. Расширение внутрипеченочных желчных протоков при описторхозной стриктуре дистального отдела холедоха



Рис. 67. Компьютерная томограмма. Эхинококковая киста правой доли печени со сдавлением ворот. Расширение внутрипеченочных желчных протоков

П.С. Ветшев (2011) относит спиральную компьютерную томографию (СКТ) ко второму после УЗИ неинвазивному высокоинформативному методу топической диагностики при обтурационной желтухе. Наиболее эффективна она при опухолях печени и желчных путей, поджелудочной железы, при сдавлении холедоха увеличенными лимфатическими узлами, увеличенной головкой поджелудочной железы. К недостаткам метода относятся не столь широкая по сравнению с УЗИ доступность, необходимость внутривенного контрастирования, что вносит в исследование элемент инвазивности, лучевая нагрузка.

Наш опыт использования КТ, СКТ в диагностике причин механической желтухи пока невелик. Много лет занимаясь хирургией гепатопанкреатодуоденальной зоны, мы считаем, что разрешающая способность КТ сопоставима с ультразвуковым сканированием, которое более доступно и безопасно.

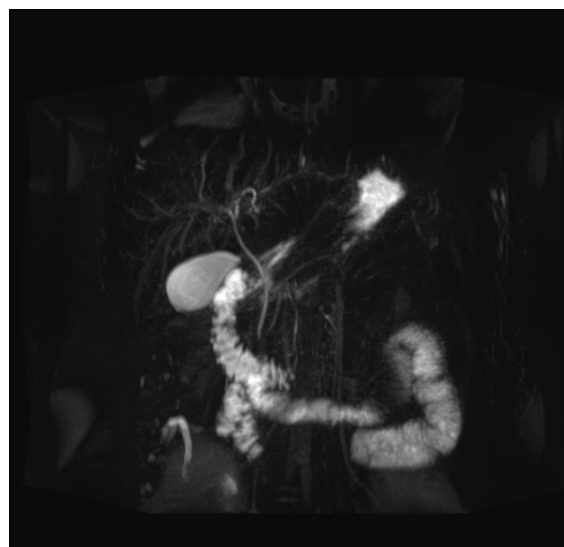
Еще более информативна в диагностике заболеваний печени, желчных путей, поджелудочной железы **магнитно-резонансная томография (МРТ)**, позволяющая избежать артефактов от дыхания больного, сократить время обследования, избежать лучевой нагрузки. МРТ обладает более высокой контрастностью изображений благодаря использованию парамагнитных контрастных веществ. Преимущество этого метода заключается в более точной диагностике состояния желчных протоков, не уступающей напрямую контрастированию их при ЭРХПГ или ЧЧХГ (Дерябина Е.А. и др., 1999; Архангельский В.А., 2000; Герман В.М., 2001; Ахаладзе Г.Г., 2011), в силу чего он претендует на «золотой стандарт». Методика магнитно-резонансной холангиографии дает возможность получить изображение желчевыводящих путей толщиной 1–3 мм. Диагноз ставится по серии основных изображений, а также выполняется построение 3Д-реконструкций, которые позволяют создать карту обструкции желчных путей. По данным Ю.Л. Шевченко (2011), МРХПГ обеспечивает высокую достоверность (94,7%) диагностики заболеваний желчных путей, печени, поджелудочной железы, она позволила у 79,54% больных определить уровень, протяженность и причину обструкции протоковой системы. При МРТ эхинококковые кисты в большинстве случаев имеют ободок низкой интенсивности, соответствующий фиброзной оболочке, богатой коллагеном, который является критерием дифференциальной диагностики (Труфанов Г.Е., 2008; Polat P., 2003). Получение

четкого изображения взаимоотношения гидатид с желчными протоками, крупными сосудами, признаков экзогенного почкования имеет неоценимое значение для выбора оперативного лечения (Белышева Е.С. и др., 2003). МРТ дает возможность выявить небольшие эхинококковые кисты (до 50 мм), трудные для интерпретации при УЗИ. Альвеококковые узлы в отличие от эхинококковых кист выглядят как опухолевидные образования с неровными контурами и инвазивным характером роста, с участками обызвествления.

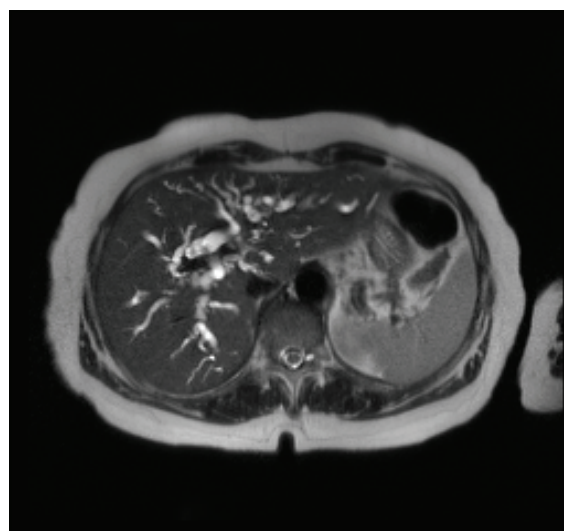
Л.М. Портной (2003), Н.А. Майстренко и др. (2011), П.С. Ветшев (2011) считают МРХПГ более информативной методикой по сравнению с КТ и ЭРХПГ в определении причин механической желтухи. Преимущество ее заключается в более четком определении деструкции стенки желчного пузыря и характера воспалительного процесса, в оценке вовлечения в процесс околопузырной клетчатки и ткани печени. МРХГ дает возможность изучить состояние дистальной части холедоха, визуализировать конкременты любой химической структуры. По мнению А.А. Иванчикова (2004), А.В. Артемова (2008, 2009), магнитно-резонансная холангиография является методом выбора при стриктурах дистального отдела холедоха различного генеза, которые проявляются локальными сужениями протока с расширением проксимальных отделов. Всем больным механической желтухой они рекомендуют после УЗИ прибегать к МР-холангиографии с последующей 3D-реконструкцией желчных путей.

Высоко оценивает значение МРТ и МРХПГ в диагностике причины и уровня блока билиарного дерева при описторхозе А.А. Добровольский (2005). Включение их в алгоритм обследования больных позволило, по данным этого автора, снизить число ЭРХПГ с 66,04 до 46,27% и, соответственно, связанных с этим инвазивным методом осложнений.

Недостатком МРТ является пока еще ее малая доступность, собственным опытом применения МРТ в диагностике механической желтухи при паразитарных заболеваниях печени по этой причине мы не обладаем. Считаем, что при паразитарных желтухах, когда выполнение антеградных и ретроградных методов контрастирования желчных путей невозможно из-за особенностей паразитарных процессов, МРХПГ должна быть включена в алгоритм обследования больных (рис. 68).



а



б



в

Рис. 68. МРХПГ: а – норма; б – расширение внутрипеченочных желчных протоков при механической желтухе; в – расширение холедоха и внутрипеченочных желчных протоков при описторхозной стриктуре БДС

3.5. Радионуклидная диагностика

Печень – первый внутренний орган, исследованный с помощью радиоизотопов. Сканогаммы дают представление о величине, форме печени, распределении радионуклида. Максимальное накопление радионуклидов выявляется в центре правой доли, меньше – в левой и по периферии, что отражает уменьшение объема функциональной ткани и ухудшение кровообращения по периферии. Изображения селезенки в норме не происходит.

Сканирование помогает определить локализацию, число, размеры паразитарных образований печени (эхинококкоза, альвеококкоза). Они выявляются на сканогаммах в виде зон с отсутствием накопления радионуклидов, причем контуры очага прослеживаются на всем протяжении. Эхинококковые кисты, поскольку они лишены сосудов, дают обширные дефекты наполнения со значительным смещением силуэта печени. При крупных кистах левой доли может произойти исчезновение ее, а правой доли – резкое изменение формы печени, смещение силуэта. При альвеококкозе паразитарный узел также выглядит в виде «холодных зон» неправильной формы, повторяющей очертания узла.

Меченые красители используются в качестве клиренс-тестов для изучения поглотительной способности печени, а также для исследования экскреторной функции ее, оценки проходимости желчных путей. Для этой цели применяются чаще всего бенгальский розовый и бромсульфалеин, меченные I^{131} . При паренхиматозной желтухе имеют место изменения показателей, характеризующих поглотительную функцию печени, они коррелируют с уровнем билирубина в крови. Экскреция красителя с желчью не нарушена и через 24 часа достаточно хорошо визуализируются отделы толстой кишки. При механической желтухе страдает, главным образом, выделение меченой краски. Обнаружить присутствие ее в кишечнике не удастся ни в ближайшие, ни в отдаленные сроки. Важнейшим скинтиграфическим признаком полной обтурации желчных путей является визуализация почек, отчетливо выявляемая через сутки. При неполной блокаде желчных путей поступление красителя в кишечник запаздывает (в норме он поступает в двенадцатиперстную кишку через 40 минут). Метод позволяет увидеть контуры крупных желчных протоков и желчного пузыря. Преимуществом является его неинвазивность, но диагностическая точность недостаточна.

Скинтиграфия печени при желтухах на почве очаговых паразитарных процессов применялась в

тот период деятельности, когда еще не было распространено УЗИ. При альвеококкозе паразитарные узлы выглядели в виде дефектов наполнения РФП неправильной формы либо зон с резко сниженным накоплением его. При этом найдены значительное увеличение силуэта печени, деформация его, отсутствие доли при тотальном поражении ее паразитарным узлом. У 2 больных она была представлена в виде тонкой прослойки печеночной ткани по краю. При эхинококкозе кисты выглядели в виде округлых дефектов накопления РФП, при больших кистах определялись резкая деформация силуэта печени, смещение его (рис. 69). Обращало на себя внимание некоторое неравномерное накопление РФП в непораженных отделах печени у некоторых больных, связанное, видимо, с нарушением поглотительной функции гепатоцитов при длительной желтухе. Довольно часто отмечалась концентрация изотопа в селезенке, что объясняется изменением скорости накопления его и извращением кровотока (Альперович Б.И., 1983).

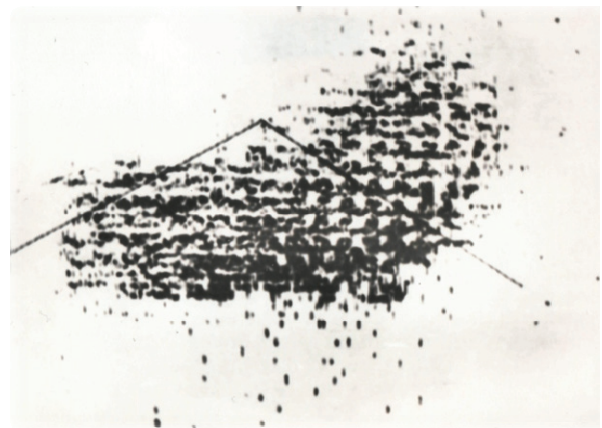


Рис. 69. Скинтиграмма. Обширный дефект накопления РФП в правой доле печени при эхинококкозе

При желтухах описторхозной этиологии у всех больных выявлено увеличение размеров печени, иногда значительное. Обычно были увеличены обе доли, но у некоторых – только левая. Желчный пузырь у больных со стриктурами БДС был увеличен, при стриктурах пузырного протока его изображение отсутствовало. Контуры печени по нижнему краю отличались неровностью. Распределение РФП в ткани печени было неравномерным, отмечалось снижение накопления радиоизотопа в области ложа желчного пузыря. У больных циррозом печени чередовались участки нормального накопления РФП и пониженного. Из-за нарушения экскреции радиоиндикатора с желчью визуализация магистральных желчных путей была замедлена у всех больных. При абсцессах печени отмечено увеличение ее

изображения ее за счет обеих долей, в зоне расположения гнойника накопление РФП было резко снижено.

Сцинтиграфия у больных желтухами паразитарного происхождения позволила установить характер желтухи, дифференцировать диффузные изменения печени от очаговых, не уточняя характера последних. Оставалось неясным отношение очаговых процессов к элементам ворот печени, что имеет решающее значение в определении операбельности процесса, объема вмешательства. Из-за этих соображений радиоизотопное сканирование печени в дифференциальной диагностике механических желтух паразитарной этиологии может применяться только в совокупности с другими методами.

3.6. Изучение печеночного кровотока

Функциональное состояние печени кроме биохимических тестов характеризуют изменения микроциркуляции и печеночного кровотока, которые даже предшествуют нарушениям различных биохимических показателей. Особенно изменения выражены в зоне патологического очага, что обусловило применение изучения локального кровотока для диагностики заболеваний печени.

Методы определения печеночного кровотока делятся на прямые и непрямые. Прямые методы основаны на поглощении купферовскими клетками печени красителей, меченных радиоактивными изотопами, они сложны и не безразличны для больных. Скорость печеночного кровотока просто и безопасно для больных может быть определена с помощью ушной трансмиссионной оксиметрии с использованием сини Эванса, введенной в пупочную вену с последующей регист-

рацией ее в капиллярах ушной раковины. Работниками клиники установлено, что при холестазах кровотока в печени замедляется до $16,6 \pm 1,7$ с против $8-14$ с у здоровых лиц (Назарко Ю.А., 1977). Наибольшее распространение в клинике получили методы непрямого определения печеночного кровотока – реографический и «вофавердиновый» (Назарко Ю.А., 1977; Казанцев Н.И., 1989). Сущность реогепатографии заключается в регистрации изменений сопротивления тканей высокочастотному току за счет синхронных сердечной деятельности колебаний кровенаполнения печени. Особенно информативна для этой цели разработанная Ю.А. Назарко (1977) топографическая реогепатография (снятие реограмм в трех отведениях) с использованием электродов малой площади с последующим гармоническим анализом реографических кривых. Для гидатидозных кист, лишенных кровеносных сосудов, характерно снижение кровенаполнения в этом отделе печени, форма реограмм уплощена. При альвеококкозе также наблюдается уплощение формы реографических кривых со значительным снижением вольтажа (рис. 70). У всех больных отмечается снижение реографического индекса до $0,7$ (при норме $1,5 \pm 0,08$). Наибольшие изменения наблюдаются при массивном поражении печени, осложненном механической желтухой. Реография может служить и в целях дифференциальной диагностики. В зоне эхинококковой кисты и альвеококкового узла, лишенных сосудов, кровенаполнение печени резко снижено, при раковых процессах оно в такой степени не уменьшается, так как опухоль имеет сосуды. При наличии блока в области глиссоновых или кавальных ворот кровотока бывает снижен как в проекции очаговых процессов, так и над непораженными участками.

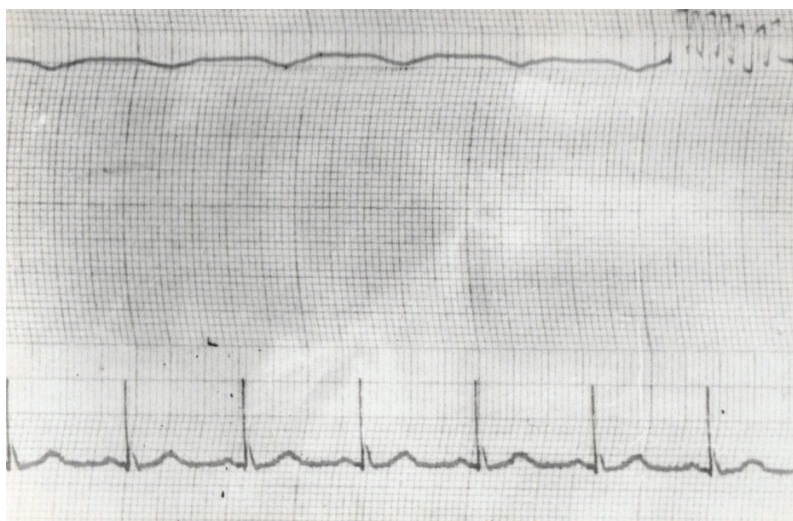


Рис. 70. Реограмма. Патологическая форма реографической кривой при механической желтухе на почве альвеококкоза печени

Определение печеночного кровотока с помощью вофавердина основано на том, что гепатоциты поглощают краску из крови, и, не конъюгируя ее, быстро выделяют в желчь. Скорость очищения крови от красителя зависит от функции гепатоцитов, скорости печеночного кровотока. Сущность метода заключается в определении полупериода выведения вофавердина. Метод может применяться для диагностики механической желтухи, при которой резко удлиняется полупериод поглощения. Определением печеночной гемодинамики вофавердиновым методом при хирургических осложнениях описторхоза, в частности механической желтухе, занимался А.Ю. Ревской (1982), который также констатировал при этом снижение поглотительной функции.

3.7. Эндоскопические методы исследования

В числе различных задач, которые призваны решать эндоскопические методы, одной из важнейших является дифференциальная диагностика желтух. Обследование при этом рекомендуется начинать с эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), при которой могут быть получены косвенные признаки поражения печени, желчных путей, поджелудочной железы. Ими являются изменения разворотности подковы двенадцатиперстной кишки, рельефа и цвета слизистой оболочки, деформации стенок, сужение просвета кишки, выбухание задней стенки желудка. Эти проявления чаще наблюдаются при патологии поджелудочной железы (раке головки ее, кистах, хроническом индуктивном панкреатите). При доброкачественных процессах слизистая желудка и двенадцатиперстной кишки над выпячиванием сохраняет эластичность и подвижность, имеет дифференциально-диагностическое значение и наличие или отсутствие в просвете дуоденум желчи.

При эхинококковой болезни у трети больных при исследовании нами обнаружено сдавление выходного отдела желудка и ДПК, имели место эрозивные гастродуодениты. Для желтух описторхозного генеза также были характерны дуодениты. Они выявлены у 70,3% больных. Характер их зависел от степени и длительности холестаза. Поверхностный гастродуоденит диагностирован только у больных с небольшой длительностью желтухи и незначительной степенью билирубинемии. В основном преобладали эрозивно-геморрагические и эрозивные формы. Слизистая ДПК была с грубыми инфильтрированными складками, обширными участками гиперемии, точечными кровоизлияниями, резко повышенной контактной кровоточивостью. При эрозивном дуодените до-

полнительно к этому определялись мелкие округлые поверхностные эрозии слизистой диаметром 0,2–0,3 см, покрытые фибрином с венчиком гиперемии и инфильтрацией слизистой вокруг. Подобные изменения носили при длительной и интенсивной желтухе диффузный, при кратковременном и незначительном холестазе — очаговый характер. Нередко обнаруживался феномен «манной крупы» — множественные белесоватые зерна 0,5–0,8 мм диаметром, выступающие над слизистой (рис. 71). Изменения в слизистой желудка были аналогичными. Чаще отмечались эрозивно-геморрагические формы гастритов. В этиологии их, видимо, играют роль дуоденогастральный рефлюкс и недостаточность привратника, наблюдающиеся у многих больных. Гастриты носили в основном очаговый характер с преимущественной локализацией в антральном отделе желудка.

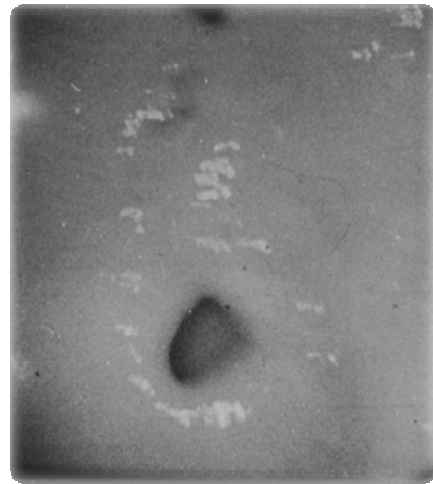


Рис. 71. Гастродуоденоскопия. Феномен «манной крупы» при описторхозе

Гастродуоденоскопия позволяла выяснить состояние большого дуоденального соска. У 38,3% больных найден папиллит различной степени выраженности (рис. 72). При длительной желтухе и гнойном холангите сосок был увеличен в размере до 1,5 см, неправильной формы с ярко гиперемированной, иногда эрозированной слизистой, покрыт фибрином. С целью дифференциального диагноза с опухолью БДС больным производилась биопсия. При гистологическом исследовании найдены гиперплазия слизистой с гипертрофией сосочковых разрастаний, фиброз и склероз подслизистого и мышечного слоев, иногда дисплазия слизистой первой или второй степени. ЭГДС позволила в ряде случаев установить причину холестаза — стеноз устья БДС, при котором оно было точечным. В одном наблюдении диагностирован аденоматозный полип БДС, полностью перекрывающий его устье. По отсут-

ствию желчи в ДПК при неизменном БДС можно было заподозрить высокий блок желчных путей либо паренхиматозный характер желтухи.

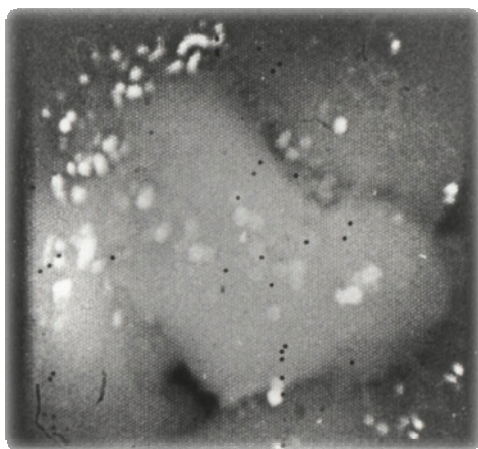


Рис. 72. Гастродуоденоскопия. Папиллит при механической желтухе описторхозной этиологии

С помощью ЭГДС оценивали функциональное состояние ДПК, что было важно знать для выбора оперативного лечения, а также функцию наложенных холедоходуоденоанастомозов (рис. 73). У трети больных желтухой описторхозного генеза выявлен дуоденостаз.

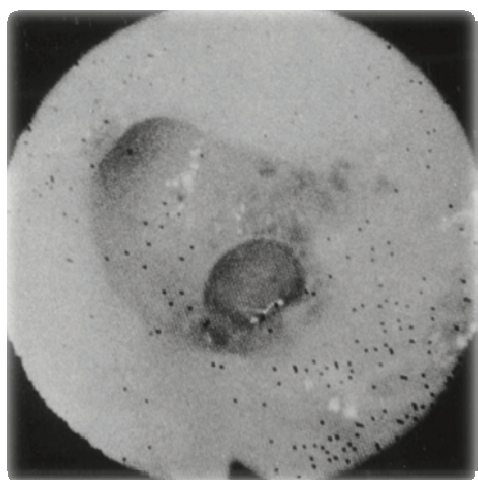


Рис. 73. Гастродуоденоскопия. Состояние после холедоходуоденостомии. Виден просвет анастомоза

Гастродуоденоскопия по сравнению с дуоденографией была более информативной в диагностике патологии поджелудочной железы: выявлены признаки сдавления ДПК – от незначительного выбухания медиальной стенки нисходящего отдела кишки до щелевидного сужения ее просвета в тех случаях, когда при дуоденографии этого не найдено. Слизистая этих отделов визуально была не изменена, эластична в отличие от рака поджелудочной железы, где находили не только ригидность, несмещаемость слизистой, но и прорастание медиальной стенки.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) является на сегодня одним из основных методов диагностики механических желтух. Ценность этого метода заключается и в возможности эндоскопических лечебных манипуляций: литоэкстракции, эндоскопической папиллосфинктеротомии, назобилиарного дренирования желчных путей, баллонной дилатации, стентирования (Гальперин Э.И., Ветшев П.С., 2006). По мнению Ю.Л. Шевченко и др. (2011), Н.А. Майстренко и др. (2011), Y.K. Chen et al. (1994), чувствительность и специфичность ее составили 89,3–100%. Однако при ЭРХПГ могут наблюдаться опасные для жизни осложнения: острый панкреатит, обострение хронического панкреатита, острый восходящий холангит, холангиогенные абсцессы печени, а также осложнения, связанные с техникой выполнения – кровотечения, перфорация холедоха, задней стенки ДПК (Ward J. et al., 1997). По данным цитируемых выше авторов, осложнения наблюдались у 4,2% больных. А.И. Брегель и др. (2009) сообщают даже о 15,9% осложнений. И.В. Федоров и др. (1998), Sh. Scherlock (1991), P. Novello et al. (1993), F. Magnanini et al. (1994) пишут, что эти осложнения приводят к летальным исходам в 0,1–0,2% случаев. В силу этого А.В. Пугаев и др. (2006, 2008) склоняются к большей безопасности антеградной холангиографии, а при незначительном расширении внутрипеченочных протоков они рекомендуют осуществлять ее через желчный пузырь.

В диагностике желтух паразитарного происхождения ЭРХПГ нашла применение при прорыве эхинококковых кист и обструкции холедоха их содержимым (Ильхамов Ф.А., 1997; Кошель Ю.Н., Свиридова О.Н., 1998; Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А., 1999; Galati G. et al., 2002). Авторы указывают на необходимость предоперационной ЭРХПГ для своевременного выявления цистобилиарных свищей.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография оказалась, по данным нашей клиники, информативной в диагностике механических желтух на почве осложнений хронического описторхоза. Описторхозное поражение желчных путей характеризуется заполнением внутрипеченочных желчных протоков вплоть до самой капсулы печени, наличием холангиоэктазов (рис. 74). При стриктурах БДС, вызывающих желтуху, дистальный отдел холедоха сужен и выглядит в виде «писчего пера» (рис. 75), нередко сужение имеет протяженный характер, что наблюдается при описторхозных индуративных панкреатитах (рис. 76).

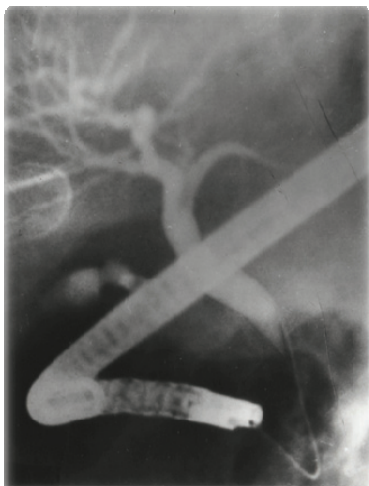


Рис. 74. ЭРХПГ. Описторхозная стриктура БДС. Внутрипеченочные желчные протоки заполнились до капсулы печени. Холангиоэктазы

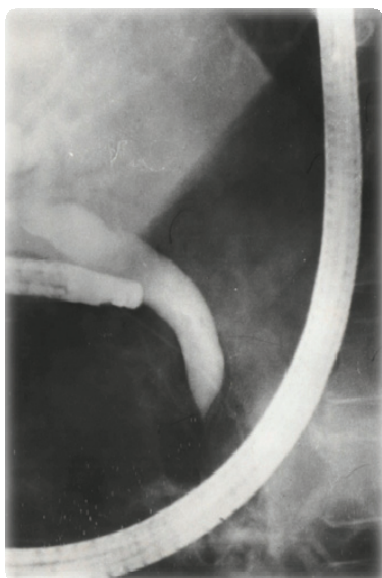


Рис. 75. ЭРХПГ. Холедох расширен, в дистальном отделе сужен в виде «писчего пера»



Рис. 76. ЭРХПГ. Протяженная описторхозная стриктура холедоха, билиопанкреатический рефлюкс

Перихоледохеальный лимфаденит, часто наблюдающийся при описторхозе и способствующий холестазу, дает дефекты наполнения по латеральному краю холедоха (рис. 77). Хронические головчатые панкреатиты способствуют более протяженному сужению дистального отдела холедоха, при этом могут наблюдаться изменения и протоковой системы поджелудочной железы в виде неравномерного расширения просвета вирсунгова протока, участков стенозирования его, кистозной деформации, задержки контрастного вещества в протоках I и II порядка, дефекты наполнения за счет конкрементов (рис. 78). Характерна картина при склерозирующем холангите: резкое сужение сегментарное либо всех вне- и внутрипеченочных протоков с наличием холангиоэктазов, пассаж контраста в ДПК чаще затруднен (рис. 79). При всех описанных ситуациях пассаж контраста в ДПК был либо ограничен, либо отсутствовал вовсе. У ряда больных желчеотток усугублялся и за счет холедохолитиаза (о роли описторхоза в этиологии ЖКБ уже было сказано выше).

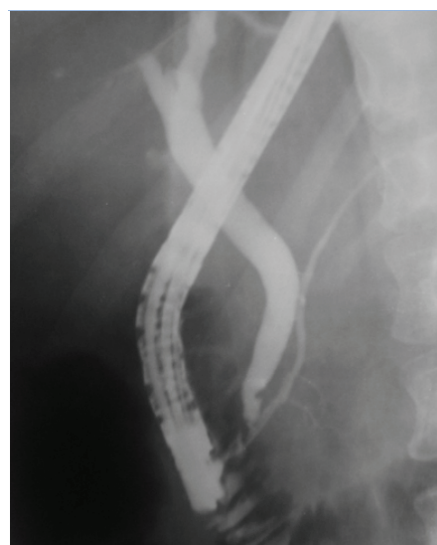


Рис. 77. ЭРХПГ. Дефект наполнения холедоха в дистальном отделе за счет сдавления увеличенным лимфоузлом



Рис. 78. ЭРХПГ. Вирсунголитиаз при хроническом головчатом описторхозном панкреатите

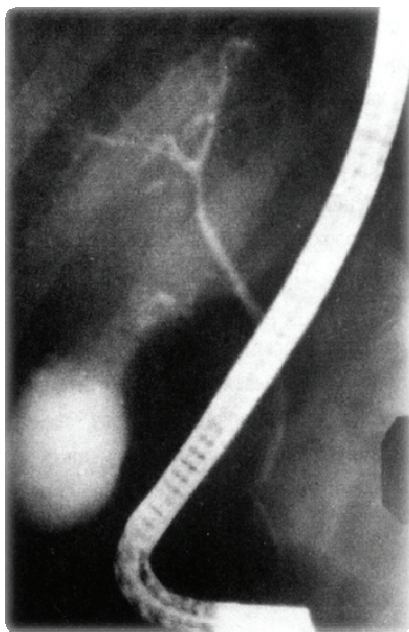


Рис. 79. ЭРХПГ. Склерозирующий описторхозный холангит

К сожалению, осуществление ЭРХПГ у больных желтухой описторхозного генеза часто невозможно при протяженных стриктурах холедоха из-за трудностей канюляции БДС. По этой же причине у них невозможна эндоскопическая папиллосфинктеротомия для билиарной декомпрессии. Но нужно отметить, что удаление из устья БДС описторхозного детрита, фибрина, замазки вызывало улучшение желчеоттока, способствуя декомпрессии желчных путей.

Учитывая, что у больных желтухой на почве хронического описторхоза в той или иной степени нередко страдает поджелудочная железа, а ЭРХПГ может привести к обострению воспалительного процесса в ней, обязательно проводили профилактику острых панкреатитов введением антиферментов.

При желтухах на почве альвеококкоза наблюдается высокий блок желчных путей, поэтому на холангиограммах обычно контрастировались нерасширенный холедох, спавшийся желчный пузырь, изображения внутрипеченочных желчных протоков не отмечалось (рис. 80). У больных желтухой вследствие эхинококкоза в большинстве случаев диагноз был установлен при УЗИ. К ЭРХПГ прибегали только в случаях интенсивной желтухи, при подозрении на прорыв кист в протоки, завершали ее ЭПСТ для билиарной декомпрессии.

До внедрения в практику УЗИ в диагностике желтух паразитарного происхождения широко применяли лапароскопию. Нужно отметить высокую информативность метода в распознавании очаговых паразитарных процессов: у всех боль-

ных диагноз верифицирован на операции. При альвеококкозе узлы имели характерную белесовато-желтоватую окраску, чрезвычайную плотность при пальпации кончиком лапароскопа, мелкую бугристость по периферии, дополнительно к этому находили признаки portalной гипертензии: асцит, расширение вен сальника, увеличенную селезенку. Желчный пузырь у всех был спавшийся, без признаков воспаления. Диагноз эхинококковой кисты также не представлял трудности из-за ее характерного вида. Она имеет гладкую белесовато-перламутровую блестящую или матовую поверхность, похожую на бильярдный шар, по виду напоминает склеру глаз, васкуляризация кист бедная, ткань печени в окружности кисты обычно не изменена, четко определяется граница фиброзной капсулы, что является одним из характерных признаков. При более глубоком расположении отмечается деформация печени, в этих случаях можно прибегнуть к пальпации кончиком лапароскопа, чтобы выявить флюктуацию. А.А. Бобур и др. (1997) рекомендуют при необходимости при видеолапароскопии прибегнуть к прицельной биопсии.

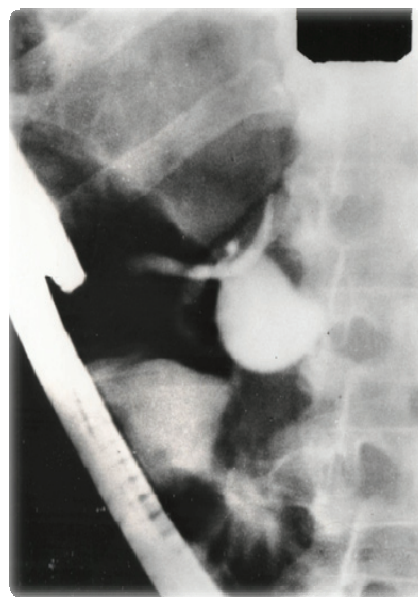


Рис. 80. ЭРХПГ. Высокий блок желчных путей при альвеококкозе (на уровне ворот печени). Изображения внутрипеченочных желчных протоков не получено

Довольно характерный вид имеет печень при осложненном описторхозе: поверхность ее бугриста за счет различной величины холангиоэктазов, выступающих под капсулой, а иногда они определяются в связках печени и даже на стенках желчного пузыря (рис. 81). При исследовании всегда нужно помнить о возможности разрыва этих тонкостенных холангиоэктазов. В левой доле печени часто определяются мелкие кисточ-

ки. Но лапароскопия не всегда позволяет оценить распространение узлов и кист, многие отделы печени вообще недоступны осмотру. А вот в уточнении характера желтух она помогает. Б. Нидерле и др. (1982) видели в этом ее основное предназначение. По коричнево-зеленой окраске печени можно было судить о механическом характере желтухи, а по виду желчного пузыря – об уровне блока желчных путей. При высокой обструкции (альвеококкоз, эхинококкоз) он был спавшимся, при низкой (описторхозные стриктуры БДС, описторхозные панкреатиты) – растянутым (ложный симптом Курвуазье) (рис. 82). Каких-либо осложнений, связанных с обследованием, мы не наблюдали. Однако тяжесть состояния больных, выраженные нарушения свертываемости крови ограничивали применение метода. С внедрением в практику ультрасонографии к лапароскопии стали прибегать крайне редко.

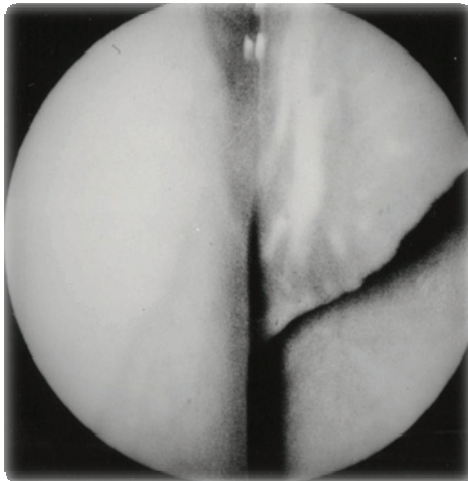


Рис. 81. Лапароскопия. Холангиоэктазы в левой доле печени при описторхозе

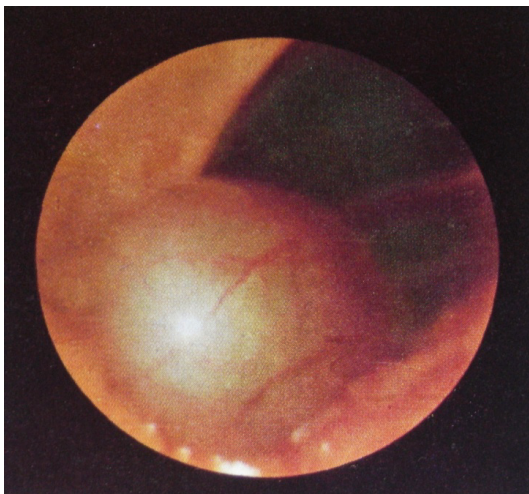


Рис. 82. Лапароскопия. Растянутый желчный пузырь при стриктуре дистального отдела холедоха – ложный симптом Курвуазье

3.8. Дифференциальная ультразвуковая диагностика паразитарных механических желтух

Ультразвуковая диагностика в настоящее время – наиболее распространенный инструментальный метод исследования органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Благодаря своим преимуществам (широкой доступности, высокой информативности, возможности динамического наблюдения) ультрасонография прочно занимает первое место в выявлении различных заболеваний печени и желчевыводящей системы. Многие авторы рекомендуют использовать ультразвуковое исследование как первичный источник получения информации о пациенте, метод скрининга в выявлении паразитарных поражений печени и их хирургических осложнений (Соколов Л.К., 1987; Гальперин Э.И., 1989; Ярошкина Т.Н., 1991; Толкаева М.В., 1999; Черемисинов О.В., 2005).

В диагностике механической желтухи УЗИ позволяет оценить не только размеры органа, его контуры, структуру, изменения сосудистого рисунка, локализацию и экосемиотику объемных образований, но, что особенно важно, состояние желчевыводящей системы.

В норме при ультразвуковом исследовании периферические желчные протоки не дифференцируются. Долевые протоки визуализируются в воротах печени и не превышают в диаметре 4 мм. Общий печеночный проток располагается в печеночно-двенадцатиперстной связке. Верхняя граница его нормы составляет 6 мм. Общий желчный проток является продолжением общего печеночного протока и подразделяется на четыре сегмента. Наиболее доступны ультразвуковому обследованию супрадуоденальная и панкреатическая части холедоха. Трудности осмотра ретродуоденальной и, особенно, интрадуоденальной зоны обусловлены содержанием газа в двенадцатиперстной кишке. Диаметр общего желчного протока в норме не превышает 8 мм, у пациентов старшей возрастной группы – 9 мм, а после холецистэктомии может составлять 10–12 мм.

Желчный пузырь располагается в главной междолевой борозде на висцеральной поверхности печени. В норме длина пузыря колеблется от 60 до 100 мм, ширина – до 30–40 мм (Зубовский Г.А., 1989; Митьков В.В., 2003). Форма его вариабельна, стенки тонкие, гиперэхогенные, содержимое однородное, анэхогенное. Пузырный проток обычно виден небольшим участком около шейки желчного пузыря, диаметром не более 3 мм.

Механическая желтуха – сложный симптомокомплекс, в основе которого лежит препятствие току желчи в ДПК с развитием соответствующей клиники. Холестаз – нередкое и грозное осложнение паразитарных заболеваний печени, таких как альвеококкоз, эхинококкоз и описторхоз.

Главным эхоскопическим признаком механической желтухи является расширение желчных протоков, выявляемое у 84–96% пациентов с этой патологией (Сафаров А.О., 1990).

Использование ультразвукового метода позволяет установить уровень обструкции и нередко причину билиарной гипертензии, что определяет дальнейшую тактику диагностики и лечения заболевания.

Расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков при паразитарных заболеваниях печени может иметь различные степень выраженности и уровень обструкции.

Анализ литературных данных (Цхай В.Ф., 1993; Биссет Р.А., Хан А.Н.; 2003) и наших наблюдений позволил выделить 3 уровня окклюзии желчевыводящих путей при паразитарных поражениях печени, с акцентом на анатомическое деление билиарной системы.

1. Окклюзия внутрипеченочных протоков по типу высокого блока:

а) расширение не менее трех сегментарных и субсегментарных желчных протоков одной из долей печени;

б) расширение желчных протоков одной из долей печени;

в) симметричное или ассиметричное расширение желчных протоков обеих долей печени.

2. Окклюзия общего печеночного протока:

а) расширение внутрипеченочных желчных и общего печеночного протоков без увеличения желчного пузыря;

б) расширение внутрипеченочных желчных и общего печеночного протоков с увеличением желчного пузыря

3. Окклюзия дистального отдела общего желчного протока и/или большого дуоденального сосочка по типу низкого блока:

а) расширение всей билиарной системы;

б) расширение протоков печени и поджелудочной железы.

Степень расширения желчных протоков нередко оценивается нами как незначительная, умеренная, резкая или значительная, однако такое деление весьма субъективно и не имеет количественных критериев.

П.И. Лидов и др. (2006) предлагают классификацию степени расширения внутрипеченочных желчных протоков, в основе которой лежит

принцип простого сравнения диаметра субсегментарного протока и сопровождающей его портальной вены.

I степень – билиарный проток дифференцируется, но по диаметру меньше портального сосуда.

II степень – проток и вена равны по диаметру (симптом двустволки).

III степень – желчевыводящий проток шире портальной вены.

Нужно отметить, что выраженность дилатации билиарных трактов зависит от степени обструкции, однако при этом отсутствует прямая связь между степенью расширения протоков, длительностью желтушного периода и уровнем билирубина.

Ультразвуковые признаки расширения желчных протоков

В случае расширения субсегментарных и сегментарных желчных протоков II степени при продольном сечении визуализируются две рядом лежащие анэхогенные трубчатые структуры с эхогенными стенками – «симптом параллельных каналов», при поперечном сечении – два анэхогенных круга («симптом двустволки»). Верхняя структура – это внутрипеченочный желчный проток, лежащий впереди и по ходу ветви воротной вены (рис. 83, а, б).

При нарастании билиарной гипертензии внутрипеченочные желчные протоки представлены анэхогенными извитыми каналами с эхогенными стенками (III степень) – «симптом оленьего рога» (рис. 84, а, б). Дилатация желчевыводящих путей в одной из долей печени соответствует обструкции долевого протока.

Симметричное расширение внутрипеченочных протоков обеих долей печени, без дилатации внепеченочных, предполагает наличие обструкции на уровне ворот или общего печеночного протока в месте формирования.

Увеличенный в размерах желчный пузырь указывает на обтурацию холедоха или общего печеночного протока на уровне или ниже места впадения пузырного протока.

Расширенный общий желчный проток выглядит как крупная трубчатая структура с эхогенными стенками. Он визуализируется над основным стволом воротной вены по ходу ГДС с изгибом вправо на уровне панкреатической части. Холедохоектазия обычно наблюдается при обструкции терминального отдела общего желчного протока или БДС (по типу низкого блока) и часто при описторхозном поражении сочетается с дилатацией всего билиарного дерева.

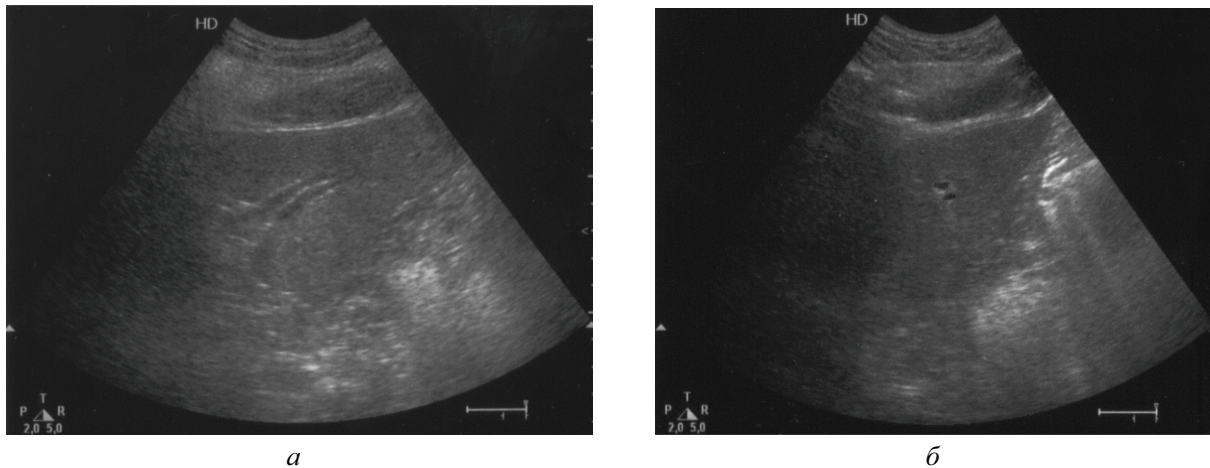


Рис. 83. Умеренное расширение внутрипеченочных желчных протоков по типу параллельных каналов (а) и двустволки (б)

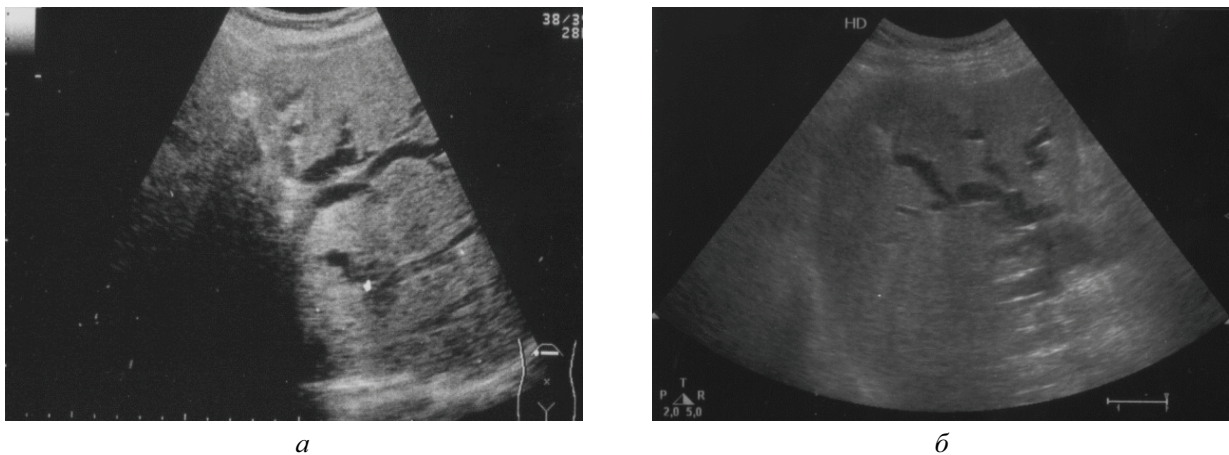


Рис. 84. Варианты расширения внутрипеченочных желчных протоков по типу «оленьего рога»

Отсутствие ультразвуковых признаков холангиохоледохэкстازии еще не исключает обструкционный характер желтухи, что возможно на ранней стадии обструкции билиарных трактов или при склерозирующем холангите, приводящем к сужению желчевыводящих путей.

При альвеококкозе, осложненном механической желтухой, расширяются, как правило, внутрипеченочные протоки.

При эхинококкозе поражение сегментарных и долевых желчных протоков с клиническими проявлениями холестаза может быть первичным (в случае развития эхинококковой кисты в просвете внутрипеченочных протоков) и вторичным (с расширением всего билиарного тракта, в результате опорожнения паразитарной кисты в желчевыводящие пути) (Дейнека И.Я., 1976).

Хронический описторхоз сопровождается изолированной холангиоэктазией и холедохэкстазией и (или) дилатацией всего билиарного дерева.

Механическая желтуха при альвеококкозе

Альвеококкоз – самое тяжелое паразитарное заболевание человека. Его эхосемиотика описана

Ф. Веилл и соавторами (1974) с поправкой М.М. Богера и С.А. Мордвова (1988), Т.Н. Ярошкиной (1991). Разнообразие вариантов эхоскопических изображений паразита обусловлено особенностью его инфильтративного роста и способностью к метастазированию.

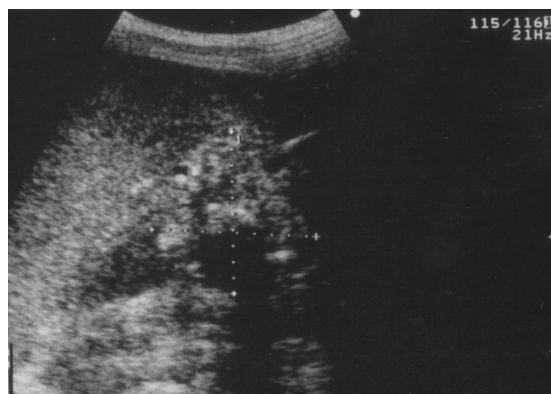
Т.Н. Ярошкина (1991) выделяет четыре типа ультразвуковых проявлений альвеококкоза печени.

Тип 1. Объемное образование неправильной формы, с неровными, как правило, нечеткими контурами, однородное, гиперэхогенное;

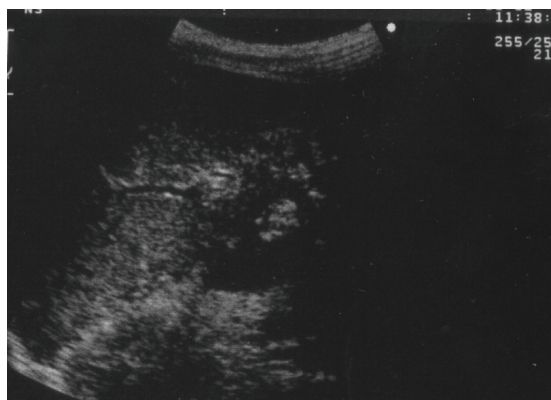
Тип 2. Смешанная форма.

Тип 2 а – объемное образование неправильной формы с неровными нечеткими контурами, неоднородной структуры, неравномерно повышенной эхогенности, вплоть до каменистой (обызвествление мелких участков некроза паразитарной ткани в результате нарушения питания) (рис. 85).

Тип 2 б – объемное образование, гиперэхогенное с гипозэхогенными включениями небольших размеров, одиночными или множественными, чаще в виде трубчатых разветвленных структур с неровными контурами (признаки некроза).



а



б

Рис. 85. Альвеококкоз печени. Смешанная форма. Варианты изображения 2 а типа

Тип 3. Кистозная форма (рис. 86).

Тип 3 а – объемное образование, представленное неоднородным гипозоногенным участком больших размеров неправильной формы внутри паразитарной ткани, соответствующее полости распада. Толщина перифокального гиперэхогенного ободка соответствует объему не подвергшегося некрозу альвеококкового узла. Тотальное расплавление паразитарной ткани более чем в 50% случаев приводит к формированию жидкостного образования правильной округлой или овальной формы, но в отличие от кисты стенкой ее является едва дифференцируемый ободок паразитарной ткани. При обширных некрозах неоднородность содержимого каверн обусловлена присутствием густого гноя или фрагментов паразитарной ткани в виде крошковидной массы.

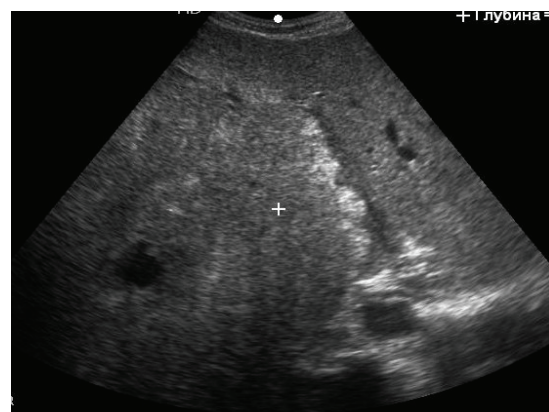
Тип 3 б – объемное образование с наличием внутри гипозоногенной зоны некроза тканевого фрагмента неправильной формы, соответствующего структуре и плотности паразитарной ткани, свободно смещаемого или фиксированного на небольшом протяжении (вариант изображения секвестра в полости распада паразитарной ткани).

Тип 4. Включения каменистой плотности (одиночные или множественные) на фоне неиз-

мененной паренхимы печени, хорошо отграниченные от нее.



а



б



в

Рис. 86. Альвеококкоз печени. Кистозная форма. Варианты изображения: а – полость распада в центре узла; б – полость распада, окруженная гиперэхогенной тканью узла, с бухтообразным внутренним контуром; в – крупная полость распада в центре паразитарного узла

Наиболее характерными ультразвуковыми признаками альвеококкоза являются гиперэхогенность паразитарной ткани, неправильность формы очага, неровность и нечеткость контуров. Остальные признаки можно считать неспецифичными.

Альвеококкоз длительное время протекает без клинических проявлений. Паразитарный узел распространяется во всех направлениях, часто по ходу желчных протоков и сосудов, сдавливая и прорастая их. Ультразвуковая картина представлена выраженным уплотнением перипортальных и перидуктальных тканей в направлении роста паразита. Эти процессы способствуют развитию механической желтухи у 7,5–30,6% пораженных пациентов (Брегадзе И.Л., 1963; Шихман С.М., 1982, 1986; Альперович Б.И., 1983). Появление признаков билиарной и портальной гипертензии – результат явной запущенности заболевания.

При альвеококкозе наблюдается несколько вариантов расширения желчных протоков, в зависимости от локализации и распространенности патологического образования.

Механическая желтуха с первичной локализацией паразита в одной из долей печени обычно наблюдается при вовлечении в процесс трех и более сегментов. В периферических отделах печени визуализируются различной степени дилатации субсегментарные и сегментарные желчные протоки, которые прослеживаются от капсулы до контура паразитарного узла с ампутацией просвета на этом уровне (расширение внутрипеченочных протоков по типу 1а).

Тотальное расширение желчных путей с развитием «синдрома недренируемой доли» возможно при окклюзии долевого протока пораженной доли небольшим паразитарным узлом либо непораженной доли, в случаях полного замещения паразитарной тканью другой доли с вовлечением в процесс элементов портальных ворот (расширение внутрипеченочных протоков по типу 1 б).

Нужно помнить, что компенсаторное расширение желчных протоков дренируемой доли даже при отсутствии механики может привести к ложным представлениям о локализации, распространении паразита и уровне обструкции.

Развитие альвеококкового узла в области портальных ворот печени (сегменты 4, 5) приво-

дит к сдавлению и прорастанию элементов ворот с дилатацией внутрипеченочных протоков печени (расширение внутрипеченочных желчных протоков обеих долей печени по типу 1 в). Расширение желчных трактов в обеих долях может быть симметричным или асимметричным, что зависит от степени распространенности и поражения сегментарных и долевого протоков. При обширном замещении долевого протоков желчный пузырь нефункционален, находится в спавшемся состоянии. Ультразвуковая дифференцировка внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря в этой ситуации затруднена.

Данная локализация узла в ряде случаев способствует развитию портальной гипертензии. Как осложнение синдром портальной гипертензии при альвеококковом поражении встречается редко, так как при относительно медленном росте паразита успевают сформироваться коллатерали, обеспечивающие отток крови в систему нижней полой вены. Ультразвуковыми признаками синдрома портальной гипертензии являются увеличение диаметра воротной вены более 14 мм, селезеночной и верхнебрыжеечной более 8 мм; увеличение размеров селезенки (длины – более 120 мм, ширины – 55 мм); свободная жидкость в брюшной полости. Селезенка при альвеококкозе, как правило, увеличивается незначительно. Асцит появляется в более поздний период заболевания и может быть обусловлен не только портальной гипертензией.

В отдельных случаях вовлечение в патологический процесс воротной вены приводит к ее тромбозу. Просвет портальных сосудов в месте тромбоза при полной окклюзии не визуализируется, так как полностью заполнен экзогенными массами, которые трудно дифференцировать на фоне паразитарной ткани (рис. 87). При цветном доплеровском картировании (ЦДК) кровотока отсутствует. Пристеночный кровоток сохраняется при реканализации сосуда или неполной окклюзии.

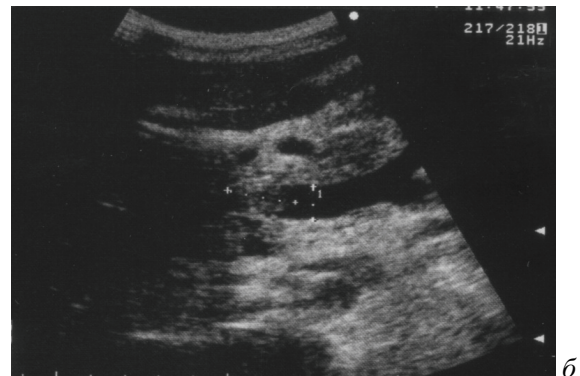
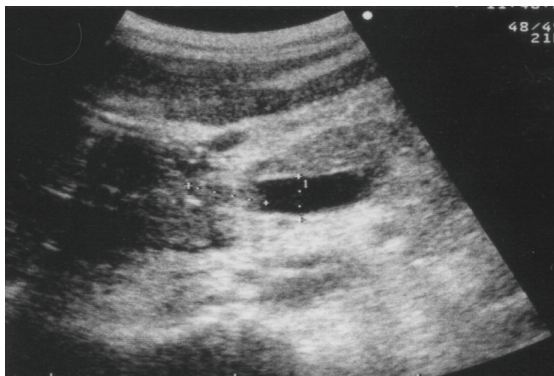


Рис. 87. Расширенный основной ствол воротной вены во внепеченочном сегменте с тромбом в просвете

Нарушение кровообращения в системе воротной вены приводит к образованию портокавальных анастомозов. Подпеченочно визуализируются дополнительные извитые трубчатые структуры с венозным током крови при доплерографии.

Локализация альвеококкового узла в S 4,5 с переходом на S 2 и S 8 – самая опасная для сдавления и прорастания каваальных ворот (Ярошкина Т.Н., 1991). В зависимости от распространенности паразитарной ткани возможно поражение одной или нескольких печеночных вен, а также нижней полой вены (рис. 88, 89). Массивные узлы окружают сосуд в виде муфты, вызывая ампутацию его просвета различной протяженности. При значительных изменениях гемодинамики появляются эхоскопические признаки нарушения оттока крови по системе нижней полой вены (НПВ): увеличение размеров печени, неоднородность ее структуры как следствие повышенного кровенаполнения, отсутствие изменения диаметра НПВ при дыхании, асцит, гидроторакс.



Рис. 88. Альвеококковый узел с локализацией в 6 и 7 сегментах печени, сдавливающий правую печеночную вену и НПВ

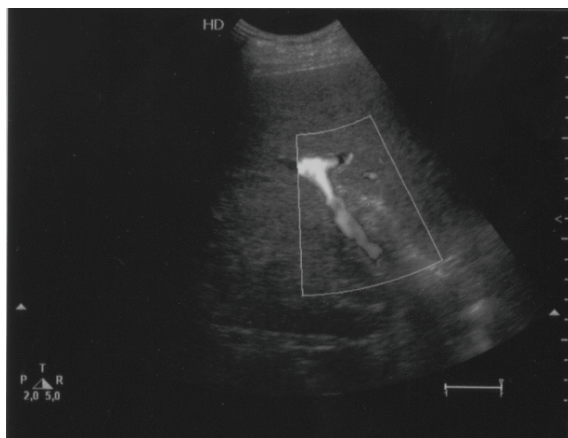


Рис. 89. Альвеококковый узел, локализующийся в сегментах 6 и 7 печени, сдавливающий правую печеночную вену и НПВ (режим ЦДК)

Массивное поражение альвеококкозом, замещающее половину или даже 3/4 печени, приводит к билиарной гипертензии только в том случае, если в процесс вовлечены элементы порталных ворот. Обширные участки паразитарной ткани значительно изменяют ультразвуковую картину. Размеры печени увеличиваются в основном за счет непораженной зоны, которая подвергается компенсаторной гипертрофии и гиперплазии (Брегадзе И.А., Плотников Н.Н., 1976; Журавлёв А.В., 2000). В этой части органа могут наблюдаться изменения по типу гепатита – цирроза с соответствующими ультразвуковыми проявлениями. Выраженность этих процессов зависит от длительности инвазии и масштабности замещения ткани печени.

Альвеококковый узел, растущий из заднедиафрагмальных отделов печени, с распространением на печеночно-двенадцатиперстную связку может сдавливать общий печеночный проток и холедох в проксимальном отделе. При этом билиарные протоки хорошо прослеживаются на всем протяжении до уровня обтурации (расширение желчных протоков по типу 2). Размеры желчного пузыря косвенно помогают определить локализацию места окклюзии. Спавшийся пузырь предполагает наличие препятствия току желчи выше впадения пузырного протока. Исключения составляют случаи поступления желчи через функционирующие ходы Люшка.

При массивном паразитарном поражении печени вне зависимости от уровня окклюзии не наблюдалось расширения внутрипеченочных желчных протоков по типу 3 (низкий блок холедоха).

Локализация паразитарного узла в диафрагмальных отделах опасна развитием таких осложнений, как прорастание в соседние органы, диафрагму, брюшинное пространство, правую почку. Возможности ультразвука в диагностике прорастания ограничены. Информативность составляет примерно 43,5% (Ярошкина Т.Н., 1991).

Распространение патологического процесса за пределы органа можно заподозрить при значительной протяженности ткани альвеококка по поверхности печени и наличии паразитарной каверны больших размеров в непосредственной близости к ее поверхности.

Длительный холестаз и инфицирование внутрипротокового содержимого приводят к развитию холангита. По мере роста нарушается питание паразитарного узла, возникают некротические изменения с формированием обширных участков распада и каверн, содержимое которых нередко прорывается в полость внутрипеченочного протока.

ченочных желчных протоков, обтурируя их просвет детритом с развитием ультразвуковой картины холангита. Эхоскопически стенки протоков утолщены, отечны, неровные, просвет заполнен неоднородным эхогенным содержимым. Окружающие ткани печени инфильтрированы, впоследствии возможно образование холангитических абсцессов.

Неровность и нечеткость контуров, гиперэхогенность ткани альвеококкового узла, способность к метастазированию и прорастанию в соседние органы, поражение сосудов печени – свойства паразита, которые во многом определяют его сходство со злокачественными поражениями печени, первичным раком печени (ПРП). Множественная инвазия может имитировать метастатическое поражение.

Особенности желтухи при альвеококкозе обусловлены инфильтративным ростом, чаще за счет сдавления и прорастания протоков, массивностью поражения ткани печени. Билиарная гипертензия нередко сопровождается признаками поражения портальных и кавальных ворот.

В нашей практической деятельности наблюдались случаи расширения внутрипеченочных желчных протоков по типу высокого блока и иногда по типу низкого блока.

Механическая желтуха при эхинококкозе

Эхинококкоз – паразитарное заболевание, характеризующееся развитием в печени и реже – в других органах одиночных или множественных кистозных образований. Информативность ультразвукографии в диагностике эхинококковых кист достигает 86–98% (Шапино С.А., 1989).

Ультразвуковая картина отличается полиморфизмом и зависит от стадии развития паразитарной кисты.

Т.Н. Ярошкина (1991) выделяет 4 типа гидатидного эхинококкоза:

I тип – соответствует ультразвуковой картине непаразитарной кисты. Представляет собой инкапсулированное эхонегативное образование округлой формы с четкими ровными контурами (рис. 90). Толщина капсулы достигает 3–4 мм, что может служить дифференциально-диагностическим признаком эхинококковых и простых кист. В полости отдельных образований возможно содержание осадочных структур.

II тип – обусловлен наличием дочерних кист внутри материнской. Визуализируется как эхонегативное образование I типа с множественными внутренними перегородками (рис. 91).

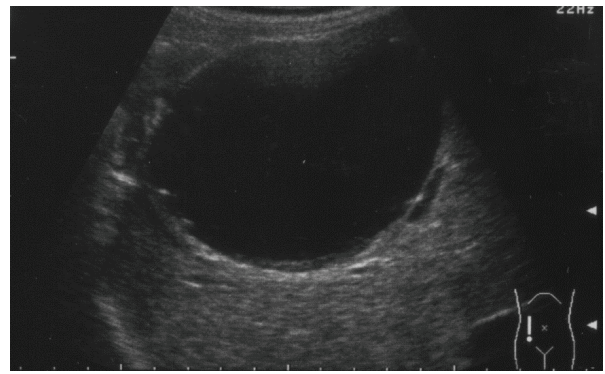


Рис. 90. Эхинококковая киста печени I типа

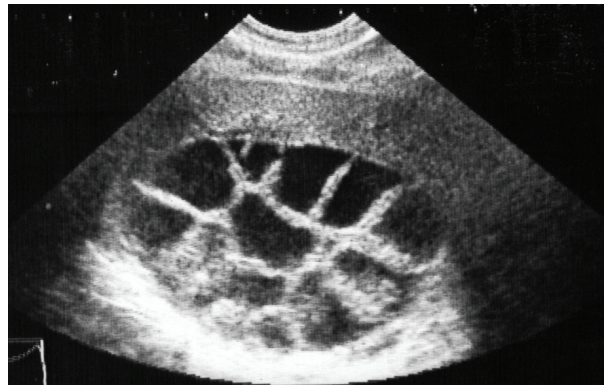


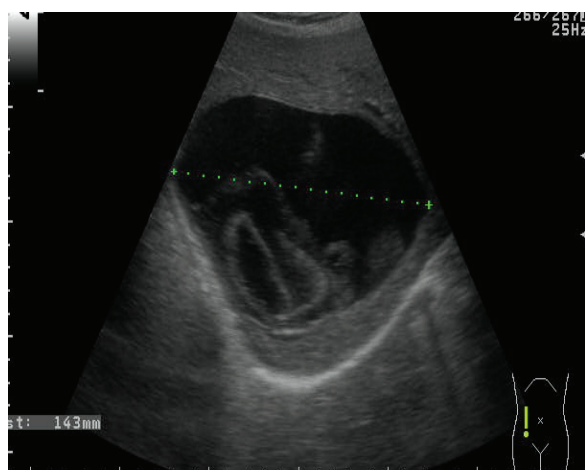
Рис. 91. Эхинококковая киста II типа с дочерними пузырями

III тип – отражает гибель паразита. Ультразвуковая картина может быть представлена двумя вариантами:

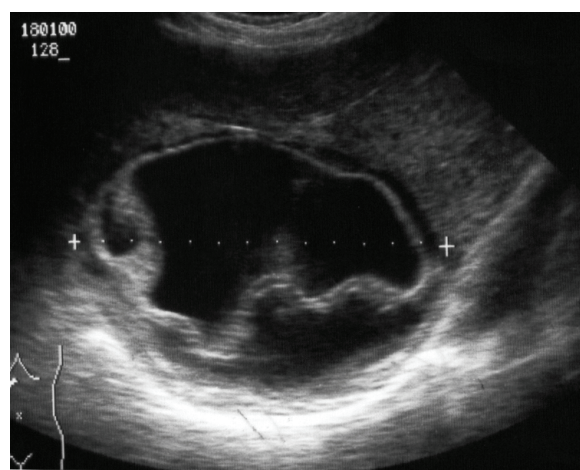
а) встречается на начальном этапе деструктивных изменений в эхинококковой кисте. Характеризуется смешанным изображением. Соответствует эхоскопической картине паразитарной кисты II типа с эхонегативными участками, обусловленными накоплением гноевидной жидкости, и с гиперэхогенными внутренними включениями неправильной формы в виде смятых пленок или пластинок, появившимися в результате отражения ультразвуковых волн от стенок погибших внутренних кист (рис. 92);

б) указывает на генерализованный деструктивный процесс в паразитарной кисте. Визуализируется как округлое или овальное, четко ограниченное от паренхимы печени гиперэхогенное образование, грубозернистое или хаотически тягистое, обусловленное гибелью дочерних кист (рис. 93).

IV тип – встречается при полном обызвествлении стенки эхинококковой кисты (рис. 94). Ультразвуковому осмотру доступен лишь близкий к датчику кальцинированный фрагмент капсулы в виде полуокружности с акустической тенью. Содержимое образования обычно не дифференцируется.



а



б

Рис. 92. Эхинококковая киста печени III типа. Волнообразная мембрана в полости кисты



Рис. 93. Эхинококковая киста с крошкообразными массами в полости

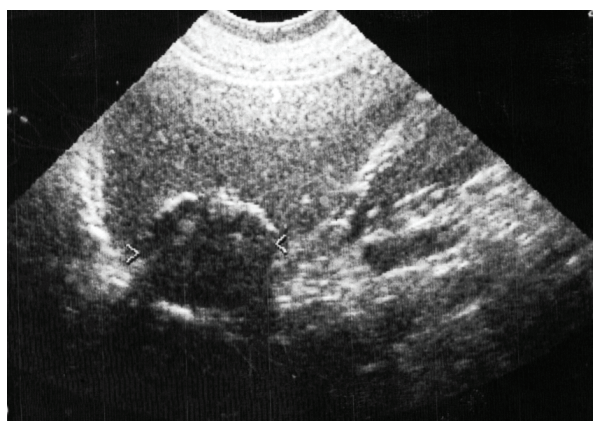


Рис. 94. Эхинококковая киста IV типа с обызвествленными стенками

Частичное обызвествление стенки кисты возможно при всех типах ультразвукового изображения эхинококка.

При динамическом наблюдении отмечается быстрый рост эхинококковой кисты в относительно короткие сроки, что приводит на начальных этапах к неравномерному увеличению печени. Впоследствии компенсаторно гипертрофируются и непораженные участки. Дополнительным ультразвуковым признаком компрессии паразита является вовлечение в процесс магистральных сосудов печени. Крайне редко отмечается сдавление воротной вены на уровне долевых ветвей с появлением симптомов портальной гипертензии либо нижней полых и печеночных вен в области каваальных ворот с развитием синдрома Бадда-Киари.

Растущая паразитарная киста раздвигает и сдавливает паренхиму печени, приводя к дистрофическим изменениям последней, разрастанию соединительной ткани, обширному фиброзу и кальцинозу. Чем киста больше, тем серьезнее изменения, наступающие в окружающих тканях органа.

Наиболее опасным осложнением является вовлечение в процесс желчных протоков.

Механическая желтуха при эхинококкозе встречается значительно реже, чем при других паразитарных заболеваниях и развивается у 6–11,8% пораженных пациентов (Мовчун А.А. и др., 1995; Каримов Ш.И. и др., 1996). Механизмы холестаза не отличаются многообразием и обусловлены в основном обтурацией просвета желчных протоков содержимым перфорированной эхинококковой кисты. Очень крупные эхинококковые образования, локализующиеся в центральных отделах печени, также приводят к развитию билиарной гипертензии.

По данным Б.И. Альперовича (2010), прорыв содержимого паразитарной кисты в просвет желчных протоков встречается у 5–10 % пациентов, пораженных эхинококкозом. Причин перфорации несколько:

- атрофия стенки желчного протока в результате длительного сдавления, что приводит к образованию пролежня и опорожнению кисты в билиарный тракт;

- воспаление, нагноение эхинококковой кисты;
- повышение давления в полости кисты.

О.Б. Милонов (1977), Н.Я. Кабанов и др. (1990) отмечают нагноение эхинококковых кист в 15–34% наблюдений. Отслойка хитиновой оболочки создает условия для присоединения инфекции. Процессы воспаления и нагноения приводят к расплавлению стенки протока и излитию содержимого кисты в его просвет, вызывая тем самым обтурацию. Эхоскопически при этом отмечается изменение формы жидкостного образования до неправильной. Появляются нечеткость контуров и снижение эхогенности стенок паразита, а внутреннее содержимое приобретает неоднородность. С развитием процесса выраженность признаков только возрастает. При достижении крупных размеров (12–16 см) жидкостная структура может перфорироваться от незначительного травматического воздействия.

По данным И.Я. Дейнеки (1968), из всех наблюдений эхинококковые кисты опорожняются в общий желчный проток в 55% случаев (III тип окклюзии по типу низкого блока) и только в 7,6% – во внутривенные протоки (I тип окклюзии по типу высокого блока). Перфорация может произойти также в плевральную или брюшную полости с соответствующей ультразвуковой картиной.

И.Г. Ахмедов и др. (1997) описали ультразвуковые признаки прорыва эхинококковой кисты в желчевыводящие пути, сопровождающиеся клиникой механической желтухи. Отмечаются уменьшение размеров паразитарного образования при динамическом наблюдении, неправильность контуров, дефект стенки, отсутствие дочерних пузырей (если они были раньше). В ряде случаев визуализируются воздушные включения в полости кисты, отслоение хитиновой оболочки. Желчные протоки дилатированы на всем протяжении, заполнены неоднородным содержимым, хитиновыми оболочками или дочерними пузырями (рис. 95). Тотальное расширение желчных протоков является отличительным дифференциальным признаком подобного состояния при альвеококкозе.

При низкой окклюзии общего желчного протока содержимым эхинококковой кисты эхоскопически, как правило, отмечается увеличение размеров желчного пузыря.

Излитие паразитарного содержимого инфицирует протоки с последующим развитием холангита, холедохита. Ультразвуковая картина сопровождается утолщением стенок желчных протоков, их неоднородностью, размытостью наружных контуров, изменением эхогенности

перидуктальных и перипортальных тканей печени за счет инфильтративных процессов.

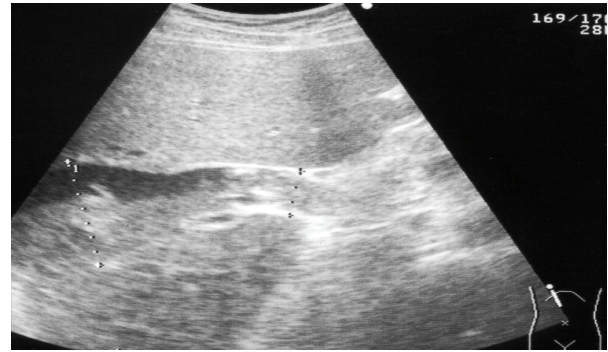


Рис. 95. Расширенный общий желчный проток. Просвет протока заполнен хитиновыми оболочками

В литературных источниках имеются ссылки, что причиной механической желтухи при эхинококкозе может быть перихоледохеальный лимфаденит как реакция лимфатической системы на воспаление и инфицирование желчных протоков (Мовчун А.А. и др., 1981). В своей практической деятельности мы с подобными случаями не встречались.

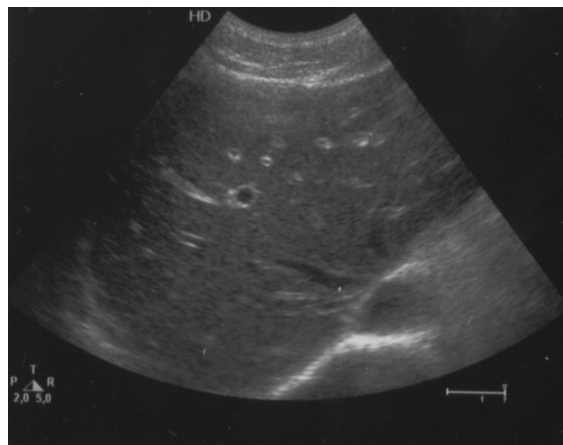
По нашим данным, особенности механической желтухи при эхинококкозе обусловлены перфорацией эхинококковой кисты с обтурацией просвета желчных протоков ее содержимым и с расширением всего билиарного дерева по типу III а. В отличие от альвеококкоза в данной ситуации не наблюдается ампутации просвета расширенных протоков по периферии паразитарного образования. Редко в патологический процесс вовлекаются магистральные сосуды печени, очень редко наблюдается сочетание признаков эхинококкоза и хронического описторхоза. Холестаз может быть обусловлен и сдавлением холедоха большими кистами с локализацией в области ворот печени.

Механическая желтуха при описторхозе

Хронический описторхоз – это системное заболевание, характеризующееся поражением в первую очередь органов гепатобилиарной системы. Описторхоз на сегодняшний день остается самым распространенным паразитарным поражением печени в районах Обь-Иртышского бассейна. В основе всех патологических изменений лежат аденоматозно-полипозная пролиферация и склеротические изменения эпителия слизистой желчных протоков. Выраженность этих процессов зависит от длительности и массивности инвазии (Глумов В.Я., 1969; Зубов Н.А., 1973; Зубов В.Г., 1983; Бражникова Н.А., 1989; Абушахманов В.К., 2000; Курысько Ж.К., 2006).

М.В. Толкаева (1990) выделяет пять основных ультразвуковых признаков хронического описторхоза:

1. *Перидуктальный фиброз*. Ранний и чувствительный признак, характеризующийся повышением эхогенности и утолщением стенок внутрипеченочных желчных протоков (рис. 96). Эхокартина печени при этом имеет пестрый



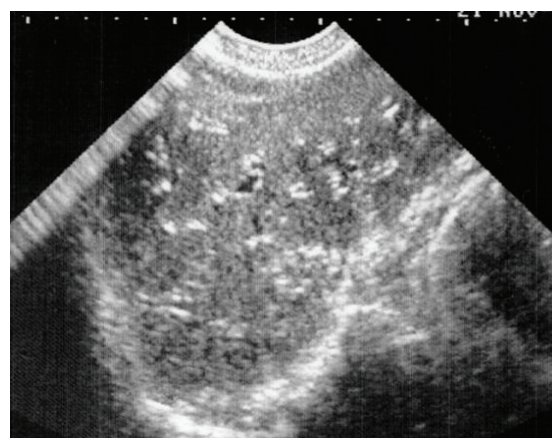
а



б



б



2

Рис. 96. Варианты изображения перидуктального фиброза



Рис. 97. Вариант перипортального фиброза

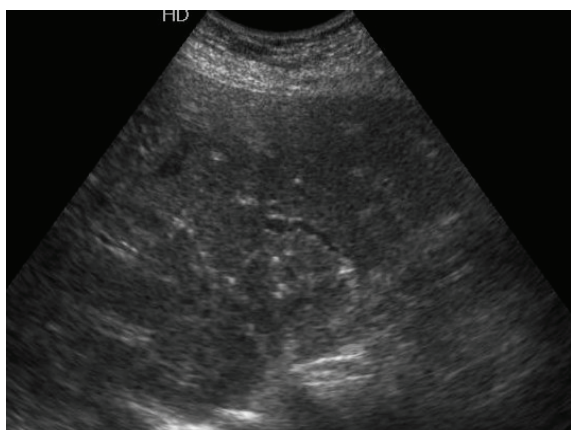
рисунок за счет точечных и линейных гиперэхогенных включений, сначала в периферических отделах, а при длительной инвазии и в центральных. Впервые эти признаки появляются в левой доле (S 2, S 3).

2. *Перипортальный фиброз* – повышение эхогенности и утолщение стенок ветвей воротной вены. Не является специфичным признаком (рис. 97).

3. *Образование холангиоэктазов* в результате склеротических процессов, приводящих к обтурации и неравномерному расширению внутрипеченочных желчных протоков. Визуализируются как дополнительные трубчатые структуры вдоль портальных трактов в периферических отделах печени. Имеют неравномерно уплотненные стенки вследствие перидуктального фиброза и инфильтрации (рис. 98, а, б). Специфичный признак, но появляется при более длительной инвазии.

4. *Увеличение размеров желчного пузыря* за счет облитерации пузырного протока. При хроническом описторхозе склеротическим изменениям подвержены также стенки пузыря. У 74% пациентов они тонкие, повышенной эхогенности (Альперович Б.И. и др., 2010). Нарушение опо-

рождения желчного пузыря вследствие стриктуры пузырного протока и атрофические изменения его стенок приводят к появлению в полости осадочных структур в виде хлопьевидной взвеси (рис. 99, *а, б*). Их наличие является дополнительным ультразвуковым признаком стриктуры пузырного протока. Между этими процессами выявлена достоверная связь.



а



б

Рис. 98. Описторхозное поражение печени. Выраженный перидуктальный фиброз. Единичные холангиозкаты



а



б

Рис. 99. Увеличенный желчный пузырь с осадочными структурами в полости

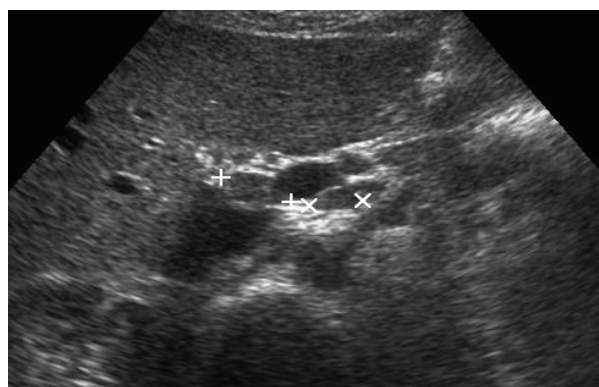


Рис. 100. Увеличенные подпеченочные лимфоузлы

5. Увеличение подпеченочных лимфатических узлов (рис. 100). Неспецифичный признак, характеризующий реакцию лимфатической системы на воспаление и инфицирование билиарных трактов.

Каждый признак в отдельности не может указывать на описторхозное поражение, только выявление нескольких ультразвуковых критериев свидетельствует в пользу данной патологии.

Размеры печени при хроническом описторхозе в зависимости от клинических проявлений могут быть увеличены от незначительных до выраженных. Эхогенность паренхимы чаще повышена, структура диффузно-неоднородная, что обусловлено развитием персистирующего гепатита или холангитического цирроза. Сосудистый рисунок, как правило, не претерпевает каких-либо глобальных изменений, за исключением перипортального фиброза.

Патологические процессы, происходящие в желчных протоках, при длительной и массивной инвазии, приводят к нарушению оттока желчи и развитию клиники билиарной гипертензии. Ме-

ханическая желтуха при описторхозном поражении печени, по данным Н.А. Бражниковой (1989), развивается у 41,7% пациентов. Информативность УЗИ в выявлении причин холестаза составляет только 70,7% (Цхай В.Ф., 1993).

При хроническом описторхозе наблюдается многообразие механизмов окклюзии билиарных структур. Выделяют несколько причин обтурации желчевыводящих путей. В первую очередь это склеротические изменения стенок желчных протоков, особенно выраженные в местах физиологических сужений.

Б.И. Альперович и др. (2010) приводят следующую классификацию описторхозных стриктур:

- 1) стриктура пузырного протока (51%);
- 2) стриктура дистальной части холедоха или БДС (17%);
- 3) сочетание стриктур пузырного протока, дистальной части холедоха и/или большого дуоденального сосочка (28%);
- 4) выраженное диффузное или сегментарное сужение желчных протоков при склерозирующем холангите (4%).

Стриктуры холедоха и БДС формируются при длительности заболевания не менее 5–7 лет. При ультразвуковом исследовании стриктуры дистальной части общего желчного протока или БДС не визуализируются, но их можно заподозрить, если не выявлены другие причины нарушения оттока желчи. Билиарная система печени при этом неравномерно расширена на всем протяжении (окклюзия III типа) с большей выраженностью дилатации желчных протоков в левой доле. Внутривнутрипеченочные протоки при этом прослеживаются до капсулы печени. Холедох расширен более 8 мм. Иногда можно четко визуализировать коническое его сужение в ретродуоденальной зоне.

Степень дилатации желчных трактов при механической желтухе может быть различной. При повышении гипертензии эхоскопически определяются увеличение диаметра общего желчного протока до 1,0–3,5 см, извитость внутривнутрипеченочных протоков и утолщение их стенок. В просвете в ряде случаев наблюдается появление патологических включений в виде осадочных и хлопьевидных структур и/или сгустков замазкообразной желчи.

Желчный пузырь при окклюзиях III типа (низкий блок холедоха), как правило, увеличен в размерах, что может быть проявлением билиарной гипертензии и/или следствием стриктуры пузырного протока (сочетанная форма стриктурирования протоков). При УЗИ контуры увеличенного пузыря четкие, стенка тонкая, гиперэхогенная. В полости неоднородное содержимое с хлопьевидными включениями, в ряде случаев –

со сгустками замазкообразной желчи, которые могут имитировать наличие конкрементов. Паравезикальные ткани вне острого состояния обычно не изменены.

Дилатация билиарного дерева с увеличением желчного пузыря наряду с описторхозным поражением наблюдается при таких патологических состояниях, как холедохолитиаз, увеличение головки поджелудочной железы любой этиологии, папиллит, холедохит, объемные образования общего желчного протока и большого дуоденального сосочка. При сочетании процессов эхоскопически, в дополнение к ультразвуковым критериям хронического описторхоза и холестаза, выявляются признаки, характерные для каждой из нозологий (конкременты в просвете общего желчного протока; солидные образования в проекции головки поджелудочной железы, в просвете внепеченочных желчных протоков и по ходу печеночно-двенадцатиперстной связки).

Отличительными характеристиками расширения желчевыводящих путей при хроническом описторхозе с проявлениями механической желтухи от дилатации билиарного тракта вследствие низкой окклюзии холедоха или БДС при других нозологиях являются асимметричное расширение внутривнутрипеченочных протоков с появлением холангиоэктазов и в ряде случаев ретенционных кист в периферических отделах печени с явлениями перидуктального фиброза.

Стриктуры пузырного протока сами по себе не вызывают механическую желтуху, но при их развитии размеры желчного пузыря значительно увеличиваются и иногда им сдавливаются желчные протоки, чаще на уровне общего печеночного протока (окклюзия типа 2 а). Это редкий вариант окклюзии, который сопровождается увеличением размеров желчного пузыря при сдавлении общего печеночного протока выше места впадения пузырного протока. В зависимости от степени обструкции расширение желчных протоков бывает различным, от незначительного до резко выраженного. При УЗИ внутривнутрипеченочные протоки асимметрично расширены в обеих долях с формированием подкапсульных холангиоэктазов в сочетании с другими ультразвуковыми признаками хронического описторхоза. Общий печеночный проток визуализируется, как правило, небольшим фрагментом в проксимальной части. Холедох может не дифференцироваться, особенно на фоне обострения процесса. Желчный пузырь при этом значительно увеличен в размерах. Склеротические изменения пузырного протока с формированием стриктуры обуславливают развитие обтурационного холецистита. Это самое частое

осложнение хронического описторхоза – 50% случаев (Толкаева М.В., 1999).

Вариант компрессии желчных протоков увеличенным желчным пузырем с развитием холестаза может рассматриваться в том случае, если не выявлено убедительных признаков других патологических состояний, приведших к билиарной гипертензии.

Подобный тип окклюзии (2 а) при хроническом описторхозе с клиникой механической желтухи может наблюдаться при перихоледохеальном лимфадените.

Склерозирующий (облитерирующий) холангит проявляется выраженным диффузным (на всем протяжении) или сегментарным склерозом внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков с прогрессирующим сужением их просвета и развитием холестаза. Изначально чаще поражается дистальный отдел холедоха. При ультразвуковом исследовании выявляются выраженное неравномерное утолщение стенок протоков (перидуктальный фиброз) и сужение их просвета на отдельных участках с предстенотической дилатацией желчевыводящих путей. Общий желчный проток по этим же причинам визуализируется фрагментарно, может сопровождаться стриктурой БДС. Диаметр гепатохоледоха, как правило, менее 4 мм. Постоянным спутником склерозирующего холангита является перихоледохеальный лимфаденит. Исходом длительного хронического воспаления протоков при облитерирующем холангите может быть билиарный цирроз печени (Цхай В.Ф. и др., 2011) с соответствующими эхоскопическими признаками.

Хронический панкреатит занимает второе место (16%) среди всех осложнений хронического описторхоза (Бражникова Н.А., 1989; Альперович Б.И. и др., 2010; Мерзликин Н.В., 2011). В основе патоморфологических изменений лежат пролиферативный каналикулит, периканаликулит и разрастание соединительной ткани в строме железы. Склеротические изменения могут носить диффузный характер с развитием индуративного (болевого) панкреатита или диффузно-очаговый, с большей выраженностью в головке железы (псевдоопухолевый или головчатый панкреатит).

Описторхозный склерозирующий панкреатит в области головки на фоне склеротических изменений терминального отдела общего желчного протока и стриктуры БДС способствует развитию протяженных стриктур дистального отдела общего желчного протока (Ревской А.Ю., 1981; Цхай В.Ф., 1993; Абушахманов В.К., 2000) и приводит к билиарной гипертензии (окклюзия по III типу). При ультразвуковом обследовании на-

блюдается асимметричное расширение желчевыводящей системы на всем протяжении, часто в сочетании с дилатацией главного панкреатического протока (3а или 3б).

Информативность ультразвукографии в выявлении описторхозных панкреатитов, по данным В.Ф. Цхай (1993), составляет 68,7%. Диагностика затруднена, и примерно у 17% пациентов ультразвуковых изменений поджелудочной железы не выявляется (Альперович Б.И., 2010).

Чаще развивается псевдотуморозный или головчатый панкреатит. При УЗИ отмечается локальное увеличение головки до 3,0–4,8 см (рис. 101). Контуры железы неровные, как правило, четкие. Эхогенность обычно повышена, структура неоднородная, особенно в головке, с крупными фиброзными включениями и участками уплотнений. Возможно неравномерное расширение главного панкреатического протока более 3 мм. Псевдотуморозный панкреатит вызывает затруднения в дифференциальной диагностике с объемными образованиями головки поджелудочной железы.



Рис. 101. Хронический описторхозный панкреатит с увеличением головки поджелудочной железы

При болевом хроническом панкреатите размеры железы нормальные либо увеличены. Контуры могут оставаться ровными и четкими (рис. 102). Эхогенность обычно повышенная. Структура неоднородная, с множественными фиброзными включениями и кальцинатами по всей строме. Иногда наблюдается неравномерное расширение главного панкреатического протока более 3 мм, с пристеночными эхоплотными включениями или конкрементами в просвете. Одним из редких признаков хронического процесса является наличие кист. Локализация и размеры ложных жидкостных образований, образующихся в результате деструктивных панкреатитов, различные, форма разнообразная, неправильная, они не имеют кап-

сулы, стенками являются стенки соседних органов. Содержимое чаще неоднородное, с фиброзными перегородками. Описторхозные кисты поджелудочной железы носят истинный характер, локализуются чаще в головке, небольших размеров, имеют капсулу, анэхогенное содержимое. В литературе имеются единичные описания описторхозных кист поджелудочной железы (Бражникова Н.А., 1992; Цхай В.Ф., 2000; Лызко И.А., 2010; Альперович Б.И. и др., 2010).



Рис. 102. Хронический описторхозный панкреатит

Одним из факторов, способствующих развитию механической желтухи при хроническом описторхозе, является *перихоледохеальный лимфаденит*, обусловленный инфицированием желчных протоков. При паразитарных и воспалительных заболеваниях печени и желчевыводящих путей наблюдается увеличение регионарных лимфатических узлов: супрадуоденальных, расположенных ниже устья пузырного протока; ретродуоденальных на уровне соответствующей части общего желчного протока; ретропанкреатических, за головкой поджелудочной железы, которые могут вызывать сдавление внепеченочных желчных протоков с развитием билиарной гипертензии или усугубить ее при наличии описторхозных стриктур гепатохоледоха различного уровня (Бычков Б.Г., 1979; Лукьянов В.М., 1985; Бражникова Н.А., 1989; Хачатрян Р.Г., 1990). При УЗИ в гепатодуоденальной зоне визуализируются единичные или множественные эхогенные структурные образования с четкими контурами, чаще веретенообразной формы (рис. 103). Размеры лимфатических узлов могут быть различными и зависят от выраженности процесса. Дилатация билиарных трактов при перихоледохеальном лимфадените будет наблюдаться по типам окклюзии I в или II а, б (расширение внутрипеченочных протоков всех градаций).

Увеличение лимфатических узлов гепатодуоденальной зоны также наблюдается при онколо-

гических состояниях. В этих случаях эхоскопически они определяются как гипозоногенные образования, чаще однородной структуры, округлой или шаровидной формы.

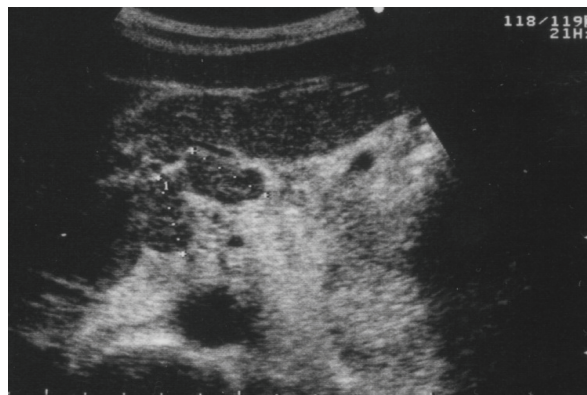


Рис. 103. Увеличение подпеченочных лимфатических узлов

Билиарная гипертензия на фоне массивной паразитарной инвазии в свою очередь создает благоприятные условия для развития осложнений: описторхозных кист, гнойных холангитов, холангитических абсцессов печени.

Длительный холестаз нередко приводит к формированию ретенционных кист печени (Митасов В.Я., 1990; Чиган А.В., 2006; Бражникова Н.А., 2008), которые встречаются в 3,1% случаев от всех осложнений хронического описторхоза.

Кисты описторхозной природы имеют холангитическую природу, так как представляют собой локально расширенный желчный проток. Локализуются преимущественно в периферических отделах печени, чаще множественные, небольших размеров, неправильной формы с неровными, фестончатыми контурами, тонкими стенками, анэхогенным содержимым, внутренние структуры отсутствуют (рис. 104). При УЗИ печени выявляются ультразвуковые признаки хронического описторхозного поражения (перидуктальный, перипортальный фиброз, холангиоэктазы и др.).

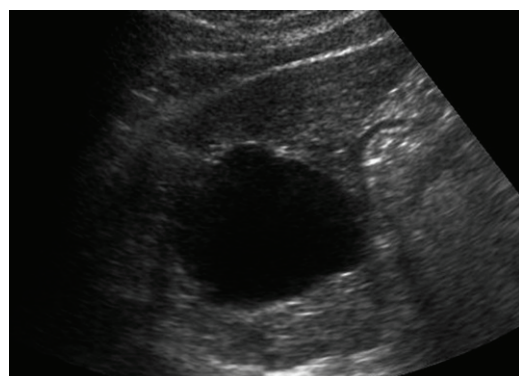
Практически все рассматриваемые нами паразитарные заболевания либо представлены жидкостными структурами, либо осложняются их образованием. Выявление при УЗИ подобного очага требует проведения дифференциальной диагностики (табл. 19). Между собой дифференцируют простые (непаразитарные), описторхозные, эхинококковые кисты и альвеококкоз III типа (кистозная форма). При ультразвуковом обследовании учитывают количество, локализацию, форму, размеры, контуры, толщину стенок, наличие дополнительных внутренних структур, характер содержимого.



а



б



в

Рис. 104. Хронический описторхоз: а–в – варианты изображения описторхозных кист

Непаразитарные кисты печени эхоскопически выглядят как одиночные образования близко к округлой или неправильно округлой формы, чаще локализующиеся в периферических отделах печени (рис. 105). Размеры могут колебаться от нескольких миллиметров до десятков сантиметров. Стенки тонкие, гиперэхогенные. Содержимое анэхогенное и обычно без дополнительных внутренних структур.

Таблица 19

Ультразвуковые дифференциально-диагностические признаки кист печени

Признак	Альвеококковая полость (каверна)	Эхинококковая киста	Описторхозная киста	Непаразитарная киста
Локализация	Правая доля S 4, 5, 7, 8	Правая доля	Периферические отделы печени	Любая, но чаще периферические отделы печени
Количество	Одиночная	Одиночная	Одиночная, чаще множественные	Одиночная или множественные
Форма	Неправильная	Округлая	Неправильная	Округлая
Размеры	Крупные	Крупные	Чаще мелкие, до 50 мм	Различные
Контуры	Неровные, бухтообразные	Четкие, ровные	Полициклические	Четкие, ровные
Стенка	Толстая	Толстая	Тонкая	Тонкая
Наличие внутренних структур	Секвестры	Дочерние кисты	Одиночные перегородки	–
Содержимое	Неоднородное эхогенное	Иногда неоднородное эхогенное	Однородное, анэхогенное	Однородное, анэхогенное
Окружающие ткани	Эхогенная, неоднородная ткань паразита	Паренхима печени	Паренхима печени с наличием признаков хр. описторхоза	Паренхима печени

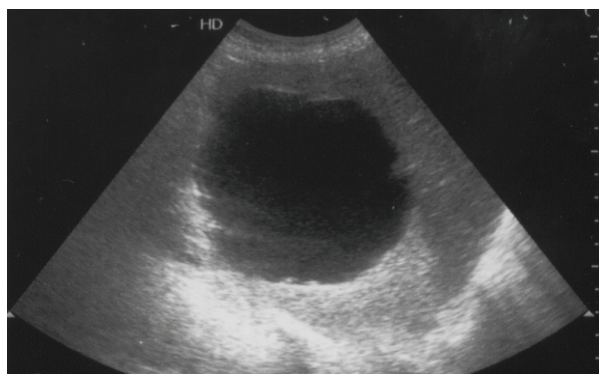


Рис. 105. Простая киста печени

Кистозная форма альвеококкоза представляет собой полость распада в результате некроза центральных отделов паразитарной ткани. Визуализируется как одиночное образование, достигающее крупных размеров, окруженное слоем паразитарной ткани. Форма обычно неправильная с глубокими «бухтообразными» внутренними контурами и неровными наружными. Содержимое неоднородное, слабоэхогенное, в виде взвеси или секвестров паразитарной ткани.

Эхинококковая киста – одиночное жидкостное образование, больших размеров, локализующееся преимущественно в правой доле печени,

округлой формы с ровными, четкими контурами и толстыми, плотными стенками. Как правило, имеет дополнительные внутренние структуры в виде дочерних кист или отслоившейся хитиновой оболочки. Содержимое анэхогенное, но при гибели или нагноении кисты возможно замещение крошкообразной эхогенной массой.

Гнойный холангит при механической желтухе встречается, по данным Н.А. Бражниковой, В.Ф. Цхай (2009), Б.И. Альперовича и др. (2010), у 41,7% пациентов, оперированных с доброкачественными осложнениями хронического описторхоза.

Ультразвуковая картина характеризуется неравномерностью просвета желчных протоков, утолщением и отеком их стенок. Внутрипротоковое содержимое неоднородное, эхогенное, с осадочными включениями и сгустками желчи. При деструктивных формах холангитов, анаэробной флоре, дисфункции сфинктера Одди возможно появление пневмобилии. Вокруг протоков, в паренхиме печени, определяются участки повышенной или пониженной эхогенности без четких границ и контуров, соответствующие зонам инфильтрации.

На фоне гнойного холангита **описторхозные абсцессы** печени развиваются у 2,6% пациентов, оперированных по поводу осложнений хронического описторхоза (Цхай В.Ф. и др., 2011). М.В. Толкаева (2010) выделяет два типа ультразвукового изображения абсцессов при описторхозе:

Абсцессы I типа (инфильтративные) располагаются в задних отделах правой доли (S 6, 7) и являются следствием локального нарушения дренирования сегмента или субсегмента органа. Представляют собой крупные участки паренхимы печени повышенной эхогенности без четких границ и контуров, соответствующие зоне воспалительной инфильтрации (рис. 106, а, б). Участ-

ки деструкции внутри инфильтрата определяются в виде мелких очагов пониженной эхогенности или жидкостных включений неправильной, иногда древовидной формы, с размытыми контурами. При описторхозных абсцессах в стадии инфильтрации эффективна консервативная терапия, особенно внутривенное введение лекарственных препаратов (Альперович Б.И. и др., 2010).

Дифференциальная диагностика с пиогенными абсцессами может вызывать затруднения.

Абсцессы II типа имеют холангиогенное происхождение, развиваются на почве холангиоэктазов вследствие желчной гипертензии и гнойного холангита. Представляют собой множественные, локально расширенные внутрипеченочные желчные протоки с утолщенными и уплотненными стенками на фоне общего повышения эхогенности ткани печени в результате ее воспалительной инфильтрации (рис. 107, а, б). В просвете холангиоэктазов определяется слабоэхогенное содержимое, обусловленное гноем и детритом. Для описторхозных абсцессов характерны множественная локализация в обеих долях печени, небольшие размеры. Холангиогенные абсцессы требуют экстренного хирургического вмешательства. Отсутствие своевременного лечения приводит к перфорации абсцессов с развитием гнойного перитонита, поддиафрагмальных и подпеченочных абсцессов, забрюшинных флегмон. Описторхозные абсцессы II типа эхоскопически не отличаются от холангитических абсцессов непаразитарной этиологии.

По нашим данным, механические желтухи при хроническом описторхозе обусловлены пролиферативно-склеротическими изменениями стенок желчных протоков на разных уровнях и чаще сопровождаются расширением всего билиарного дерева по типу 3а (низкий блок холедоха) с асимметричной дилатацией внутрипеченочных желчных протоков в обеих долях.



а



б

Рис. 106. Варианты описторхозных абсцессов I типа

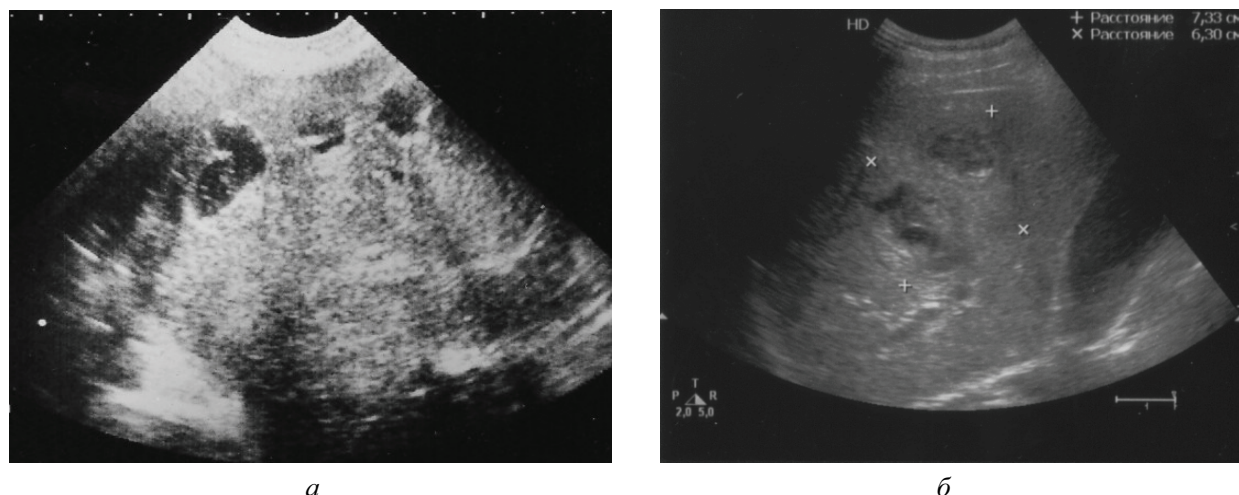


Рис. 107. Варианты описторхозных абсцессов II типа

Лишь при некоторых состояниях наблюдаются протяженные, доступные визуализации сужения протоков (склерозирующий холангит). Нередко у больных с хроническим описторхозом возможно выявление нескольких сочетанных причин билиарной гипертензии, что способствует разному уровню обструкции и степени расширения желчевыводящих путей. Признаки патологии магистральных сосудов печени неспецифичны.

Мы наблюдали редкий случай окклюзии гепатохоледоха особью аскариды. Аскаридоз – глистная инвазия из группы нематодов. Паразитируя в тонком кишечнике, гельминты весьма мобильны и способны к миграции в различные органы.

При ультразвуковом исследовании в просвете расширенного общего желчного протока визуализировалась гиперэхогенная однородная структура, не дающая акустической тени (рис. 108).

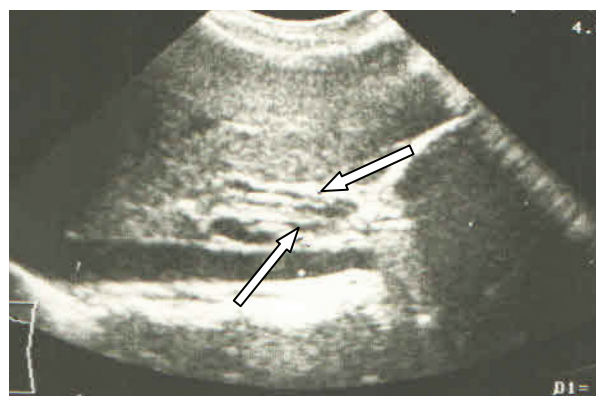


Рис. 108. Аскарида в просвете расширенного холедоха

Обобщая сказанное, ультразвуковые признаки механической желтухи при паразитарных поражениях печени можно представить в виде табл. 20.

Таблица 20

Ультразвуковые признаки механической желтухи при паразитарных поражениях печени

Признак	Ультразвуковые проявления паразитарных заболеваний		
	Альвеококкоз	Эхинококкоз	Описторхоз
Объемное образование печени как причина холестаза	+	Основной +	–
Механизм обтурации желчных протоков	Сдавление, прорастание	Обструкция содержимым перфорированной эхинококковой кисты, сдавление протоков	Склеротические изменения стенок ЖВП
Расширение желчных протоков	Симметричная и асимметричная дилатация внутрипеченочных желчных протоков по 1а, б, в типам в зависимости от уровня окклюзии билиарного тракта	Симметричная дилатация всего билиарного тракта по 3а типу, симметричная и асимметричная дилатация протоков по 1а, б, в типам	Асимметричная дилатация билиарного тракта по типам I, II, III
Изменения перидуктальных и перипортальных тканей	Перидуктальный и перипортальный фиброз	–	Перидуктальный и перипортальный фиброз
Ампутация просвета протоков	+	–	–

Окончание табл. 20

Признак	Ультразвуковые проявления паразитарных заболеваний		
	Альвеококкоз	Эхинококкоз	Описторхоз
Гепатомегалия	+	<i>Сопутствующий</i> +	–/+
Изменения паренхимы печени	Компенсаторная гиперплазия и гипертрофия непораженных отделов с признаками цирроза-гепатита в отдаленном периоде	Компенсаторная гипертрофия с последующей дистрофией, фиброзом и кальцинозом	Персистирующий гепатит, холангитический цирроз
Типичные для заболевания изменения желчного пузыря	–	–	+
Перихоледохеальный лимфаденит	+	+	+
	<i>Осложнения</i>		
Поражения портальных и кавальных ворот	+	–/+	–
Вовлечение в паразитарный процесс соседних органов и тканей	+	–	–/+
Острый холангит	–/+	+	+
Абсцессы печени	–	–	+

Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС), осуществляемая при помощи эндоскопа, оснащенного ультразвуковыми датчиками, обладает высокой разрешающей способностью: максимальная глубина проникновения ультразвукового луча составляет 5–6 см, визуализируются структуры размерами от 1 до 2 мм.

Для исследования органов гепатопанкреатодуоденальной зоны применяются три основные позиции расположения датчика. При его расположении в желудке эндоскопическому УЗИ доступны тело и хвост поджелудочной железы. При локализации датчика в луковице ДПК визуализируются головка и тело поджелудочной железы, внепеченочные желчные протоки, желчный пузырь, в нисходящей части ДПК – головка и крючковидный отросток железы, БДС, желчный пузырь.

Применение ЭУС у больных механической желтухой дает возможность провести дифференциальную диагностику заболеваний панкреатобилиарной зоны (Жерлов Г.К. и др., 2007). По мнению Г.Г. Ахаладзе (2011), эндоУЗИ является самым чувствительным методом в выявлении патологических изменений (камень, опухоль) в периапулярной области, чувствительность его составляет 97–98%. На это указывают и Н.А. Майстренко и др. (2011). П.С. Ветшев (2011) рекомендует использовать эндоскопическое УЗИ при дистальном блоке желчных путей, когда причина его остается неясной после применения УЗИ, МРХПГ, СКТ, ЭРХПГ. Метод обладает высокой диагностической эффективностью при небольших опухолях головки поджелудочной железы, дистального отдела общего

желчного протока, микрохоледохолитиазе и других малых поражениях.

По данным А.Н. Катрич и др. (2007), диагностическая эффективность эндоУЗИ при патологии желчных протоков составила 90,0%, патологии БДС – 87,5%, при хронических панкреатитах – 87,3%. Авторы считают, что при синдроме механической желтухи в сложных диагностических ситуациях эндоскопическое ультразвуковое исследование должно занимать промежуточное положение между инвазивными и неинвазивными методами диагностики.

Исходя из изложенного, эндоУЗИ может быть полезно в диагностике описторхозного поражения внепеченочных желчных путей, поджелудочной железы. Собственного опыта в применении этого метода исследования мы не имеем.

3.9. Интраоперационная диагностика механической желтухи паразитарного генеза

По данным многих авторов, истинное представление о характере поражения печени и желчных протоков, распространенности процесса, его осложнениях дооперационные методы диагностики позволяют составить только у 90% больных. В связи с этим ни одно вмешательство на печени и её протоках при механических желтухах неосуществимо без тщательного интраоперационного обследования.

Интраоперационное обследование начинали с визуального осмотра и пальпации, заканчивали более сложными инструментальными методами. Дифференциальный диагноз альвеококкоза и

эхинококкоза у большинства больных не представлял трудностей. Паразитарный узел имеет довольно характерный вид. В большинстве случаев это плотное образование беловато-желтоватого цвета, располагающееся в толще органа и выходящее на поверхность в виде округлой формы площадки, совершенно гладкий, как бильярдный шар. По периферии узла всегда можно увидеть мелкие узелки, окружающие его в виде венчика. При пункции узла можно получить сливкообразный гной. На разрезе альвеококк выглядит в виде плотной, ноздреватой беловатой ткани. При расположении узла в толще печени ткань над ним уплотнена, мелкобугристая. При больших узлах, сдавливающих или прорастающих ворота печени, непораженные отделы застойные, типа «мускатной» печени, иногда цирротичны. Часто при этом отмечаются и признаки портальной гипертензии (расширение вен желудка, сальника, спленомегалия, асцит), что при злокачественных опухолях встречается реже. Гидатидная киста выглядит в виде беловатых, с гладкой, блестящей поверхностью пузырей, при вскрытии ее внутри можно найти дочерние пузыри, хитиновую оболочку. В сомнительных случаях (лишь у 2 больных) прибегали к экспресс-диагностике биопсийного материала.

При описторхозном поражении, кроме холангиозктазов, мелких кисточек в левой доле печени, находили у многих увеличенные мягкие лимфатические узлы по латеральному краю гепатодуоденальной связки, в ретродуоденальном пространстве. Они были продолговатой формы, их размер достигал 1,5–2,0 см. При описторхозном поражении поджелудочной железы такие лимфоузлы обнаруживались по её верхнему и нижнему краям. Для определения уровня обструкции желчных путей имело значение состояние желчного пузыря. При альвеококкозе и эхинококкозе, для которых характерен высокий блок, он был спавшимся, при желтухе на почве описторхозных стриктур БДС, описторхозного панкреатита – увеличенным, напряженным. При ревизии холедоха обращали внимание на ширину, состояние стенок, напряженность, при пальпации – на наличие конкрементов, состояние БДС. Следует отметить, что пальпаторное определение конкрементов холедоха при описторхозе затруднено из-за более плотных, ригидных стенок. Степень расширения общего желчного протока зависела от длительности и интенсивности холестаза, его причины. При описторхозных стриктурах ширина холедоха достигала $2,0 \pm 0,5$ см, при панкреатитах – $1,4 \pm 0,3$ см, при холангитах – $1,2 \pm 0,1$ см. При перихоледохеальном лимфадене-

ните он был практически нормальных размеров. Характерный вид холедох имел при склерозирующем холангите: он представлял собой узкий плотный тяж со множеством увеличенных лимфоузлов по латеральному краю.

Считали необходимой детальную ревизию поджелудочной железы после рассечения желудочно-ободочной связки и спаек в сальниковой сумке. Важными признаками описторхозного поражения железы являлись отсутствие дольчатости ее, неровная, бугристая поверхность, наличие мелких поверхностных кист, чаще в области хвоста. Весьма трудно дифференцировать хронический склерозирующий панкреатит от опухолей железы, тем более что, по литературным данным (Бражникова Н.А., 1989), описторхозное поражение железы нередко является фоном, на котором развивается рак. Диффузные изменения железы больше свидетельствуют в пользу панкреатита. В сомнительных случаях прибегали к биопсии лимфатических узлов.

Решающее значение приобретало интраоперационное рентгенологическое исследование желчных путей. Целью его было определить причины и уровень обструкции желчных путей.

При механической желтухе вследствие альвеококкоза контрастное вещество вводили путем пункции расширенных внутripеченочных протоков. Во всех наблюдениях констатирован блок в области ворот печени (рис. 109). В нескольких случаях выполнялась трансумбиликальная портогепатография, которая подтвердила диагноз альвеококкоза и показала неоперабельность процесса.



Рис. 109. Интраоперационная холангиограмма. Блок желчных путей на уровне ворот печени при альвеококкозе

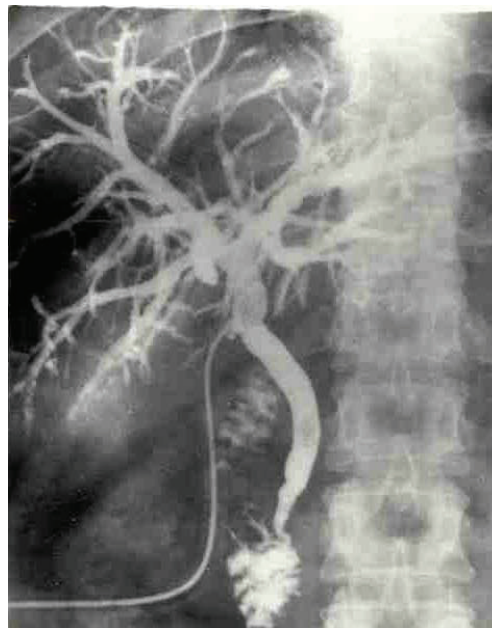
При эхинококкозе применяли цистографию с целью исключения сообщения кист с протоками. Кроме того, учитывая литературные данные о наличии стенозов БДС при эхинококкозе и возможность обтурации желчных путей дочерними

пузырями при перфорации кист в протоки, осуществляли пункционную холангиографию.

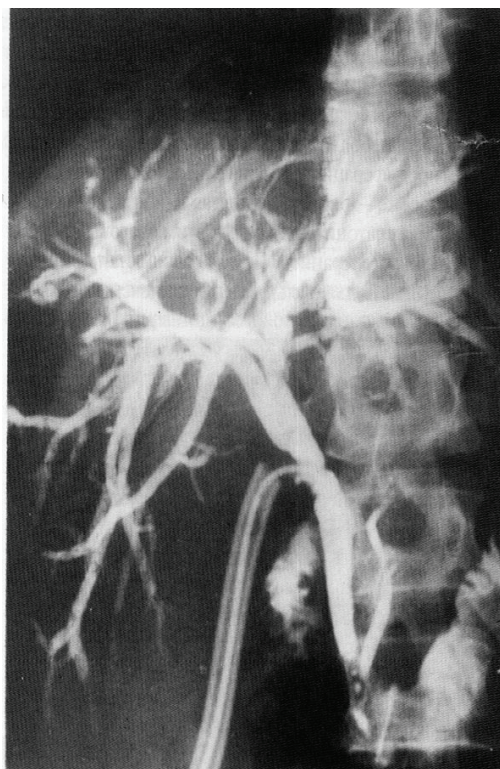
Чрезвычайно большое значение приобретала интраоперационная холангиография при желтухах описторхозного характера. Исследование выполнено у 97,5% больных. Отказывались от него только в случаях непереносимости йодистых препаратов. В таких ситуациях прибегали к фиброхоледохоскопии. Следует сказать, что из-за стриктуры пузырного протока не всегда удавалось разбуживать культю его для проведения холангиографии, в подобных случаях контраст вводили путем пункции холедоха. При сомнении в диагнозе описторхозного индуративного панкреатита, когда не могли на основании визуального осмотра и пальпации исключить рак поджелудочной железы, осуществляли холангиографию, пункцируя желчный пузырь. Для снятия спазма сфинктера Одди в протоки предварительно вводили 10–15 мл теплого 0,5% новокаина. Контраст перед исследованием также слегка подогревали. При необходимости осуществляли повторные исследования (нечеткие рентгенограммы, контроль после удаления камней из холедоха, контроль проходимости наложенных холедоходуоденоанастомозов).

Многолетний опыт клиники позволяет считать операционную холангиографию при желтухах описторхозного генеза высоко информативным методом как в плане верификации диагноза описторхоза, так и для установления причин и уровня обструкции желчных путей. Вид холангиограмм при описторхозе весьма своеобразен. Внутривнутрипеченочные желчные протоки доходят до капсулы печени, отмечаются их мешотчатые, кистовидные расширения – холангиоэктазы, чаще по периферии печени. Количество их зависит от длительности и массивности инвазии, длительности и степени холестаза. Наличие холангиоэктазов отмечено у 88,8% больных. При стенозах БДС, склерозирующем панкреатите они наблюдались в значительном количестве, при холестазах невысокой степени и непродолжительных по времени встречались реже, число их было невелико. Иногда на фоне холангиоэктазов определялись дефекты наполнения нечеткой формы за счет описторхозного детрита и дефекты полукруглой формы за счет тел самих описторхисов (рис. 110, а, б). Описторхозный детрит часто выявлялся и во внепеченочных желчных путях в виде дефектов наполнения неправильных и нечетких очертаний – «контрастное вещество как бы фильтруется через рыхлые массы, заполняющие холедох» (Третьяков А.М., 1973). Иногда по латеральному краю холедоха в его ретродуо-

денальной части отмечались вдавления из-за увеличенных лимфатических узлов, вследствие чего контур холедоха в этом месте становился «волнистым» (рис. 111).



а



б

Рис. 110. Интраоперационная холангиограмма: а – холедох расширен, сужен в области БДС. Дефекты наполнения холедоха и внутривнутрипеченочных желчных протоков за счет описторхозного детрита и тел описторхисов; б – дефекты наполнения холедоха за счет описторхозного детрита и тел описторхисов



Рис. 111. Интраоперационная холангиограмма. «Волнистый» контур холедоха в дистальном отделе за счет сдавления лимфоузлами

По виду холангиограмм можно было судить о причинах холестаза. При полных стенозах БДС внутрипеченочные желчные протоки и холедох были резко дилатированы, ширина последнего достигала 2,0–2,5 см, дистальный отдел имел вид «писчего пера», контраста в ДПК не определялось (см. рис. 41). При протяженных стриктурах зона сужения равнялась 1,0–1,5 см, выглядела в виде «копья» (рис. 112). В случаях неполного блока холедох был расширен в меньшей степени, диаметр его равнялся 1,3–1,4 см, контраст в ДПК определялся. Большое значение имела холангиография для диагностики сопутствующего описторхозным стриктурам холедохолитиаза (по нашим данным в 42,5%) (рис. 113). Инфильтрация стенок холедоха, рыхлая структура конкрементов затрудняли их пальпаторную диагностику. Более чем в половине случаев конкременты обнаружены только при помощи холангиографии. Наиболее частая локализация их – супра- и ретродуоденальный отделы. Конкременты определялись на снимках в виде четких дефектов наполнения расширенного холедоха, контраст свободно обтекал их с обеих сторон. В 3 наблюдениях камень холедоха при холангиографии не был выявлен, у 1 больного он диагностирован после операции при контрольном исследовании протоков перед удалением дренажа Пиковского, у 2 пациентов – при фиброхоледохоскопии.

При холестазах на почве панкреатитов ширина холедоха зависела от степени холестаза и его длительности. При остром воспалении железы холедох редко оказывался расширенным более

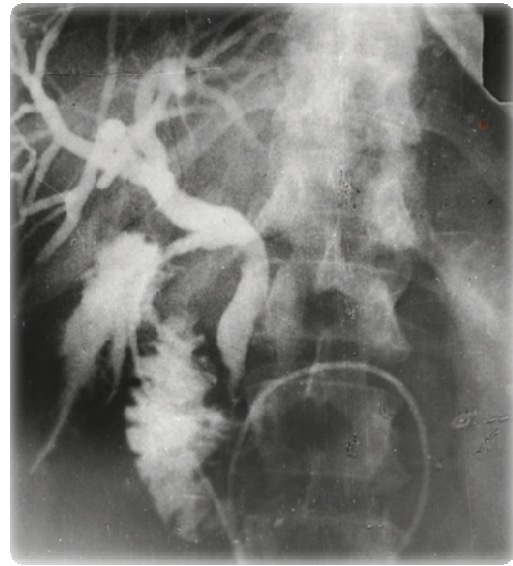


Рис. 112. Интраоперационная холангиограмма. Протяженная описторхозная стриктура дистального отдела холедоха

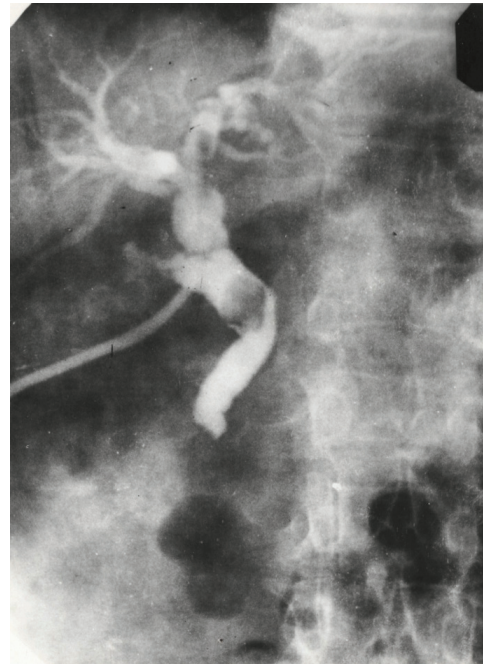


Рис. 113. Интраоперационная холангиограмма. Описторхозная стриктура БДС. Камень холедоха

1,2–1,5 см, при хроническом склерозирующем панкреатите дилатация его была значительной – до 2,0–2,5 см. Чаше наблюдалось тубулярное сужение ретропанкреатической части (рис. 114), реже – обрыв ее, но контуры всегда характеризовались четкостью. Нередко отмечался рефлюкс контраста в Вирсунгов проток, иногда заполнение его на всем протяжении, хотя по данным А.М. Третьякова (1973), Р.В. Зиганьшина (1977), А.А. Кульчиева (1980), это не характерно для описторхоза из-за склероза панкреатического протока и закупорки его описторхозным детритом (рис. 115).

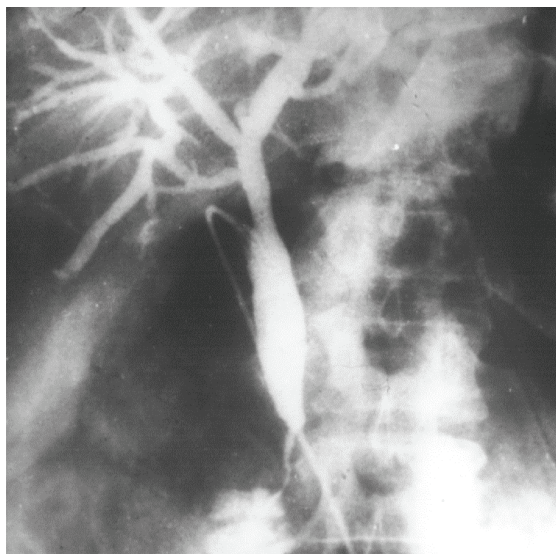


Рис. 114. Интраоперационная холангиограмма. Протяженная стриктура дистального отдела холедоха в виде его «тубулярного» сужения



Рис. 115. Интраоперационная холангиограмма. Билиопанкреатический рефлюкс при хроническом панкреатите

По мнению М.И. Кузина и др. (1985), билиопанкреатический рефлюкс следует считать признаком хронического панкреатита, если он сочетается с задержкой контраста в протоке более 3–5 минут, с сужением или расширением его. Рефлюкс наблюдался у некоторых больных и при стенозах БДС.

При холестазе, обусловленном наличием в протоках тел гельминтов, их детрита, фибрина, вызывающих обструкцию просвета, холедох был расширен незначительно – 1,0–1,2 см, контраст поступал в ДПК. Скопления паразитов, детрита выявлялись в виде множественных дефектов наполнения внутрипеченочных протоков и холедо-

ха неправильных очертаний (см. рис. 39). Иногда этими массами был полностью блокирован дистальный отдел общего желчного протока, и создавалось впечатление о наличии конкрементов. Однако при холедохотомии, холедохоскопии последние не обнаруживались. Редко в просвете протоков определялись дефекты наполнения за счет тел самих описторхисов.

Своеобразный вид имели холангиограммы больных склерозирующим холангитом. Внутрипеченочные протоки были резко сужены, выглядели в виде ниточек, однако доходили до капсулы печени, диаметр холедоха не превышал 0,3–0,4 см (рис. 116). В тех случаях, когда склерозирующий холангит сопровождался стенозом БДС, контраст в ДПК отсутствовал.

При холестазе на почве перихоледохеального лимфаденита холедох был не расширен либо слегка дилатирован до 10–11 мм. По латеральному краю холедоха в ретродуоденальном отделе обнаруживались дефекты за счет сдавления увеличенными узлами, которые придавали контуру протока характерную «волнистость» (см. рис. 40, 111).

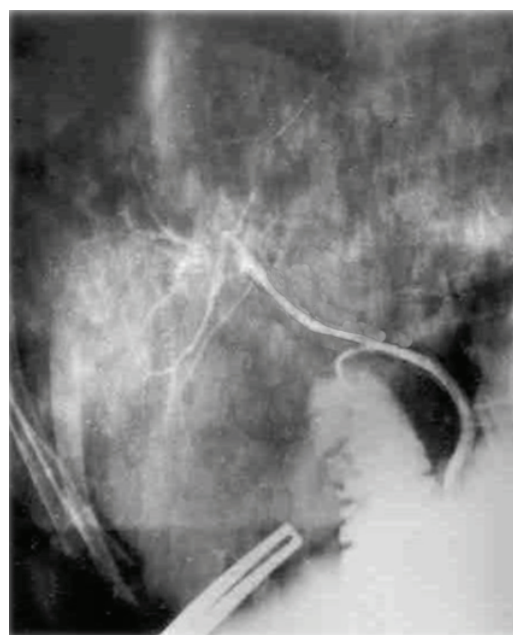


Рис. 116. Интраоперационная холангиограмма. Описторхозный склерозирующий холангит

Таким образом, холангиография является высокоинформативным методом диагностики у больных желтухой описторхозного генеза, позволяющим поставить диагноз описторхоза и определить непосредственную причину холестаза. Особенностью является возможность гипердиагностики холедохолитиаза за счет дефектов наполнения, обусловленных скоплением описторхозного детрита. Это влечет за собой напрасные холедохотомии. Однако мы считаем, что

при сомнениях необходимо прибегать к вскрытию холедоха, инструментальной ревизии его или холедохоскопии, поскольку «забытые» камни нередко требуют повторного вмешательства.

Обычно после холангиографии по дренажу начинали отходить описторхисы. В сомнительных случаях, когда гельминты в желчи отсутствовали (незначительная инвазия), а по холангиограмме нельзя было достоверно судить о наличии описторхоза, проводили срочное микроскопическое исследование желчи, взятой из холедоха, на яйца описторхисов. Оно было необходимо для того, чтобы решить вопрос о дренировании холедоха, которое при описторхозе является обязательным.

Интраоперационная холангиография, по мнению многих авторов, при всех своих достоинствах не дает точных данных о степени стеноза терминального отдела холедоха, поэтому многие хирурги считают зондирование БДС при этом более результативным. К зондированию прибегали в тех случаях, когда по данным холангиографии не удавалось получить представления о степени стеноза. Применяли калиброванные пластмассовые, а также гибкие металлические зонды с оливами. Зондирование проводили бережно, не форсируя проведение зонда во избежание травмирования стенок холедоха и самого сосочка. Сужение пузырного протока при описторхозе затрудняло исследование через культю его, поэтому у некоторых больных приходилось прибегать к холедохотомии. При определении степени стеноза пользовались общепринятыми установками: при стенозе I степени зонд с оливой в 3 мм встречает затруднение при прохождении через БДС, при II степени – он не проходит совсем, при III степени – не проходит зонд диаметром в 2 мм. Однако преградой для прохождения зонда в ДПК может быть не только резкое сужение БДС, но и вколоченный камень. Диагностировать конкременты холедоха при помощи обычных, не акустических зондов сложно. В этом плане более информативна холангиография. Следовательно, операционная холангиография и зондирование желчных протоков, дополняя друг друга, являются абсолютно необходимыми при желтухах описторхозного генеза. Холестаз иногда бывает обусловлен папиллитом. Холангиография при этом констатировала затруднение пассажа контраста через БДС, аналогичное стриктурам его. Зондирование протоков в таких случаях помогало установить или отвергнуть так называемый хирургический стеноз, требующий оперативной коррекции.

Холангиоманометрию мы во время операции не используем. Громоздкость метода, существенное удлинение времени операции, необходи-

мость для получения достоверных данных неоднократных измерений заставили отказаться от него в пользу более информативных холангиографии, холедохоскопии.

Холедохоскопию в интраоперационной диагностике при вмешательствах на желчных путях применяем с 1986 года. При эхинококковой болезни у больных желтухой вследствие перфорации кисты в желчные пути при осмотре устанавливали соустье гидатиды с печеночными протоками, наличие в холедохе дочерних пузырей, стриктуру терминального отдела его.

При желтухах описторхозного происхождения фиброхоледохоскопия помимо установления причины холестаза, приобретает особое значение в оценке характера холангита. При этом у всех больных констатирован холангит различной степени выраженности (рис. 117). Согласно принятой в клинике классификации мы различаем фибринозно-гнойный, флегмонозно-эрозивный, язвенно-некротический холангит. При фибринозно-гнойном холангите слизистая протоков была отечная, гиперемированная, с кровоизлияниями, местами с налетом фибрина, а желчь в протоках – густая, мутная, с описторхисами, описторхозным детритом, хлопьями фибрина.

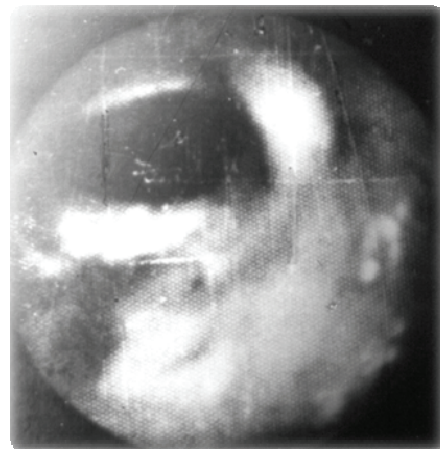


Рис. 117. Холедохоскопия. Деструктивный холангит

При флегмонозно-эрозивном холангите дополнительно определялись множественные эрозии слизистой. При язвенно-некротической форме на слизистой имелись обширные изъязвления, пролежни в области конкрементов, покрытые грубым налетом фибрина. Желчь при этих формах холангита была гнойного характера, содержала массу описторхисов, описторхозный детрит, хлопья фибрина. Описанные изменения были выражены преимущественно в дистальных отделах холедоха, реже – в печеночных протоках. Нередко весь дистальный отдел холедоха оказывался забитым описторхозным детритом,

затрудняющим детальный осмотр. Последний становился возможным только после отмывания его фурацилином. Видимо, по этой причине у некоторых больных не был диагностирован конкремент в общем желчном протоке. Выраженность холангита зависела от длительности холестаза. При длительной желтухе преобладали деструктивные формы. У больных кратковременной желтухой (не более 10 дней) флегмонозно-эрозивная форма воспаления протоков встречалась редко, язвенно-некротическая вообще не наблюдалась.

Помимо определения характера холангита, в 2 наблюдениях при помощи холедохоскопии удалось диагностировать камни холедоха, не выявленные холангиографией. Наблюдалась и обратная ситуация: у 6 больных после холангиографии был поставлен диагноз холедохолитиаза, но при холедохоскопии конкременты не обнаружены. Это как раз те случаи, когда дефекты наполнения создаются за счет скопления описторхисов и описторхозного детрита. Кроме того, в некоторых наблюдениях при холедохоскопии был отвергнут диагноз стеноза БДС, поставленный после холангиографии на основании отсутствия пассажа контраста в ДПК. При холедохоскопии после отмывания дистального отдела холедоха от скопления описторхисов, описторхозного детрита, фибрина удалось свободно пройти аппаратом в ДПК, что и определило правильный выбор объема вмешательства.

Таким образом, фиброхоледохоскопия лишена недостатков описанных выше методов – операционной холангиографии, зондирования. Неоценимые преимущества ее – возможность осмотреть не только вне-, но и внутрипеченочные желчные протоки, в которых при холангиографии часто просматриваются конкременты, визуально оценить состояние слизистой, диагностировать очень мелкие камни, дифференцировать спазм БДС и сужение его вследствие папиллита от истинного рубцового стеноза (рис. 118). Мы считаем холедохоскопию необходимым методом обследования при вмешательствах по поводу желтух паразитарного генеза. Кроме перечисленных достоинств холедохоскопия позволяет уже во время операции санировать желчные пути от описторхозного детрита, описторхисов, особенно дистальные отделы холедоха. Каких-либо осложнений, связанных с обследованием (в литературе упоминаются случаи инфицирования брюшной полости), мы не наблюдали. Такого же мнения о роли холангиоскопии при желтухах и Н.И. Богомолов (2009), считающий этот метод обязательным, позволяющим отказаться от холангиографии.

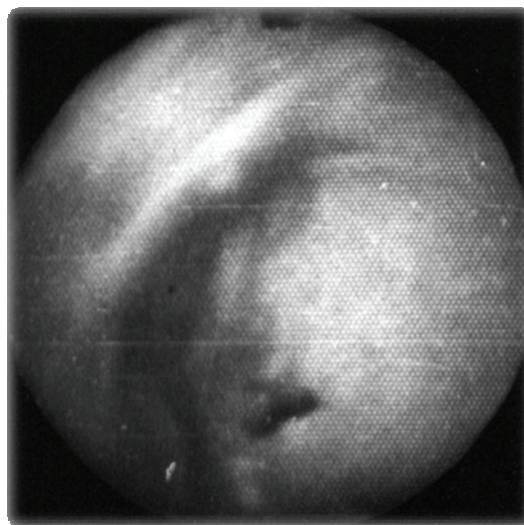


Рис. 118. Холедохоскопия. Стриктура БДС

Заканчивая главу об обследовании больных, следует подчеркнуть особенности диагностики механических желтух паразитарной природы. К ним относится трудность дифференциального диагноза с гепатитами, протекающими с холестатическим компонентом. Она обусловлена вариабельностью клинической картины желтух, отсутствием выраженного болевого синдрома у большинства больных, наличием в биохимическом анализе крови наряду с индикаторами холестаза высоких показателей тестов, говорящих о гепатодепрессии, цитолизе, воспалительно-мезенхимальном синдроме. В связи с этим основная роль принадлежит инструментальным методам обследования.

Наиболее информативным при эхинококковой болезни как в плане установления механического характера холестаза, так и установления самого диагноза было ультразвуковое исследование. При этом уточнялись количество узлов или кист, их локализация, отношение к элементам ворот печени, наличие других осложнений паразитарного процесса. Разрешающая способность метода при желтухах на почве эхинококковой болезни составила 100%. При этом отпадает необходимость в таких дорогих и не всегда доступных для широкого круга врачей исследованиях, как компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Установить характер холестаза при описторхозе было сложнее. Из-за склеротических изменений в стенках желчных протоков дилатация их проявлялась через 7–8 дней после появления желтушности кожных покровов, поэтому при желтухах небольшой длительности приходилось прибегать к повторному исследованию в динамике. Ниже эффективность ультра-

звукового исследования и в диагностике осложнений описторхоза, явившихся непосредственной причиной холестаза. При описторхозе наблюдается, как правило, низкий блок холедоха, а как раз дистальные отделы его труднее визуализируются.

В неясных случаях прибегали к эндоскопическим методам. Прежде всего осуществляли гастродуоденоскопию, которая иногда весьма информативна при описторхозе, а затем уже ретроградную холангиопанкреатографию. Она считается, по литературным данным, наиболее показанной при низком блоке желчных путей. К сожалению, у некоторых больных из-за выраженных рубцовых изменений БДС канюлировать его не удастся. Менее информативна ЭРХПГ при высокой непроходимости желчных путей, что наблюдается при альвеококкозе, эхинококкозе. Поэтому многие авторы отдают при этом предпочтение чрескожной гепатохолангиографии. Однако она таит в себе опасность в плане развития таких осложнений, как кровотечение, желчеистечение, вероятность которых при желтухах резко возрастает. Мы считаем этот метод малоприемлемым при механических желтухах паразитарного характера. Пункция печени при описторхозе чревата повреждением тонкостенных холангиоэктазов и развитием перитонита, в этом мы согласны с мнением Н.Н. Плотникова, И.Л. Брегадзе (1976), Р.В. Зиганьшина (1987). При эхинококкозе обычно необходимости в ЧЧПХГ не возникает. У больных альвеококкозом из-за запущенности процесса, резкого нарушения процессов свертываемости крови также приходилось часто воздерживаться от этого метода обследования.

Таким образом, для диагностики механических желтух паразитарного происхождения применяется множество методов. Каждый из них имеет свои возможности, преимущества, недостатки. Проблема заключается в правильной комбинации и последовательности их применения. Нельзя не согласиться с Н. Влаховым и др. (1990), что должен действовать принцип «необходимое, но достаточное», так как фактор времени в хирургическом лечении механических желтух играет одну из главных ролей. Последователь-

ное и поочередное применение всех известных методов исследования П.С. Ветшев (2011) считает не только мало оправданным, но и к тому же весьма затратным.

Для ускорения диагностического процесса, унификации его в клинике применяется следующая схема – алгоритм обследования, позволяющая определить характер желтухи, ее причину, уровень блока желчных путей в течение первых двух суток (рис. 119).



Рис. 119. Схема обследования больных механической желтухой

Схема полностью оправдывает себя в тех случаях, когда нет показаний к экстренным операциям. Часть же больных желтухой описторхозной этиологии, развивающейся на фоне острого холецистита и панкреатита, оперируется в неотложном порядке. В таких случаях основная роль отводится интраоперационным методам обследования, о которых уже шла речь выше. Наиболее информативными из них считаем холангиографию и фиброхоледохоскопию.

Глава 4

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХ ПАРАЗИТАРНОЙ ПРИРОДЫ

4.1. Особенности ведения дооперационного периода

Современное традиционное оперативное лечение больных механической желтухой носит двухэтапный характер: первый этап – декомпрессия желчных протоков, второй – выполнение радикальных или паллиативных хирургических вмешательств. Показания к применению того или иного метода декомпрессии (эндоскопического, лапароскопического, под контролем УЗИ, рентгенотелевидения) определяются индивидуально в зависимости от характера, уровня обструкции желчных путей, состояния пациентов, возможностей медицинского учреждения. По данным Ю.Л. Шевченко и др. (2011), такой принцип лечения позволил уменьшить частоту послеоперационных осложнений на 17%, а летальность – до 2,8%. С другой стороны, сама декомпрессия при длительной механической желтухе и высокой билирубинемии может стать для больных «вторым ударом» и привести к ухудшению состояния в первые дни после разгрузки билиарного дерева. В связи с этим Э.И. Гальперин (2011) указывает, что декомпрессия должна быть медленной и плавной. Новым направлением в миниинвазивной билиарной хирургии становится комбинация ante- и ретроградных методов разгрузки желчных путей (Охотников О.И. и др., 2011).

Предоперационная подготовка больных механической желтухой паразитарной природы в нашей клинике строилась с учетом многих факторов: этиологии, длительности и интенсивности желтухи, характера ее развития, наличия осложнений основного процесса и холестаза. В зависимости от вариантов течения желтухи применялось несколько программ, которые отличались по длительности и интенсивности.

Прежде всего следует отметить, что дооперационная декомпрессия желчных путей при паразитарных желтухах осуществима далеко не у всех больных. При желтухе на почве описторхоза чрескожная чреспеченочная холангиостомия противопоказана из-за возможного повреждения подкапсульных, очень тонких холангиоэктазов с последующим развитием желчного перитонита, а

папиллосфинктеротомия не всегда успешна из-за протяженности стриктур, не только БДС, но и дистальной части общего желчного протока, характерных для этой паразитарной инвазии. Также нередко бесперспективна холецистостомия (лапароскопическая, под контролем УЗИ) из-за частого (более чем у половины больных) наличия стриктур пузырного протока. Однако в последние годы в связи с накоплением опыта эндоскопическая папиллосфинктеротомия у больных с описторхозными стриктурами только БДС применяется широко.

При альвеококкозе в силу запущенности процесса дренирование магистральных желчных протоков часто бывает невозможно, а ЧЧХС с канюлированием поверхностных протоков не обеспечивает в должной степени декомпрессии, на что указывает и В.А. Журавлев (1991). Декомпрессия билиарной системы при желтухе на почве эхинококкоза обычно бывает необходима при прорыве кист в желчные пути, она в наших 2 наблюдениях осуществлена путем ЭПСТ с экстракцией из холедоха дочерних пузырей.

Мы считаем необходимым в предоперационном периоде проведение следующих групп мероприятий:

1. Мероприятия, направленные на детоксикацию организма. Для удаления токсических веществ, образующихся в результате холестаза, при длительной желтухе применяли управляемую гемодилюцию с форсированным диурезом, которая, по мнению Э.И. Гальперина и др. (1978), является наиболее доступным и физиологичным методом детоксикации. Объем внутривенной инфузии составлял до 5 л в сутки. После введения 1,5–2,0 л жидкости стимулировали диурез раствором верошпирона, лазикса. Через сутки при необходимости прибегали к гемосорбции, лимфосорбции, плазмаферезу. При сохраняющейся желчной гипертензии эффект от этих мероприятий, естественно, был ниже, но отмечалось снижение уровня билирубина, мочевины, уменьшался кожный зуд, хотя Н.А. Майстренко и др. (2011) считают, что экстракорпоральная гемокоррекция оправдана лишь при условии адекватного дренирования желчевыводящих путей.

2. Мероприятия, направленные на улучшение функции гепатоцитов – так называемая печеночная терапия. Вводили комплекс витаминов группы В, витамин С, глюкозу с адекватным количеством единиц инсулина, гепатопротекторы (эссенциале, гепамерц). Чрезвычайно важным звеном является коррекция белковой недостаточности применением смеси аминокислот (чаще всего гепасола). Гормоны применяли в исключительных случаях, при выраженной печеночной недостаточности. Отношение к назначению их при механическом холестазах, по литературным данным, неоднозначно. Они рекомендуются только при наличии печеночной недостаточности, хотя Б.В. Петровский и др. (1985) считают, что назначение их более оправдано после операции.

3. Мероприятия, направленные на борьбу с инфекцией. Холангит наблюдается при паразитарных желтухах чаще, чем при холестазах другой природы. Антибактериальную терапию (антибиотики широкого спектра действия, чаще всего цефалоспорины II–III поколения, хинолоны, метрагил) начинали с первых дней поступления больного в стационар. Е.П. Хлебников и др. (2008) также отмечают высокую антимикробную активность пefлоксацина (II поколение хинолонов), создающего высокую концентрацию в крови и ткани печени. А.Г. Гринцов и др. (2003) для борьбы с гнойным холангитом рекомендуют комбинацию цефалеперона и джеофлокса, вводимых как внутривенно, так и в наружные желчные дренажи. Эти препараты не гепатотоксичны, накапливаются в ткани печени, выводятся с желчью. Учитывая, что желчная гипертензия резко ухудшает проникновение антибиотиков в гепатоциты (Гальперин Э.И. и др. 1991; Ветшев П.С., 2011), их назначали в больших дозах. Применяли лазерное облучение крови. У пациентов с наличием желчных свищей осуществляли санацию желчных путей через дренажи лазером, антибиотиками с учетом чувствительности к ним флоры, выделенной из желчи, антисептиками (хлоргексидин, диоксидин, мирамистин).

4. Мероприятия, направленные на коррекцию нарушений свертывающей системы крови. Снижение протромбинового индекса отмечено у 79,7%, фибриногена – у 39,7% больных паразитарными желтухами, поэтому терапия нарушений свертываемости крови должна обязательно входить в предоперационную подготовку. Обычно применяли викасол, для коррекции недостаточности белков протромбинового комплекса вводили свежую замороженную плазму. Для снижения фибринолитической активности своротки крови назначали аминокaproновую

кислоту, контрикал. Коррекцию процессов свертываемости крови осуществляли под строгим контролем показателей, так как у некоторых больных отмечалась склонность к гиперкоагуляции, хотя и значительно реже.

5. Мероприятия, направленные на стимуляцию репаративных процессов и реактивности организма. Массивная антибиотикотерапия, значительные нарушения факторов защиты организма, выявленные у больных паразитарной желтухой, диктуют необходимость применения пентоксила, метилурацила, оротата калия, анаболических гормонов. В соответствии с показателями иммунограмм назначали и иммунокорректирующую терапию.

При недостаточности Т-звена иммунитета применяли левамизол в дозе 150 мг 1 раз в день в течение 3 дней, тималин по 10 мг в течение 5–7 дней, при недостаточности В-звена – стафилококковый анатоксин в дозе 0,3 и 0,5 мл через 3 дня, гипериммунную плазму, гамма-глобулин по 5,0 мл внутримышечно. Для стимуляции функции фагоцитоза использовали продигозан, который, по литературным данным (Ермольева З.В., Вайсберг Г.Е., 1976), влияет на завершенность фагоцитоза. После определения переносимости к препарату его вводили по 1 мл с интервалом через 3–5 дней (3–4 инъекции). Широко применяли свежзамороженную плазму.

Действие иммуностимулирующей терапии лучше всего и быстрее сказывалось на показателях клеточного иммунитета, в частности на содержании Т-лимфоцитов и функции фагоцитоза (табл. 21).

Таблица 21
Показатели клеточного иммунитета у больных с механической желтухой до и после проведения иммуностимулирующей терапии

Показатель иммунитета	При поступлении	После стимуляции
Т-лимфоциты, $\cdot 10^9$ л	30,7 \pm 1,08	39,6 \pm 1,8
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	79,5 \pm 2,7	89,1 \pm 1,8
Поглотительная способность, ед	9,1 \pm 1,2	10,5 \pm 0,9
Показатель завершенности фагоцитоза, %	40,5 \pm 3,5	49,3 \pm 2,8

Помимо названных мероприятий занимались коррекцией нарушений гомеостаза – электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, дефицита белков. При анемиях переливали кровь, за исключением случаев выраженной печеночной недостаточности. При необходимости с участием консультантов осуществляли коррекцию нарушений углеводного обмена, нарушений

со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

О положительной роли принятой в клинике предоперационной подготовки можно судить по динамике анализов. Отмечалось улучшение практически всех показателей. Возрастали уровень гемоглобина, эритроцитов, уменьшался лейкоцитоз, улучшалась лейкограмма. В биохимическом анализе крови намечалась тенденция к снижению общего, прямого и непрямого билирубина, больше за счет непрямой фракции, незначительно улучшались показатели сулемовой и тимоловой проб, трансаминаз. Имелась положительная динамика мочевины, общего белка, альбуминов. Весьма существенно возрастал протромбиновый индекс (с $76,7 \pm 2,5$ до $88,4 \pm 1,8\%$, $p < 0,05$) и незначительно фибриноген. Об уменьшении интоксикации говорило и снижение содержания молекул средней массы (с $0,321 \pm 0,03$ до $0,302 \pm 0,01$ ед.).

Перечисленные принципы предоперационной подготовки считали необходимыми у всех больных с механической желтухой на почве паразитарных процессов. В зависимости от длительности холестаза, степени его, тяжести состояния менялась только интенсивность лечения. При кратковременной желтухе, незначительной гипербилирубинемии, имеющей тенденцию к купированию, дезинтоксикационные мероприятия, например, ограничивались только гемодилюцией с форсированным диурезом. В разумной мере сокращали объем и других мероприятий.

Описанная комплексная терапия оправдала себя. У 25,2% больных желтухой на почве описторхоза она привела к купированию последней в течение 5–6 суток. Значительно улучшалось состояние больных с функциональной недостаточностью печени, в результате чего становилось возможным осуществление оперативного вмешательства. У 50% пациентов, поступивших в клинику с клинической картиной печеночной недостаточности, интенсивная предоперационная подготовка в сочетании с адекватной операцией способствовала ликвидации ее. Послеоперационный период у этих больных протекал благополучно.

Важное значение приобретала борьба с кожным зудом, который нередко лишал больных сна и покоя. Назначение антигистаминных препаратов, различных «болтушек», имеющих применение в дерматологической практике, значительно облегчало состояние больных.

В отношении длительности предоперационной подготовки вопрос решался индивидуально. Практика показала, что даже при интенсивной

инфузионной терапии показатели красной крови, многие биохимические тесты у больных с печеночной недостаточностью нередко не имеют тенденции к улучшению, а иногда и ухудшаются. Поэтому предоперационная подготовка при сохранении обязательных принципов разумно сокращалась по времени. На основании клинического опыта наиболее оптимальным периодом при длительных желтухах со стабильным уровнем билирубина считаем 4–5 суток. При быстро прогрессирующей желтухе, клинике гнойного холангита, печеночной недостаточности дооперационная декомпрессия желчных путей или операция должны быть произведены в еще более ранние сроки – через 2–3 дня. Правильность этого положения иллюстрирует следующий клинический пример.

Больная Г. 64 лет поступила в клинику в экстренном порядке 12.06.1991 г. с диагнозом «Описторхоз. Желчнокаменная болезнь. Острый холецистит» через сутки после начала приступа с жалобами на боли в правом подреберье, горечь во рту, тошноту, высокую температуру. Из анамнеза выяснено, что около 15 лет страдает описторхозом, антигельминтными средствами не лечилась. С подобными приступами неоднократно поступала в различные стационары города. В 1990 г. диагностирована желчнокаменная болезнь. В декабре 1990 г. после приступа болей отмечалась желтуха.

Состояние при поступлении средней тяжести, отмечается желтушность склер.

Сердце – тоны ритмичные, пульс – 106 ударов в минуту, артериальное давление – 150/90 мм рт. ст.

Легкие – выслушиваются сухие хрипы (больная страдает бронхиальной астмой).

Живот – болезненный при пальпации в правом подреберье. Печень увеличена в размерах: 12,0; 10,0; 9,0 см, желчный пузырь не пальпируется. Положительны симптомы Ортнера, Мэрфи. Перитонеальных признаков нет.

Анализ крови: эритроциты – $4,4 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 141 г/л, лейкоциты – $6,8 \cdot 10^9/л$, ПЯ – 1%, Э – 10%, СЯ – 70%, Л – 18%, М – 1%, СОЭ – 30 мм/ч.

Анализ мочи: без особенностей, диастаза – 107 г/(ч · л).

ЭКГ – диффузные изменения миокарда левого желудочка, блокада передней левой ветви пучка Гисса.

Рентгеноскопия грудной клетки – пневмофиброз, эмфизема, границы сердца увеличены влево.

На следующий день у больной появилась желтушность кожных покровов. Произведена ЭРХПГ: холедох расширен, продленная стриктура БДС (рис. 120). Попытка ЭПСТ оказалась неудачной.



Рис. 120. ЭРХПГ больной Г. Стриктура БДС

Биохимический анализ крови от 13.06.1991 г: билирубин общий – 71,5, прямой – 50,0, непрямой – 21,5 мкмоль/л, тимоловая проба – 15 ед., АлАТ – 1,82, АсАТ – 3,19 ммоль/(ч · л), мочевины – 13,4 ммоль/л, общий белок – 67,8 г/л, альбумины – 36,7%, глобулины α_1 – 8,5%, α_2 – 11,7 %, β – 14,9%, γ – 28,2%, протромбиновый индекс – 97%, фибриноген – 7,5 г/л, молекулы средней массы – 0,410 ед.

Больной осуществлена параумбиликальная блокада, назначены дезинтоксикационная и антибактериальная терапия, гепатопротекторы. Болевой приступ купирован, но желтуха прогрессировала. 14.06.1991 г. состояние больной ухудшилось: заторможена, гипотония: артериальное давление – 100/60 мм рт. ст. Показатели билирубина: 120,7 – 80,3–40,4 мкмоль/л. УЗИ – печень увеличена, внутрипеченочные желчные протоки слегка расширены, холедох до 1 см в диаметре, желчный пузырь сморщен, в просвете его – конкременты, поджелудочная железа увеличена, уплотнена.

С целью лечения печеночной недостаточности проведена гемосорбция, состояние оставалось прежним.

Показатели крови от 15.06.1991 г.: общий билирубин – 215,4, прямой – 128,8, непрямой – 86,6 мкмоль/л, мочевины – 20,8 ммоль/л, общий белок – 61,1 г/л, молекулы средней массы – 0,446 ед. 16.06.1991 г. проведен еще один сеанс гемосорбции – состояние больной без улучшения, показатели билирубина прежние, уровень мочевины снизился до 15,6 ммоль/л.

18.06.1991 г. больная взята на операцию. При ревизии – печень большая, дряблая, множественные холангиозктазы. Желчный пузырь небольших размеров, сморщен, в просвете определяются кам-

ни. Холедох до 1,5 см шириной. Поджелудочная железа увеличена в размерах, плотная. Холецистэктомия. Холангиография – холедох расширен, в дистальной части сужен в виде «писчего пера», контраст в ДПК не поступает (рис. 121). Из-за тяжести состояния ограничились только наружным дренированием холедоха через культю пузырного протока. Канюлирована пупочная вена для внутрипортальной инфузии лекарственных препаратов.



Рис. 121. Интраоперационная холангиограмма больной Г. Описторхозная стриктура БДС. Множественные холангиозктазы

Состояние больной после операции продолжало оставаться тяжелым. Прогрессировала печеночная недостаточность: психоз, гипертермия, множественные кровоизлияния на теле, тахикардия, гипотония, желчь по дренажу – «белая».

Внутрипортальные инфузии, повторные сеансы гемосорбции успеха не имели. Началась гемобилия. Промывание протоков аминокaproновой кислотой, гемостатическая терапия были неэффективными. Присоединилась почечная недостаточность. На 9-е сутки наступила смерть.

На вскрытии: в печени характерные для описторхоза изменения в виде множественных холангиозктазов, выраженный аденоматозный холангит, стриктура большого дуоденального сосочка с распространением на терминальный отдел холедоха, индуративный панкреатит. Причиной смерти расценена печеночно-почечная недостаточность.

В приведенном клиническом примере дооперационная декомпрессия желчных путей из-за характерных особенностей хронического описторхоза (холангиозктазия, продленная стриктура терминального отдела холедоха и БДС) была

невозможна, больную следовало оперировать в течение первых двух суток. Промедление с операцией привело к развитию печеночной, а затем и почечной недостаточности.

Больные желтухой, развившейся на фоне острого деструктивного холецистита и острого панкреатита, оперировались по экстренным показаниям. Предоперационная подготовка у них ограничивалась 1–2 сутками, а при наличии перитонита – несколькими часами. Вводили антибиотики широкого спектра действия, создающие в плазме высокую концентрацию. При панкреатитах назначали 5-фторурацил, антиферменты – контрикал, гордокс, сандостатин.

При регрессирующей желтухе больных оперировали в плановом порядке, через 7–10 суток и позже после ее купирования. Ни у одного из них в послеоперационном периоде не отмечалось каких-либо осложнений. Эти данные подтверждают мнение многих хирургов, что операции, произведенные после полного исчезновения желтухи, практически не дают осложнений и летальных исходов (Паршиков В.В. и др., 2009; Кубачев К.Г. и др., 2009).

Сложную задачу представляла предоперационная подготовка больных с желчными свищами после предшествующего наружного дренирования желчных путей при альвеококкозе печени к повторному вмешательству – фистулоэнтеростомии. Обязательные условия для этой операции – хорошо сформированный свищевой ход, на что уходит 2–2,5 месяца. Потеря желчи в течение этого времени, особенно при полных свищах, приводит в результате нарушения процессов пищеварения к грубым изменениям электролитного, минерального, белкового обменов, процессов свертываемости крови, потере массы тела. В итоге развивается ахолическая болезнь. Основные задачи подготовки таких больных – коррекция нарушений обменов, борьба с инфекцией желчных путей с учетом чувствительности микрофлоры желчи к антибиотикам, обеспечение поступления желчи в желудочно-кишечный тракт. С этой целью назначали внутрь собственную желчь больных или медицинскую с медом, пивом, защищая слизистую желудка альмагелем, либо вводили ее в двенадцатиперстную кишку через тонкий катетер, поставленный через нос при гастродуоденоскопии.

Повышенная сенсibilизация, обусловленная паразитарным характером процесса, нередко приводила к различным реакциям на введение лекарственных препаратов, особенно белковых. Они проявлялись кожной сыпью, крапивницей и даже анафилактическим шоком. Поэтому все

больные с механической желтухой паразитарного происхождения получали антигистаминные препараты. Внутривенным инфузиям предшествовало введение супрастина, пипольфена.

Наличие функциональных нарушений печени практически у всех больных с паразитарными желтухами объясняет повышенный анестезиологический риск. Он определяется тем фактом, что вмешательство будет осуществляться у больных на фоне исходной декомпенсации функций печени, при наличии которых осложнения, связанные с операцией (кровотечение, печеночная недостаточность), протекают значительно тяжелее, и послеоперационная летальность выше. В этих условиях особое значение приобретают особенности анестезиологического обеспечения подобных операций, которые нередко характеризуются травматичностью и возможностью массивной кровопотери. Наиболее частыми осложнениями этих вмешательств является травматический и геморрагический шок. Поэтому и должна применяться оптимальная методика анестезиологического и инфузионно-трансфузионного обеспечения операции. Такая методика разработана и применяется в гепатологическом центре Томска с 1979 г. (Авдеев С.В., 1986, 2003). Операции выполняются под общей комбинированной анестезией сочетанием закиси азота с кислородом (1 : 1, 2 : 1) и препаратами НЛА в условиях искусственной вентиляции легких по общепринятым методикам.

У всех больных уже в дооперационном периоде имеются выраженные нарушения волеического состояния и кровообращения печени, что в момент операции являлось причиной серьезных гемодинамических расстройств. Развитие циркуляторной гипоксии неблагоприятно отражается на кислородном режиме печени. Инфузионно-трансфузионная терапия проводилась методом управляемой гемодилюции со скоростью введения растворов 0,25–0,5 мл/кг в мин. Гемодилюцию начинали на операционном столе перед началом операции в объеме 10–20% ОЦК. Проведение предоперационной гемодилюции позволяло сохранить достаточный уровень кислородного снабжения тканей организма на начальном этапе операции и тем самым создать не только лучшие условия для печеночного кровообращения, но и повысить оксигенацию печени.

Применяемый в клинике метод предоперационной гемодилюции в объеме 10–20% ОЦК (соотношение гемодинамических плазмозаменителей и кристаллоидных растворов 1:1) как компонент анестезиологического обеспечения при операциях на печени и желчных путях позволяет

поддерживать на высоком уровне деятельность сердечно-сосудистой системы, эффективно корригировать циркуляторные нарушения при выполнении травматичных этапов операции, существенно улучшить кислородное снабжение органов и тканей. Все это предохраняет печеночные клетки от гипоксического повреждения в момент операции. Этот способ инфузионной терапии при большой кровопотере в момент операции позволяет уменьшить на 1/3 объем переливаемой донорской крови.

Для улучшения свертываемости крови применяли аминакапроновую кислоту, дицинон, свежемороженную плазму, по показаниям – фибриноген, антигемофильную плазму. Больным, получающим в предоперационном периоде гормоны, вводили гидрокортизон или преднизолон. При необходимости в гемотрансфузиях использовали только свежеприготовленную кровь.

Достаточно большой опыт в проведении подобных вмешательств в гепатологическом центре показал, что после обдуманной подготовки до операции, выраженной детоксикации обычное обезбоживание бывает достаточным и эффективным.

Таким образом, предоперационная подготовка больных механическими желтухами паразитарной природы представляла сложную задачу, особенно при длительном холестазе, осложненном холангитом, печеночной недостаточностью. С одной стороны, она должна быть интенсивной и обеспечить доступность вмешательства. С другой стороны, клинические наблюдения свидетельствуют, что при сохраняющейся желчной гипертензии даже такие мероприятия, как лимфосорбция, гемосорбция не всегда дают ожидаемый результат. Особенностью подготовки больных паразитарными желтухами является невозможность у части из них дооперационной декомпрессии желчных путей. Из-за изложенных соображений длительность предоперационной подготовки приходилось сокращать, но до разумных пределов. Оптимальными сроками при стабильной и высокой гипербилирубинемии были 4–5 суток. При прогрессирующей желтухе, нарастании клиники холангита, печеночной недостаточности время подготовки сокращали до 2–3 суток.

4.2. Методы коррекции механических желтух при альвеококкозе

Механическая желтуха при альвеококкозе зависит от сдавления и прорастания желчных путей паразитарным узлом, что, как правило, бывает при значительном поражении печеночной ткани и сопровождается выраженной печеночной

недостаточностью, вследствие чего оперативные вмешательства при этом виде патологии в течение длительного времени предпринимались достаточно редко.

К 1965 г. в литературе опубликованы результаты 28 операций: А.В. Мельников (1956), В.С. Семенов (1961), В.А. Сухов, А.Б. Русаков (1963), В.С. Шапкин (1964), Я.Д. Витебский (1964), И.Л. Брегадзе и П.А. Иванов (1965), Н. Koch (1956), W. Baumgartner (1959), K. Stucke (1959).

И.Л. Брегадзе и П.А. Иванов сделали 13 операций (в том числе у 4 использовали для отведения желчи желчный пузырь, у 3 протоки соединили с кишечником, а у 6 произвели пересадку свищей в кишечник по Е.В. Смирнову. Ю.М. Дедерер и Н.П. Крылова (1968), А.И. Краковский и др. (1968) и Н.С. Макоха (1969) сделали около 60 операций.

А.И. Краковский из 33 оперированных больных сумел отвести желчь в кишечник только у 17, а из 16 человек после пробных лапаротомий пять погибли сразу после вмешательства.

И.Л. Брегадзе предложил производить для ликвидации желтухи при альвеококкозе каверностомию и гепатохолангиоэнтеростомию по типу Soliven-Williams. Он же впервые осуществил при альвеококкозе фистулоэнтеростомию по модификации Е.В. Смирнова.

Я.Д. Витебский разработал и осуществил холангиохолецистоэнтеростомию, которая заключалась в том, что через вскрытый просвет желчного пузыря тупым путем проделывали ход для соединения с правым печеночным протоком, а желчный пузырь соединяли анастомозом с петлей тощей кишки.

Ю.М. Дедерер, Н.П. Крылова разработали и практически выполнили ряд оперативных вмешательств при желтухе с целью внутреннего отведения желчи из желчных путей или паразитарных каверн и предложили для их реализации специальные инструменты.

Все многообразие желчеотводящих операций при желтухах на почве альвеококкоза печени можно разделить на следующие группы:

Наружное отведение желчи

1. Холангиостомия
2. Каверностомия
3. Транспеченочное дренирование по Прадери-Смиту или Сейполу (рис. 122, а–в).

Внутреннее отведение желчи

1. Холангиоэнтеростомия (рис. 123).
2. Холангиохолецистоэнтеростомия (рис. 124).
3. Каверноэнтеростомия (рис. 125).
4. Фистулоэнтеростомия.
5. Стентирование протоков (рис. 126).

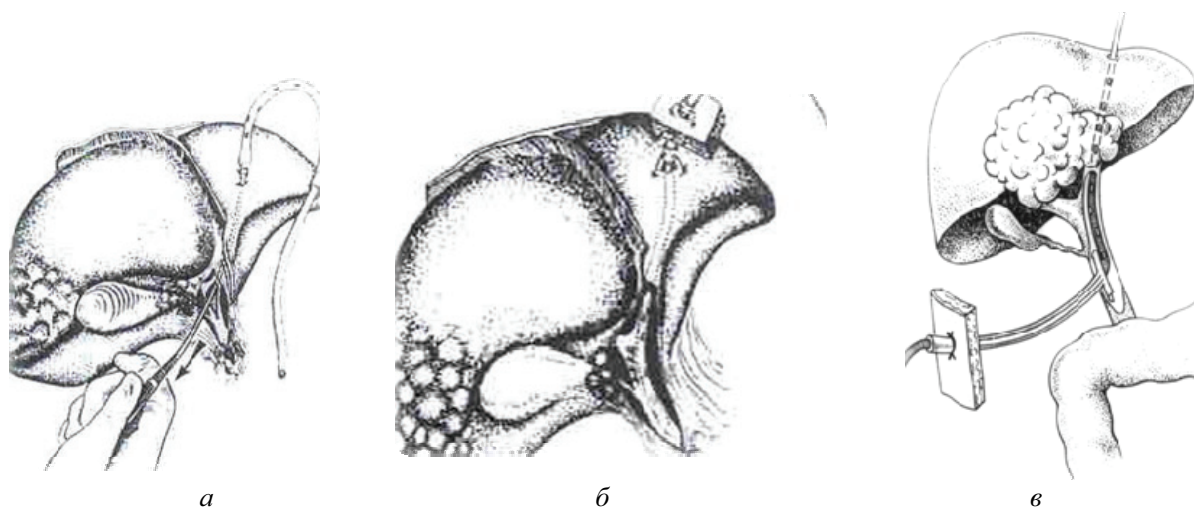


Рис. 122. Варианты транспеченочного дренирования желчных путей

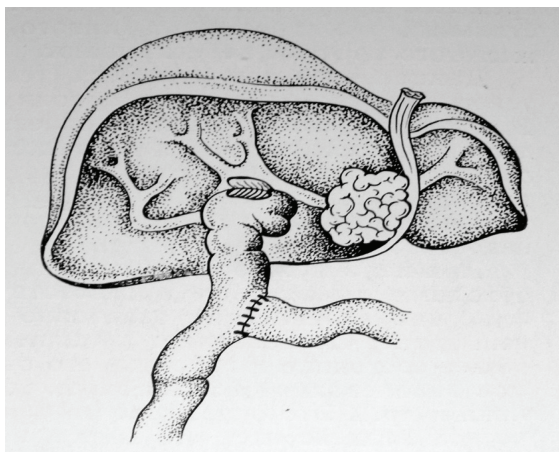


Рис. 123. Холангиоеюностомия



Рис. 124. Холангиохолецистоэнтеростомия по Я.Д. Витебскому

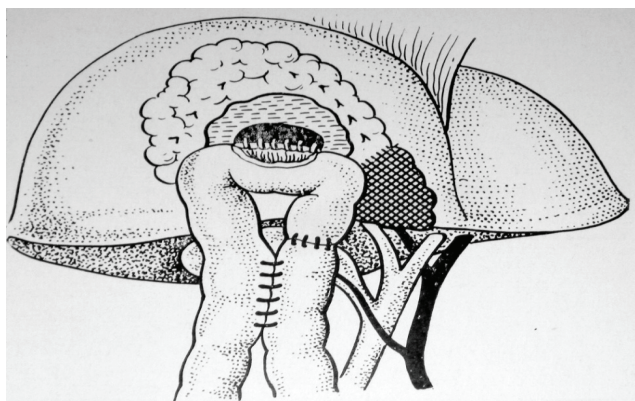


Рис. 125. Каверноэнтеростомия

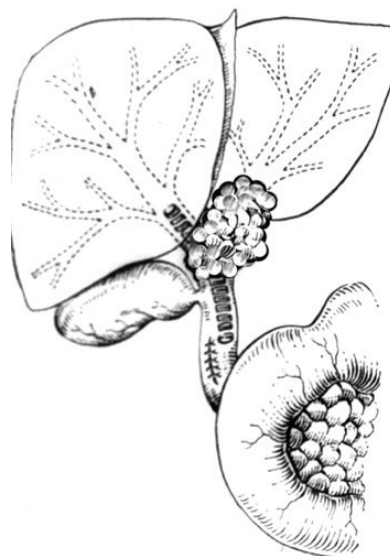


Рис. 126. Стентирование протоков

6. Резекция пораженных протоков в воротах печени с последующей холангиоэнтеростомией в один или два этапа.

В связи с тем, что вмешательство при механической желтухе на почве альвеококкоза осуществляется у тяжелого больного с холемией и, как правило, с выраженной печеночной недостаточностью, резекция пораженных отделов желчных протоков в абсолютном большинстве случаев почти бесперспективна, поскольку вероятность изолированного прорастания протоков без прорастания сосудистых элементов ворот печени мало реальна.

Практически нам представляется наиболее целесообразным двухмоментное вмешательство с наружным отведением желчи путем холангиокаверностомии или транспеченочного дренирования с последующей фистулоэнтеростомией по Е.В. Смирнову.

Противопоказанием к оперативному вмешательству является выраженная холемия на почве длительной желтухи с тяжелой печеночной недостаточностью при тотальном поражении печени.

Подготовка к операции заключается в ряде мероприятий по борьбе с печеночной недостаточностью и вероятностью кровотечений на почве холемии. Больным назначают гепатопротекторы, викасол и иммуностимулирующие препараты. Для детоксикации целесообразно проводить в предоперационном периоде гемо- или плазмасорбцию.

Операция по наружному отведению желчи осуществляется либо путем чрескожной пункции желчных протоков под контролем УЗИ, либо во время лапаротомии, когда вскрывается и дренируется расширенный желчный проток в непораженных отделах печени. В некоторых случаях прибегают к транспеченочному дренированию с насильственным проведением зонда через ткань паразитарной опухоли (см. рис. 122).

Если во время операции вскрывается большая паразитарная каверна, куда открываются желчный или желчные протоки, рекомендуется пойти в послеоперационном периоде на формирование наружного желчного свища для последующей пересадки его в кишечник.

Отведение желчи при альвеококкозе путем анастомозирования выделенного внутripеченочного желчного протока с тонким кишечником в виде холангиодуоденоанастомоза или холангиоюноанастомоза детально разработали Ю.М. Дедерер и Н.П. Крылова. Большинство авторов, занимавшихся желчеотводящими операциями при различных видах патологии, обоснованно считали оптимальным выделение внутripече-

ночного желчного протока с нижней поверхности печени, поскольку протоки располагаются ближе к ней. Учитывая значительную гипертрофию непораженных отделов печени при альвеококкозе, Ю.М. Дедерер и Н.П. Крылова предложили выделять желчный проток в непораженных отделах печени с передне-верхней поверхности ее. После пункции желчного протока длинной иглой (лучше под контролем УЗИ) по игле проводится специально разработанный авторами инструмент, между браншами которого располагается игла. После введения конца этого тоннелизатора в желчный проток по нему вводится дренажная трубка для последующего анастомозирования с кишкой. Гепатикоэнтероанастомоз накладывается на потерянном дренаже.

В то же время Е.В. Смирнов, имеющий большой опыт подобных вмешательств, считает одномоментное внутрибрюшное отведение желчи не вполне оправданным, так как у этих больных имеет место из-за нарушений функций печени склонность к холемическим кровотечениям и развитию инфекции. Этот автор полагает более целесообразным двухэтапные операции, когда во время первого этапа осуществляется наружное отведение желчи, а после санации желчных путей и подготовки больного производится холангио- или фистулоэнтеростомия. Такие операции у тяжелых больных выраженной желтухой и печеночной недостаточностью дают лучшие результаты.

Растущий паразитарный узел в зоне ворот печени сначала сдавливает, а затем прорастает элементы глиссоновой триады. При этом, как доказал А.С. Ялынский (1975), в первую очередь страдают сосуды воротной вены, затем артерии и в последнюю очередь стенки желчных протоков. В связи с этим положение варианты, когда блокированы желчные протоки, а сосуды не вовлечены в патологический процесс, достаточно редки. В этих случаях становится возможным осуществить операцию резекции пораженных протоков с временным наружным отведением желчи и последующей холангиоэнтеростомией.

В основном, когда при альвеококкозе имеет место поражение элементов ворот печени, осложненное механической желтухой, большинство хирургов прибегают к паллиативным вмешательствам по наружному или внутреннему отведению желчи.

В то же время были и попытки выполнения радикальных операций при поражении ворот органа. При этом большинство хирургов, стремящихся осуществить радикальную операцию при желтухе, зависящей от поражения ворот, считают,

что поскольку при альвеококкозе происходит сначала сдавление трубчатых структур ворот, а только затем прорастание их, то возможно при тщательной препаровке освободить сосуды ворот от контакта с элементами паразита и только при прорастании сосудов требуется их резекция. При этом В.А. Журавлев (1992, 2000) утверждает, что из-за длительного и постепенного процесса прорастания стенки печеночной артерии ее перевязка и пересечение при сохраненном кровотоке по воротной вене безопасны и вполне осуществимы. В пользу этого свидетельствуют работы В.Т. Сереброва (1941) и Т.Т. Tung (1973) по перевязке общей печеночной артерии при операциях на желудке и при ранениях печени, когда 25–30% пациентов после операции оставались живыми. Неоперабельными В.А. Журавлев считает пациентов при полной окклюзии воротной вены и тотальном поражении печени.

J. Grosdidier (1958) и P. Rynki, P. Magnenant (1965) сообщили о правосторонних расширенных гемигепатэктомиях с резекцией элементов ворот при альвеококкозе с механической желтухой. При этом проходимость желчных путей была восстановлена путем наложения анастомоза между левым печеночным протоком и петлей тощей кишки, мобилизованной по Ру. Э.И. Гальперин (1977) сделал 2 паллиативных резекции печени при желтухе альвеококковой природы с хорошими непосредственными результатами. Г.И. Веронский (1988) сообщил о 4 подобных операциях, при которых были осуществлены паллиативные резекции печени.

В.А. Журавлев, также как и наша клиника, считает целесообразным в первый этап лечения осуществлять наружное отведение желчи, а после улучшения состояния больного проводить операции радикальной резекции печени с последующим наложением анастомоза желчных протоков с мобилизованной петлей тощей кишки.

При двухэтапных резекциях печени во время первого этапа по В.А. Журавлеву осуществляется правосторонняя расширенная гемигепатэктомия. Иссекают внепеченочные желчные протоки, собственную печеночную артерию. Проводят сквозные транспеченочные дренажи в протоки II и III сегментов. Для восполнения наружных потерь желчи выполняется микрогастродуоденостомия (рис. 127). Во время второго этапа операции накладывается гепатохолангиоеюноанастомоз на сквозных транспеченочных дренажах (рис. 128).

При трехэтапной операции во время первого этапа осуществляется декомпрессия желчных путей (рис. 129), во время второго этапа выполняется расширенная левосторонняя гемигепатэктомия.

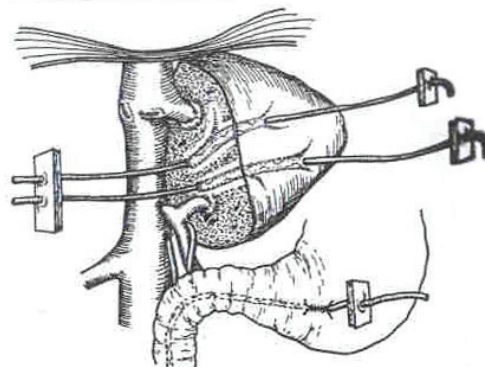
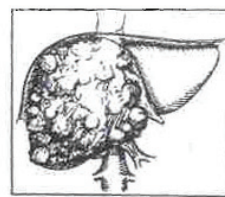


Рис. 127. Первый этап двухмоментной резекции печени: расширенная правосторонняя гемигепатэктомия, транспеченочное дренирование протоков, микрогастродуоденостомия

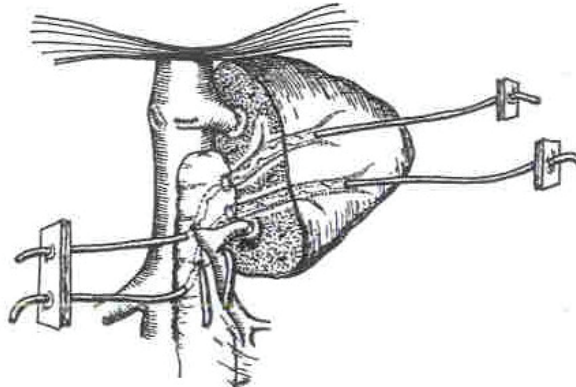


Рис. 128. Второй этап операции: гепатохолангиоеюноанастомоз на сквозных транспеченочных дренажах

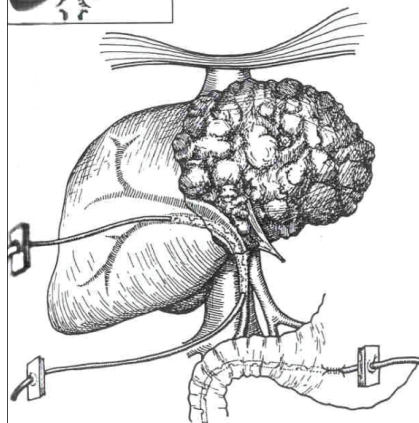
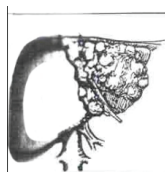


Рис. 129. Первый этап трехмоментной радикальной операции: декомпрессия желчных путей

Иссекают внепеченочные желчные протоки, собственную печеночную артерию. Проводят транспеченочные дренажи в протоки VI–VII сегментов. Накладывается микрогастростомия (рис. 130). Во время третьего этапа операции осуществляется гепатохолангиоеюноанастомоз на транспеченочных дренажах (рис. 131).

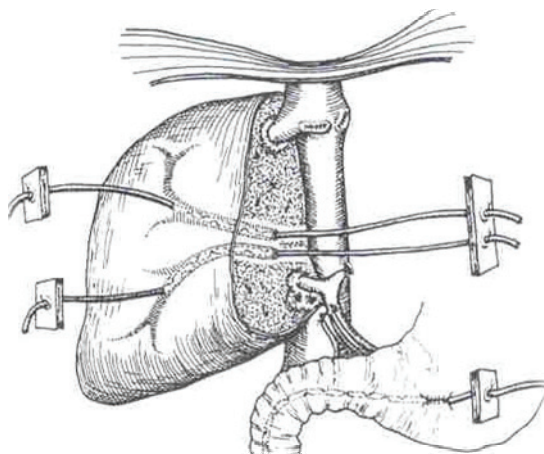


Рис. 130. Второй этап трехмоментной радикальной операции: расширенная левосторонняя гемигепатэктомия, транспеченочное дренирование, микрогастродуоденостомия

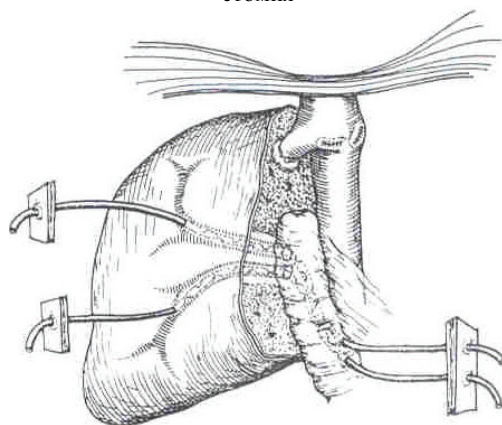


Рис. 131. Третий этап трехмоментной радикальной операции: гепатохолангиоеюноанастомоз на транспеченочных дренажах

В 1976 г. В.А. Журавлев сообщил о 112 больных альвеококкозом, осложненном механической желтухой. В 22,3% случаев удалось осуществить радикальные операции с резекцией элементов ворот печени. Он же в 2000 г. сообщил о 20 подобных операциях при повторных вмешательствах после нерадикальных или пробных операций, выполненных в других учреждениях. Противопоказаниями для таких вмешательств В.А. Журавлев считает тотальное поражение печени, обширное поражение узлами нижней полой вены, воротной вены с развитием асцита и портальной гипертензии и тяжелые соматические заболевания, сопровождающиеся глубокими нарушения-

ми кровообращения, дыхания и функции почек. Обширные поражения, когда незаинтересованные отделы составляют 10–15% от объема печени или цирротически изменены, мало перспективны для подобных вмешательств.

В 2011 г. Б.Б. Майбаханов также сообщил об обширных резекциях печени у больных альвеококкозом и желтухой с резекцией элементов ворот при повторных вмешательствах.

При тотальном поражении печени в настоящее время стали осуществлять трансплантации печени. Такие вмешательства с успехом выполняли А.В. Чжао и Д.А. Гранов (2011).

Мы располагаем опытом лечения 276 больных альвеококкозом печени, из них желтуха была у 39 (14,1%).

Хирургическая коррекция обструкции желчных путей при альвеококкозе представляла значительные трудности по нескольким причинам. Во-первых, механическая желтуха у большинства больных являлась финалом заболевания, когда основная часть органа уже была поражена паразитарной тканью. Во-вторых, более половины больных поступили в клинику с картиной печеночной недостаточности, а биохимические признаки нарушения функции печени имелись у всех. В-третьих, у половины больных анатомические условия оказались настолько изменены за счет патологического процесса и предыдущих операций, что технически не всегда удавалось осуществить задуманное, не говоря уже о том, что хирургическая коррекция высоких уровней обструкции желчных путей всегда чрезвычайно сложна.

Существенное значение придавали выбору рационального доступа, которому при операциях на печени отводится не последняя роль. Он должен отвечать следующим требованиям: 1) быть малотравматичным, 2) создавать доступный обзор всей печени, области ворот ее, диафрагмальной поверхности, 3) обеспечивать свободный доступ к глиссоновым и кавальным воротам органа, 4) быть удобным для дренирования. Этим условиям отвечает применяющийся в клинике доступ Б.И. Альперовича (рис. 132,а). Он начинается со срединной лапаротомии от мечевидного отростка до пупка (рис. 132,б). Из нее осуществляется предварительная ревизия печени, она достаточна для манипуляций на левой половине органа. Для вмешательства на правой половине в зоне ворот лапаротомия расширяется за счет послыного разреза от пупка по направлению к VIII межреберью (рис. 132,в). Достоинства этого доступа заключаются в малой травматичности (не пересекаются межреберные нервы), в возможности

ограничиться только срединной лапаротомией, в возможности легкого превращения в торакоабдоминальный доступ, в удобстве дренирования.

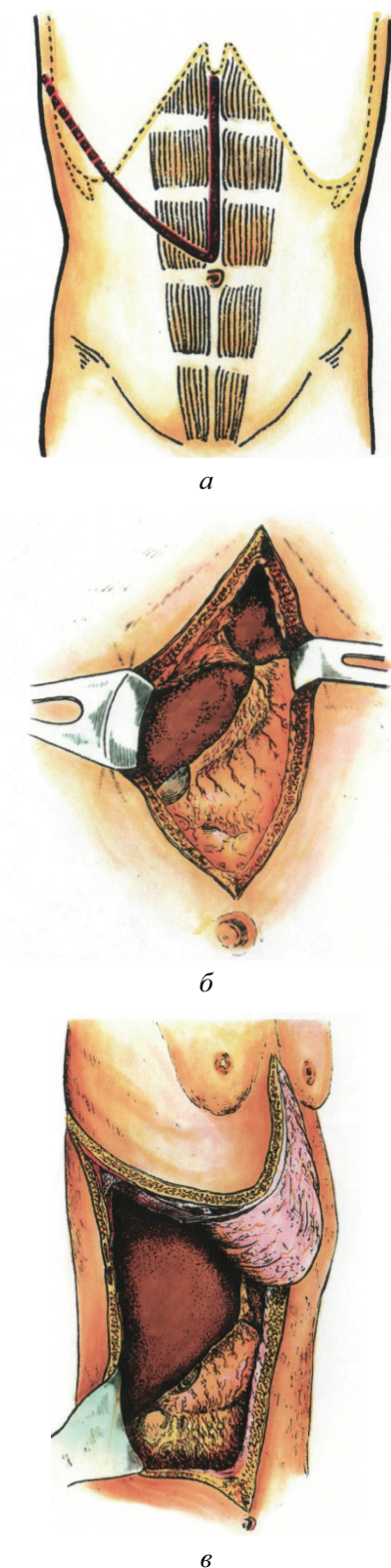


Рис. 132. Скобовидный доступ по Б.И. Альперовичу: *а* – кожный разрез; *б* – срединная лапаротомия от мечевидного отростка до пупка; *в* – разрез расширен от пупка к VIII межреберью

В последние годы для операций по поводу очаговых заболеваний печени, при реконструктивных операциях на желчных протоках, механической желтухе различной этиологии применяем доступ, разработанный Н.В. Мерзликиным и Л.М. Парамоновой (патент РФ № 2433791, 2011).

Сущность его заключается в пересечении прямой мышцы живота на уровне II ее сегмента и боковых мышц живота ниже реберной дуги справа с пересечением хряща X ребра и IX межреберного промежутка до передней подмышечной линии.

Кожный разрез проводится от окологрудной линии слева (от середины расстояния между грудиной и среднеключичной линии) на 5 см ниже реберной дуги и продолжается по дуге, направленной вверх и вправо через точку, расположенную в верхней трети средней линии живота между мечевидным отростком и пупком, до правой парастеральной линии. Далее разрез направляется к хрящевой части X ребра, образуя дугу, направленную вниз, и продолжается вдоль верхнего края X ребра до передней подмышечной линии (передний край подмышечной ямки) (рис. 133).

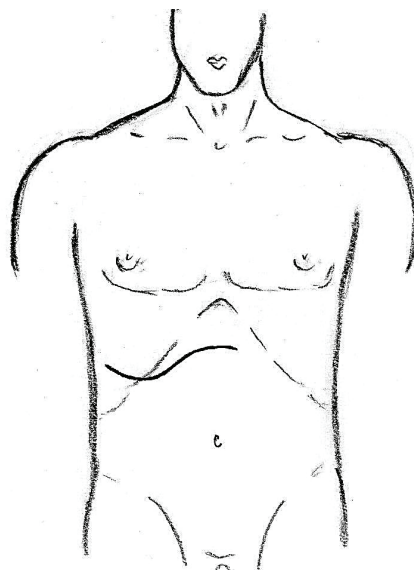


Рис. 133. Кожный разрез при доступе Мерзликина–Парамоновой

После коагуляции кровоточащих сосудов выделяется апоневроз, который тоже пересекается в поперечном направлении (рис. 134). Обнажается правая прямая мышца живота, под которую подводят зажим, ее приподнимают и рассекают в поперечном направлении ближе к сухожильной перемычке II сегмента, что позволяет сохранить иннервацию I и II сегментов и не нарушить иннервацию III сегмента (рис. 135). Производится гемостаз. Позади прямой мышцы живота обна-

руживаются верхние надчревные артерия и вена. Сосуды пережимают, рассекают между зажимами и лигируют.

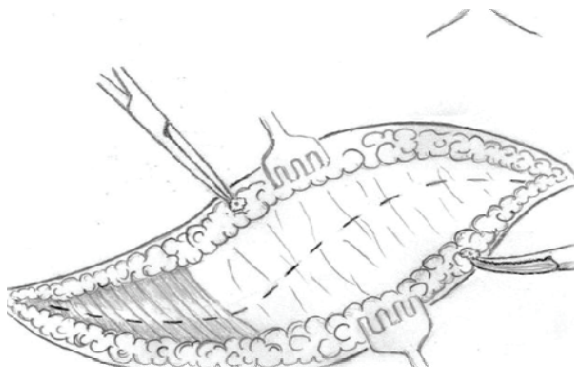


Рис. 134. Линия пересечения апоневроза

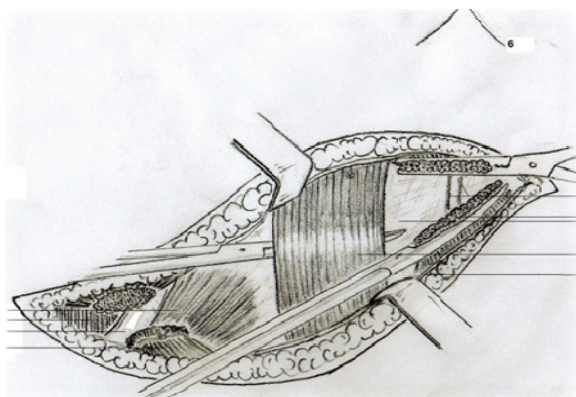


Рис. 135. Рассечение правой прямой мышцы живота

В латеральной части раны последовательно рассекают наружную, внутреннюю и поперечную мышцы живота, поперечную фасцию и брюшину. В медиальной части раны пересекают белую линию живота, поперечную фасцию и брюшину до медиального края левой прямой мышцы живота. Круглая связка печени пересекается на зажимах (рис. 136). Далее получившийся доступ мы увеличиваем за счет рассечения хряща X ребра и пересечения межреберных мышц в IX межреберье до передней подмышечной линии (рис. 137).

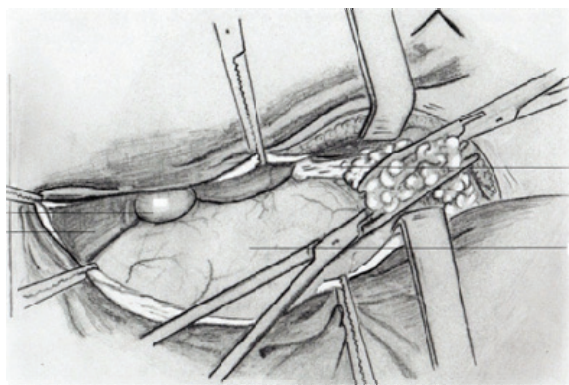


Рис. 136. Пересечение круглой связки печени

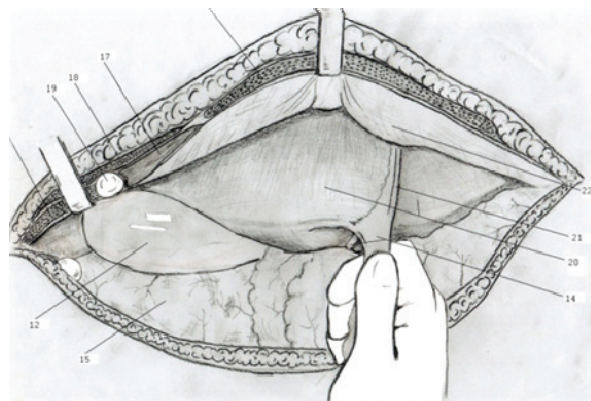


Рис. 137. Рассечение хряща X ребра и межреберных мышц IX межреберья до передней подмышечной линии

Произведенная таким образом мобилизация реберной дуги позволяет еще более уменьшить глубину операционной раны и увеличить угол операционного действия, что и отличает наш доступ от всех предложенных ранее доступов.

Мы не используем ранорасширители, так как они уменьшают угол операционного действия, а рану раскрываем с помощью брюшных зеркал, смещая ими мягкие ткани в нужном направлении.

Предложенный нами способ является оптимальным как для наиболее частого варианта расположения печени, так и для крайних форм ее топографии.

Закрытие поперечной операционной раны производится сшиванием межреберного промежутка, пересеченных мышц и апоневроза вместе с брюшиной. Накладываются отдельные узловые или П-образные швы на мышцы, захватывая в шов передний и задний листки апоневроза. Накладываются дополнительные узловые швы на передний листок апоневроза прямых мышц. Зашиваются разрезы боковых мышц живота. Зашивание подкожной клетчатки и кожи производят обычным способом.

Сравнение объективных критериев оценки по А.Ю. Созон-Ярошевичу нашего описанного доступа с прототипом – двухподреберным доступом типа «мерседес» показало, что он предпочтительнее по всем параметрам.

Более того, при способе «мерседес» для создания широкого доступа к печени пересекаются как левая, так и правая прямые мышцы живота, что сопровождается высокой травматичностью. Учитывая топографию печени, мы создаем широкий доступ, сохраняя левую прямую мышцу живота за счет продления разреза вправо по IX межреберью до передней подмышечной линии. IX межреберье выбрано не случайно, так как именно здесь IX межреберный нерв, пересекая хрящевую часть X ребра, направляется вверх ко

II сегменту прямой мышцы живота, а X межреберный нерв направляется вниз к III сегменту. Учитывая эту анатомическую особенность и наличие в этой области перекрестной иннервации, наш доступ не приводит к денервации пересеченных мышц.

Клинические наблюдения в ходе операции, течение раневого процесса и благоприятные отдаленные результаты позволяют рекомендовать в практику предложенный нами доступ при хирургических вмешательствах на печени и внепеченочных желчных путях.

Из-за тотального поражения печени, наличия других осложнений альвеококкоза (прорастание в забрюшинное пространство и диафрагму, портальная гипертензия, диссеминация паразитарного процесса) у 4 больных пришлось ограничиться только лапаротомией в сочетании с оментогепатопексией.

Операции, осуществленные остальным 35 больным, могут быть разделены на 4 группы: 1) вмешательства на протоках; 2) вмешательства на паразитарном узле; 3) вмешательства на протоках в сочетании с воздействием на паразитарный узел; 4) фистулоэнтеростомия.

Целью операции при желтухе на почве альвеококкоза была ликвидация желчной гипертензии путем восстановления пассажа желчи в желудочно-кишечный тракт либо отведение ее наружу с последующей пересадкой желчного свища в кишечник, при возможности – воздействие на паразитарный узел.

Осуществить внутреннее дренирование удалось только 4 больным. У 3 больных с тотальным поражением правой доли, прорастанием глиссоновых ворот и гепатодуоденальной связки наложен анастомоз левого печеночного протока с мобилизованной по Ру петлей тощей кишки на транспеченочном дренаже по Сейполу. 1 больная умерла от печеночной недостаточности на 4-е сутки после операции. Еще у 1 больного блок желчных путей был обусловлен метастатическими узлами паразита в область гепатодуоденальной связки и поджелудочной железы. Он ликвидирован анастомозом расширенного печеночного протока с желудком. Послеоперационный период протекал благополучно, желтуха купировалась через 5 суток. Одномоментно наложенные анастомозы желчных путей с желудочно-кишечным трактом, естественно, предпочтительнее, поскольку не приходится подвергать больных повторным операциям, при этом быстро корректируются нарушения, развившиеся вследствие длительной холемии. Так, больной с гепатикогастроанастомозом был выписан из клиники уже на 15-е сутки

после оперативного вмешательства. К сожалению, из-за крайней запущенности паразитарного процесса осуществить внутреннее дренирование удается редко.

Остальным больным из-за распространенности процесса, тяжести состояния выполнено наружное отведение желчи. Транспеченочное дренирование протоков по Сейполу произведено 10 больным. У 8 больных желтуха полностью прошла к выписке. 2 человека умерли от печеночной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. У 4 больных с поражением правой половины печени дренировали левый печеночный проток по Прадери, 1 из них умер от печеночной недостаточности.

При альвеококкозе вследствие роста паразитарного узла, гипертрофии непораженных отделов печени значительно нарушается топика сосудов и крупных протоков. Для нахождения левого печеночного протока пользовались схемой А.И. Краковского. После пункции протока длинной толстой иглой и получения желчи выполняли холангиографию для подтверждения нахождения иглы в последнем. При поражении левой половины печени поиск правого печеночного протока осуществляли через заднюю стенку желчного пузыря.

Кроме отведения желчи старались воздействовать на паразитарную ткань, чтобы добиться гибели паразита или хотя бы приостановления его роста. С этой целью производили криодеструкцию паразитарного узла при $t -190...-196^{\circ}\text{C}$. В послеоперационном периоде в результате гибели паразита формировались полости распада, которые были вскрыты и дренированы. При наличии паразитарных каверн желчеотводящую операцию дополняли дренированием их или марсупиализацией, стенки каверны также подвергались криодеструкции.

У 6 больных из-за тотального поражения печени, трудности нахождения внутripеченочных протоков использовать их для отведения желчи не представилось возможным. Операция у них ограничилась только вмешательством на паразитарном узле. 4 больным произведена марсупиализация полостей распада, 2 – из-за отсутствия паразитарной каверны – только криодеструкция паразитарного узла. У всех больных желтуха купировалась, так как после отторжения через рану паразитарной ткани у них сформировались желчные свищи. В последующем они были трансплантированы в кишечник. Приводим одно из наблюдений.

Больная Л. 44 лет поступила в клинику 30.10.1991 г. с жалобами на желтушность кожных

покровов, кожный зуд, потерю в весе, периодические подъемы температуры тела. Больна с 1984 г., в 1990 г. диагностирован альвеококкоз печени, в операции было отказано из-за запущенности процесса. В сентябре 1991 г. появилась желтуха.

Состояние при поступлении средней степени тяжести. Склеры, кожные покровы желтушны, расчесы. Печень увеличена, нижний край ее на уровне пупка, «каменистой» плотности, бугристый, признаков портальной гипертензии нет.

Анализ крови: эритроциты – $3,6 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 113 г/л, лейкоциты – $5,3 \cdot 10^9/л$, Э – 6%, СОЭ – 30 мм/ч.

Анализ мочи: положительны желчные пигменты.

Анализ кала – реакция кала на стеркобилин положительная.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 91,8, прямой – 40,1, непрямой – 51,7 мкмоль/л, сулемовая проба – 1,4 мл, тимоловая проба – 29 ед., АсАТ – 1,42, АлАТ – 1,59 ммоль/(ч · л), мочевины – 8,9 ммоль/л, общий белок – 70,0 г/л (альбумины – 42,6%), протромбиновый индекс – 81%, фибриноген – 5,0 г/л.

Реакция Казони положительная.

Гепатография – в обеих долях печени очаги обызвествления.

УЗИ – печень увеличена, поверхность неровная. Структура неоднородная. Левая доля «каменистой» плотности. В правой доле заинтересованы IV, V, VI сегменты, частично VII сегмент, имеется небольшая полость распада. Внутривнутрипеченочные желчные протоки расширены. В процесс вовлечены зона ворот, нижняя полая вена (рис. 138).

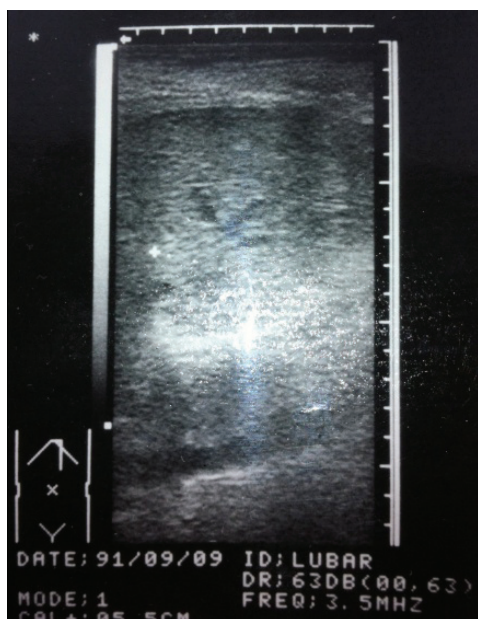


Рис. 138. Эхограмма больной Л. Узел альвеококка в области ворот печени, расширение внутривнутрипеченочных желчных протоков

12.11.1991 г. больная оперирована: обнаружен огромный узел, занимающий всю левую половину печени и зону ворот. Осуществлено кускование паразита, удалена практически вся левая половина, оставшаяся часть подвергнута криодеструкции из трех точек ($t -196^{\circ}C$) в течение 5 минут. Полость распада вскрыта, подшита к брюшной стенке, произведена криодеструкция ее. В послеоперационном периоде – отторжение паразита, желчеистечение из раны по 550–600 мл желчи в сутки. Желтуха купирована. Больная выписана. Обследована через год. Желчный свищ функционирует. Произведена фистулоэнтеростомия по методу клиники. Послеоперационный период протекал без осложнений, выписана на 19-е сутки после операции. Продолжительность жизни после операции составила 4 года.

В этой группе умерла 1 больная после марсу-пиализации полости распада узла, занимающего практически всю правую половину печени, от печеночной недостаточности и массивного кровотечения после отторжения паразита.

У 2 больных после неудачных попыток пунктировать печеночные протоки осуществлена гепатостомия. В 1 наблюдении печень была рассечена в сагитальном направлении между II и III сегментами, а рана ее тампонируется. В послеоперационном периоде сформировался полный желчный свищ, желтуха купировалась. Через 2 месяца больной произведена фистулоэнтеростомия. Больная умерла через 5 лет от прогрессирования паразитарного процесса. В другом наблюдении сделан тоннель в глубину правой половины печени, больная умерла в 1-е сутки после операции от печеночной недостаточности.

В случаях, когда блок желчных путей располагается под печенью, что бывает при прорастании паразитарным узлом зоны головки поджелудочной железы, возможно отведение желчи путем холецистоэнтеростомии, что было успешно осуществлено у 1 больного.

11 пациентов поступили в клинику с полными желчными свищами, которые сформировались после предыдущих операций, произведенных в других учреждениях. Желчная гипертензия у них была обусловлена извилистым и узким ходом свищевого канала. После интубирования свищей дренажными трубками, купирования симптомов гнойного холангита больным восстановлен нормальный пассаж желчи путем анастомозирования свищевого хода с кишечником.

Поскольку у подавляющего большинства больных было осуществлено наружное отведение желчи, следует подробнее остановиться на втором этапе вмешательства – фистулоэнтеростомии.

Ее выполняли через 2–3 месяца после операции. К этому времени свищевой ход уже был обычно хорошо сформирован. Подготовка больных к вмешательству изложена в предыдущей главе.

Учитывая тяжесть состояния больных, снижение у них регенеративной способности, мы отдавали предпочтение подкожной фистулоэнтеростомии по Е.В. Смирнову в модификации нашей клиники. Недостаточность швов при ней, а такая всегда возможна, поскольку сшиваются разнородные ткани, не влечет за собой перитонита, как при внутрибрюшной методике. Желчные свищи при альвеококкозе, особенно после дренирования паразитарных каверн, марсупиализации, часто имеют значительный диаметр. В связи с этим мы формируем анастомоз не на одной дренажной трубке, а на пучке хлорвиниловых дренажей (рис. 139). Преимущество этой модификации видим в следующем: 1) obturation одного из дренажей замазкой, фибрином, солями не вызывает желчной гипертензии; 2) хлорвиниловые дренажи значительно мягче по сравнению с трубкой большего диаметра и не вызывают пролежней; 3) отторжение их в кишечник происходит одновременно, поэтому дольше сохраняется каркас, на котором формируется анастомоз. Наружного дренирования, как при операции Е.В. Смирнова, не применяем, так как желчной гипертензии обычно не наблюдается, а линия швов защищена дренажами. Во избежание забрасывания в желчные пути кишечного содержимого для анастомозирования используем мобилизованную по Ру-Герцену петлю тощей кишки.

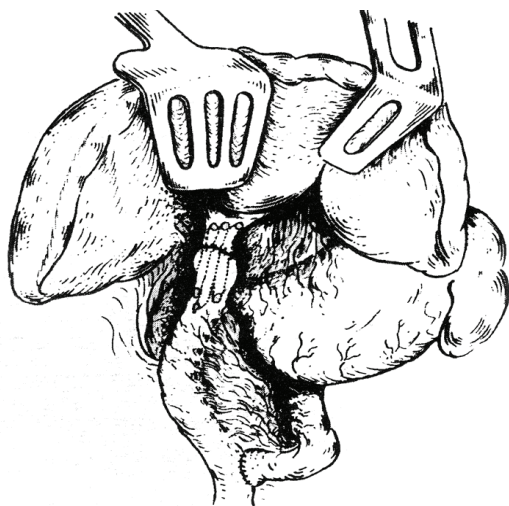


Рис. 139. Фистулоэнтеростомия на пучке дренажей по методу клиники

Такие операции сделаны у 16 человек. Ни в одном случае серьезных осложнений не наблюдали. У 2 больных отмечалась частичная недостаточность анастомоза, которая ликвидировалась

после разведения и дренирования раны. Отдаленные результаты у этих больных прослежены в течение 3–4 лет после операции. Желтуха более не возобновлялась, но у некоторых больных отмечались вспышки холангита.

Следует особо остановиться на некоторых деталях операции фистулоэнтеростомии, имеющих большое значение для ее успешного выполнения. Выделение свища целесообразно производить после введения в него дренажной трубки. На большом протяжении выделять свищ нельзя, чтобы не пострадало скудное кровоснабжение его стенки.

Мобилизация кишки для последующего наложения фистулоэнтероанастомоза также имеет большое значение. Слишком высокое пересечение кишки для создания анастомоза ведет к появлению возможности забрасывания кишечного содержимого в мобилизованную кишку и инфицированию желчных путей. Для мобилизации кишки на расстоянии около 30 см от связки Трейца осуществляют перевязку и пересечение сосуда брыжейки кишки (рис. 140, а).

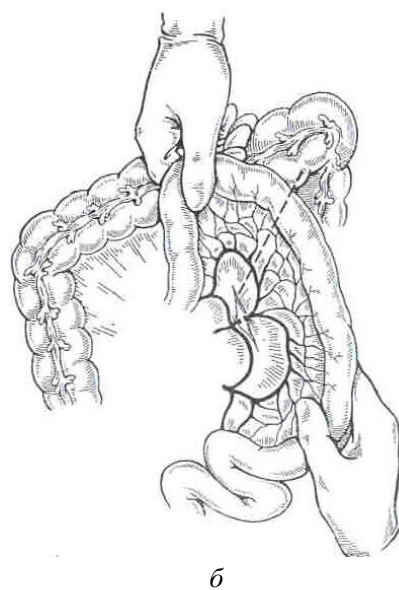
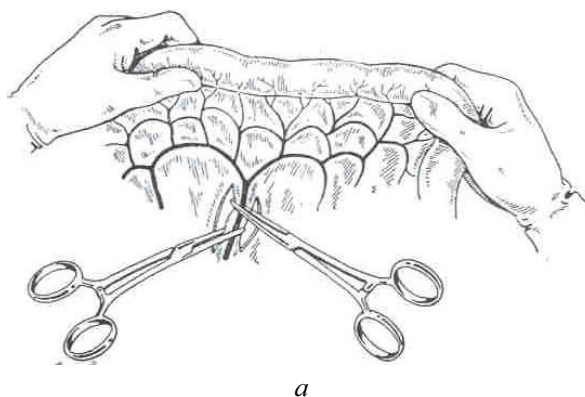


Рис. 140. Мобилизация петли тощей кишки

После чего проводят пересечение еще одной радиальной ветви брыжейки для получения достаточной длины мобилизованной кишки (рис. 140, б). При этом сохраняется кровоснабжение ее мобилизованной петли. Далее накладывается У-образный энтеро-энтероанастомоз для восстановления проходимости кишечной трубки (рис. 141). Необходимо проследить, чтобы мобилизованная петля кишки была достаточной (неизбыточной!) длины и не была перекручена, поскольку при слишком длинной петле кишка располагается в виде гармошки, а при перекручивании ее нарушается пассаж желчи в кишечник (рис. 142, а, б). Имеющиеся спайки должны быть пересечены. Мобилизованная петля укладывается в брюшной полости и в брюшной стенке так, чтобы не было препятствий для свободного продвижения кишечного содержимого. Отверстие, через которое кишка проводится под кожу, должно быть достаточным, чтобы не сдавливать брыжейку и не быть слишком широким, иначе другие петли кишечника могут ущемиться в нем (рис. 143, а, б).

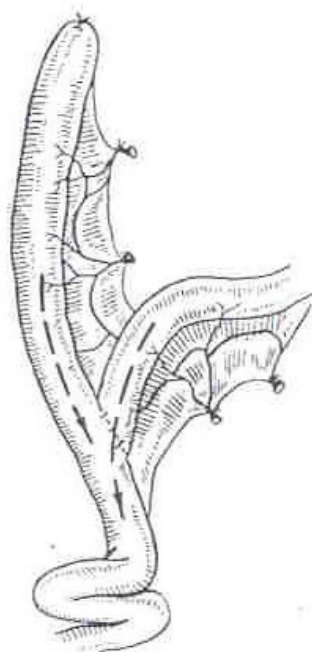
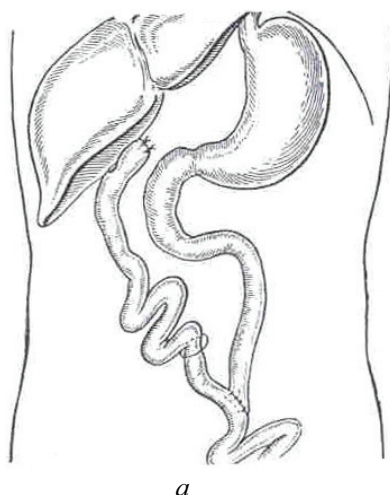
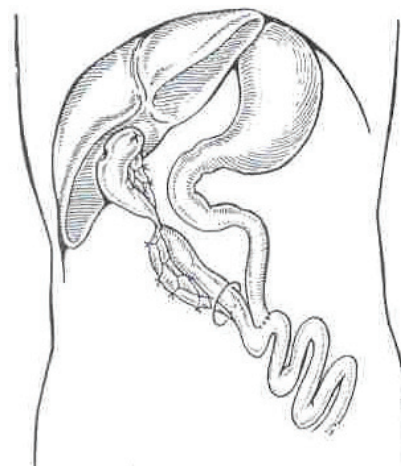


Рис. 141. У-образный энтероэнтероанастомоз для восстановления проходимости кишечной трубки



а



б

Рис. 142. Ошибки при мобилизации тощей кишки: а – слишком длинная петля в виде «гармошки»; б – перекрут длинной петли вокруг продольной оси



а



б

Рис. 143. Создание тоннеля для проведения мобилизованной петли под кожу к свищу

В последние годы при наложении фистулоэнтеростомии и транспеченочном дренировании желчных протоков мы стали использовать стенты из никелида титана. К их преимуществам относятся возможность подобрать стент по диаметру свищевого хода, длительное сохранение им каркасной функции (дренаж и стент находятся в протоках до года и более).

Приводим наблюдение успешного применения стента из никелида титана.

Больной Е. 28 лет заболел в феврале 2007 г., когда без каких-либо болевых ощущений появилась и стала нарастать желтуха. В течение 4 месяцев безуспешно лечился по поводу предполагаемого гепатита А. В июне 2007 г. при УЗИ диагностирован альвеококкоз печени, в связи с чем направлен в гепатологический центр. 26.06.2007 г. оперирован, на операции выявлено обширное поражение правой половины с распространением на гилсонны ворота печени. Произведена паллиативная резекция S4-6 с холецистэктомией и оставлением пластинки паразитарной ткани в области ворот, которая подвергнута криодеструкции при $t -196^{\circ}\text{C}$. После операции сформировался желчно-гнойный свищ, желтуха купировалась. В декабре 2007 г. вновь появилась желтуха. Состояние больного при поступлении в клинику тяжелое: выраженная желтушность кожных покровов (общий билирубин – 292,3; прямой – 205,1; непрямой – 87,2 мкмоль/л), признаки печеночной недостаточности. После подготовки 11.12.2007 г. больной оперирован. При ревизии: вся правая половина печени поражена паразитарной тканью, в портальных воротах узел до 5 см. Пункция через ткань паразита, получена желчь. Выполнена холангиография: игла находится в области бифуркации, правый печеночный проток резко деформирован, сужен, левый широкий, незначительная часть контраста определяется в ДПК.

Произведено транспеченочное дренирование левого печеночного протока на стенте из никелида титана (рис. 144). Послеоперационный период протекал тяжело, проводились гемосорбция, интенсивная инфузионная терапия; желтуха, симптомы печеночной недостаточности купированы. По транспеченочному дренажу до 100,0–200,0 желчи в сутки. Больной наблюдается в течение 4 лет, рецидива желтухи не было. Последний раз госпитализирован в клинику в январе 2012 г. с клиникой холангита. При ультразвуковом исследовании тотальное поражение альвеококком правой половины печени с распространением на зону портальных ворот, в просвете воротной вены визуализируются тромботические массы, отмечается реканализация ее просвета. Внутривенные протоки левой доли печени незначительно расширены, по ходу их воспалительная

инфильтрация. Проведен курс антибактериальной терапии (меронем, суперацеф). Температура тела нормализовалась, воспалительная инфильтрация по ходу протоков при контрольном УЗИ не определяется.



Рис. 144. Транспеченочное дренирование левого печеночного протока на стенте из никелида титана у больного Е.

Особенностью нашего клинического материала являлось преобладание больных с крайне запущенными процессами и длительной желтухой, которым было отказано в помощи в других стационарах страны. В силу этого произвести радикальную операцию было невозможно, а восстановить желчеотток в желудочно-кишечный тракт путем анастомозирования печеночных протоков с тощей кишкой удалось только у 4 больных. У остальных больных единственной возможной операцией было наружное отведение желчи. Оно осуществлялось посредством дренирования печеночных протоков различными методами. Предпочтительнее использование транспеченочного дренажа по Сейполу, так как здесь исключается спонтанное выпадение его из протоков, при обтурации дренажной трубки солями, фибрином ее можно поменять.

При обширном поражении печени, невозможности выделить проток из-за сложных анатомических взаимоотношений ликвидации желтухи можно добиться вмешательством на паразитарном узле, особенно если имеется полость распада. Дренирование ее при наличии сообщения с протоками приводит к образованию желчных свищей.

Применяющаяся в клинике криохирургическая аппаратура расширяет возможности паллиа-

тивных операций при механической желтухе на почве альвеококкоза печени (Альперович Б.И. и др., 1985; Альперович Б.И., 2010). Деструкция паразитарного узла при $t -190...-196^{\circ}\text{C}$ из полости распада приводила к гибели паразита и отторжению его через рану. У некоторых больных криодеструкцию повторяли и в послеоперационном периоде. Даже при отсутствии полости распада воздействие холодом в 5 наблюдениях вызвало некроз узла и образование каверны. После вскрытия их у больных сформировались желчные свищи, в результате чего желтуха ликвидировалась полностью.

Учитывая хорошие непосредственные и отдаленные результаты вмешательств, произведенных в два этапа – наружное дренирование любым методом с последующим анастомозированием свищей с кишечником по методике клиники – их можно рекомендовать как операцию выбора при запущенном паразитарном процессе и длительной механической желтухе.

4.3. Методы коррекции механических желтух при эхинококкозе

В лечении эхинококкоза в настоящее время применяются как открытые лапаротомные операции, так и лапароскопические вмешательства, чрескожные пункционно-аспирационные методы, операции из мини-доступа. Не подлежит обсуждению, что заболевание, осложненное механической желтухой, требует открытых, лапаротомных вмешательств.

Объем оперативных вмешательств определялся особенностями основного заболевания и непосредственной причиной холестаза. Они преследовали две цели: 1) обеспечить нормальный пассаж желчи в кишечник и 2) воздействовать на эхинококковую кисту.

При кистах, сдавливающих область ворот, для ликвидации компрессии желчных путей считали достаточным вмешательства на кисте. Такой же точки зрения придерживаются и другие авторы (Вафин А.З. и др., 1991; Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А., 1999). Обязательным при этом являлось тщательное интраоперационное обследование: цистогграфия для исключения сообщения кисты с желчными протоками и холангиография или фиброхоледохоскопия для контроля проходимости большого дуоденального сосочка, так как при эхинококкозе, по данным И.Я. Дейнеки (1976), А.А. Мовчуна и др., (2003), нередко встречаются стенозы БДС, перихоледохеальный лимфаденит, усугубляющие холестаз. Большое значение дооперационному выявлению цистоби-

лиарных свищей с помощью ЭРХПГ придают А.Н. Лотов и др. (2011), G. Galati et al. (2002), так как не диагностированные своевременно они становятся причиной желчеистечения. Вероятность наличия свищей между протоками и кистой увеличивается при больших размерах гистадид (Brunetti E. et al., 2010). По данным А.Н. Лотова (2011), цистобилиарные свищи были выявлены у 20% больных. Пломбировка их фибриновым клеем либо закрытие с помощью аргон-плазменной коагуляции или ушивания предупреждают развитие после вмешательств желчных свищей, позволяют снизить частоту других послеоперационных осложнений.

Считая ЭРХПГ небезопасным методом диагностики, при установленном с помощью УЗИ диагнозе эхинококкоза мы полагаем, что для выявления возможных цистобилиарных свищей достаточно информативны интраоперационная цистогграфия, а также тщательный визуальный контроль фиброзной капсулы с целью обнаружения желчеистечения.

Операцией выбора в клинике при механическом холестазе, обусловленном кистами, являлась одномоментная закрытая эхинококкэктомия (табл. 22). К открытой эхинококкэктомии прибегали редко: при нагноении кисты, при наличии в полости ее нескольких карманов. Показанием к резекции печени служили либо краевое расположение кисты, либо, наоборот, множественные кисты, занимающие полностью долю или половину органа (Альперович Б.И., 1983, 2010).

Таблица 22
Операции при желтухе у больных эхинококкозом печени

Название операции	Количество операций	Умерло
Закрытая эхинококкэктомия с криодеструкцией стенок	4	
Закрытая эхинококкэктомия с криодеструкцией, холедоходуоденостомия	3	
Закрытая эхинококкэктомия с криодеструкцией, наружный дренаж холедоха	2	
Открытая эхинококкэктомия с криодеструкцией стенок	2	
Открытая эхинококкэктомия, разобщение желчноbronхиального свища	2	
Криолитическая резекция печени	3	
Марсупиализация кисты	2	1
<i>Итого</i>	18	1

Ликвидация полостей кист при эхинококкэктомии приводила к декомпрессии желчных путей и ликвидации желтухи. Дооперационная билиарная декомпрессия с помощью ЭПСТ в сочетании с назобилиарным дренированием понадобилась

лишь у 2 больных из 13 с желтухой, обусловленной сдавлением протоков кистами, расположенными в центральных отделах печени. У них имелся двойной блок желчных путей – за счет сдавления печеночных путей кистой и стеноза большого дуоденального сосочка, поэтому желтуха была интенсивной. По мнению И. Фэгэршану и др. (1976), сужение БДС у больных эхинококкозом не обязательно бывает связано с перфорацией кист в протоки и развитием вследствие этого воспалительного процесса с исходом в стеноз. Ими доказано наличие кисто-билиарных трещин, через которые в желчные пути проникают сильнейшие аллергены, вызывающие не только спазм сфинктера Одди, но и органическое поражение его. В остальных случаях, учитывая небольшой уровень билирубинемии, к дооперационной декомпрессии желчных путей мы не прибегали, готовя больных сразу к лапаротомному вмешательству.

На сегодня доказано, что в толще фиброзной капсулы и вне ее, в ткани печени, могут находиться сколексы паразита, проникающие туда через трещины хитиновой и фиброзной оболочек (рис. 145) (Напалков Н.И., 1938; Рудаков В.И. и др., 2005; Альперович Б.И., 2010). К тому же выявлена еще одна особенность эхинококка – экзогенное почкование по типу альвеококка, но менее выраженное (Лотов А.Н. и др., 2011). Сказанное объясняет причину рецидивов заболевания, поэтому не вызывает сомнения необходимость воздействия на фиброзную капсулу с целью убить зародышевые элементы различными химическими агентами (80–100% глицерин, 30% раствор хлорида натрия, пергидроль), лазерными, плазменными хирургическими установками (Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А., 1999; Лотов А.Н. и др., 2011; Прудков М.И. и др., 2011). Ряд авторов для обеспечения радикальности операции рекомендуют тотальную или субтотальную перицистэктомию (Вишневский В.А. и др., 2011; Cirenei A., Bertoldi J., 2001), другие считают это вмешательство слишком сложным, травматичным, кровавым. В.А. Журавлев (2000) вообще полагает, что методом выбора при эхинококкозе должна быть резекция печени, в том числе и из-за большой травматичности перицистэктомии. Большинство хирургов считают, что необходимым условием радикальности операций и основным фактором профилактики рецидивов является последующая адъювантная химиотерапия альбендазолом, мебендазолом (Лотов А.Н. и др., 2011; Скипенко О.Г. и др., 2011; Craig P.S. et al., 2007; Smego R.A. et al., 2005; Brunetti E. et al., 2010).



Рис. 145. Сколекс в толще фиброзной капсулы эхинококковой кисты

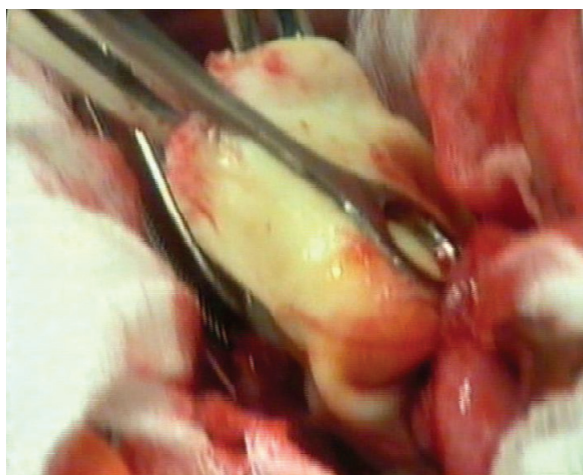


Рис. 146. Вскрытие кисты. Удаление хитиновой оболочки

Мы в клинике для этой цели используем криодеструкцию фиброзной капсулы. После удаления содержимого кист и хитиновой оболочки (рис. 146) производим частичное иссечение фиброзной капсулы, а остающиеся отделы в ложе кисты подвергаем криодеструкции при $t -196^{\circ}\text{C}$ с помощью различных моделей криодеструктора. (рис. 147). Далее производим тампонаду оставшейся полости салником либо ушивание её по типу капитонажа. Вместо криодеструкции фиброзной капсулы можно использовать бесконтактную аргоновую коагуляцию стенок кисты, оставшихся после её частичного иссечения.

Обращаем внимание на необходимость цистогграфии при подобных вмешательствах для исключения сообщения кисты с желчными протоками. Недиагностированные микросвищи могут стать причиной образования в послеоперационном периоде желчного свища.

Приводим краткое описание подобного наблюдения.

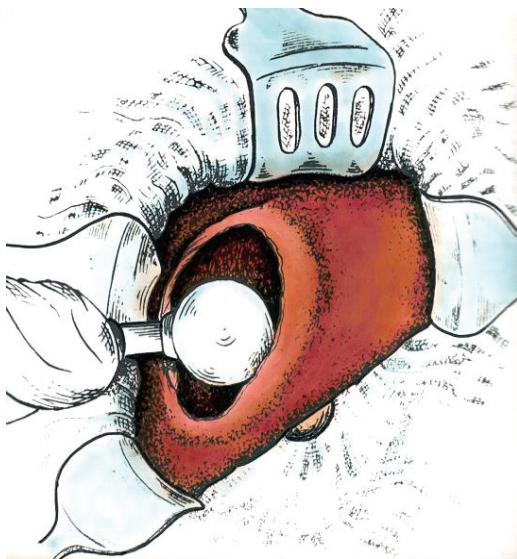


Рис. 147. Криодеструкция фиброзной капсулы в ложе кисты

Больная Ф. 26 лет поступила в клинику 06.02.1976 г. с жалобами на тупую боль в правом подреберье, слабость, желтушность кожных покровов. Больна с трехлетнего возраста, 3 раза оперирована в другой области по поводу эхинококкоза, последний раз в 1970 г. производилась эхинококкотомия по Боброву. Около 2 месяцев назад появилась желтушность кожных покровов, после чего была направлена в Томск.

При объективном осмотре: живот выбухает в правом подреберье, брюшная стенка обезображена послеоперационными рубцами. Печень увеличена: 15; 14; 10 см., селезенка не пальпируется, асцит нет.

В клиническом анализе крови: эритроциты – $3,5 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 125 г/л, Э – 13%. В биохимическом анализе крови: общий билирубин – 70,45, прямой – 56,77, непрямой – 13,68 мкмоль/л, гиперпротеинемия, гипоальбуминемия.

При обзорной рентгенографии печени: печень увеличена в размерах, купол диафрагмы справа ограничен в подвижности.

Реогепатография – снижение кровонаполнения печени в правой половине и зоне ворот.

Радиоизотопное исследование – печень увеличена в размерах, имеется 2 дефекта наполнения в правой половине.

13.02.1976 г. больная оперирована. При ревизии: в брюшной полости обширный спаечный процесс, на куполе печени киста с множеством дочерних пузырей до 10 см в размере, рядом еще одна, центрально расположенная, до 15 см. Цистография: сообщения кист с протоками не отмечено. Первая из них вскрыта через переднюю поверхность печени,

вторая – через стенку первой. Криодеструкция стенок кист, капитонаж их.

Желтуха после операции купировалась, но сформировался желчный свищ, который через 3 месяца был пересажен в тонкий кишечник. По-видимому, из-за большого размера кист цистография оказалась неинформативной, поэтому данных за сообщения их с протоками не получено. Возможно, что предпринятое во время операции ушивание соустья кисты с протоками и наружное дренирование протоков, сняв желчную гипертензию, могло предотвратить формирование свища.

У 2 пациентов с нагноившимися кистами, обызвествлением стенок произведена открытая эхинококкэктомия. Криорезекция IV сегмента печени с кистой осуществлена 2 больным, правой половины печени – одному пациенту. Еще в двух наблюдениях эхинококкэктомия была дополнена разобщением имеющихся у больных желчно-бронхиальных свищей.

У 5 больных с прорывом кист в протоки и выраженной желтухой эхинококкэктомия сочеталась с вмешательством на протоках. После ликвидации свища (ушивание его устья, воздействие аргоновым факелом) осуществляли холедохотомию, санацию холедоха от дочерних пузырей, фрагментов хитиновой оболочки, холедохоскопию, во время которой оценивали состояние БДС. В 3 наблюдениях диагностирован стеноз БДС, операция закончена наложением холедоходуоденоанастомоза с наданастомозным дренированием холедоха по Керу для лечения холангита. У двух пациентов проходимость БДС оказалась ненарушенной, поэтому ограничились наружным дренированием холедоха по Керу. Поскольку желтуха у первых трех была интенсивной, сопровождалась выраженной клиникой холангита, у них пришлось при поступлении прибегнуть к ЭПСТ, назобилиарному дренированию с целью билиарной декомпрессии.

Таким образом, выбор оперативного вмешательства при желтухах, вызванных эхинококкозом печени, индивидуален, зависит от размеров и количества кист, их расположения, наличия осложнений – абсцедирования, обызвествления, причины холестаза. Необходимым условием при эхинококкэктомии является криовоздействие на оставшиеся после иссечения стенки кисты для предупреждения рецидива заболевания. Обязательным условием интраоперационного исследования должны быть цистография для исключения возможного сообщения кист с желчными протоками, холангиография и холедохоскопия для контроля проходимости БДС.

4.4. Методы коррекции желтух при осложнениях хронического описторхоза

Механическая желтуха развивается при хронической, чаще длительной и массивной описторхозной инвазии вследствие осложнений, не поддающихся лекарственной терапии. Причинами желтухи при хроническом описторхозе могут быть доброкачественные осложнения его, в первую очередь стриктуры желчевыводящих путей (40,7%), реже – кисты печени (18,8%), хронические псевдоопухолевые панкреатиты и кисты головки поджелудочной железы (30,4%), очень часто – абсцессы печени (57,5%), а также раки органов паразитирования (80,0%). Холестаз усиливается обтурацией желчных протоков телами описторхисов и описторхозным детритом, перихоледохеальным лимфаденитом, а также частым сочетанием с желчнокаменной болезнью, в том числе и холедохолитиазом.

Механическая желтуха любой этиологии сопровождается гнойным холангитом со склонностью к генерализации с образованием множественных абсцессов печени, развитием билиарного сепсиса, печеночной или печеночно-почечной недостаточности. Наличие желтухи в острую фазу описторхоза не является показанием к операции. Само вмешательство включает в себя два кардинальных момента. Во-первых, следует ликвидировать развившиеся патологические изменения в желчном пузыре, протоках, печени и поджелудочной железе. Во-вторых, обязательно устранить желчную гипертензию путем восстановления пассажа желчи в кишечник. Это условие является залогом успешного выздоровления больного, поскольку желчная гипертензия при описторхозе лежит в основе всех патологических изменений органов гепатопанкреатобилиарной системы, развития гнойного холангита, печеночной недостаточности.

Хирургическая тактика и объем оперативного вмешательства определяются:

- наличием препятствия для нормального пассажа желчи в ДПК вследствие изменений воспалительного или опухолевого характера в печени, внепеченочных желчных путях и поджелудочной железе;
- желчной гипертензией, обусловленной рядом причин: обтурацией гельминтами и продуктами их жизнеобмена, стриктурами билиарной системы, воспалением, панкреатитами, перихоледохеальным лимфаденитом, раком органов паразитирования, а также уровнем холестаза: внутрипеченочным или внепеченочным;
- характером воспалительного процесса в желчном пузыре и поджелудочной железе;

– наличием большого количества описторхисов в желчных путях и протоках поджелудочной железы;

– частым сочетанием с желчнокаменной болезнью;

– наличием местного или разлитого перитонита;

– печеночной недостаточностью той или иной степени выраженности.

Имеют значение давность желтухи, возраст больного, выраженность расстройств организма как вследствие характера осложнений описторхоза, так и сопутствующей патологии.

Для выяснения состояния желчных протоков важны ФХС и интраоперационная холангиография. Последняя может быть затруднена из-за стриктуры пузырного протока, но в большинстве случаев все же удается пройти в проток мочеточниковым катетером и осуществить исследование. Возможно проведение пункционной холангиографии. Довольно информативный метод – холедохоскопия, которая позволяет визуально выяснить состояние протоков, наличие стриктур и их уровень, степень выраженности холангита. Расширение протоков более 1 см диктует необходимость холедохотомии и ревизии протоков. При механической желтухе холедохотомия является обязательным компонентом оперативного вмешательства. При широком общем желчном протоке рекомендуется выполнять холедохотомию тотчас у места соединения общего желчного протока с двенадцатиперстной кишкой. В отличие от общепринятой методики продольной холедохотомии в клинике она осуществляется при широком протоке поперечным разрезом, параллельным стенке двенадцатиперстной кишки. Подобное осуществление холедохотомии при всех преимуществах этой манипуляции дает возможность в последующем легко произвести наложение холедоходуоденального анастомоза.

Целями хирургического лечения при желтухах описторхозного доброкачественного происхождения являются:

- удаление желчного пузыря;
- восстановление нормального пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку;
- наружное дренирование билиарной системы;
- оперативные вмешательства на поджелудочной железе;
- канюлирование сосудов портальной системы для лечения гнойного холангита и печеночной недостаточности.

Р.В. Зиганшин (1979, 2003) холецистэктомии при осложненном описторхозе применяет при деструктивных холециститах и сочетании

с желчнокаменной болезнью. Холецистэктомия опасна развитием желчного перитонита при повреждении подкапсульных холангиоэктазов. Рекомендуется при описторхозных холангиохолециститах выполнение холецистостомии, которая приводит к декомпрессии желчных путей, а лечение антибиотиками ликвидирует воспалительный процесс.

Однако это возможно лишь при папиллитах, но при них целесообразна не холецистостомия, а назобилиарное дренирование, которое находит широкое применение при остром гнойном холангите на фоне холедохолитиаза (Гиберт Б.К. и др., 2006; Lee D.W. et al., 2009 и многие другие). D.W. Lee et al. (2002) считают возможным не только назобилиарное дренирование, но и стентирование без ЭПСТ. Общая летальность составила 6,8%, а при дренировании – 2,5%, стентировании – 12%. По мнению С.В. Онищенко и др. (2009), способ декомпрессии и санации при изолированном описторхозном папиллите, осложненном холангитом, определяется стадией патологического процесса: при I стадии целесообразно назобилиарное дренирование (НБД), при II стадии – эндоскопическая дилатация и НБД, при III стадии – ЭПСТ и НБД. Внедрение в клиническую практику лечения больных описторхозным холангитом двухэтапной тактики позволило снизить частоту осложнений с 12,3 до 5,2%, летальность с 10,5 до 2%.

Большое значение в формировании хирургической тактики при описторхозном холангите имеет сочетание с желчнокаменной болезнью.

4.4.1. Лечение механической желтухи при стриктурах желчных путей

Преимущественно желтуха и гнойный холангит обусловлены стриктурами БДС и дистального отдела холедоха, которые имеют протяженный характер, поэтому холецистостомия возможна как первый этап операции. Однако очень часты стриктуры пузырного протока (79,0%) с развитием обтурационных холециститов, при острых формах которых преобладают деструктивные изменения (93%), а при хронических у 21% имеют место водянка или эмпиема. Сочетание с желчнокаменной болезнью имеется у 77% больных. В этих ситуациях показана холецистэктомия. Холецистостомия для ликвидации желчной гипертензии неполноценна при наличии стриктуры пузырного протока, не ликвидирует описторхозный гнойный холангит, невозможна полноценная санация желчных путей. Холецистостома не обеспечивает нормальный пассаж желчи в двенадцатиперстную кишку. Необходи-

мо учитывать, что холестаз при стриктурах холедоха и БДС усиливается холедохолитиазом (35,2%). Эти положения обосновывают необходимость выполнения холецистэктомии. Сохранение желчного пузыря является, как правило, исключением.

При наличии перитонита оперативное вмешательство проводится в экстренном порядке лапаротомным доступом.

Клинический пример. Больная С. 39 лет поступила 29 февраля 1976 г. из инфекционного отделения, где находилась 7 дней с подозрением на инфекционный гепатит. При поступлении больная предъявляла жалобы на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту. Заболела около недели назад, когда появились тупые боли в правом подреберье. Тогда же больная обратила внимание на желтушность склер. Подобные приступы изредка беспокоили больную на протяжении 3 лет, но желтуху отмечает впервые. Резкое усиление болей произошло 2 дня назад. Боли иррадиировали под правую лопатку. Общее состояние больной средней тяжести. Отмечается иктеричность склер и кожи. Язык влажный с белым налетом. Пульс 110 ударов в минуту. Тоны сердца чистые, ритмичные. АД 190/130 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Живот несколько вздут, почти не участвует в акте дыхания. Напряжение и болезненность при пальпации в правом подреберье. Положительные симптомы Ортнера, Мюсси, Щеткина-Блюмберга. Температура 38,4 °С.

В анализе крови: лейкоциты $12,2 \cdot 10^9/\text{л}$, Э – 6%, СОЭ – 50 мм/ч. В моче обнаружены желчные пигменты. В биохимическом анализе крови: билирубин общий – 55,75, прямой – 31,98, непрямой – 23,77 мкмоль/л. Протромбиновый индекс 68%.

Диагноз: Острый холангиохолецистит. Местный перитонит.

После подготовки больная оперирована. При ревизии: в брюшной полости небольшое количество серозно-желчного выпота. Желчный пузырь 15 × 20 см, покрыт фибрином, напряжен, не опорожняется. Печень увеличена в размерах, особенно ее левая доля, тестоватой консистенции. Холецистэктомия от дна с изолированной лигатурой пузырной артерии. Пузырный проток с трудностями разбуживован. Холангиография: расширение желчных протоков, пассаж контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку сохранен. Дренаж Холстеда-Пиковского. По дренажу выделяется застойная мутная желчь с хлопьями и большим количеством описторхисов. Канюлирована пупочная вена.

Макроскопически: желчный пузырь с утолщенной стенкой, покрыт фибрином. Слизистая местами некротизирована. В просвете мутная студенистая

масса. Патоморфологически: флегмонозный холецистит.

Послеоперационный период протекал гладко. В течение 7 суток проводились инфузии в пупочную вену, санация желчных путей от инфекции и гельминтов. Показатели билирубина нормализовались. Швы сняты на 8-е сутки. Дренаж удален на 11-е сутки. Выписана в удовлетворительном состоянии на 20-е сутки.

При обтурационных холециститах вследствие стриктуры пузырного протока, часто в сочетании с желчекаменной болезнью (90%, по данным Н.А. Бражниковой (1989–2010) причиной желтухи является обтурация желчных протоков описторхисами с развитием холангита. При выполнении операции даже после клинического стихания острого процесса в желчном пузыре подтверждается наличие гнойного паразитарного холангита и флегмонозного холецистита.

Клинический пример. Больная Б. 46 лет поступила в клинику 13.01.1985 г. с диагнозом острого холецистита, желчекаменной болезни и описторхозного холангита. Острый приступ возник за сутки до госпитализации после приема жирной пищи. Были тошнота, рвота желчью и повышение температуры. Появилась желтушность кожных покровов. Описторхозом страдает 5 лет. Дважды проходила курс дегельминтизации хлорсиклом.

При поступлении желтушность кожи и видимых слизистых. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот напряжен в правом подреберье, где пальпируется напряженный, болезненный желчный пузырь. Печень выступает из-под реберного края на 3 см.

В анализах крови: лейкоцитоз – $7,1 \cdot 10^9/\text{л}$, эозинофилия – 21%. В моче положительны желчные пигменты. Билирубин сыворотки крови: общий – 65,6, прямой – 38,3, непрямой – 27,3 мкмоль/л, АсАТ – 3,0, АлАТ – 5,37 ммоль/(ч · л).

При ультрасонографии: увеличенный желчный пузырь с множеством камней от 0,5 до 1 см, с несколько утолщенной стенкой. Увеличена печень. Протоки не расширены. В кале при исследовании обнаружены яйца описторхисов. После проведения консервативной терапии больная оперирована.

Операция: 24 января 1985 г. Из верхней срединной лапаротомии выполнена холецистэктомия от шейки с изолированной лигатурой пузырной артерии. Желчный пузырь флегмонозно изменен с наличием большого количества камней. Пузырный проток значительно сужен. После бужирования он дренирован трубкой диаметром 3 мм. По дренажу выделяется мутная желчь с хлопьями фибрина. Выполнена интраоперационная холангиография: про-

токи не расширены, контраст свободно поступает в двенадцатиперстную кишку. После введения контраста по дренажу стало выделяться большое количество описторхисов. Дренажная трубка помещена в силиконовую трубку большего диаметра и выведена через контрапертуру. Сигаретный дренаж. В желчи из протоков высеяна кишечная палочка.

После операции проводились санация протоков и дегельминтизация по методу клиники. Через 5 суток выделение описторхисов через дренаж после промывания протоков прекратилось. На 7-е сутки в желчи не определялись описторхисы и их яйца. При контрольной холангиографии патологии не выявлено. После выздоровления больная выписана. Через год после операции при трехкратном дуоденальном зондировании и в кале яиц гельминтов не обнаружено.

При отсутствии перитонита проводится тщательная диагностика причин механического холестаза с помощью УЗИ и ЭРХПГ. При УЗИ визуализируются не только свойственные описторхозу перидуктальный склероз и холангиоэктазы, но и состояние внепеченочных желчных путей: расширение гапатохоледоха, утолщение стенок его и наличие камней или описторхозного детрита, протяженные стриктуры дистального отдела холедоха (рис. 148).

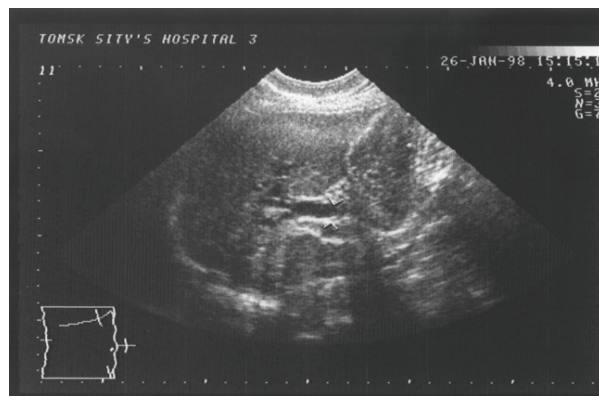


Рис. 148. Ультрасонография: расширенный общий желчный проток (стриктура терминального отдела холедоха)

Очень важна ЭРХПГ для определения тактики и способа хирургической коррекции, так как при стриктурах БДС, наличии мелких камней, описторхозного детрита целесообразно выполнение ЭПСТ с последующей открытой или лапароскопической холецистэктомией (Онищенко С.В. и др., 2009; Альперович Б.И. и др., 2010). Иногда требуется выполнение нескольких транспапиллярных процедур.

Клинический пример. Больная М. 52 лет госпитализирована в хирургическую клинику 13 июля 2001 г.

с диагнозом острого калькулезного холецистита, холедохолитиаза. В анамнезе – хронический описторхоз. Предъявляла жалобы на интенсивные боли в правом подреберье. Болевой приступ возник 6 дней назад, отмечала желтушность кожи, изменение цвета мочи и кала. В общем анализе крови: эозинофилия – 9%, в биохимическом – незначительное повышение концентрации билирубина (общий 23,3 мкмоль/л, прямой – 4,9). Повышена активность аминотрансфераз: АлАТ – 4,95, АсАТ – 1,51 ммоль/(ч · л). В анализе кала обнаружены яйца описторхисов. При УЗИ выявлено, что печень не увеличена, поверхность гладкая, структура паренхимы однородная, несколько повышенной эхогенности. Внутривенные протоки несколько расширены, с умеренным перидуктальным фиброзом. Общий печеночный проток расширен до 15 мм. В месте слияния с пузырным протоком просвет его прерывается эхогенной массой диаметром до 11 мм, без четкой акустической тени. Желчный пузырь небольших размеров – 56 × 23 мм, стенки утолщены, местами до 7 мм, уплотнены, с неровными, на отдельных участках нечеткими контурами. Полость заполнена конкрементами.

Консервативной терапией болевой синдром купирован. При УЗИ в динамике в средней трети холедоха выявлены неоднородное содержимое по типу замазкообразного детрита и эхоплотное подвижное включение до 7–8 мм в диаметре, свободно перемещающееся в просвете холедоха.

При ЭРХПГ определяется расширение внепеченочных желчных протоков до 15 мм, в просвете холедоха – наличие конкрементов в 7–8 мм, умеренно смещаемых (рис. 149).

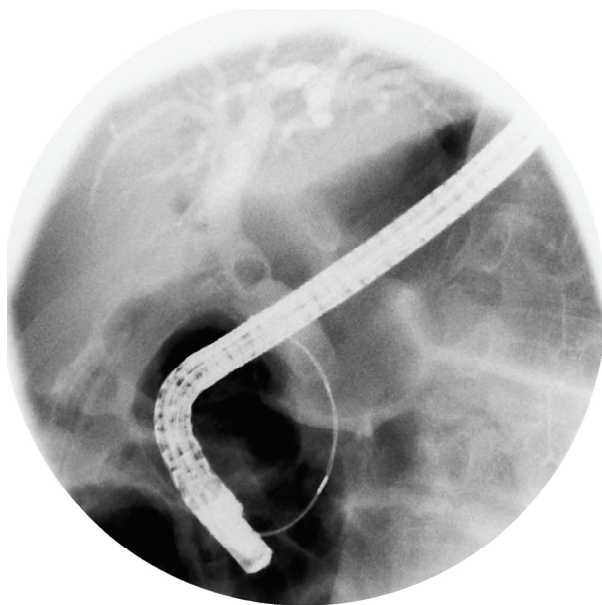


Рис. 149. Ретроградная холангиограмма пациентки М. Конкременты в просвете холедоха

Выполнена двухмоментная папиллотомия до 10 мм, корзинкой Dormia удален и низведен в просвет ДПК конкремент до 7–8 мм. Из рассеченного устья холедоха поступила темная желчь. Через 3 дня отмечено повышение билирубина (общий – 32,3, прямой – 20,3 мкмоль/л), выполнены повторно ЭРХПГ и ЭПСТ. Папилла рассечена до 12 мм, поступила желчь с описторхозным детритом. Через 4 дня сделана ЛХЭ, во время которой подтверждено описторхозное изменение печени (холангиозктазы). Желчный пузырь сморщенный с наличием мелких камней.

Гладкое послеоперационное течение. При УЗИ-контроле диаметр гепатохоледоха нормализовался, внутривенная холангиозктазия сохранилась. Выписана на 7-е сутки после операции. Рекомендована дегельминтизация через 2–3 месяца после выписки.

При продленной стриктуре терминального отдела холедоха транспапиллярное вмешательство неэффективно и опасно развитием осложнений (Ревской А.Ю., 1981; Бражникова Н.А., 1989; Цхай В.Ф., 1992; Абушахманов В.К., 2000; Цхай В.Ф., Бражникова Н.А., 2001; Альперович Б.И. и др., 1990–2010). Протяженные описторхозные стриктуры обусловлены, как правило, склерозирующим псевдоопухолевым панкреатитом, затрудняют канюляцию БДС. По мнению В.В. Хрячкова и др. (2003), длительно текущий описторхоз значительно изменяет анатомию терминального отдела холедоха, хотя ЭРХПГ и ЭПСТ являются высокоинформативными методами диагностики и лечения при наличии осложнений описторхоза или сочетании с другой патологией. ЭПСТ позволяет разрешить билиарную гипертензию, прервать течение гнойного холангита, предупреждая дальнейшее развитие стенозирования БДС, выполнить экстракцию камней из холедоха, уменьшить число открытых операций. Осложнения были в 9,8%: отечные панкреатиты (4), панкреонекроз с летальным исходом (1), кровотечение (6), потребовавшие операции (1).

Из-за трудности или невозможности канюляции БДС не удается применить назобилиарное дренирование для дооперационного разрешения желтухи, позволяющего снизить интоксикацию с возможностью выполнения эндоскопических или традиционных вмешательств в благоприятных условиях со снижением числа послеоперационных осложнений и летальности (Гиберт Б.К. и др., 2006).

Клинический пример. Больной Х. 55 лет госпитализирован 31.10.2004 г. по поводу желчнокаменной болезни, механической желтухи. При поступлении

предъявлял жалобы на желтушность кожи, кожный зуд, слабость. Длительность желтухи 1 неделя. В анамнезе описторхоз, желчнокаменная болезнь в течение 5 лет. При поступлении билирубин: 297,1 – 257,3 – 39,8 мкмоль/л, АлАТ – 102,1 Ед/л, АсАТ – 54,3 Ед/л, ПТИ – 70%.

УЗИ: печень не увеличена, поверхность ровная. Расширены внутрипеченочные желчные протоки, преимущественно в левой доле. Перидуктальный фиброз. Долевые протоки расширены до 10 мм, гепатохоледох до 13 мм. В просвете холедоха в панкреатической части дефект наполнения до 8 мм, на этом уровне определяется отек стенок холедоха. В желчном пузыре группа конкрементов от 7 до 11 мм.

Выполнены ЭРХПГ и ЭПСТ: многократные попытки канюляции холедоха через устье БДС безуспешны, катетер удалось ввести на 1 см, далее непреодолимое препятствие. Папиллотомия выполнена от устья БДС по продольной складке практически до поперечной, через сформированное устье по катетеру введен контраст, обнаружены дефекты наполнения, протяженное сужение терминального отдела холедоха: сброс контраста в ДПК отсутствует (рис. 150). Извлечь конкремент при многократных попытках не удалось. Выполнена операция из лапаротомного доступа: холецистэктомия, ФХС, холедохолитотомия, супрадуоденальная холедоходуоденостомия с наданастомозным дренированием по Холстеду-Пиковскому. Выздоровление.



Рис. 150. ЭРХПГ больного Х.: протяженная стриктура дистального отдела холедоха, холедохолитиаз

При активной тактике для отведения инфицированной желчи и восстановления пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку рекомендуется уже в течение первых суток после госпита-

лизации наложение холедоходуоденостомии с наружным дренированием желчных протоков по Холстеду-Пиковскому (Лигоненко А.В., Гирин Л.В., 1998). Летальность после операции составила 6,9%. Основным недостатком классического варианта билиодигестивных анастомозов является развитие дигестивно-билиарного рефлюкса с рецидивированием холангиогенной инфекции и формированием стриктур анастомозов, билиарного цирроза печени. Для профилактики осложнений в лечении механической желтухи любого генеза используются арефлюксные билиодигестивные анастомозы (Жерлов Г.К., Аутлев К.М., 2003; Жерлов и др., 2007; Гибадулин Н.В. и др., 2009). При выполнении СДХДА в различных модификациях отдаленные результаты условно хорошие у 70,5%, удовлетворительные – у 18,5%, неудовлетворительные – в 1,1% вследствие нарушения пассажа желчи и панкреатического сока в ДПК (Макхамова М.Н., Арипова Н.У., 2006).

В клинике для декомпрессии желчных путей используется холедоходуоденостомия по Киршнеру в модификации. В пользу его свидетельствуют следующие моменты: при описторхозных стриктурах дистального отдела холедоха и БДС общий желчный проток бывает достаточно широким, а продленный характер стриктуры при наложении супрадуоденальной холедоходуоденостомии делает слепой карман общего желчного протока ниже анастомоза минимальным, что обеспечивает хорошую функцию последнего. Наложение анастомоза по принятой методике достаточно просто. Техника его наложения следующая. По углам предполагаемого анастомоза на уровне перехода листка брюшины с протока на двенадцатиперстную кишку накладываются 2 шва монофиламентной нитью. После этого поперечно вскрывается общий желчный проток как можно ближе к кишке. Чем ниже рассечен проток, тем лучше функция наложенного анастомоза. Далее производится продольное вскрытие двенадцатиперстной кишки соответственно линии рассечения холедоха. При этом всегда лигируются сосуды подслизистого слоя кишки. Затем осуществляется наложение узловых или непрерывного швов на заднюю стенку анастомоза. Первый (серо-серозный ряд швов) на заднюю губу анастомоза не накладывается, так как в этой области серозная оболочка, покрывающая стенку протока, переходит непосредственно на стенку двенадцатиперстной кишки. После наложения швов на заднюю губу анастомоза через все слои производится наложение узловых или непрерывного швов на переднюю губу. Затем выполняется ряд серозно-мышечных швов

(рис. 151). При необходимости линия швов может быть прикрыта сальником на ножке.

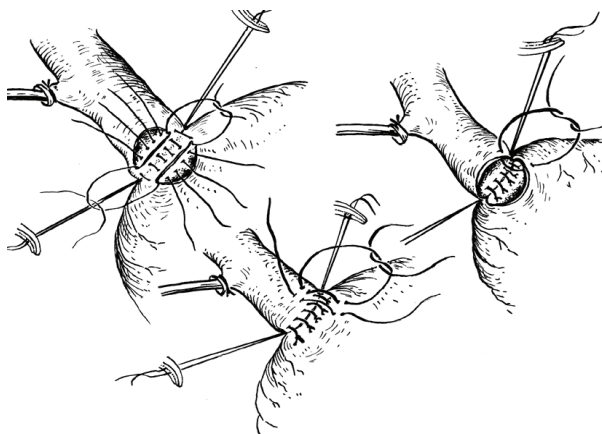


Рис. 151. Холедоходуоденоанастомоз по Киршнеру в модификации авторов

Обязательные условия наложения холедоходуоденоанастомоза при описторхозе: а) анастомоз должен быть широким, так как он имеет склонность к рубцеванию; б) всегда должно быть произведено наданастомозное дренирование протоков дренажом Холстеда-Пиковского через культю пузырного протока или другим дренажом (Кера, Вишневецкого). Наданастомозное дренирование является в клинике операцией выбора при наложении билиодигестивных анастомозов.

Декомпрессия протоков после наложения СДХДА является в значительной мере гарантией целостности швов анастомоза и их успешного заживления у больного при наличии гнойной инфекции и пониженной реактивности. При описторхозной инвазии декомпрессия билиарного дерева предупреждает развитие желчного перитонита после удаления желчного пузыря из-за опасности желчеистечения из подкапсульных холангиоэктазов и расширенных протоков в области ложа желчного пузыря. Требуется особая осторожность при выделении пузыря во избежание повреждения холангиоэктазов и протоков. В последние годы применяем аргоновую или бесконтактную электрокоагуляцию. После холецистэктомии и операций на протоках по поводу описторхозных стриктур ни разу послеоперационный период не осложнился желчным перитонитом, источником которого была бы желчная гипертензия.

Частота желчеистечения после различных видов холецистэктомии составляет 0,90–5,73% (Галингер Ю.И., 1999; Quin S.F., 2002; Aduna M., 2007). По данным А.Г. Бебуришвили и др. (2009), желчеистечение после холецистэктомии отмечается в среднем в 0,74%: после лапаротомной – реже (0,53%), ЛХЭ – в 0,82%, а из мини-доступа – в 2,62%.

При оперативных вмешательствах по поводу холециститов и описторхозных стриктур протоков дренирование протоков в послеоперационном периоде предусматривает не только ликвидацию желчной гипертензии, способствующую лучшему заживлению анастомозов, но и санацию желчных путей от инфекции и паразитов. Санации желчных протоков при гнойных холангитах проводятся чаще всего антисептическими растворами, введением антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры (Гринцов А.Г. и др., 2003; Дьяченко М.И. и др., 2006; Ибадильдин А.С., Ажимбаев Р.Ю., 2006 и др.). Однако применение антибактериальных препаратов при описторхозных гнойных холангитах недостаточно эффективно, поскольку не оказывает губительного действия на описторхисы. Для достижения эффективности дегельминтизации в качестве паразитотропного средства Б.И. Альперович, Н.А. Бражникова и А.Г. Соколович (патент РФ № 2007172 от 1994 г.) использовали йодиол. Санация осуществляется через одностовольный дренаж диаметром не менее 3 мм, введенный через культю пузырного протока или в гепатохоледох по Керу. С первых дней после операции 1 раз в сутки производят промывание протоков, вводя в них через дренаж йодиол по 1 мл. Предварительно за 10–15 минут до введения препарата подкожно выполняется инъекция 1 мл 2% платифиллина для снятия спазма БДС, а перед введением йодиола протоки промывают теплым раствором фурацилина, новокаина с антибиотиками. После введения в протоки йодиола наблюдается выделение по дренажу в большом количестве описторхисов и их яиц (рис. 152, 153). Санация протоков таким образом осуществляют в течение 10–21 дня до полного прекращения выделения гельминтов.

После санации протоков и дегельминтизации проводится контрольная фистулохолангиография и дренаж из желчных протоков удаляется. При этом на холангиограммах ширина внепеченочных и внутripеченочных желчных протоков нормализуется, исчезают холангиоэктазы.



Рис. 152. Описторхисы в желчи после введения йодиола

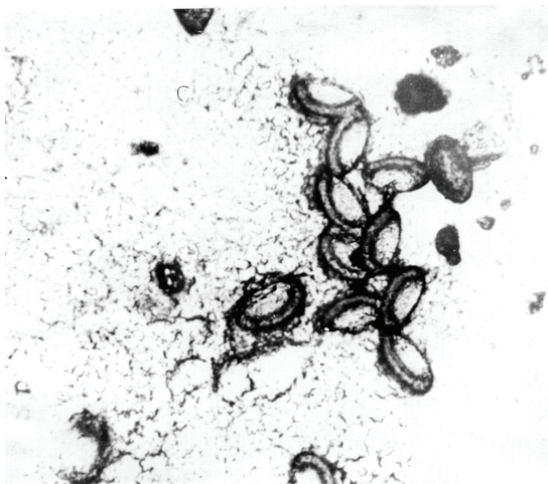


Рис. 153. Яйца описторхисов в желчи после введения йодиола

Клинический пример. Больной И. 62 лет поступил в клинику 17.10.1991 г. с диагнозом «желчекаменная болезнь, описторхоз, механическая желтуха». Предъявлял жалобы на желтушность кожных покровов, кожный зуд, высокую температуру, сопровождающуюся ознобом, слабость, темный цвет мочи, обесцвеченный стул. Считает себя больным около 15 лет, когда начали беспокоить периодические боли в правом подреберье. При обследовании выявлен описторхоз, лечился хлосилом, домашними средствами. В 1989 г. диагностировали камни в желчном пузыре, от операции отказался. С сентября 1991 г. отмечает ухудшение состояния: периодические ознобы, желтушность склер. 03.10.1991 г. появилась и постепенно стала нарастать желтушность кожных покровов.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Склеры, кожные покровы желтушны, следы от расчесов. Тоны сердца ритмичные, пульс 58 ударов в минуту, АД 128/80 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, рассеянные сухие хрипы. Живот мягкий, слегка болезненный в правом подреберье. Печень выходит из-под реберной дуги на 1,5–2 см, край ее плотноватый. Желчный пузырь не пальпируется. Анализ крови: эритроциты – $3,7 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 111 г/л, лейкоциты – $6,1 \cdot 10^9/л$, Ю – 2%, Э – 8%, ПЯ – 3%, СЯ – 54%, Л – 30%, М – 3%, СОЭ – 45 мм/ч. В моче положительная реакция на желчные пигменты. Билирубин общий – 127,5, прямой – 80,2, непрямой – 47,3 мкмоль/л, сулемовая проба – 1,4 мл, тимоловая проба – 9,8 ед, АлАТ – 3,19, АсАТ – 1,85 ммоль/(ч · л), глюкоза – 5,85 ммоль/л, мочевины – 9,2 ммоль/л, общий белок – 64,0 г/л, альбумины – 47,9%, глобулины: альфа₁ – 16,3%, альфа₂ – 5,1%, бета – 9,1%, гамма – 21,4%, ПТИ – 84%, фибриноген – 5,75 г/л, молекулы средней массы – 0,391 ед.

ЭГДС – слизистая желудка и двенадцатиперстной кишки атрофична, гиперемирована, в просвете

кишки небольшое количество желчи, БДС отечен. УЗИ – печень умеренно увеличена, внутривенные желчные протоки расширены, определяются холангиозектазы, перидуктальный и перипортальный фиброз. Холедох от 1,5 до 2,0 см в диаметре, в супрадуоденальном отделе визуализируются 2 конкремента. Желчный пузырь неправильной формы, в спайках, в просвете мелкие конкременты. 23.10.1991 г. после предоперационной подготовки больной оперирован. Верхнесрединная лапаротомия: грубый спаечный процесс в правом подреберье, желчный пузырь не увеличен, атоничный, не опорожняется, в просвете определяются мелкие конкременты. К пузырю фиксированы сальник и двенадцатиперстная кишка. Холедох шириной до 2 см, в просвете подвижные конкременты, выраженный перихоледохеальный лимфаденит: узлы до 1,5–2 см в диаметре, мягкие. Поджелудочная железа уплотнена. Печень умеренно увеличена, по нижней поверхности масса холангиозектазов. Выполнены субсерозная холецистэктомия от шейки, дренирование холедоха по Холстеду-Пиковскому. Холангиография – внутривенные желчные протоки расширены, холедох до 1,5 см, в просвете дефект наполнения за счет «плавающего» конкремента, дистальная часть холедоха сужена в виде «писчего пера», контраст в двенадцатиперстную кишку не поступает (рис. 154).



Рис. 154. Операционная холангиограмма больного И. Протяженная стриктура дистального отдела холедоха, конкремент

Выполнена супрадуоденальная холедохотомия, в просвете холедоха желчь мутная, с большим содержанием описторхисов, детрита, удалено 2 камня от 0,9 до 2,0 см диаметром, пройти через БДС трехмиллиметровым зондом не удалось. При фиброхоледохоскопии выявлены язвенно-некротический

холангит, стриктура БДС. Наложен холедоходуоденоанастомоз по методу клиники, оставлен дренаж Холстеда-Пиковского.

Послеоперационный диагноз: описторхоз в сочетании с желчнокаменной болезнью. Стриктура БДС, холедохолитиаз. Описторхозный язвенно-некротический холангит. Индуративный панкреатит. Перихоледохеальный лимфаденит. Механическая желтуха. Гистологическое заключение: хронический атрофический холецистит, стриктура пузырного протока. При микроскопическом исследовании желчи выявлены яйца описторхисов до $24,06 \cdot 10^6/\text{л}$, высеяна грамотрицательная палочка, чувствительная к гентамицину, стрептомицину.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Желтуха купирована через 3 суток. Проводилась санация желчных протоков антибиотиками и йодином под микроскопическим и бактериологическим контролем желчи. Через 2 недели протоки полностью санированы, при контрольной фистулохолангиографии диаметр внутри- и внепеченочных желчных протоков нормализовался. Дренаж удален. Выписан на 19-е сутки. Обследован через год: чувствует себя хорошо, жалоб нет, диету не соблюдает, работает на прежнем месте. Анализы крови и мочи без патологии, в кале яиц описторхисов не выявляется. ЭГДС – анастомоз шириной до 1,4 см, функционирует нормально. При УЗИ – печень не увеличена, протоки не расширены, холангиоэктазы не выявляются. Поджелудочная железа обычных размеров, но уплотнена.

По наблюдениям клиники подобная антигельминтная санация обеспечивает дегельминтизацию у 90% оперированных больных. Противопоказана при непереносимости йодистых препаратов, рефлюксе желчи в панкреатический проток.

Недостатками наружного дренирования через культю пузырного протока и по методу Вишневого являются трудность фиксации дренажной трубки в холедохе и возможность случайного выпадения ее, что влечет за собой развитие желчного перитонита. М.С. Есимжанов, Б.В. Цхай (2006) разработали способ наружного дренирования холедоха, предупреждающий желчеистечение в брюшную полость и перитонит, путем формирования биологического туннеля вокруг дренажа. Для предупреждения этого осложнения в клинике применяют дополнительную трубку большего диаметра, через которую пропускают наружный дренаж (Альперович Б.И., Бражникова Н.А., 1988). На проксимальном конце ее делается боковое отверстие для улучшения дренажной функции. Дистальный конец выводится через контрапертуру в правом подреберье и фиксиру-

ется к коже при помощи муфты (рис. 155). После удаления дренажа через эту трубку иногда в течение 2–3 дней подтекает желчь в незначительном количестве, поэтому исключается возможность желчных затеков. При случайном преждевременном извлечении дренажа из протоков активная аспирация через оставшуюся страховочную трубку, проксимальный конец которой находится у культи пузырного протока, предупреждает желчеистечение в брюшную полость и развитие перитонита.

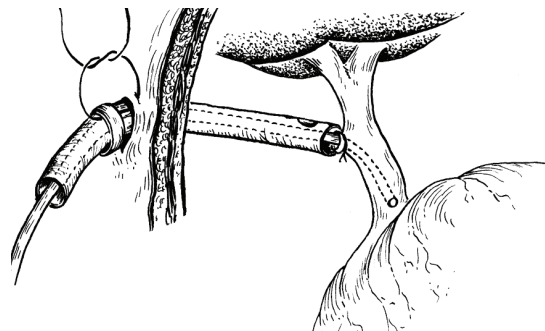


Рис. 155. Дренаж Холстеда-Пиковского в трубке большего диаметра

Учитывая наличие гнойного холангита и нарушение функциональной способности печени, практически у всех больных желтухой описторхозной этиологии считали показанным при длительном холестазе канюлирование пупочной вены. Осуществляли эту манипуляцию сразу после вскрытия брюшной полости. Отыскать пупочную вену в круглой связке печени не представляло труда. Но разбуживать ее просвет удавалось не всегда, иногда буж перфорировал стенку вены у места впадения ее в левую ветвь воротной вены. Кровотечения, желчеистечения при этом не наблюдались. В таких случаях канюлировали правую желудочно-сальниковую вену. При удачном бужировании в просвет вены вводили катетер и начинали инфузию уже на операционном столе (рис. 156).

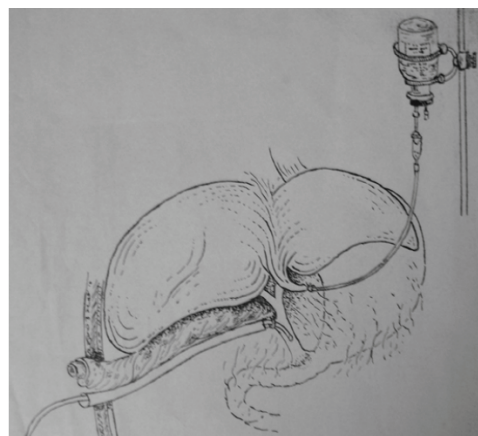


Рис. 156. Схема внутрипортальной инфузии и наружного дренирования желчных путей

К достоинствам этого метода относятся следующие: 1) препарат подводится к паренхиме печени в химически неизменном виде и в достаточно высокой концентрации; 2) непосредственный контакт лекарственных веществ с печеночной клеткой; 3) на уровне печени происходит связывание токсических продуктов, как образующихся в ней, так и поступающих из кишечника; 4) введение питательных веществ обеспечивает лучшую гликогенизацию гепатоцитов; 5) быстрее ликвидируется воспалительная инфильтрация соединительной ткани; 6) в гепатоцитах повышается содержание РНК и ДНК; 7) введение в пупочную вену удобно и для больного, и для врача, особенно при длительной инфузии. Эти преимущества были убедительно доказаны при лечении больных острым холециститом в работах сотрудников нашей клиники (Бражникова Н.А., 1972, 1989; Альперович Б.И., Бражникова Н.А., 1991; Альперович Б.И. и др., 1990, 2010). Количество жидкости, вводимой в пупочную вену, не превышало 2,0–2,5 л, избегали применения гипертонических растворов. Во избежание тромбирования вены инфузию осуществляли круглосуточно.

4.4.2. Лечение механической желтухи при описторхозном склерозирующем холангите

Лечение описторхозного склерозирующего холангита представляет трудную задачу. В медикаментозном лечении первичного склерозирующего холангита применяют антигистаминные препараты, кортикостероиды, урсодезоксихолевую кислоту, иммуносупрессоры. По данным Г.А. Григорьевой и Н.Ю. Мешалкиной (2006), эти средства улучшают состояние больных и стабилизируют процесс в 60% наблюдений. Причем эффективность зависит от стадии заболевания. Однако влияние их на продолжительность жизни не доказано (Wolf J.M. et al., 2005; Rudolph G. et al., 2007; Cullen S.N. et al., 2008). По данным А.А. Пономарева (1990), холедохотомия с бужированием общего печеночного протока или холедоха и последующим длительным дренированием по Керу или Вишневскому для ежедневного введения в дренаж кортикостероидов позволяет добиться длительной ремиссии у 50% пациентов. Из мини-инвазивных методик применяют ЧЧХГ и эндоскопическое стентирование, либо установку сменных транспеченочных дренажей (Van den Hasel S.J. et al., 2000). Но результаты такого комплексного лечения неутешительны: выживаемость в течение первого года составляет не более 76%, а пятилетняя – 27–50%. В

последние годы в практику хирургического лечения этой патологии внедряется пересадка печени, которая на сегодня считается единственным методом, улучшающим прогноз больных. Выживаемость после нее в течение года – 90%, в течение 5 лет – 75% (Ерамышанцев А.К. и др., 1991; Манис М., 2001; Лазебник Л.Б. и др., 2003; Широкова Е.Н., 2003). У 15–20% больных развивается рецидив заболевания.

Больные склерозирующим холангитом описторхозного генеза были самой сложной для лечения категорией пациентов из-за тяжести состояния, наличия других осложнений описторхоза, которые приходилось учитывать в ходе предоперационной подготовки и вмешательства. Наличие тонкостенных холангиоэктазов, возможность повредить их во время манипуляции ограничивают и даже иногда исключают проведение ЧЧПХГ с целью декомпрессии желчных путей. С другой стороны, протяженный характер склеротических изменений внепеченочных протоков делает невозможным эндоскопические методики дилатации протоков и стентирования их.

На операции холедох представлен плотным узким тяжом, а на холангиограммах определялось сужение его до 3–4 мм на всем протяжении, внутрипеченочные протоки выглядели в виде «ниточек», но вместе с тем имелись и холангиоэктазы. У 28 больных изменения протоков носили диффузный характер, в 10 наблюдениях прогрессирующее сужение коснулось только холедоха, но на всем его протяжении. У 12 человек отмечалась полная непроходимость БДС. Этот фактор определял хирургическую тактику. 26 больным с проходимостью БДС произведена холецистэктомия с наружным дренированием холедоха через культю пузырного протока (14), по Керу (7), по Вишневскому (5). В послеоперационном периоде длительное время проводили санацию желчного дерева антибиотиками, антисептиками, йодиолом. Дренажи убраны после достижения санации протоков, исчезновения желтухи на 20–24-е сутки.

Клинический пример. Больная К. 60 лет поступила в клинику 04.02.1978 г. с жалобами на чувство тяжести в правом подреберье, тошноту, слабость, желтушность кожных покровов, зуд, высокую температуру (38,4 °С). В течение 15 лет страдает описторхозом, лечилась хлоксиллом. Ухудшение состояния около 2 месяцев. 3 недели назад появилась и стала нарастать желтушность склер и кожи.

Состояние при поступлении тяжелое, заторможена. Склеры, слизистые, кожные покровы интенсивно желтые, на теле следы от расчесов. Пульс 76

ударов в минуту, АД 200/100 мм рт. ст. Живот умеренно вздут, болезненный в правом подреберье. Печень на 3 см ниже реберной дуги, нижний край ее ровный, плотный, болезненный. Размеры по Курлову 13; 11; 9 см. Селезенка не увеличена, асцит нет. Моча насыщенно желтого цвета, кал обесцвечен.

Анализ крови: эритроциты – $3,1 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 117 г/л, лейкоциты – $11,2 \cdot 10^9/л$, Э – 7%, ПЯ – 1%, СЯ – 63%, Л – 7%, М – 6%, СОЭ – 55 мм/ч. В моче резко положительная реакция на желчные пигменты, 0,099% белка, гиалиновые цилиндры – 2–3 в поле зрения, реакция кала на стеркобилин отрицательная. Общий билирубин – 173,5 мкмоль/л, прямой – 104,8, непрямой – 68,7, сулемовая проба – 1,4 мл, тимоловая – 40 ед. S-H, АлАТ – 2,56 ммоль/(ч · л), АсАТ – 1,82 ммоль/(ч · л), сахар – 5,5 ммоль/л, остаточный азот – 32,6 ммоль/л, общий белок – 75,1 г/л, альбумины – 40%, глобулины: альфа₁ – 8,0%, альфа₂ – 12,2%, бета – 13,5%, гамма – 25,9%, протромбиновый индекс – 63%, фибриноген – 6,0 г/л. При дуоденальном зондировании получены все 3 порции желчи с наличием от 10 до 50 яиц описторхисов в каждом поле зрения. При дуоденографии патологии со стороны поджелудочной железы не выявлено. При лапароскопии печень увеличена, с зеленым оттенком, на поверхности ее множественные подкапсульные холангиозкаты. Слегка увеличенный, атоничный желчный пузырь.

ЭРХПГ осуществлена со 2-й попытки из-за трудности канюлирования БДС. Отмечается резкое сужение внепеченочных и внутрипеченочных протоков.

После предоперационной подготовки, в результате которой состояние больной несколько улучшилось, 11.02.1978 г. больная оперирована. Брюшная полость вскрыта доступом Федорова, канюлирована пупочная вена. При ревизии печень увеличена, зеленого цвета, множественные подкапсульные холангиозкаты, преимущественно в левой доле печени. Желчный пузырь 17,0 × 7,0 см, растянут, не опорожняется, его стенки и гепатодуоденальная связка имбибированы желчью, головка поджелудочной железы уплотнена. Выполнены субсерозная холецистэктомия, дренаж через культю пузырного протока, холангиография: резкое сужение всех внутри- и внепеченочных желчных протоков, холангиозкаты, ширина холедоха 4 мм, но контраст в двенадцатиперстную кишку поступает. По дренажу выделяется большое количество описторхисов. Послеоперационный диагноз: осложненный описторхоз, склерозирующий холангит, желтуха, печеночная недостаточность.

Из желчи высеян стафилококк, чувствительный к ампициллину, олеандомицину, мономицину. Гистологическое исследование: склероз в стенке желчного пузыря, в гепатоцитах – зернистая дистрофия,

пролиферативный холангит, перихолангит с выраженной эозинофильной инфильтрацией соединительной ткани.

В послеоперационном периоде кроме ежедневной санации желчных протоков мономицином, йодинолом проводились внутриворотные инфузии лекарственных препаратов в течение 3 недель. Первые 7 суток состояние больной оставалось крайне тяжелым: нарастали явления печеночной недостаточности. Затем постепенно состояние стало улучшаться. Выписана на 25-е сутки с незначительной иктеричностью склер. Билирубин при выписке общий: 34,0 мкмоль/л, прямой – 13,4, непрямой – 16,4, сулемовая проба повысилась до 1,7 мл, тимоловая проба снизилась до 14,0 ед. S-H, остаточный азот до 15,7 ммоль/л, общий белок – 68,0 г/л, протромбиновый индекс увеличился до 89,0%.

В течение первых 3 лет после операции больная дважды поступала в клинику с рецидивами желтухи, проходившей после курса консервативной печеночной терапии. В дальнейшем отмечались незначительные боли в правом подреберье, но без желтухи.

При наличии непроходимости БДС на фоне первичного склерозирующего холангита необходимо восстановление пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку. Однако выполнение супрадуоденального анастомоза по методу клиники затруднительно из-за узости холедоха, поэтому этим больным супрадуоденальный анастомоз накладывался по методу В.В. Виноградова: проводилось продольное рассечение холедоха и поперечное двенадцатиперстной кишки. Старались, чтобы ширина анастомоза была не менее 1,0–1,5 см. Но в отдаленные сроки отмечалось рубцевание такого анастомоза с рецидивом желтухи, прогрессированием цирротических изменений в печени. Поэтому в последние годы отдаем предпочтение наложению анастомоза на транспеченочном дренаже по Сейполу-Куриану. Он дает возможность проводить более длительную санацию желчных протоков для ликвидации холангитов, выполняет каркасную функцию и предупреждает рубцевание анастомоза. Срок дренирования должен быть не менее 1–2 лет при систематической смене дренажа.

Холангиоэнтеростомия на транспеченочном дренаже по Сейполу-Куриану осуществлена 3 больным, на стенке из никелида титана – 1 пациенту.

2 больным со стенозом БДС, но с проходным пузырным протоком выполнена холецистоэнтеростомия. У обоих пациентов желтуха к выписке купировалась полностью, но в последую-

шем они были вынуждены неоднократно лечиться в связи с кратковременными рецидивами желтух и развившимся циррозом печени.

Обязательным считали во время операции канюлирование пупочной вены с последующими внутривенными инфузиями растворов антибиотиков, гепатопротекторов, глюкозы, витаминов, белковых препаратов.

Состояние 5 больных со стенозом БДС на фоне склерозирующего холангита при поступлении было настолько тяжелым из-за длительной желтухи, печеночной недостаточности, что единственной возможной операцией у них была минимальная – холецистостомия (4), холангиостомия (1). Все они умерли после операции от прогрессирующей печеночной недостаточности.

Клинический пример. Больная Ю. 55 лет поступила в клинику 10.10.1990 г. с жалобами на чувство тяжести в правом подреберье, тошноту, слабость, желтуху, нарушение сна, аппетита, кожный зуд, резкое похудание. Страдает описторхозом в течение 15 лет, лечилась травами. Периодически беспокоили тупые боли в правом подреберье, подъемы температуры тела, ознобы, желтушность склер. Настоящее ухудшение состояния наступило 10 дней назад с появлением желтухи.

Состояние при поступлении тяжелое: резко заторможена, температура тела – 38,8 °С с ознобами, интенсивная желтушность кожи, множественные расчесы. Пульс 98 ударов в минуту, артериальное давление 100/70 мм рт.ст. Печень – на 5 см выходит из-под края реберной дуги, плотная, болезненная. Размеры по Курлову 15; 13; 10 см. Желчный пузырь не пальпируется. Симптомов портальной гипертензии нет.

Анализ крови: эритроциты – $3,0 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 115 г/л, лейкоциты – $6,8 \cdot 10^9/л$, Э – 8%, ПЯ – 1%, СЯ – 61%, Л – 20%, М – 10%, СОЭ – 50 мм/ч.

Анализ мочи: положительная реакция на желчные пигменты, удельный вес – 1005, белок – 0,099%, при микроскопии – гиалиновые и зернистые цилиндры. Реакция кала на стеркобилин отрицательная, определяются яйца описторхисов 10–15 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 151,8, прямой – 101,3, не прямой – 50,5 мкмоль/л, АлАТ – 3,25, АсАТ – 1,3 ммоль/(ч · л), ЩФ – 5,6 мккат/л, глюкоза – 5,6 ммоль/л, мочевины – 5,9 ммоль/л, общий белок – 60,1 г/л, альбумины – 40,0%, глобулины: альфа₁ – 7,7%, альфа₂ – 10,1%, бета – 15,7%, гамма – 26,5%, протромбиновый индекс – 100%, фибриноген – 4,25 г/л, молекулы средней массы – 0,398 ед.

ЭГДС – очаговая гиперемия слизистой, БДС чашевидной формы, желчь из него не поступает.

Заканюлировать БДС для проведения ЭРХПГ не удалось. Попытка повторена через 3 дня, из-за резко выраженного стеноза ввести катетер вновь не удалось.

УЗИ – печень увеличена, перидуктальный и перипортальный фиброз, холангиозктазы. Внутривенные желчные протоки расширены, в просвете их эхомассы невысокой интенсивности (рис. 157). Желчный пузырь уменьшен в размерах, стенки тонкие, плотные, в просвете мелкие эхоструктуры. Холедох удалось визуализировать только на уровне желчного пузыря, где просвет его составляет 3 мм. Поджелудочная железа не изменена.

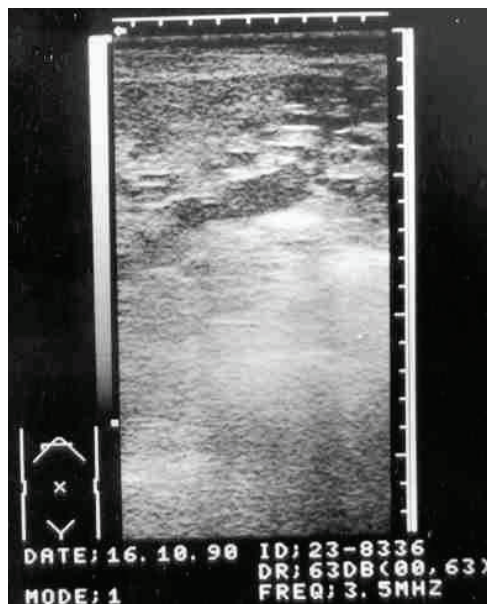


Рис. 157. УЗИ: перидуктальный фиброз, резкое расширение внутрипеченочных протоков, в просвете их описторхозный детрит

После подготовки 14.10.1990 г. больная оперирована. Верхнесрединная лапаротомия, канюлирование пупочной вены. При ревизии: печень увеличена, цирротически изменена, с множеством холангиозктазов. Желчный пузырь пустой, конкрементов в нем нет. Область ворот как бы втянута внутрь печени. Холедох выглядит в виде плотного узкого тяжа. Холецистохолангиография – заполнился только желчный пузырь из-за наличия стриктуры пузырного протока. Произведено дренирование подкапсульных желчных протоков правой и левой долей. Желчь «белая», гноевидная, с описторхозным детритом.

Послеоперационный диагноз: описторхозный склерозирующий холангит с поражением гепатохоледоха, механическая желтуха.

Состояние больной после операции крайне тяжелое: усилилась желтуха, сознание спутанное, желчи по дренажу почти нет, только на 7-е сутки стала поступать сначала «белая», затем слегка окрашенная желчь в количестве 50,0–80,0 мл. Резко

ухудшились показатели билирубина – 251,6–103,5–148,1 мкмоль/л, трансаминаз АлАТ – 4,78, АсАТ – 2,56 ммоль/(ч · л), протромбинового индекса 61%, мочевины 9,7 ммоль/л, общего белка 49,1 г/л, молекул средней массы 0,437 ед.

Внутрипортальные инфузии, гемодилюция с форсированием диуреза, гемосорбция были неэффективны. Прогрессировали признаки ОППН, явившиеся причиной смерти.

На вскрытии: цирроз печени, гнойный склерозирующий холангит с преимущественным поражением гепатохоледоха и облитерацией его, множественные холангиозкаты печени и очаги некроза гепатоцитов.

Приведенное наблюдение показывает не состоятельность дренирования поверхностных желчных протоков в лечении холангитов. В данном случае целесообразней было бы транспеченочное дренирование протоков по Сейполу, хотя, как это известно из литературных данных, и оно приводит только к ремиссии.

Из 38 оперированных в послеоперационном периоде умерло 6 человек, основная причина смерти – печеночная недостаточность, в 1 наблюдении – гнойная интоксикация в результате развившихся множественных гнойников печени.

Из 32 выписавшихся больных 8 человек умерло в ближайшие годы от цирроза печени. Остальные периодически лечатся в стационаре по поводу преходящих желтух, холангита, развившегося цирроза печени. Лучшие результаты отмечены у больных после операций холангиоэнтеростомий на сменном транспеченочном дренаже. У них не было рецидивов желтух, но наблюдались периоды обострения холангита.

Непосредственные и отдаленные результаты операций при склерозирующем описторхозном холангите говорят о том, что проблема хирургической коррекции склерозирующих холангитов описторхозной этиологии еще требует своего разрешения. При проходимости БДС можно применять холецистэктомия с длительным дренированием холедоха и обязательной последующей антигельминтной и антибактериальной терапией. При непроходимости БДС целесообразно прибегать к транспеченочному дренированию протоков по Сейполу, так как отдаленные результаты свидетельствуют, что состояние больных после операций длительное время остается удовлетворительным.

4.4.3. Лечение желтух при описторхозных панкреатитах

Механизм нарушений пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку при описторхозных

панкреатитах обусловлен его билиарным, obstructивным характером. Кроме закупорки описторхисами желчных и панкреатических протоков, обструкция обусловлена склеротическими изменениями БДС, холедоха, перихоледохеальным лимфаденитом, частым сочетанием с холедохолитиазом.

По данным ведущих специалистов, среди причин развития панкреатита от 25 до 40% наблюдений составляет желчнокаменная болезнь (Гальперин Э.И., Ветшев П.С., 2006; Савельев В.С. и др., 2008). При желчнокаменной болезни риск развития острого панкреатита в 35 раз выше (Armstrong C.P. et al., 1985).

Сдавление интрапанкреатической части общего желчного протока увеличенной, склеротически измененной головкой железы (псевдотуморозный панкреатит) при остром и хроническом описторхозном панкреатите приводит к протяженной стриктуре. При склерозирующем панкреатите в далеко зашедших случаях может наступить полная облитерация просвета холедоха. Свойственная описторхозу каналикулоэктазия при панкреатической гипертензии сопровождается развитием ретенционных кист поджелудочной железы, локализация которых в головке может сопровождаться желтухой.

Изолированное поражение поджелудочной железы отмечено у 16 % – это кисты и реже диффузный склерозирующий панкреатит (Бражникова Н.А., 1989; Цхай В.Ф., 1993; Курысько Ж.А., 2006; Альперович Б.И. и др., 1990, 2010; Мерзликин Н.В. и др., 2011). Как правило, отмечалось сочетанное поражение билиарной и панкреатической систем, особенно при наличии стриктур желчных протоков (84%). Выявлена четкая зависимость вторичных панкреатитов от изменений БДС: при хорошей его проходимости панкреатиты отмечены у 12,4%, как правило, первичные формы, а при нарушении проходимости БДС – у 41,5% (холецистопанкреатиты). При изолированной стриктуре БДС панкреатиты имели место у 17 %, а при наличии стриктуры БДС и пузырного протока – у 36,5%. За счет преимущественно склеротических изменений в области головки поджелудочной железы стриктуры были не только в области БДС, но и в дистальном отделе холедоха, имели протяженный характер.

Присоединение экзогенной или эндогенной инфекции на этом фоне может привести к развитию острого панкреатита, а вернее, к обострению хронического в виде отечного, инфильтративного панкреатита или панкреонекроза.

Хирургическое вмешательство должно включать два важных момента. Во-первых, необходимо

удалить патологически измененный желчный пузырь, а также воздействовать на патологические изменения в поджелудочной железе. Во-вторых, следует обязательно устранить билиарную гипертензию, лежащую в основе всех осложнений хронического описторхоза.

Широко используются при билиарном панкреатите транспапиллярные вмешательства (Савельев В.С., Кириенко А.Н., 2009; Buchler M.W. et al., 2004). К ЭПСТ отношение более сдержанное (Folsch U.R. et al., 1997). Для решения вопроса о показаниях к ЭПСТ всем больным проводится эндоскопическая дуоденоскопия, из них примерно у трети есть показания к ЭПСТ (Шаповальянц С.Г. и др., 2009). ЭПСТ используются в качестве первого этапа лечения, позволяющего купировать болевой синдром, механическую желтуху и панкреатическую гипертензию (Будзинский А.А., 2010; Anguileria V. et al., 2003; Vitale G.C., Zaveleta C.M., 2003; Bartoli C. et al., 2005; Delhayе M. et al., 2005). По мнению И.П. Парфенова и др. (2011), эти вмешательства сложны, порою многоэтапны, требуют упорства и квалификации персонала. Необходимы сложная аппаратура и целый набор специальных инструментов, анестезиологическое обеспечение. ЭРХПГ с последующей ЭПСТ позволяет диагностировать изменения в протоковой системе (стриктуры, конкременты, связь кисты с протоками), но лечебный эффект достичь удаётся лишь в 59,1% (ликвидировать протоковую гипертензию, восстановить адекватный отток панкреатического сока и желчи, выполнить внутреннее дренирование кисты).

При кистах головки поджелудочной железы больным механической желтухой ЭПСТ дополняется вирсунготомией со стентированием гепатохоледоха и вирсунгова протока пластиковыми стентами от 2,5 до 3,2 мм (Лобаков А.Н. и др., 2006).

При описторхозных панкреатитах с наличием протяженной стриктуры дистального отдела холедоха и БДС выполнить даже ЭРХПГ не удастся, а ЭПСТ не только затруднена, но и опасна осложнениями.

Для оценки причин билиарной гипертензии и выбора способа ее коррекции необходимо определить состояние желчных протоков путем интраоперационной холангиографии, фиброхоледохоскопии, а при расширении общего желчного протока более 1 см и холедохотомии.

При имеющейся стриктуре пузырного протока дренирование его для холангиографии затруднительно. Требуется предварительное бужирование, при неудаче – пункционная холангиография через стенку холедоха.

Многолетний опыт авторов позволяет считать операционную холангиографию высокоинформативным методом как в плане верификации диагноза описторхоза, так и для установления причин и уровня обструкции желчных путей.

Головчатые (псевдоопухолевые) панкреатиты создают протяженный характер стриктуры до 1,5–2 см в виде «копья». Тубулярное сужение ретропанкреатической части холедоха, реже обрыв, характеризуются четкостью контуров.

Нередко отмечается рефлюкс контраста в вирсунгов проток, иногда и заполнение его на всем протяжении (рис. 158), хотя некоторые авторы билиопанкреатический рефлюкс не считают характерным для описторхозного панкреатита по причине склероза панкреатического протока и закупорки его описторхозным детритом (Кульчиев А.А., 1980; Зиганьшин Р.В., 2003).

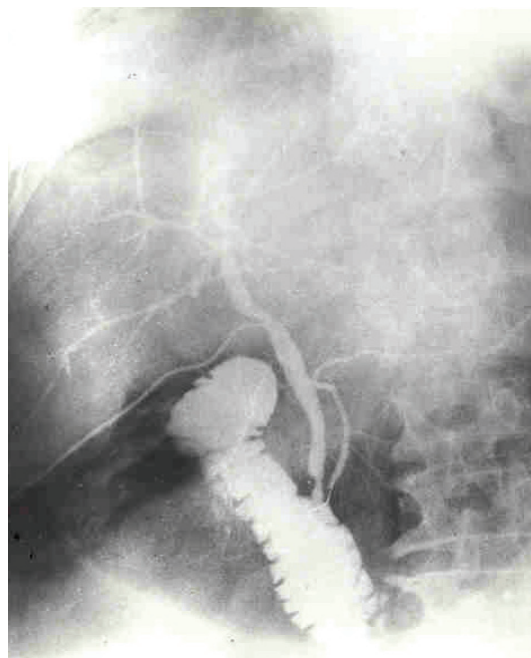


Рис. 158. Билиопанкреатический рефлюкс

По мнению М.И. Кузина и др. (1985), билиопанкреатический рефлюкс следует считать признаком хронического панкреатита при задержке контраста в протоке более 3–5 минут, сужении или расширении протока. По нашему мнению, это характерно и для описторхозного панкреатита. Значительно чаще (у 30%) билиопанкреатический рефлюкс отмечается у больных хроническим панкреатитом при стриктурах БДС. При этом заброс контраста наблюдается лишь в начальные отделы вирсунгова протока (рис. 159).

Описторхозные панкреатиты, сдавливая и деформируя ретродуоденальную часть холедоха, еще в большей степени затрудняют отток желчи в ДПК.

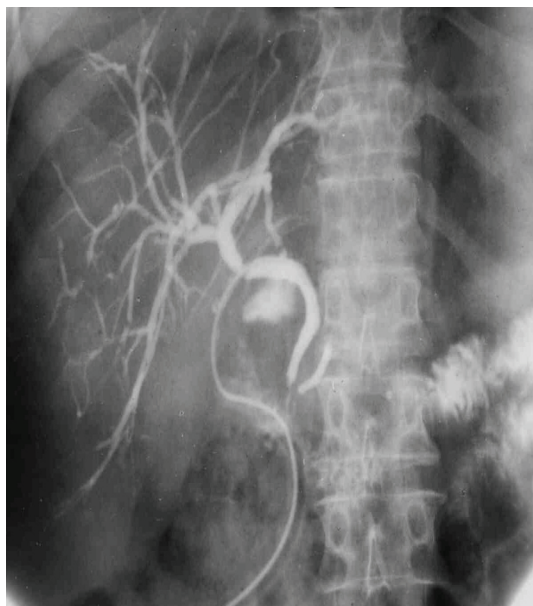


Рис. 159. Билиопанкреатический рефлюкс при стриктуре БДС и хроническом панкреатите

Обычно после холангиографии по дренажу начинали отходить описторхисы. При отсутствии этого желчь срочно исследовали под микроскопом на наличие яиц описторхисов.

Проводили и зондирование протоков, БДС для определения степени стеноза с помощью калиброванных пластмассовых или гибких металлических зондов с оливами с общепринятой в билиарной хирургии оценкой.

Операционная холангиография и зондирование дополняют друг друга и являются абсолютно необходимыми при описторхозных стриктурах и панкреатитах для выбора способа хирургической коррекции нарушенного желчеоттока в ДПК.

Важна и фиброхоледохоскопия, которая позволяет установить не только причину холестаза, но и характер холангита. При описторхозных стриктурах и панкреатитах холангит у 86% имел деструктивный характер: флегмонозный (34%, рис. 160), флегмонозно-эрозивный (30%) и язвенно-некротический (22%). Характер холангита обусловлен не только причиной холестаза, но и длительностью его. Холедохоскопия позволяла выявлять камни в желчных протоках, недиагностированные при холангиографии, а также описторхозный детрит в виде «замазки», расцененный при холангиографии как конкременты. Санация протоков от этого детрита помогала дифференцировать спазм БДС и папиллит от стриктуры его и дистального отдела холедоха, следовательно, выбрать адекватный характер хирургической коррекции.

Холецистэктомия при описторхозных панкреатитах обоснована недостаточной функцией

желчного пузыря из-за стриктуры пузырного протока, частым наличием камней в желчном пузыре, инфицированностью его, вплоть до деструктивных форм воспаления. При острых формах холецистопанкреатита катаральный холецистит имел место лишь в 8,6%, флегмонозный – в 75,2%, гангренозный – в 16,2% случаев.

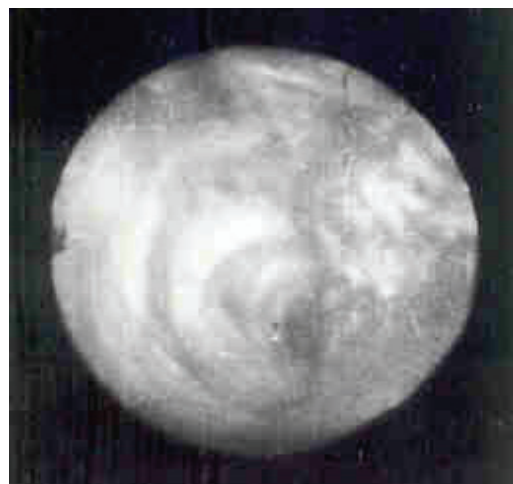


Рис. 160. ФХС: флегмонозный холангит

Клинический пример. Больная А. 47 лет поступила в хирургическую клинику 13.09.1971 г. в экстренном порядке через 5 дней с момента приступа болей. В течение 10 лет страдает описторхозом, неоднократно лечилась в стационарах.

При поступлении состояние тяжелое. Жалобы на сильные боли в правом подреберье и эпигастриальной области с иррадиацией в правое плечо, лопатку, а также рвоту, тошноту, постоянное чувство тяжести в подреберье и эпигастрии. Приступ болей появился после приема жирной пищи. К врачам не обращалась, принимала но-шпу, анальгин. Но состояние ухудшалось: нарастали слабость, недомогание, повысилась температура до 38 °С, появились озноб, желтуха, моча темного цвета, обесцвеченный кал.

Выражена желтушность склер и кожных покровов. Язык сухой, обложен белым налетом. Пульс 100 ударов в минуту. АД 140/80 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные, тахикардия. Живот ограничен в акте дыхания в верхних отделах. Напряжение мышц в эпигастрии и правой половине живота, пальпируется увеличенный, напряженный, резко болезненный желчный пузырь, положительные симптомы Ортнера, Кера, Мюсси, Воскресенского, Мейо-Робсона, Щеткина-Блюмберга. Эр – $4,7 \cdot 10^{12}/л$, Нв 140,0 г/л, лейкоцитоз $9,0 \cdot 10^9/л$, Э – 4%, ПЯ – 6%, СЯ – 55%, Л – 17%, М – 4%, СОЭ – 55 мм/ч. Общий билирубин – 59,9, прямой – 39,3, непрямой – 20,6 мкмоль/л, сулемовая проба – 1,88 мл, глюкоза – 5,7 ммоль/л, хлориды – 72,0 ммоль/л, остаточный азот – 20,7 ммоль/л, общий белок – 85,0 г/л, альбу-

мины – 36,8 г/л, глобулины: альфа₁ – 11,5, альфа₂ – 14,4, бета – 17,8, гамма – 19,5 отн.%, А/Г коэффициент – 0,59; ВСК – 8'43", ПТИ – 100%, толерантность к гепарину – 20', степень тромботеста – VI, фибриноген – 4,5 г/л.

Клинический диагноз: острый описторхозный обтурационный холецистит, панкреатит, холангит, местный перитонит.

После предоперационной подготовки, включающей печеночную инфузионную терапию, спазмолитики, морфоциклин, анальгетики, холод на живот, контрикал, больная оперирована 14.09.1971 г. в экстренном порядке под общим обезболиванием. Разрезом по Кохеру послойно вскрыта брюшная полость. К желчному пузырю фиксирован салыник. Желчный пузырь напряжен, стенка его инфильтрирована. Уплотненная, больших размеров поджелудочная железа, особенно головка. Субсерозная холецистэктомия от дна. Пузырный проток непроходим. Выполнена холедохотомия, в протоках мутная гнойная жидкость – «белая желчь» с телами описторхисов. Поставлен дренаж Вишневого.

Операционная холангиография: сужение ретроуденальной части общего желчного протока. Блокада поджелудочной железы раствором новокаина с гидрокортизоном. Канюлирована правая желудочно-салыниковая вена. Наложены послойно швы до тампона и дренажей.

Морфология желчного пузыря: хронический холецистит с обострением по типу гнойного. Флора желчи из протоков: грамтрицательная палочка, чувствительная к неомицину.

В послеоперационном периоде проводились внутривенные инфузии в течение 10 суток, санировались желчные ходы раствором фурацилина, неомицина. Постепенно купированы явления холангита, панкреатита, острой печеночной недостаточности. На 5-е сутки нормализовалась температура, улучшились показатели крови и функции печени.

Лейкоциты – $7,6 \cdot 10^9$ /л, Э – 1%, ПЯ – 4%, СЯ – 76%, Л – 17%, М – 2%, но СОЭ – 60 мм/ч. Общий билирубин в пределах нормы, общий белок – 65,3 г/л, повысилось содержание альбуминов – 46,0 отн.% и А/Г коэффициента – 0,85, улучшились показатели трансаминаз и свертывающей системы крови.

Дренаж удален на 14-е сутки, больная выписана в хорошем состоянии на 18-е сутки после операции.

Лишь при первичных панкреатитах и отсутствии изменений желчного пузыря холецистэктомия не выполняется.

Клинический пример. Больная М. 75 лет поступила в хирургическую клинику 24.04.1983 г. в экстренном порядке через 7 часов после начала боле-

вого приступа. 3 месяца назад с диагнозом острого панкреатита лечилась в клинике консервативно, при обследовании выявлен описторхоз. Рекомендована дегельминтизация, но она не проведена. Аналогичные, но менее интенсивные боли беспокоили в течение 5 лет.

При поступлении состояние больной тяжелое. Беспокоили сильные боли в эпигастриальной области опоясывающего характера, многократная рвота. Кожные покровы и слизистые оболочки желтушны, сухой язык, пульс 96 ударов в минуту, АД 100/60 мм рт. ст., температура 37 °С. Дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, тоны сердца ритмичные, глухие, тахикардия. Живот ограничен в акте дыхания в верхних отделах, выраженное напряжение мышц в эпигастрии, положительные симптомы Керте, Воскресенского, Мейо-Робсона, Щеткина-Блюмберга. Печень на 1 см выступает из подреберья, желчный пузырь не пальпируется, пузырьные симптомы отрицательны.

Эр – $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, Нв – 98 г/л, лейкоцитоз – $21,3 \cdot 10^9$ /л, Э – 6%, ПЯ – 1%, СЯ – 65%, Л – 21%, М – 6%, СОЭ – 52 мм/ч, общий билирубин – 49,3, прямой – 37,4, непрямой – 6,6 ммоль/л, сахар 6,39 ммоль/л, мочевины – 5,1 ммоль/л, общий белок – 58,3 г/л, АсАТ – 0,77, АлАТ – 2,13 ммоль/(ч · л), амилаза – 90 г/(ч · л), липаза – 3 Ед, трипсин – 2,2 Ед. В моче 0,066% белка, зернистые цилиндры 2–4 в поле зрения, диастаза – 512 г/(ч · л).

При обзорной рентгенографии грудной клетки и брюшной полости выявлены эмфизема легких, пневмофиброз. Диафрагма подвижна, синусы свободны, пневматоз поперечно-ободочной кишки. На ЭКГ блокада левой ножки пучка Гисса, тахикардия, снижение функциональной способности миокарда в покое.

В течение 2 суток проводилась консервативная терапия: последовательные паранефральная и параумбиликальная новокаиновые блокады, инфузионная терапия с гемодилюцией и форсированием диуреза, контрикал, 5-фторурацил, атропин, ампициллин. Это лечение оказалось неэффективным: нарастали интоксикация, перитонеальные симптомы, желтуха. По экстренным показаниям 26.04.1983 г. больная оперирована под наркозом. Выполнена верхняя срединная лапаротомия. При ревизии: в подпеченочном пространстве умеренное количество серозного выпота: печень увеличена, желчный пузырь напряжен, без признаков воспаления. Поджелудочная железа увеличена в объеме в 2–3 раза, инфильтрирована, без видимых очагов некроза. Гепатодуоденальная связка отечна, инфильтрирована, по ходу ее увеличенные до 1–1,5 см лимфатические узлы. Выполнена холецистохолангиография: пузырный проток проходим, сужение дистальной части холедоха, последний расширен до 2 см, в печени холангиоэктазы, но контраст поступает в две-

надцатиперстную кишку. Желчь мутная, с фибрином и описторхисами. Проведена блокада поджелудочной железы раствором новокаина с гидрокортизоном, оментопанкреатопексия, дренирование сальниковой сумки. Произведена холецистостомия через контрапертуру в правом подреберье. Наложены послойные швы на рану с провизорными швами.

Из желчи высеяны стафилококки, чувствительные к мономицину и канамицину.

Послеоперационный период протекал благоприятно. Проводилась инфузионная терапия с гемодилюцией, в/в введение канамицина, контрикала, спазмолитиков. Желчные ходы санировались раствором мономицина в течение 18 суток с контролем желчи на микрофлору и гельминты. 15.05.1983 г. при контрольной фистулографии подтверждена хорошая проходимость БДС, холедох обычных размеров. Дренаж из желчного пузыря удален. Выписана с выздоровлением и рекомендацией дегельминтизации через 3–4 месяца после операции.

Стриктуры при описторхозных панкреатитах от зоны большого дуоденального сосочка распространяются на дистальный отдел общего желчного протока, протяженностью от 2,0–2,5 см и более. Последнее обстоятельство диктует необходимость отказа от использования для декомпрессии желчных путей папиллосфинктеротомии и назобилиарного дренирования. В клинике для декомпрессии желчных путей используют супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз. Характер операции на поджелудочной железе зависит от формы панкреатита. Острые панкреатиты проявлялись на фоне имеющихся хронических склеротических изменений поджелудочной железы в виде отечной (10,6%), инфильтративной (13,1%) формы или панкреонекроза (15,6%). Панкреонекрозы носили преимущественно очаговый жировой характер, реже – смешанный. Оперировались больше как в стадию стерильного некроза, так и гнойных осложнений (единичные наблюдения). При отечном панкреатите осуществлялась блокада железы раствором новокаина с гидрокортизоном и дренирование сальниковой сумки в левом подреберье трубчатым дренажом. При жировом или смешанном некрозе после блокады выполнялась оментопанкреатопексия (в 80-х годах), а в последнее время – абдоминализация. При абдоминализации поджелудочной железы после введения раствора новокаина под брюшину, покрывающую железу, производится рассечение последней по верхнему и нижнему краям органа. Далее тупым путем отслаиваются тело и хвост железы от забрюшинной клетчатки. Если вмешательство этим ограничивается, то операция за-

канчивается дренированием сальниковой сумки трубчатым дренажом.

Благодаря разработкам М.Е. Марьиной (2003) стали все чаще прибегать к заднебоковому доступу дренирования области поджелудочной железы через ложе XI ребра, резецированного из брюшной полости, путем дренажного устройства (патент РФ).

Резекция ребра из брюшной полости позволяет предупредить вскрытие плевральной полости, повреждение почки, сосудов, так как осуществляется под контролем глаза.

Техника выполнения следующая: надсекают левую диафрагмально-ободочную связку, сдвигают селезеночный угол ободочной кишки книзу. Рассекают диафрагмальную брюшину на всем протяжении XI ребра вместе с начальным отделом диафрагмы. Переходную складку плевры перемещают вверх вместе с селезенкой. Продольно по ходу ребра рассекают внутреннюю грудную фасцию и задний листок надкостницы, отслаивая их распатором, ребро резецируют. После этого рассекают передний листок надкостницы, широчайшую мышцу спины, подкожную клетчатку и кожу (рис. 161).

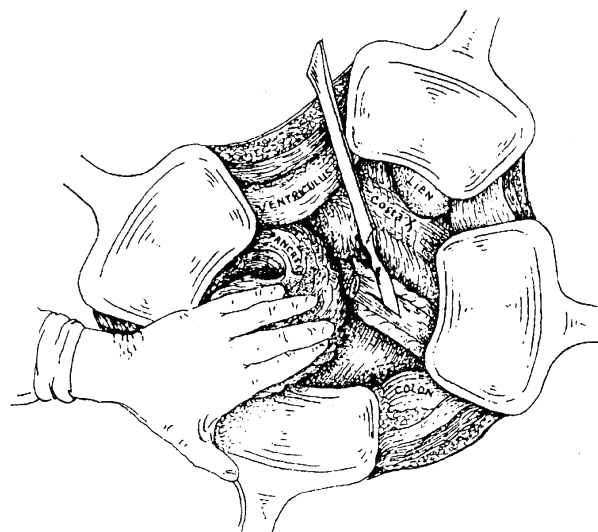


Рис. 161. Заднебоковой доступ по М.Е. Марьиной: рассечение надкостницы XII ребра со стороны брюшной полости

Дренажное устройство состоит из аспирационной силиконовой трубки внутренним диаметром 1,5 см с Т-образным рабочим концом, на котором имеются отверстия диаметром 1 см, и из прозрачных эластичных микроиригатора и воздухопроводной трубки, помещенных внутрь аспирационной. Микроиригатор для введения лекарственных средств с перфорациями на конце и воздухопроводная трубка выступают из аспирационной (рис. 162).

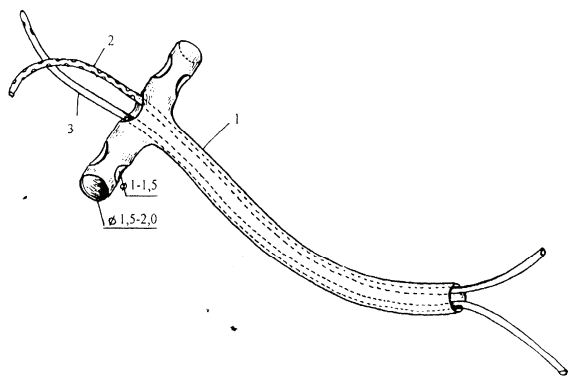


Рис. 162. Дренажное устройство М.Е. Марьиной

Аспирационную трубку подключают к электрическому отсосу, микроирригатор – к системе для капельного введения лекарственных препаратов, воздуховодную трубку – к системе подачи кислорода. Рабочие концы микроирригатора и воздуховодной трубки, выступающие из Т-образного колена аспирационной трубки, укладывают вдоль ложа поджелудочной железы (рис. 163). Т-образная форма рабочего конца аспирационной трубки с наличием отверстий улучшает отток экссудата, надежно фиксирует ее, предупреждая смещение, выпадение в послеоперационном периоде. Микроирригатор, помещенный внутрь аспирационной трубки, не смещается, а выведенный за пределы последней рабочий конец обеспечивает подведение к зоне поджелудочной железы лекарственных препаратов. Подача кислорода через воздуховодную трубку ликвидирует разряжение в дренируемой зоне и препятствует окклюзии аспирационной трубки, засасыванию воздуха и содержимого из-под повязки, улучшая дренажную функцию. Использование его в клинике подтвердило высокую эффективность дренажной функции, хорошую фиксацию в дренируемой зоне, отсутствие гнойных осложнений, связанных с дренированием. При сложностях выполнения резекции XI ребра со стороны брюшной полости (у гиперстеников) Т-образный дренаж можно выводить из разреза под XI ребром слева по заднеподмышечной линии, дренажный канал при этом также остается прямым и направленным вниз. Можно установить его через контрапертуру в левом подреберье, но дренажный потенциал будет несколько ниже. При тотальном панкреонекрозе описанное устройство для дренирования области поджелудочной железы применяли и справа, предварительно мобилизовав двенадцатиперстную кишку и сделав разрез под XI ребром. Т-образное дренажное устройство мы использовали не только при панкреонекрозе, но и после резекций поджелудочной железы при хроническом панкреатите,

поскольку любая операция на железе требует дренирования зоны оперативного вмешательства.



Рис. 163. Дренажное устройство: положение дренажного устройства в ране

Б.И. Альперович, Н.В. Мерзликин, Г.И. Тюльков и др. (1982–2011) разработали в эксперименте, а Б.И. Альперович, Н.В. Мерзликин (1984, 1986, 2002) применили в клинике методику криодеструкции изменённых отделов поджелудочной железы при панкреонекрозе, в том числе и при описторхозном. Метод достаточно эффективен и успешно применяется для лечения острого деструктивного описторхозного панкреатита.

Техника операции. Поджелудочная железа обнажается путем рассечения желудочно-поперечно-ободочной связки. Проводится ревизия, во время которой уточняется форма панкреатита и визуально определяются участки некроза, их локализация и распространенность. После этого поджелудочная железа отгораживается от остальных органов марлевыми салфетками. Это следует делать достаточно надежно, чтобы не подвергнуть криодеструкции стенки желудка или кишечника. Далее осуществляется криодеструкция видимых участков некроза с экспозицией 2–3 мин при температуре деструктора – 195,8 °С. Обычно бывает достаточно произвести криодеструкцию из 2–4 точек. При этом во время операции необходимо избегать замораживания хвоста железы, который обычно не поражается патологическим процессом и где локализуется большинство островков Лангерганса. Также необходимо следить, чтобы видимая зона замораживания не располагалась ближе 5 мм от стенки двенадцатиперстной кишки. Это поможет предупредить крионекроз кишки. Экспозиция 2–3 мин выбрана потому, чтобы промораживание распространялось на глубину 2–3 см, примерно соответствующей толщине поджелудочной железы. После криодеструкции замороженные участки железы имеют вид белых ледяных пятен (рис. 164).

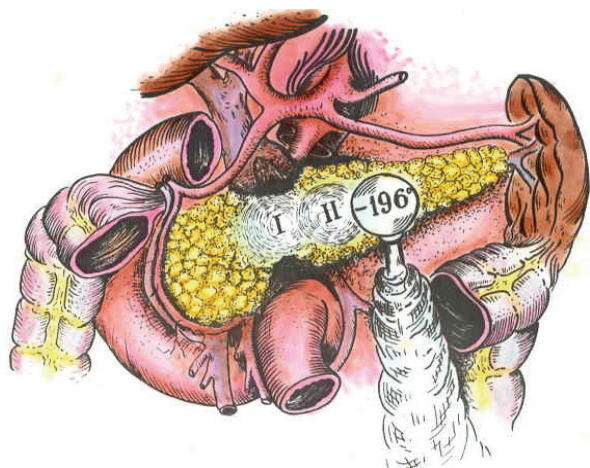


Рис. 164. Криодеструкция при остром описторхозном панкреатите

Рекомендуется по возможности до или после криодеструкции железы произвести абдоминализацию её по методике В.А. Козлова, что позволяет с известной долей вероятности предупредить развитие забрюшинной флегмоны. В случаях, когда она уже имеет место, целесообразно после криодеструкции осуществить поясничное дренирование забрюшинной клетчатки через люмбостому. Во всех случаях производится дренирование сальниковой сумки дренажом через контрапертуру в левом подреберье или через люмбостому.

В послеоперационном периоде производится активная аспирация экссудата из сальниковой сумки через дренаж или санация по дренажу М.Е. Марьиной. Одновременно в течение 3–5 дней осуществляется управляемая гемодилюция с форсированием диуреза для детоксикации. Уже к концу первых суток состояние больных существенно улучшается и уровень ферментов в сыворотке крови нормализуется. Всем больным обязательно назначают антибиотики для предупреждения вторичной инфекции. Через 3–6 месяцев после выздоровления рекомендуется дегельминтизация.

Клинический пример. Больной К. 62 лет поступил в клинику в экстренном порядке 21.04.1987 г. с жалобами на острые боли в верхних отделах живота опоясывающего характера, многократную рвоту, слабость. Из анамнеза выяснено, что около 15 лет назад диагностирован описторхоз, антигельминтного лечения не получал. Периодически беспокоили боли в эпигастрии, неоднократно лечился по поводу хронического холецистопанкреатита. Последний приступ болей возник 20.04.1987 г. в 20 часов, утром появилась желтуха.

Состояние тяжелое. Кожные покровы слегка желтушны, выражен акроцианоз. Язык сухой, обло-

жен желтоватым налетом. Пульс 102 удара в минуту, АД 120/70 мм рт. ст. Живот резко вздут, болезненный и напряженный в правом подреберье и эпигастрии, печень не увеличена, желчный пузырь не пальпируется. Положительны симптомы Ортнера, Мэрфи, Мюсси, Воскресенского, Мейо-Робсона, Щеткина-Блюмбергера.

Анализ крови: эритроциты – $4,1 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 124 г/л, лейкоциты – $14,9 \cdot 10^9/л$, ПЯ – 14%, Э – 9%, СЯ – 51%, Л – 18%, М – 3%, СОЭ – 55 мм/ч.

Анализ мочи: белок – 0,165%, резко положительные желчные пигменты, диастаза – 113 г/(ч · л).

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 87,5, прямой – 73,2, непрямой – 14,3 мкмоль/л, сулемовая проба – 1,3 мл, АлАТ – 5,8, АсАТ – 2,95 ммоль/(ч · л), сахар – 6,39 ммоль/л, мочевины – 7,9 ммоль/л, общий белок – 58,3 г/л, ПТИ – 93%, фибриноген – 5,5 г/л.

При рентгеноскопии грудной клетки легкие и сердце с возрастными изменениями.

После кратковременной подготовки больной оперирован по поводу осложненного описторхоза, панкреатита, механической желтухи, перитонита. При ревизии: в подпеченочном пространстве желчный выпот, желчный пузырь напряжен, камни в нем не определяются, стенки инфильтрованы, с очагами стеатонекроза; поджелудочная железа значительно увеличена, плотная, с множественными очагами жирового некроза во всех отделах. Выполнена субсерозная холецистэктомия от дна. Из культи пузырного протока поступает под давлением мутная желчь с хлопьями фибрина. Поставлен дренаж Холстеда-Пиковского.

На холангиограмме протоки расширены, холедох до 2 см. Контраст в двенадцатиперстную кишку не поступает.

После холангиографии вместе с желчью стали отходить описторхисы. Выполнены криодеструкция поджелудочной железы из 3 точек, оментопанкреатоплексия. Сальниковая сумка дренирована через люмботомию слева. Оставлен дренаж холедоха. Послеоперационный диагноз: описторхоз, острый жировой панкреонекроз, ферментативный холецистит, механическая желтуха, местный желчный перитонит.

При микроскопическом исследовании в желчи яйца описторхисов до $2,62 \cdot 10^6/л$. Гистологическое заключение: хронический гнойный холецистит с очагами стеатонекроза.

Послеоперационный период протекал без осложнений. В течение 4 суток по дренажу выделялось до 600,0–700,0 мл желчи, затем её количество постепенно уменьшалось, к 10-м суткам желчеистечение прекратилось. Желтуха купирована на 5-е сутки. При исследовании сахара в динамике отклонений от нормы не найдено. Содержание амилазы в

первый день после операции 37,6 г/(ч · л), затем в динамике – 14,5; 10,8; 10,0; липазы соответственно – 4,8 Е, затем – 4,3; 2,9; 1,8; трипсина – 3,5 Мед, затем – 3,0; 3,1; 2,5.

С первых суток после операции проводилась санация протоков канамидином (из желчи высеяна грамположительная палочка, чувствительная к мономицину, канамидину, ристомидину). Дренаж убран на 14-е сутки после контрольной фистулографии, на которой констатирована хорошая проходимость БДС, нормализация размеров холедоха. Выписан на 24-е сутки. Через 5 лет чувствует себя удовлетворительно. Периодически беспокоят тупые боли в эпигастрии, связанные с нарушением диеты. Желтух не было. Печень не увеличена, анализы крови в пределах нормы.

Вмешательство на поджелудочной железе в сочетании с интенсивной терапией в послеоперационном периоде привело к стиханию острого воспалительного процесса в железе, ликвидации желчной гипертензии, вызванной сдавлением холедоха головкой поджелудочной железы.

Из 93 оперированных больных острым холецистопанкреатитом умерло 3 (3,2%) но все при наличии панкреонекроза, деструктивного холецистита, гнойного холангита и ОППН (8,1%).

По поводу хронического описторхозного панкреатита оперировано 112 больных: 106 человек – по поводу холецистопанкреатита и лишь 6 человек – по поводу первичного описторхозного болевого панкреатита.

Наиболее часто склеротические изменения выявлялись в области головки (головчатый псевдоопухолевый панкреатит) – 87 больных, реже они носили диффузный характер (индуриативный болевой панкреатит) – 25.

Учитывая сочетанное поражение билиарной системы и поджелудочной железы, одновременно выполнялась коррекция желчевыделительной системы удалением желчного пузыря, супрадуоденальной холедоходуоденостомией с наданастомозным дренированием при протяженных стриктурах дистального отдела холедоха и БДС по вышеописанным способам. Ликвидация билиопанкреатического рефлюкса предупреждала прогрессирование заболевания.

Для ликвидации болевого синдрома и улучшения кровообращения применялись блокада железы и оментопанкреатопексия. Однако при псевдоопухолевых и болевых панкреатитах эти вмешательства на поджелудочной железе оказались неэффективными: с 1995 г. при таких панкреатитах применяется криодеструкция поджелудочной железы по оригинальной методике,

изученной и разработанной Т.Б. Комковой (1995), широко применяемой в клинике (Альперович Б.И. и др., 1985, 1986, 1989, 2000, 2006, 2010; Курьсько Ж.А., 2006; Портнягин М.П., 2008; Мерзликин Н.В. и др., 2011).

В основе метода лежит положение о том, что воздействие на ткань поджелудочной железы сверхнизкими температурами ведет к выраженному регенерационному склерозу тканей без гнойных осложнений и кровотечений в послеоперационном периоде, то есть к изменениям, аналогичным тем, которые возникают при пломбировке протоков железы. Многочисленные исследования доказали, что воздействие на нервное волокно сверхнизкими температурами приводит к гибели последнего с нарушением проводимости по нему нервных импульсов.

Отсюда следует вывод о возможности ликвидации болевого синдрома при панкреатите путем максимального выключения иннервации железы с помощью криовоздействия в определенных зонах её. Изучение анатомических особенностей нервных элементов железы, их топографии и экспериментальное изучение криовоздействия на нервные элементы дало возможность Т.Б. Комковой (1995) разработать оптимальную технику операции, при которой достигается максимальный эффект. Обязательным условием операции является проходимость главного панкреатического протока, которая определяется путем ультразвукового исследования и ретроградной холангиопанкреатографии.

Техника операции. Осуществляется верхняя срединная или двухподреберная лапаротомия по способу Мерзликина–Парамоновой. Поджелудочная железа обнажается широко путем рассечения желудочно-поперечно-ободочной связки. После ревизии и подтверждения диагноза при технической возможности производится абдоминализация железы, что облегчает проведение вмешательства. При плотных сращениях эта манипуляция не обязательна. Затем поджелудочная железа отгораживается марлевыми салфетками, чтобы не произошло криодеструкции соседних органов.

Основной этап операции – криодеструкция поджелудочной железы в «ключевой» точке: на границе головки и тела её, то есть соответственно проекции прохождения брыжеечных сосудов позади железы (рис. 165).

Криодеструкция осуществляется при температуре деструктора от -180°C до -196°C , но не выше -140°C , так как при этом возможно прилипание криодеструктора к тканям и их травмирование. Экспозиция 2–3 минуты. При этом про-

исходит промораживание тканей поджелудочной железы на всю толщу, то есть на 2–3 см. В случае большей толщины органа экспозиция может быть увеличена.

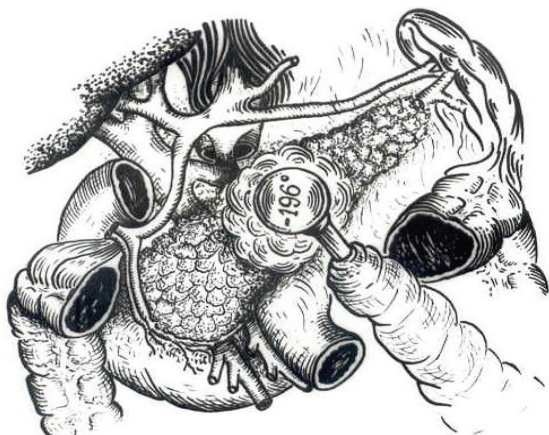


Рис. 165. Криодеструкция при хроническом описторхозном панкреатите в «ключевой» точке

Как известно, иннервация поджелудочной железы осуществляется за счет крупных нервных стволов, исходящих из солнечного, селезеночного, верхнебрыжеечного и левого печеночного сплетений, а также более мелких собственных нервов, которые располагаются в основном в области головки.

Количество нервов уменьшается по направлению к хвосту железы. В междольковой соединительной ткани имеются чувствительные тельца типа Фатер-Пачини или так называемые интрамуральные нервные окончания, наличие которых имеет большое значение в развитии болевого синдрома при хронических панкреатитах. Криовоздействие в «ключевой» точке железы приводит к развитию дегенеративных и деструктивных изменений в большинстве нервных элементов её при полном сохранении иннервации желудка, двенадцатиперстной кишки и желчных протоков. Таким образом, осуществляется холодовая денервация железы, что приводит к устранению болевого синдрома.

Кроме того, осуществляется криодеструкция визуально изменённых отделов поджелудочной железы из нескольких точек при той же экспозиции и температуре (рис. 166).

Экспериментальное изучение градиента температур свидетельствует о том, что промораживание головки железы безопасно при условии расположения ледяного пятна не ближе 5–8 мм от стенки двенадцатиперстной кишки.

Оперативное вмешательство заканчивается оментопанкреатопексией и дренированием салниковой сумки дренажом, который выводится на брюшную стенку в левом подреберье или в левой

поясничной области. Лапаротомная рана послойно зашивается.

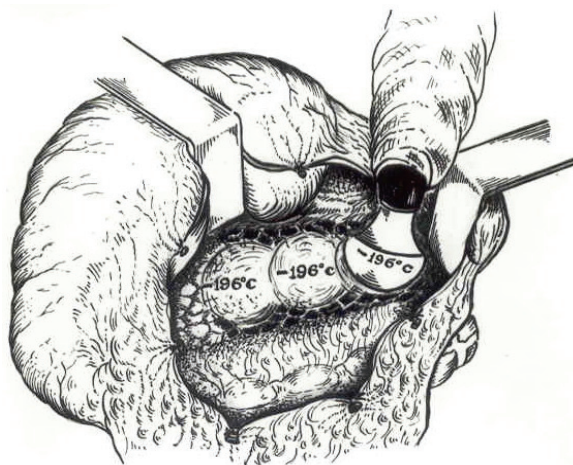


Рис. 166. Криодеструкция при хроническом панкреатите. Дополнительные точки воздействия

В послеоперационном периоде в течение 3–5 суток проводится активная аспирация через дренаж, который удаляется после прекращения выделения экссудата. После операции больному необходимо проводить дезинтоксикационную терапию и назначать антибиотики с целью предупреждения вторичного инфицирования поджелудочной железы. При необходимости назначают антиферментные и цитостатические препараты. Лечение осуществляется под контролем показателей анализов крови и мочи, УЗИ.

Все оперированные больные по поводу хронических описторхозных панкреатитов поправились. В отдалённом периоде лучшие результаты были при применении криодеструкции и полной дегельминтизации.

Таким образом, хирургическая санация желчевыведительной системы при описторхозных панкреатитах путем холецистэктомии, восстановления пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку при стриктурах БДС и дистального отдела холедоха холедоходуоденостомией с наданастомозным дренированием обеспечивает ликвидацию билиопанкреатического рефлюкса и прогрессирование склеротических процессов в поджелудочной железе.

Криодеструкция очагов некроза поджелудочной железы, криогенная денервация ее при хронических панкреатитах, антимикробная антигельминтная санация билиарной и панкреатической систем через наружные дренажи улучшает непосредственные результаты лечения больных описторхозными панкреатитами.

Антигельминтную санацию йодином считают противопоказанной при острых панкреатитах и билиопанкреатическом рефлюксе. В таких

случаях рекомендуется антигельминтная санация празиквантелом через 3–6 месяцев после операции.

4.4.4. Лечение желух при описторхозных кистах поджелудочной железы

Описторхозные кисты поджелудочной железы являются нечастой причиной механической желтухи. Последняя обусловлена при кистах нарушением желчеотока в двенадцатиперстную кишку стриктурой БДС и дистального отдела холедоха или локализацией кист в области увеличенной головки железы.

Задачами хирургического лечения являются восстановление пассажа желчи в кишку и ликвидация кистозного образования в поджелудочной железе.

В настоящее время проблема лечения псевдокист остается нерешенной (Харьков Д.П. и др., 2010; Григорьев Н.Н. и др., 2010 и др.). При псевдокистах, как и истинных кистах поджелудочной железы, наиболее распространенными методами хирургического лечения являются наружное дренирование кисты, различного объема резекции поджелудочной железы, создание соустьев кист с желудком или кишечником, реже – цистостомия (Шалимов А.А. и др., 2000; Войновский А.Е., 2008; Пропп А.Р., Полуэктов В.А., 2009; Пропп А.Р., 2011).

С развитием медицинских технологий широкое распространение получили мини-инвазивные методики: пункционно-дренирующие методы под контролем ультразвукового сканирования, методики эндоскопического дренирования или создания соустьев с желудком или двенадцатиперстной кишкой (Данилов М.В. и др., 2009; Будзинский А.А., 2010; Libera E.D. et al., 2000; Sharma S.S. et al., 2002; Opacic M. et al., 2007 и др.), применяя при этом цистоназальное дренирование или стентирование (Парфенов И.П. и др., 2009, 2011).

При кистах головки поджелудочной железы больным механической желтухой ЭПСТ дополнялась вирсунготомией со стентированием гепатикохоледоха и вирсунгова протока пластиковыми стентами от 2,5 до 3,2 мм (Лобаков А.Н. и др., 2006).

Пункционные методы лечения больных кистами поджелудочной железы при сообщении их с протоковой системой поджелудочной железы малоэффективны, а при сообщении с вирсунговым протоком неэффективны (Федоров В.Д. и др., 1999; Ачкасов Е.Е., 2007; Данилов М.В. и др., 2009). В подобных условиях попытки использования таких лечебных процедур, как чрескожная

катетеризация кистозных образований, закономерно сопровождается рецидивами кист и симптомов хронического панкреатита, а также незаживающими или рецидивирующими панкреатическими свищами.

Формирующийся наружный панкреатический свищ сопровождается потерей панкреатического сока с нарушением пищеварения, нередко требуется выполнение повторных реконструктивных операций.

Лечение описторхозных кист представляет особенно сложную задачу, поскольку они, как правило, состоят из многих кистовидно расширенных протоков, имеют ретенционный характер и в большинстве случаев сообщаются с главным протоком поджелудочной железы. Поэтому наружное дренирование применялось лишь при нагноении кист (7 случаев). Резекция железы выполнена при многокамерных кистах с локализацией в области хвоста и тела (3), цистэктомия (1), внутреннее дренирование – наложение цистоеюностомии (6).

Всего традиционные вмешательства выполнены 17 больным. При радикальном лечении осложнений не было, а при наружном дренировании – у 5, в том числе панкреатические свищи и рецидив кист (2).

Имея хорошие результаты лечения больных с использованием криотехнологий при разных заболеваниях печени (Альперович Б.И., 1980–2010; Парамонова Л.М., 1980; Сало В.Н., 2006; Орлов А.В., 2006) и поджелудочной железы (Мерзликин Н.В., 1984; Комкова Т.Б., 1995; Курысько Ж.А., 2006), с целью улучшения результатов лечения больных с описторхозными кистами поджелудочной железы был разработан новый способ лечения (Альперович Б.И., Лызко И.А., патент РФ, 2010).

Способ заключается в том, что после радикального или частичного иссечения кисты (рис. 167) в области ложа её или оставшихся стенок кисты проводят криодеструкцию при температуре $-195,8^{\circ}\text{C}$ с экспозицией 3–4 секунды так, чтобы криовоздействию подверглась вся поверхность ложа кисты или внутренняя поверхность оставшихся участков стенки кисты (рис. 168).

Время экспозиции 3–4 секунды обеспечивает промораживание на глубину 0,6–0,8 см. Этого достаточно для разрушения эпителиального покрова стенки кисты. При меньшей экспозиции не наступает деструкции эпителия, при большей – возможно повреждение неизменной ткани поджелудочной железы. После криодеструкции выполняется оментопанкреатопексия (рис. 169). Такие операции выполнены 6 больным. Дезпите-

лизация ретенционных описторхозных кист способствует прекращению секреции, что приводит к облитерации полости кисты и предупреждает рецидив заболевания. Эффективность подтверждена сравнительным морфологическим исследованием стенки кисты до (рис. 170) и через 15 минут после криовоздействия (рис. 171).

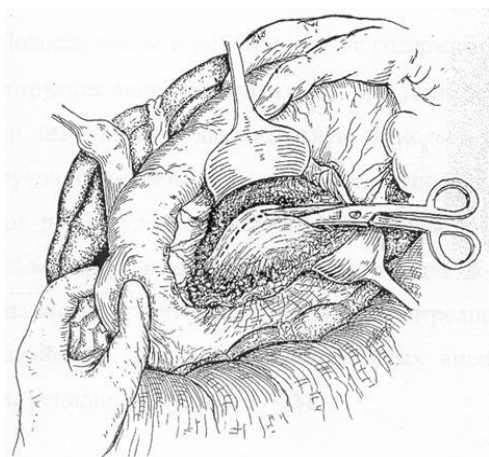


Рис. 167. Иссечение стенок кисты

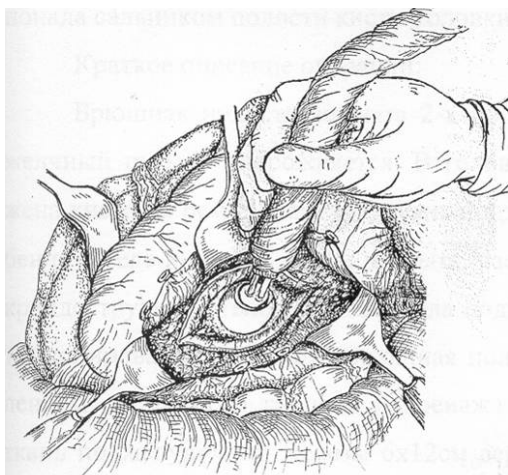


Рис. 168. Криодеструкция оставшихся стенок кисты

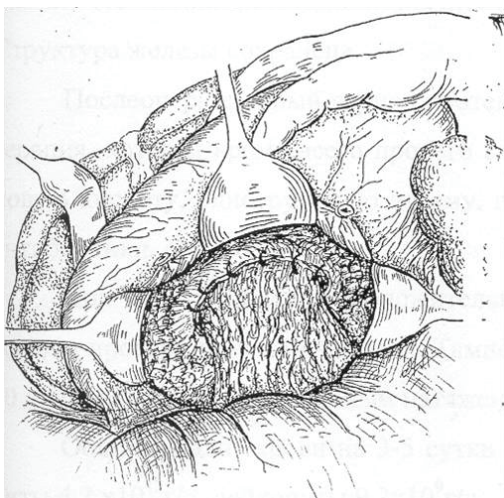


Рис. 169. Оментопанкреатопексия после криодеструкции

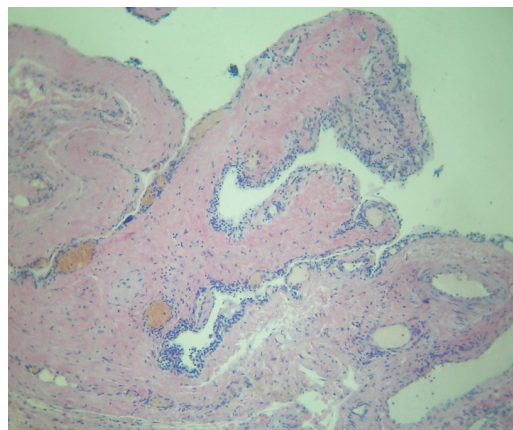


Рис. 170. Стенка описторхозной кисты (×300). Окраска гематоксилином и эозином

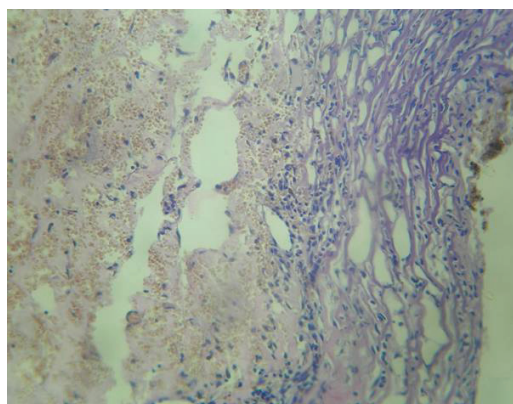


Рис. 171. Стенка описторхозной кисты через 15 минут после криодеструкции. Крионекроз эпителиальной выстилки (×300). Окраска гематоксилином и эозином

При кистах головки, когда резекция поджелудочной железы затруднительна и опасна, 2 больным выполнялось внутреннее дренирование наложением цистоеюностомии. После пункции кисты с определением характера содержимого выполнялись вскрытие её (рис. 172) и удаление содержимого путём активной аспирации. После криодеструкции эпителия внутренней поверхности кисты (рис. 173) выполнялся цистоеюноанастомоз (рис. 174).

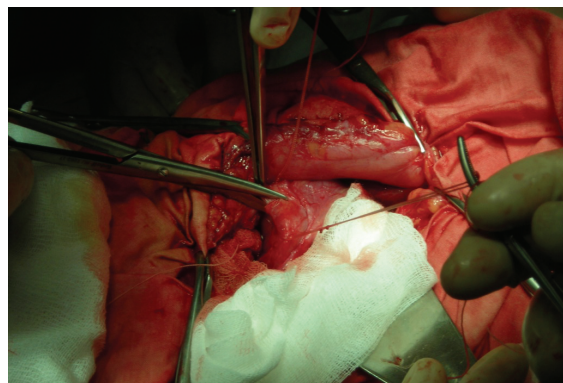


Рис. 172. Вскрытие кисты поджелудочной железы. Интраоперационная фотография

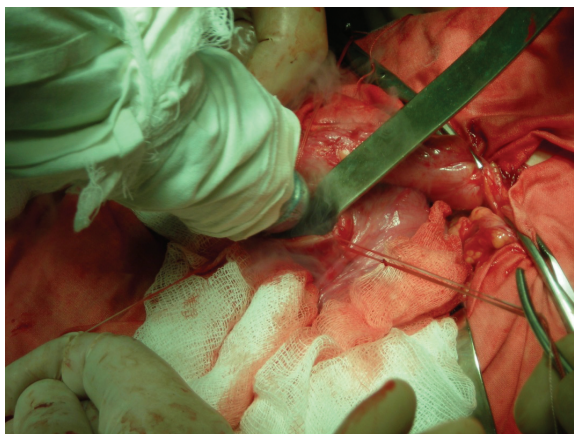


Рис. 173. Криодеструкция стенок кисты. Интраоперационная фотография

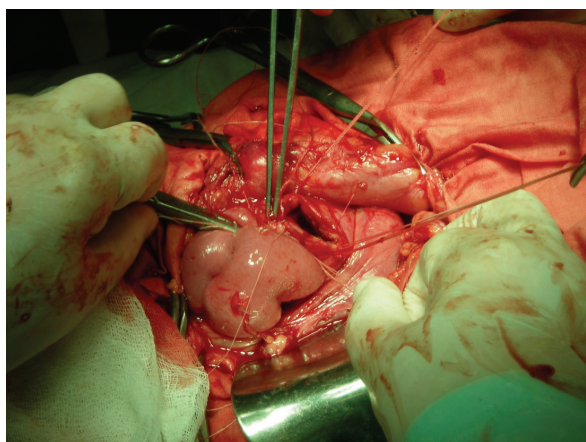


Рис. 174. Цистоеюностомия. Интраоперационная фотография

При резекции поджелудочной железы с кистой из 4 больных 3 применена криодеструкция культи поджелудочной железы, у 1 больной использован криоскальпель. Это улучшило гемостаз и предупреждало развитие послеоперационного панкреатита. Применение криодеструкции 3 больным при наружном дренировании нагноившихся кист предупредило рецидив заболевания.

В целом применение криотехнологий способствовало снижению послеоперационных осложнений в 2,2 раза и предупреждало рецидив заболевания.

4.4.5. Лечение механических желтух при описторхозных кистах печени

Редкой причиной механической желтухи являются описторхозные кисты печени (9 больных из 48 оперированных, 18,8%). Это обусловлено патогенезом их развития. Кисты представляют собой трансформированные холангиоэктазы, а последние являются проявлением расширения внутрипеченочных желчных протоков вследствие локального нарушения желчеоттока из-за

пролиферативно-склеротических процессов, обтурации гельминтами, воспаления. Описторхозные кисты являются ретенционными, покрыты эпителием, продуцирующим серозную жидкость, склонны к увеличению и развитию осложнений (Зиганьшин Р.В., 1977; Зубков В.Г., 1983; Бражникова Н.А., 1989; Митасов В.Я., 1990; Альперович Б.И. и др., 2010).

По данным А.Г. Чиган (2006), кисты преимущественно локализуются в левой доле: во II–III сегментах (32%) и IV сегменте (15%), реже – в правой доле; на куполе печени (18%), распространяясь на несколько сегментов, примерно с одинаковой частотой (8%) в разных сегментах. Исключением был I сегмент, где не было кист. Характерны множественные кисты преимущественно небольшого размера с цирротическими изменениями окружающих тканей печени, но нередко и большие кисты, вызывающие сдавление ворот печени (6), в 2 наблюдениях из них с развитием желтухи вследствие сдавления гепатохоледоха и желчного пузыря с нарушением его опорожнения. Как правило, компрессионный синдром характерен для кист IV сегмента печени. Даже кисты небольшого диаметра (35–40 мм) в IV сегменте приводят к сдавлению холедоха.

Более частой причиной желтухи при описторхозных кистах была внепеченочная обструкция желчных путей вследствие стриктуры БДС (4), описторхозного детрита (2), псевдотуморозного панкреатита (1).

Внепеченочная билиарная гипертензия приводила к холангиту, а в отдельных наблюдениях и к нагноению кист (3), разрыву и развитию желчного перитонита (1).

Коррекция желтухи зависела от причин: устранением кисты и восстановлением желчеоттока в двенадцатиперстную кишку (5), часто с выполнением холецистэктомии (из-за наличия стриктуры пузырного протока, желчнокаменной болезни). При описторхозных кистах холецистэктомия выполнена в 33,0%, т.е. практически каждому третьему больному как открытым, так и лапароскопическим способом. Обязательно наружное дренирование гепатохоледоха для санации от инфекции и гельминтов. Более важен выбор способа хирургической коррекции кист, учитывая их ретенционный характер, связь с билиарной системой, множественность, опасность осложнений.

До настоящего времени нет единой точки зрения в отношении показаний к оперативному лечению непаразитарных кист печени, выбору способа его: пункционного или дренирующего под контролем УЗИ и КТ, иссечения кист или

резекции печени, лапаротомным или лапароскопическим доступом (Старков Ю.Г. и др., 2010; Masatsugu T. et al., 2003).

Оперативные вмешательства делятся (Абдуллаев А.Г., 1990) на условно-радикальные (резекция печени, иссечение или вылущивание кисты) и паллиативные (иссечение стенок с ушиванием или дренированием остаточной полости, марсупиализация, вскрытие и дренирование кисты, цистостомия и цистогастростомия и т.д.).

Чрескожная чреспеченочная пункция под контролем УЗИ с применением различных способов склерозирования или без них, дренирование считаются малотравматичными вмешательствами с редкими осложнениями, но с меньшей радикальностью и большим числом рецидивов заболевания (Hansman M.F. et al., 2001; Petri A. et al., 2002; Toschi A. et al., 2002). Для склерозирования применяют цианокриловый клей и «Тромбовар» (Акуленко С.В. и др., 2004; Бородин М.М. и др., 2004; Ершов К.Г., Веронский Г.И., 2004; Raboei E., Luoma R., 2000). Использование 96% этилового спирта при однократном применении сопровождается рецидивом кист в 12%, при повторном применении – в 2%. При этом возможны осложнения: кровотечение в полость кисты, желчный перитонит при сообщении кисты с желчными протоками, нагноение (Voshida H. et al., 2002). Перитонизация оставшейся полости кисты пряжей сальника не всегда эффективна, рецидив наступает в 10–25% (Gloor B. et al., 2002). Используется дезэпителизация с помощью физических методов: электрическая коагуляция с применением монополярного шарообразного электрода, аргонусиленная коагуляция (ABC), лазерная коагуляция и другие (Старков Ю.Г. и др., 2006; Kwon A.N. et al., 2003).

Наиболее радикальным и эффективным считается резекция печени, предпочтение отдается лапароскопическим технологиям (Стрекаловский В.П., Старков Ю.Г. и др., 2010; Цвиркун В.В. и др., 2010; Monteferrante E. et al., 2003; Neri V. et al., 2006 и др.).

Механическая желтуха и другие осложнения описторхозных кист (нагноение, кровотечение в полость кисты, разрыв, желчный перитонит) являются абсолютными показаниями к хирургическому лечению. Больным с небольшими кистами (до 5 см) рекомендуются дегельминтизация и динамический УЗИ-контроль. Проведение дегельминтизации не влияет на размер уже имеющихся кист, но предупреждает их рост и развитие других осложнений описторхоза.

При скорости роста более 1,5 см в год целесообразно оперативное лечение.

При множественных кистах с атрофией паренхимы печени возможно развитие и печеночной недостаточности.

Пункция мелких поверхностных кист с оментогепатопексией (13,6%) проводится при выполнении холецистэктомии как из открытого, так и лапароскопического доступа.

Чаще применяется (54%) вскрытие, иссечение кист с электрокоагуляцией или криодеструкцией, в том числе и лапароскопическим способом (Мерзликин Н.В. и др., 1998) (рис. 175).



Рис. 175. Лапароскопическая криодеструкция кисты печени

Резекция печени в разном объеме выполнена 12 больным (32,4%): 6 – сегментэктомия, 4 – левосторонняя лобэктомия, по 1 – право- и левосторонняя гемигепатэктомия. Они показаны при множественных кистах с поражением доли, сегмента; больших солитарных интрапаренхиматозных кистах, занимающих долю или сегмент печени; осложненных периферических кистах; наличии кисты с локальными цирротическими изменениями печени.

Осложнений и летальных исходов у больных после операции не было за исключением разрыва кисты и желчного перитонита.

Отдаленные результаты лечения хорошие при проведении дегельминтизации через 3–4 месяца после выписки.

4.4.6. Лечение механических желтух при описторхозных абсцессах печени

Лечение описторхозных абсцессов печени представляет сложную задачу в связи с многими факторами: этиологическими (холангитические или нагноение описторхозных кист), размерами (мелкие или большие), количеством (одиночные или множественные с поражением доли, сегмента или различных отделов печени), наличием осложнений, наличием или отсутствием нарушения пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку.

Механическая желтуха при описторхозных абсцессах, как правило, обусловлена состоянием внепеченочных желчных путей с холангитом и развитием холангитических абсцессов печени.

Внутрипеченочный холестаз, холангиозктазия, кисты печени также сопровождаются холангитом и холангитическими абсцессами или нагноением кист печени, но при этом реже механическая желтуха.

За последние десятилетия вообще увеличивается число больных с холангитическими абсцессами печени (Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., 2006; Hanay L.H., Steigbigel N.H., 2000; Vusoff J.F. et al., 2003).

Все большее предпочтение имеют пункционные и дренирующие вмешательства под контролем УЗИ или лапароскопии с аспирацией гноя, санацией полости гнойника растворами антисептиков и введением антибиотиков широкого спектра действия, а после результатов бактериологического исследования с учетом чувствительности микрофлоры, используя проточно-фракционный метод санации (Семенюк Ю.С. и др., 1998; Басос С.Ф., Майстеренко Н.А., и др., 2003; Ваккасов М.Х. и др., 2003; Власкина Л.А., 2007; Хацко В.В. и др., 2008; Лазаренко В.А. и др., 2008).

Выбор способа дренирования под контролем УЗИ определяется локализацией, размерами и формой абсцесса, вязкостью содержимого, наличием осложнений. При тонкостенных внутрипеченочных абсцессах до 5 см с гомогенным содержимым показан пункционный метод; при абсцессах более 7 см с густым содержимым – дренирование и санация через дренажную трубку; при абсцессах в 10 см и более устанавливаются 2 дренажа и показано промывание полости в капельно-проточном режиме (Скородумов А.В., Бахмутова Ю.А., 2006).

По мнению О.Н. Охотникова, С.Н. Григорьева (2003), для выбора способа лечения холангиогенных абсцессов печени (пункционного или дренирующего) необходимо учитывать локальные особенности внутрипеченочной желчной гипертензии, которые обусловлены вторичной блокадой сегментарных протоков желчным сладжем, воспалительным детритом. В зоне формирования холангиогенных абсцессов печени билиарная гипертензия выше, чем в дистальном русле. Целесообразным представляется комбинированное дренирование магистральной и сегментарной билиарной систем чреспеченочной холангиостомией. Дренирование желчевыводящих путей эндоскопическим или лапароскопическим путем рекомендуется при холангиогенных абсцессах (Бойко В.В. и др., 2006).

Выбор способа лечения зависит от наличия или отсутствия сообщения абсцессов печени с желчевыводящими протоками, выявляемого фистулохолангиографией (Погребняков В.Ю. и др., 2006). При отсутствии сообщения применяются проточно-аспирационные способы с промыванием антисептическими растворами, введением антибиотиков, а после купирования гнойного процесса – склеротерапия с использованием 70% урографина, реже – 96% спирта. При сообщающихся с желчными протоками абсцессах после купирования гнойного процесса используются внутрисплетные инфузии растворов для купирования гнойного холангита и создания свободного желчеоттока по желчевыводящим путям. Склеротерапия этим больным не применяется.

При милиарных холангитических абсцессах, расположенных в терминальных отделах мелких внутрипеченочных желчных протоках, отделенных слизисто-гнойной пробкой, а затем и соединительно-ткаными волокнами от магистральных желчных протоков, дренирование не эффективно (Гальперин Э.И. и др., 2009).

В лечении абсцессов печени считается целесообразной катетеризация сосудов портальной системы (пупочной или правой желудочно-сальниковой вен) перед дренированием полости абсцесса для регионарного введения антибактериальных и других лекарственных препаратов (Овчинников В.А. и др., 2003 и др.).

Для выбора способа лечения больных с описторхозными абсцессами печени мы придаем решающее значение УЗИ. Эхокопическая картина описторхозных гнойников печени определяется стадией воспалительного процесса с преобладанием инфильтративных либо деструктивных изменений (Толкаева М.В., 1999; Бражникова Н.А., Толкаева М.В., 2000; Альперович Б.И. и др., 2010). Выделено два типа изображения. Абсцессы I типа располагаются, как правило, в задних сегментах правой доли печени (SVI, VII) и представляют собой участки паренхимы повышенной эхогенности различных размеров, без четких контуров. На фоне их определяются небольшие очаги пониженной эхогенности или жидкостные образования неправильной формы, соответствующие участкам некроза (рис. 176). Такие абсцессы являются следствием воспалительной инфильтрации паренхимы при обострениях описторхозного холангита. Как показал опыт, учитывая преимущественно инфильтративный характер поражения, незначительный деструктивный компонент, эти абсцессы при своевременном обнаружении и адекватной антибактери-

альной терапии (лучше при внутривенном введении) могут быть излечены без оперативного вмешательства.

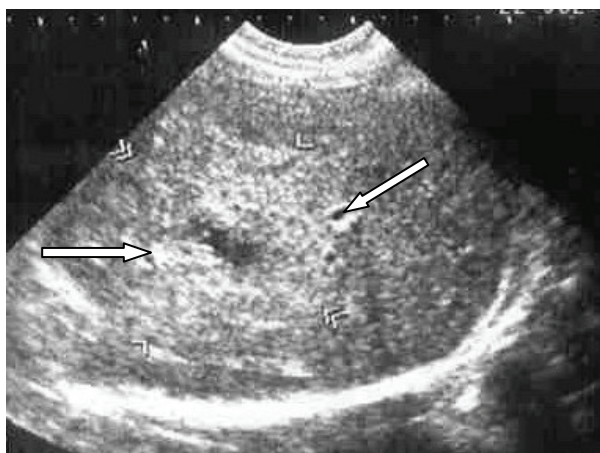


Рис. 176. Описторхозный абсцесс печени I типа: зона воспалительной инфильтрации с жидкостными включениями (указана стрелками)

Абсцессы II типа являются следствием гнойного холангита, представляют собой неравномерно расширенные внутривенные желчные протоки с утолщенными и уплощенными стенками, в просвете определяется неоднородное эхогенное содержимое, обусловленное гноем, детритом (рис. 177). Для этих абсцессов характерны множественная локализация, небольшие размеры, связь с желчными протоками, стенки которых и являются стенками абсцессов. Абсцессы II типа развиваются из холангиоэктазов при длительной желчной гипертензии, обусловленной обструкцией протоков в результате склеротических изменений, стеноза большого дуоденального сосочка (БДС), обтурации описторхозным детритом.

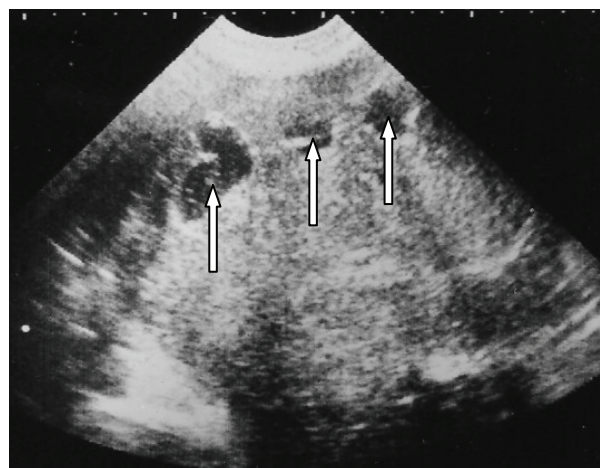


Рис. 177. Описторхозные абсцессы II типа: в просвете эхогенное неоднородное содержимое со взвесью (указаны стрелками)

При прорывах абсцессов в брюшную, а иногда и плевральную полость, в забрюшинное пространство внепеченочно определяются скопления жидкости, аналогичной содержимому гнойника, иногда виден дефект капсулы печени.

Помимо диагностики гнойников УЗИ позволяет выявить патогномичные для описторхоза холангиоэктазы, перидуктальный и перипортальный фиброз, признаки билиарной гипертензии, в большинстве случаев установить причину обструкции желчных путей (стриктуры, «головчатые» описторхозные панкреатиты, сопутствующий холедохолитиаз, перихоледохеальный лимфаденит), что чрезвычайно важно для выбора метода лечения абсцессов.

Из 40 больных с описторхозными абсцессами печени у 23 (57,5%) механическая желтуха была обусловлена обструкцией внепеченочных желчных путей: у 3 – стриктурой большого дуоденального сосочка, у 1 – склерозирующим холангитом, у остальных – обтурацией дистального отдела холедоха описторхозным детритом на фоне относительной стриктуры БДС, перихоледохеальным лимфаденитом. Нарушение пассажа желчи в кишечник, билиарная гипертензия приводят к формированию множественных описторхозных абсцессов печени. На фоне внепеченочного холестаза преимущественно развивается ОПН. Множественные абсцессы печени чаще (54,8%) локализовались в левой половине, крупные и единичные – в VII сегменте правой половины (45,2%).

При отсутствии внепеченочного холестаза 8 больным (20,0%) под контролем УЗИ выполнялись пункции гнойников и консервативная терапия (использование спазмолитиков, желчегонных средств, антибиотиков, антисептиков). При этом особенно высока результативность регионарных внутривенных инфузий лекарственных препаратов, в том числе при наличии множественных мелких абсцессов, характерных для суперинвазивного описторхоза. Необходимо учитывать, что из-за множественности и часто малых размеров гнойников чрескожные пункции их, чрескожное дренирование под контролем УЗИ у ряда больных невозможно, а вскрытие и дренирование могут сопровождаться в послеоперационном периоде желчеистечением и даже образованием желчных свищей. Поэтому более радикальной считается резекция печени вместе с гнойником (Альперович Б.И., Бражникова Н.А., 1985; Бражникова Н.А., 1989; Альперович Б.И. и др., 1990; 2010; Хабас Г.Н., 2002). Ликвидация при этом не только гноя, но и секвестров печеночной ткани способствует быстрейшему снижению интоксикации.

кации, сокращает сроки антибактериальной терапии, уменьшает число послеоперационных осложнений, сроки пребывания больных в стационаре.

В клинике выполнено 17 (42,5%) резекций печени при описторхозных абсцессах без летальных исходов. Показаниями к резекции печени являлись множественные абсцессы с преимущественным поражением доли или половины печени, одиночные большие гнойники с поражением большей части доли или сегмента печени; сочетание абсцессов с холангиолитиазом и внепеченочной обструкцией желчных протоков, безуспешность предшествующих методов терапии (консервативного лечения, пункционного или открытого дренирования). Резецируют печень в пределах здоровых тканей, обычно в объеме доли или половины печени. Осуществляется резекция по методу Б.И. Альперовича, что позволяет максимально сохранить здоровую паренхиму органа. По нашим наблюдениям, одиночные и большие описторхозные абсцессы чаще поражают правую половину органа (Бражникова Н.А., Толкаева М.В., 2000; Хабас Г.Н., 2002 и др.).

Клинический пример. Больной С. 35 лет поступил в стационар 29.02.1984 г. с жалобами на постоянные тупые боли в эпигастрии и правом подреберье, повышение температуры до 40 °С с ознобами, проливным потом, слабость, значительное похудание. Болеет в течение 2 недель. Много лет употребляет речную рыбу, в том числе и сырую. Объективно: состояние тяжелое. Адинамичен. Кожа и слизистые иктеричны. В нижних отделах правого легкого дыхание ослаблено. Сердечно-сосудистая система без особенностей. Живот болезненный в эпигастрии и правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см. Край ее ровный, плотный, болезненный. Размеры печени по Курлову 25; 18; 15 см.

Анализ крови: гемоглобин – 98 г/л, эритроциты – $3,6 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты – $8,0 \cdot 10^9/л$. СОЭ – 33 мм/ч, гипопроотеинемия и повышение трансаминаз.

Анализ кала: яйца *Opisthorchis felinus*. При посеве крови высеян гемолитический стафилококк.

Сцинтиграфия: печень увеличена в размерах, накопление радиофармпрепарата резко снижено в верхнем полюсе правой доли. Аналогичная картина в задних и боковых проекциях.

Реогепатография: процессы кровенаполнения нарушены во всех отделах. В правой половине печени значительно снижен объемный кровоток.

Учитывая тяжесть состояния больного, под местной анестезией произведены пункция и дренирование гнойника через X межреберье по среднеаксиллярной линии. Получено до 800 мл густого гноя.

Подсоединена активная аспирация из полости гнойника. Проводились активная антибактериальная терапия и санация полости через дренаж. При фистулографии визуализировалась обширная полость неправильной формы в правой половине печени. Состояние больного под влиянием проводимого лечения улучшилось, через 2 недели он оперирован.

Операция 16 марта 1984 г. Скобовидным разрезом вскрыта брюшная полость. Правая половина печени припаяна к диафрагме, в ней обнаружено шаровидное уплотнение до 15 см в диаметре. Желчный пузырь растянут, плохо опорожняется. Правые сосуды и проток изолированно лигированы в воротах печени. Правая печеночная вена прошита через ткань печени. После пересечения элементов шейки желчного пузыря осуществлены правая гемигепатэктомия, оментогепатопексия. В протоки поставлен дренаж Холстеда–Пиковского, по нему выделилось большое количество описторхисов. Правое поддиафрагмальное пространство дренировано через ложе XI ребра тампоном и трубкой. В препарате правой половины печени большой абсцесс и несколько мелких гнойников (рис. 178). Гистологическое исследование: абсцессы печени.



Рис. 178. Описторхозные абсцессы печени. Макропрепарат резецированной правой половины печени

В послеоперационном периоде больной перенес правосторонний плеврит, купированный пункциями. Проводилось промывание желчных протоков через наружный дренаж антисептиками, антибиотиками, йодинолом. Выздоровление.

Больной осмотрен через 5 лет. Практически здоров и работает по специальности.

Описторхозные абсцессы, сочетающиеся с внутривнутрипеченочным и внепеченочным холангиолитиазом, также служат показаниями к резекции печени. При деформациях протоков и наличии в них конкрементов удалить их во время операции практически невозможно, поэтому наличие камней протоков, сочетающихся с абсцессом, является показанием к резекции печени. Среди наших больных подобное сочетание встретилось в 1 наблюдении.

Больная П. 68 лет поступила в клинику 27.10.1998 г. с жалобами на боли в эпигастрии и в правом подреберье, тошноту и желтушность кожи и склер, повышение температуры тела, слабость. Боли появились 5 суток назад. Через 2 дня после появления болей отметила желтушность кожи и темную мочу. 30 лет назад перенесла операцию холецистэктомии, холедоходуоденостомии по поводу описторхозного холецистита, желчекаменной болезни, стриктуры дистального отдела общего желчного протока. Последние 13 лет отмечала несколько болевых приступов, ей вновь диагностировали холедохолитиаз. При поступлении общее состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые желтушной окраски. При пальпации живота болезненность в правом подреберье. Печень выступает на 1,5 см ниже реберной дуги.

Анализ крови: гемоглобин – 109,3 г/л, эритроциты – $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцитоз – $14,3 \cdot 10^9$ /л. В анализе мочи желчные пигменты.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 101,2, прямой – 50,0, непрямой – 61,2 мкмоль/л, АлАТ – 2,14, АсАТ – 1,8 ммоль/(ч · л).

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 холангиозктазы. В левом печеночном протоке, сегментарных протоках, холангиозктазах, общем желчном протоке – конкременты до 11 мм. Пневмобилия.

ЭГДС: функционирующий холедоходуоденоанастомоз 3×5 мм.

ЭРХПГ: протоки расширены, в протоках левой доли – камни, опорожнение протоков через ХДА свободное.

Проводилась активная противовоспалительная терапия и многократные санации желчного дерева через холедоходуоденоанастомоз. Желтушность уменьшилась, но деструктивные процессы в печени прогрессировали, увеличились размер абсцесса и полость распада (рис. 179).

Операция 11 декабря 1998 г. Двухподреберный доступ. В левой доле печени – абсцесс до 8 см в

диаметре, камни в общем желчном и левом печеночном протоках. Произведена резекция левой доли печени с гнойником и конкрементами по методу Б.И. Альперовича. Холедохоотомия с удалением конкрементов. Дренаж Кера. Канюлирована пупочная вена для последующих инфузий. Дренаж к культе печени. Послеоперационный период протекал без осложнений. В желчи, выделяющейся через дренаж, обнаружены тела *Opisthorchis felinus*. Проводились санация желчных путей и дегельминтизация йодином через дренаж. Выздоровление. Осмотрена через 2 года. Практически здорова.

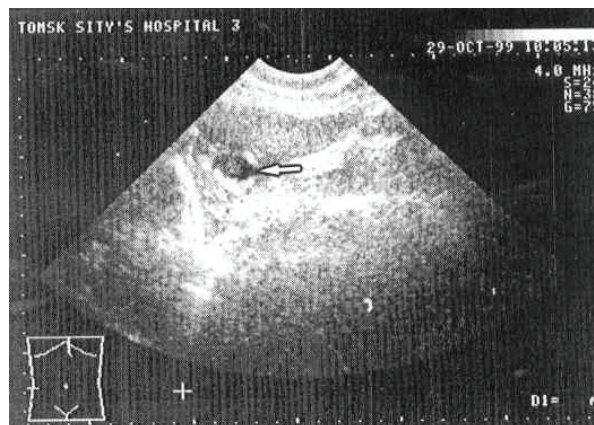


Рис. 179. УЗИ: описторхозный абсцесс левой доли печени

Остальным 15 больным (37,5%) выполнены вскрытие и дренирование абсцессов по Мельникову. Максимальный размер абсцесса составил 20 см в диаметре, он содержал около 1 л гноя. Но и у этих больных с целью купирования интоксикации, санации полости гнойника до операции осуществляли пункции и дренирование полостей под контролем УЗИ, однако из-за большого размера и наличия секвестров печеночной ткани эти мероприятия были безуспешны.

После любых методов лечения описторхозных абсцессов печени необходима дегельминтизация через 2–3 месяца после операции, а при наружном дренировании билиарного дерева – йодином по методу Б.И. Альперовича и др., (патент РФ, 1994), так как описторхозные абсцессы склонны рецидивировать (7 наблюдений).

Клинический пример. Больная С. 29 лет поступила в клинику 4 февраля 1990 г. с жалобами на боли и чувство жжения в поясничной области справа, повышение температуры тела по вечерам с ознобами, слабость. Из анамнеза известно, что 6 декабря 1989 г. перенесла резекцию IV сегмента печени по поводу описторхозного абсцесса. Послеоперационный период протекал гладко, больная выписана на 24-е сутки. За 3 недели до поступления вновь поя-

вились указанные жалобы. Больная постоянно ест речную рыбу и проживает в эндемичном районе. Дегельминтизация не проводилась. Объективно: состояние средней 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.

Анализ крови: умеренная анемия: гемоглобин – 115 г/л, эритроциты – $3,8 \cdot 10^{12}$ г/л, лейкоциты – $12,4 \cdot 10^9$ /л.

Биохимический анализ крови и анализ мочи: без отклонений от нормы.

УЗИ: печень умеренно увеличена. IV сегмент резецирован. В этом месте рубец. В VII сегменте – округлое полостное образование до 6 см с неоднородным содержимым.

ЭГДС: желчь поступает в двенадцатиперстную кишку.

При пункции получен зловонный гной. Полость промыта антибиотиками. Поставлен трубчатый дренаж. Проведена комплексная противовоспалительная и антибактериальная терапия, санация гнойника через дренаж. В результате лечения состояние улучшилось, гипертермия купирована и очаг в печени уменьшился в размерах. Выписана на амбулаторное лечение. Через полгода вновь поступила в клинику с аналогичными жалобами. При УЗИ констатирован рецидив гнойника. Произведены вскрытие и дренирование абсцесса VII сегмента печени разрезом параллельно IX ребру по лопаточной линии. Послеоперационный период без осложнений. Рана зажила вторичным натяжением. Через 3 месяца получила курс дегельминтизации празиквантелом. Через 12 лет после выписки практически здорова. Работает по специальности.

Умерло 4 человека (10,0%). Причиной смерти явились гнойная интоксикация (1), острая печеночная недостаточность (3). В последние 20 лет летальных исходов не наблюдали, чему способствует активная тактика в отношении этих больных (пункция и дренирование под контролем УЗИ с момента поступления, применение современных антибактериальных препаратов, внутрипортальная инфузия лекарственных средств).

4.4.7. Лечение механических желтух при описторхозных циррозах печени

Хирургическая коррекция желтухи при описторхозных циррозах печени заключается в первую очередь в устранении внепеченочного холестаза при сочетанном поражении со стриктурами внепеченочных желчных путей и БДС.

Патогенетическая роль хронического описторхоза в развитии цирроза печени убедительно доказана В.Я. Глумовым (1981). Особо значима роль супер- и реинвазионного описторхоза (Мальшева Л.Г., 1986; Рычагова И.Г. и др., 1990). Это осложнение встречается от 0,8 до 10,8% (Зубов Н.А., Шмырева Т.А., 1966; Глумов В.Я., 1981). В наших наблюдениях среди хирургических осложнений описторхоза цирроз печени имел место в 3,6% (55 больных среди 1543 оперированных), из них у 30 (54,5%) – билиарный. При последнем желтуха, как правило, носит паренхиматозный характер. Однако в стадии выраженного, сформировавшегося цирроза печени подчеркивается и механический характер желтухи вследствие соединительнотканых разрастаний, распространяющихся диффузно в долях печени с умеренным сужением и облитерацией мелких желчных протоков (Федоров Н.Ф., Краснов Г.Н., 2003). Сужение и облитерация внутрипеченочных протоков сопровождаются нарушением оттока из печени. Дистальнее суженных участков протоки III–IV порядка расширены, иногда кистовидно.

С учетом патогенеза хронического описторхоза внутрипеченочный холестаз сопровождается не только циррозом, но и другими осложнениями: холангиозктазией, кистами и абсцессами, раком печени. Эти процессы также редко или более часто сопровождаются механической желтухой, требуют хирургических вмешательств.

Одной из труднейших проблем современной медицины является лечение больных циррозом печени, который является причиной смерти в возрасте 35–60 лет (Садовникова И.И., Рейзис А.Р., 2003). Хирургические методы применяются преимущественно для лечения осложнений цирроза печени: асцита, портальной гипертензии, дигестивного кровотечения (Дамбаев Г.Ц. и соавт., 2009; Жерлов Г.К. и др., 2009). Результаты операций зависят от стадии компенсации.

Продолжаются поиски методов стимуляции регенерации: резекцией печени (Пышкин С.А., 1986), термокоагуляцией (Усов Д.В., 1981), лазерной коагуляцией (Шестирко Л.И., Качанов А.В., 1988), а также имплантацией аллогенных биоматериалов в печень (Нартайлаков М.А. и др., 2003).

В нашей клинике экспериментально доказано регрессирующее влияние криодеструкции цирротически измененной печени на процессы фибротической перестройки органа (Орлов А.В., 2004; Альперович Б.И. и др., 2006). Криодеструкция цирротически измененной печени способствует восстановлению гистологической структуры ор-

гана: нормализации паренхимы, исчезновению ложных долек и восстановлению сосудистой системы (рис. 180, рис. 181).

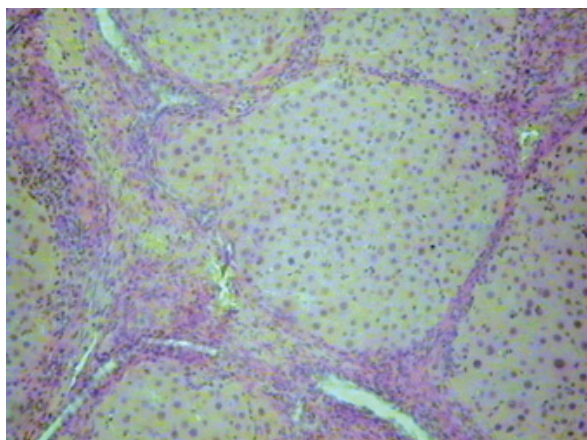


Рис. 180. Разрастание соединительной ткани в портальных зонах с формированием ложных долек ($\times 160$). Окраска по Ван-Гизону

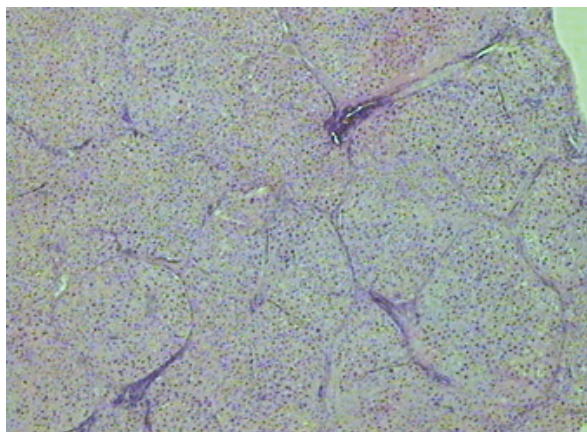


Рис. 181. Мелкодольчатая структура паренхимы печени с минимальным развитием междольковой соединительной ткани ($\times 70$). Окраска по Ван-Гизону

Способ применен 10 пациентам: 6 – в стадии компенсации (класс А) и 4 – декомпенсации (класс В) с благоприятными непосредственными и отдаленными результатами, из них трем при описторхозном циррозе.

Клинический пример. Больная С. 54 лет госпитализирована 12.01.1984 г. с предположительным диагнозом кисты печени на фоне хронического описторхозного гепатита. Предъявляла жалобы на боль в эпигастриальной области постоянного характера, слабость, снижение аппетита, периодическую тошноту, отрыжку желчью, желтушность кожных покровов, зуд. Больна описторхозом в течение 10 лет, однократно лечилась хлорсиксом. За последний год увеличилась печень. Проводились обследование и предоперационная подготовка. Перед операцией состояние было удовлетворительным. Кожные покровы и слизистые оболочки обычного цвета. Сер-

дечные тоны приглушены, ритмичные. Пульс 80 ударов в минуту. АД 140/70 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Некоторая асимметрия живота за счет образования в эпигастрии. При пальпации живот мягкий, печень увеличена, с неровной бугристой поверхностью. Размеры по Курлову 10; 17; 15 см. Селезенка не пальпируется, асцита нет.

Эритроциты – $4,0 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 135 г/л, лейкоциты $8,4 \cdot 10^9/л$, Э – 8%, ПЯ – 2%, СЯ – 59%, Л – 26%, М – 5%, СОЭ – 44 мм/ч, общий билирубин – 21,7 мкмоль/л, прямой – 1,7, непрямой – 20,0; сахар – 4,88 ммоль/л, мочевины – 10,1 ммоль/л, общий белок – 89,0 г/л, амилаза – 21 г/(ч · л), сулемовая проба – 1,4 мл, тимоловая – 14 ед.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка.

При сцинтиграфии выявлены очагово-диффузные изменения печени.

18.01.1984 г. под эндотрахеальным наркозом выполнена верхняя срединная лапаротомия. Обнаружено, что значительно увеличена печень с расширением подкапсульных желчных протоков, бугристая, плотная. На куполе правой доли плотный узел диаметром до 8 см. Желчный пузырь застойный, не опорожняется (стриктура пузырного протока). Выполнена холецистэктомия от шейки с дренированием желчного протока через культю пузырного протока. Интраоперационной холангиографией установлена проходимость БДС, наличие расширенных внутрипеченочных желчных протоков с холангиозктами. В желчи масса тел описторхисов. Произведены биопсия печени и криодеструкция узла правой доли и еще в 4 точках правой и левой половин печени с экспозицией по 30 секунд и температурой – $196^{\circ}C$ (рис. 182). Оментогепатопексия, дренирование подпеченочного пространства через контрапертуру в правом подреберье. Канюлирована пупочная вена. Лапаротомная рана ушита послойно с наложением провизорных швов. Морфологическим исследованием биопсийного материала подтвержден описторхозный цирроз печени.



Рис. 182. Ледяное пятно на печени после криодеструкции

Течение послеоперационного периода было тяжелым: выражены проявления острой печеночной недостаточности (желтуха, асцит, анурия). Уже через сутки после операции билирубин возрос до 30,9 мкмоль/л за счет прямого, на 8-е сутки до 106, как за счет прямой (66,7), так и непрямой фракции (39,3 мкмоль/л). Нарастала и мочевины: соответственно 14,3 и 22,8 ммоль/л, снизилось содержание общего белка до 58,3 и 52,5 г/л, повысились показатели трансаминаз: АсАТ – 1,35 и 1,65, АлАТ – 1,65 и 4,48 ммоль/ч.л), снизился ПТИ до 75–70%. ОПН удалось купировать внутривенными инфузиями лекарственных препаратов, гемодиализом с форсированием диуреза к 12-м суткам после операции. Нормализация показателей крови наступила только к концу месяца, перед выпиской больной из стационара.

Повторно больная дважды обследована в стационаре через 1 и 4 года после операции. Состояние вполне удовлетворительное. Печень по краю реберной дуги. Желтухи и признаков портальной гипертензии не было.

Но большинство больных оперированы по поводу острых деструктивных холециститов (10) или механической желтухи, холангита при стриктуре дистального отдела холедоха и БДС (5), развившихся при описторхозных циррозах печени.

Этим больным выполнена холецистэктомия с наружным дренированием желчных протоков через культю пузырного протока. При стриктуре холедоха и БДС холецистэктомия дополнена супрадуоденальной холедоходуоденостомией с наднастомозным дренированием (3), лишь одному больному выполнена холецистостомия с межкишечным анастомозом. Из-за крайней тяжести состояния одному больному наложена холецистостомия, но она была не эффективна при стриктуре пузырного протока и БДС. Больной погиб от ОПН в результате механической желтухи, обострения хронического гнойного холангита.

Кроме оперативного вмешательства на желчном пузыре и протоках выполнялась биопсия печени. Во всех наблюдениях морфологическим исследованием подтвержден диагноз описторхозного цирроза печени.

Считали целесообразными для лечения ОПН внутривенные инфузии лекарственных препаратов канюлированием пупочной или правой желудочно-сальниковой вены, способствующих снижению ОПН в 7 раз (Бражникова Н.А., 1972, 1989; Альперович Б.И. и др., 1990, 2010).

Внутривенные инфузии в лечении описторхозного цирроза применили 5 больным пу-

тем внебрюшинного канюлирования пупочной вены. Инфузия осуществлялась в течение 3 недель, временно улучшив состояние больных: купировались ОПН и ОППН.

Таким образом, хирургическое лечение описторхозных циррозов является трудной и нерешенной проблемой. В стадии декомпенсации операции носят паллиативный характер. При циррозе нередко сочетание с другими осложнениями хронического описторхоза: обтурационными холециститами, стриктурами протоков, кистами печени, раком органов паразитирования.

4.4.8. Лечение механической желтухи при раках органов паразитирования описторхисов

Лечение механической желтухи при раке органов паразитирования описторхисов представляет собой очень трудную и практически нерешенную задачу в силу несвоевременности диагностики, так как проявления рака длительное время маскируются признаками хронического описторхоза (Бражникова Н.А., 1989, 1995, 1998, 2002, 2008, Альперович Б.И. и др., 1990; 2010).

Число больных механической желтухой вследствие роста онкологических заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны увеличивается (Шаповальянц С.Р., 1992; Шабунин А.В. и др., 1998; Lygidakis N.J., Tytgat G.N.J., 1991; Watanapa P., Williamson R.C.N., 1992). Радикальные операции на высоте желтухи увеличивают риск послеоперационных осложнений до 79–86% (Tabata M. et al., 2000) и летальности до 40–57% (Шевченко Ю.А. и др., 2009; Papakostas C. et al., 2003). Выполнение предварительной декомпрессии билиарной системы способствует профилактике печеночной недостаточности (Zhou P.H. et al., 2003; Feng G.H., 2003), снижению послеоперационной летальности до 2,3–7,7% (Кубышкин В.А., Вишневский В.А., 2003; Ferrero A. et al., 2008). Некоторые авторы таких отличий не находят (Li Z. et al., 2009). Декомпрессия показана при гипербилирубинемии более 150 мкмоль/л или остром холангите (Sewnath M.E. et al., 2002). Уровень билирубина считается критическим и в 100 мкмоль/л (Ившин В.Г. и др., 1996) и в 170 мкмоль/л (Abdullah Sh.A. et al., 2009). Особенно важна декомпрессия при длительной желтухе.

Применяются чрескожные эндобилиарные, эндоскопические и традиционные хирургические методы дренирования. Выбор их зависит от уровня опухолевой обструкции желчных протоков, распространенности процесса (Патютко Ю.И. и др., 2000; Шевченко Ю.Л. и др., 2009).

Чрескожной чреспеченочной холангиостомией достигается быстрая декомпрессия желчных путей (Тибилев А.М., Байматов М.С., 2007; Касаткин В.Ф. и др., 2008; Li H.M. et al., 2003), но часты осложнения: кровотечение, желчеистечение в брюшную полость, холангит и дислокация дренажа (Tamada K. et al., 2000), высока летальность – 2,6–12,1% (Hwang S.I. et al., 2009).

По данным А.В. Вишневого и др. (1988), лапароскопическая микрохолецистостомия более чем в 3 раза уменьшила число вынужденных оперативных вмешательств и летальность, но ограничена опухолевой обструкцией пузырного протока.

Эндоскопические транспапиллярные методы: назобилиарное дренирование (НБД) и эндопротезирование (Котовский А.Е. и др., 2010) сопровождаются осложнениями в 10%, летальностью – в 1,9% (Патютко Ю.И. и др., 2000). Успех дренирования достигает 82–100% (Watanapa P., Williamson R.C.N., 1992; Tamada K. et al., 2000).

Лапаротомным доступом выполняются наружное дренирование холедоха и билиодигестивные анастомозы, но часты послеоперационные осложнения – до 30,5% и высока летальность – до 14% (Рыжков Е.Ф. и др., 2005; Lee S.H. et al., 2007).

При неоперабельной опухолевой желтухе гепатопанкреатодуоденальной зоны применяется чрескожная гепатикогастростомия у лиц преклонного возраста и невозможности реканализации опухолевой стриктуры (Чеченин Г.М., 2006).

При раке печени центральной локализации, осложненном механической желтухой вследствие вовлечения в процесс магистральных желчных протоков и сосудов, применяются инновационные технологии, позволяющие выполнять радикальные операции с минимальной летальностью – в 1,56% (Охотина Г.Н. и др., 2006). Выполнялись гемигепатэктомии с резекцией желчных протоков в пределах здоровых тканей с формированием билиодигестивного прецизионного анастомоза. Магистральные сосуды выделялись с оставлением «пластинок» опухолевой ткани и криодеструкцией последних. Предварительно экстренно за 3–4 недели до операции выполнялась ЧЧПХС под контролем УЗИ. В отдаленном периоде после криодеструкции в области сосудистых структур не было рецидивов заболевания.

При своевременной диагностике рака печени выполнение обширных резекций является эффективным (Шапкин В.С., 1967; 1993; Альперович Б.И., 1983; Журавлев В.А., 1992; Вишневский В.А. и др., 2003), особенно в сочетании с современными химиотерапевтическими и криохирургическими методами (Патютко Ю.И.,

2006). Летальность составляет 2–15% (Вишневский В.А. и др., 2003; Патютко Ю.И., 2005; Blumgart L.H., 2005).

К сожалению, в связи с длительным скрытым периодом течение **рака печени описторхозного генеза** диагностика всегда оказывается запоздалой и больные поступают в хирургические стационары уже неоперабельными. Частота же рака печени в гиперэндемических очагах описторхоза в 10–15 раз выше (Бычков В.Г., 1992; Шайн А.А., 1974; 2003; Крылов Г.Г., 2004 и другие).

Развивается преимущественно (81,5–94,9%) холангиоцеллюлярная форма рака (Зубов Н.А., 1962; Бычков В.Г., Яроцкий Л.С., 1990; Бычков В.Г. и др., 2006; Кислицин Д.П. и др., 2007; Watanapa P., Watanapa W.B., 2002). Гепатоцеллюлярный рак возникает, как правило, при циррозе печени (Minagawa M. et al., 2001). Холангиокарцинома характеризуется диффузно-инфильтративным ростом без четких границ, трудна для диагностики при УЗИ на фоне описторхозного поражения печени вследствие неоднородности паренхимы печени, обусловленной перипортальным и перидуктальным фиброзом (Толкаева М.В., 1998, 1999; Бражникова Н.А., Толкаева М.В., 2002; Альперович Б.И. и др., 2010). По данным М.В. Толкаевой (1999) истинные размеры поражения, определяемые при лапароскопии или лапаротомии в 37,5% наблюдений, превышали данные УЗИ. Однако, уже при первичном УЗИ у 74,4% пациентов обнаружено поражение обеих долей печени, у 85,7% – наличие внутриорганных метастазов, в 78,6% – увеличение внутрибрюшинных и забрюшинных лимфоузлов, в 28,6% – наличие асцита. Процесс был неоперабельным по данным УЗИ у 85,7%.

В литературе немного работ о хирургическом лечении описторхозного рака печени. А.А. Шайн (1974) при лапаротомии у 32 больных выявил неоперабельность процесса вследствие множественности поражения, частого метастазирования. Больше года прожили лишь 7,5% больных. По данным Р. Watanapa (1996), из 30 пациентов с холангиокарциномой при описторхозе 7 выполнена резекция печени, 22 – паллиативные дренирующие операции на сегментарных протоках, 1 – биопсия при диссеминации процесса. Средняя продолжительность жизни 8 месяцев: после резекции печени однолетняя выживаемость была у 86%, двухлетняя – у 43% пациентов, после паллиативных операций – соответственно у 26 и 0%. Е.В. Кузнецовым и др. (2006) радикальные операции выполнены 15 больным из 35. Холангиоцеллюлярный рак был представлен массивными макроскопическими формами с участками некрозов с

регионарным и отдаленным метастазированием. После резекции печени по поводу рака в 4 раза чаще отмечается желчеистечение, для предупреждения его применяется наружное дренирование гепатохоледоха (Ионин В.П. и др., 2008).

Авторы наблюдали 63 больных раком печени, из них 60 (95,2%) – с холангиоцеллюлярным раком и лишь 3 (4,8%) – с гепатоцеллюлярным, развившимся при описторхозном циррозе печени. Желтуха была у 37 больных (58,7%).

У 19 наших пациентов (30%) имел место мультицентрический рост опухоли в виде множественных узлов различной величины, поражающих диффузно всю поверхность печени: у 11 (17%) опухоль располагалась в области портальных и кавальных ворот, у 11 (17%) была поражена правая доля печени, у 10 (15%) – левая доля. При этом долевая локализация была представлена опухолью больших размеров, реже – в виде нескольких сегментарных узлов. Изолированное поражение отдельных сегментов отмечалось редко.

Локализация рака представлена на рис. 183.

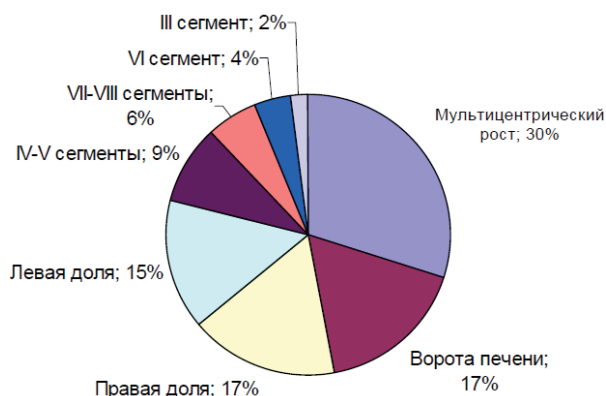


Рис. 183. Частота локализации рака печени на фоне описторхоза

У 58 (92,0%) больных была III–IV стадия рака, уточненная на основании дооперационной диагностики – у 74,4% (УЗИ, лапароскопии), а у 11 пациентов (25,6%) – при лапаротомии.

Большой процент диагностических лапаротомий относится к клиническим наблюдениям в период, когда в г.Томске еще не применялось УЗИ (до 1985 г.) или когда с помощью ультразвукового исследования не удалось обнаружить внутриорганные метастазы небольших размеров.

Клинический пример. Больной М. 69 лет поступил в стационар 02.02.2002 г. с жалобами на боли в правом подреберье, слабость, похудание, сухость во рту, вечернее повышение температуры тела до 38 °С. Болен в течение 3 месяцев, лечился в онкодиспансере, направлен в гепатологический центр. На описторхоз не обследован.

Состояние средней степени тяжести, дефицит массы тела 10 кг. Кожные и слизистые покровы бледные, иктеричные. Органы грудной клетки без патологии. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень увеличена за счет левой доли, выступает из-под края реберной дуги на 8–10 см, плотная, умеренно болезненная, размеры по Курлову 14; 15; 13 см.

Умеренная анемия: эритроциты – $3,1 \cdot 10^{12}/л$; гемоглобин – 110 г/л; эозинофилия – 10%; СОЭ – 62 мм/ч. Билирубин – 68,3 мкмоль/л, прямой – 42,3, непрямой – 26,0 мкмоль/л, сахар – 5,7 ммоль/л, общий белок 57,0 г/л, АсАТ – 1,62, АлАТ – 1,8 ммоль/(ч · л), мочевины – 5,8 ммоль/л, ПТИ – 96%. В кале яйца *Opisthorchis felinus* не обнаружены.

При УЗИ выявлено, что печень увеличена за счет левой доли, большая часть которой представлена экзогенным объемным образованием 10 × 11 см, имеющим неровные, нечеткие контуры, неоднородную структуру с гипоехогенными включениями внутри в виде узлов, а также жидкостными образованиями с однородным содержимым. Желчные протоки в периферических отделах расширены. Правая доля без особенностей.

При ЭГДС отмечено сдавление проксимального отдела желудка извне.

С диагнозом первичного рака левой половины печени, холангита после подготовки больной оперирован. Двухподреберным доступом вскрыта брюшная полость. Выявлены огромная (до 25 см) опухоль левой половины печени с внутривнутрипеченочными метастазами, прорастание ворот органа и брюшной стенки. Биопсия.

При гистологическом исследовании установлены умеренно дифференцированная холангиокарцинома печени с выраженным воспалением, стенозирующий холангит с обилием яиц описторхисов, замурованных в стенке фиброзной ткани облитерированных протоков (рис. 184). Послеоперационный период протекал без осложнений, выписан на симптоматическое лечение.

Выявлены три основные причины неоперабельности: внутриорганные метастазирование (46,3%), прорастание ворот печени (37,2%), канцероматоз брюшной полости (16,3%). Чаще имело место сочетание этих причин. Во всех наблюдениях при желтухе процесс был неоперабельным. Лишь 5 больным (8,0%) при отсутствии желтухи выполнены резекции печени, из них 1 – при описторхозном раке-циррозе.

Лапаротомия при осложненном хроническом описторхозе сопряжена с трудностями в определении характера очаговых образований печени, особенно рака и абсцессов, хотя было оперировано 2 больных и при сочетании их.

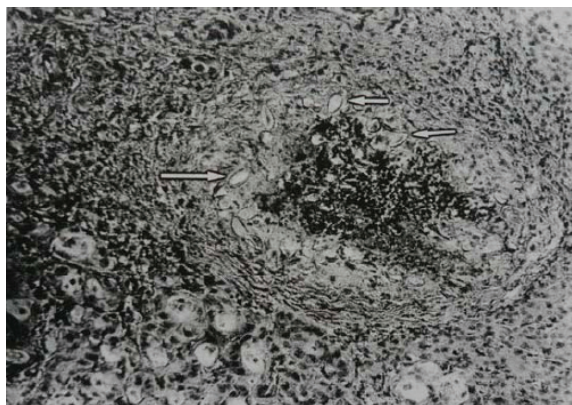


Рис. 184. Микропрепарат больного М.: облитерированный желчный проток с замурованными в стенке яйцами описторхисов (указаны стрелками); ниже – структура холангиокарциномы (×250). Окраска эозином-гематоксилином

Во время оперативных вмешательств по поводу рака при описторхозе использовали криохирургическую технику (рис. 185). Применение криоультразвукового скальпеля, криодеструктора уменьшает кровопотерю во время операции за счет сокращения паренхиматозного кровотечения на 30%, повышает абластичность операции. Использование во время операции сверхнизких температур снижает вероятность развития рецидивов опухоли.

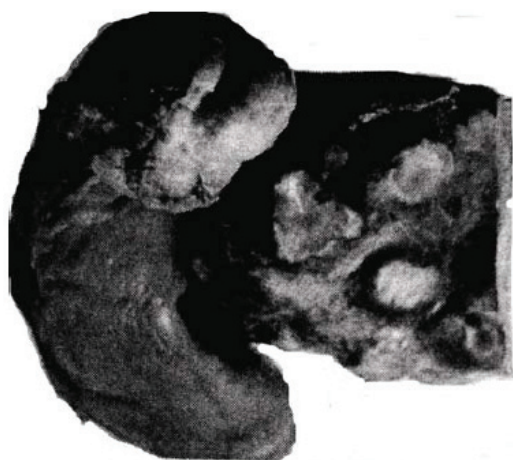


Рис. 185. Макропрепарат после криорезекции правой половины печени с желчным пузырем

Операбельность рака печени при хроническом описторхозе в 1,6 раза ниже, чем при раке без сопутствующей инвазии (Хабас Г.Н., 2002); обусловлено это трудностью ранней диагностики на фоне других проявлений инвазии, особенно ростом холангиокарциномы. Хирургическое лечение описторхозного рака печени пока остается нерешенной задачей современной хирургии и онкологии. Вероятно, применение современных методов ранней диагностики, более раннее адекватное хирургическое пособие и использование химиотерапевтических методик позволят

улучшить результаты лечения этой тяжелой категории больных.

Методом скрининга у больных описторхозом является УЗИ печени, даже после дегельминтизации, которая имела место у 25,5% пациентов.

Отрадно, что в Томске на базе онкологического диспансера создан центр по ранней диагностике рака печени. В группу риска включены и больные хроническим описторхозом.

Злокачественные заболевания **желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков** относятся к редким локализациям, но имеют тенденцию к увеличению, особенно в эндемичных по описторхозу регионах. Хроническая интенсивная инвазия сопровождается дистрофическими и некротическими изменениями слизистых оболочек желчевыделительной системы с аденоматозной пролиферацией эпителия и его атипизмом, а также склеротическими изменениями соединительнотканых структур с постоянным холестазом, в какой-то мере меняющим и химизм желчи.

В литературе рак желчного пузыря и протоков рассматривается в разных отделах, причем рак желчных протоков – вместе с раком поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки, так называемый билиопанкреатодуоденальный рак. Вероятно, это правомочно при локализации опухоли в БДС и дистальном отделе холедоха. С нашей точки зрения, более целесообразно выделение рака желчевыделительной системы внепеченочной локализации: желчного пузыря и протоков, включая и БДС (Бражникова Н.А., 1989). Раки внутрипеченочных желчных протоков относятся к холангиогенному раку печени. По локализации выделяется рак желчного пузыря, печеночных протоков, гепатохоледоха, дистального отдела холедоха и БДС (рис. 186).

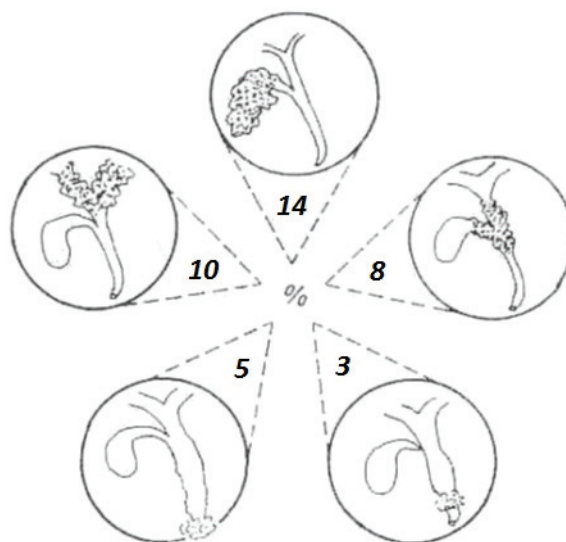


Рис. 186. Схема частоты локализации рака

От локализации и распространенности процесса зависят возможности оперативного лечения и выбор его способа.

Операции могут быть радикальными и паллиативными. Нет другой области абдоминальной хирургии, где при раковом поражении выполнялось бы столь высокое число и многообразие оперативных вмешательств. Как при радикальных, так и при паллиативных операциях необходимо восстановить желчеотток из печени в желудочно-кишечный тракт, т.е. создать билиодигестивные анастомозы. Вариантов последних множество.

Радикальные операции возможны у 17% больных, а преимущественно паллиативные – у 77%: реканализация и протезирование, внутреннее отведение желчи или сквозное транспеченочное дренирование по Сейполу-Куриану с наложением микрогастродуоденостомы, а у 6% проведены диагностические лапароскопии или лапаротомия (Бахтин В.А. и др., 2006).

Предварительное транспеченочное дренирование при наличии желтухи используется при резекции желчных протоков (Лотов А.Н., 2006). С.Ф. Багненко и др. (2008) для выбора способа чрескожного дренирования (наружно-внутреннего или наружного) рекомендуют учитывать особенности дуоденальной моторики.

При опухолевой обструкции внепеченочных желчных путей и раке головки поджелудочной железы применяются эндоскопическое транспеченочное дренирование желчных протоков после ПСТ, а при наличии гнойного холангита – предварительное назобилиарное дренирование (Лобиков А.Н. и др., 2006; Мумладзе Р.Б. и др., 2006; Хаджибаев А.М. и др., 2006).

Локализация и распространенность рака определялись на основании клинических, специальных методов (УЗИ, лапароскопия) или лапаротомией с учетом международной классификации по TNM.

При раке желчного пузыря вследствие быстрого роста в процесс вовлекаются печень, желчные протоки и регионарные лимфоузлы: лишь при T₁ нет метастазов в последних, при T₂ они выявляются у 48% пациентов, а при T₃₋₄ – у 73% и у 23% – в парааортальных лимфоузлах.

Из 14 больных, оперированных в Томском гепатологическом центре, при **раке желчного пузыря** холецистэктомия с резекцией печени удалось выполнить 7, используя криоультразвуковую скальпель для надежного гемостаза и высокой абластичности. Еще 2 больным сделана холецистэктомия с резекцией правой половины печени из-за метастазов в ней.

При хроническом описторхозе у 5 больных раком желчного пузыря было метастазирование не только в регионарные лимфоузлы, но и в печень с прорастанием внепеченочных желчных протоков. Даже определить первичную локализацию злокачественного роста в желчном пузыре вследствие распространенности процесса не представлялось возможным. Имела место стадия T₄N₁₆M₊, что указывало на неоперабельность процесса и даже нецелесообразность выполнения дренирующего паллиативного вмешательства. 1 больная умерла от разлитого желчного перитонита после биопсии метастатического узла из печени.

Не лучшее положение и при **раках желчных протоков**, которые по локализации могут быть проксимальными (высокие), средними (уровень перехода пузырного протока в печеночный) и дистальными (низкие). Последние имеют клиническую картину, аналогичную таковой при раке БДС. К проксимальным опухолям относят раки долевого внепеченочного протока с зоной их слияния – так называемые гиллюзные опухоли. Гиллюзная локализация (10 больных) и рак гепатохоледоха (8 больных) имели аналогичную клиническую картину, характеризовались исключением желчного пузыря из пассажа желчи. Они встречались в 2,25 раза чаще, чем рак дистального отдела холедоха (3) и БДС (5). При последних локализациях положителен симптом Курвуазье. Несмотря на возможности диагностики в современных условиях (УЗИ, ЭРХПГ), больные поступали в хирургическую клинику поздно, вмешательство было радикальным в единичных случаях и носило преимущественно паллиативный или эксплоративный характер.

Особенно сложной проблемой является оперативное лечение гиллюзных опухолей (Clatskina): интимность с сосудистыми структурами ворот печени затрудняет выполнение радикальных операций, а длительность желтухи приводит в послеоперационном периоде к высокой летальности. Предварительное выполнение чрескожной чреспеченочной холангиостомии для улучшения функционального состояния печени, ликвидации билиарной гипертензии и механической желтухи у больных хроническим описторхозом опасно повреждением подкапсульных холангиоэктазов и развитием желчного перитонита, поэтому ЧЧХС авторы применяют редко.

В качестве предоперационной подготовки или окончательного варианта паллиативной операции более целесообразным является экстракорпоральное билиодигестивное шунтирование. Возможны следующие варианты данного шунти-

рования: билионазодуоденальное, билиодуоденальное через микрогастростому, билиомикродуоденостомическое и даже билиобилиарное. Поступление желчи в двенадцатиперстную кишку быстро купирует печеночную недостаточность, улучшает процессы пищеварения, что сопровождается лучшими результатами как радикальных, так и паллиативных операций (Гальперин Э.И. и др., 2006).

5 оперированным больным с глистными опухолями (из 10) вследствие позднего поступления применили реканализацию и наружно-внутреннее дренирование по Прадери-Смиту.

Паллиативная операция с отведением желчи в желудочно-кишечный тракт не останавливает прогрессирование ракового процесса, но снимает синдром механической желтухи, избавляет от изнурительного зуда, предупреждает или уменьшает холемические расстройства, тем самым не только продлевает жизнь больных, но и улучшает ее качество.

Установив неоперабельность процесса, следует выполнять супрадуоденальную холедохотомию. Осторожно, пуговчатым металлическим или пластмассовым зондом проводится бужирование общего печеночного или долевого протоков с обязательной биопсией. После успешного прохождения через ткань опухоли создается ощущение «провала», а по извлечении зонда появляется темная, с хлопьями фибрина, замазки и телами описторхисов желчь, нередко «белая», или сливкообразный гной. С помощью специального зонда осуществляется транспеченочное дренирование одного (рис. 187), а лучше обоих протоков. Дистальные концы трубок помещают ниже холедохотомического отверстия, которое ушивают атрауматической иглой.

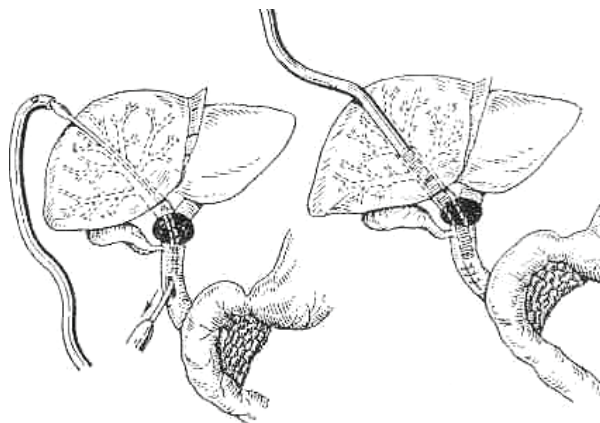


Рис. 187. Схема операции реканализации с транспеченочным дренированием

Клинический пример. Больной С. 60 лет поступил в стационар 01.12.2005 г. по поводу опухоли об-

щего печеночного протока, механической желтухи. До поступления в течение месяца лечился по поводу суперинвазионного хронического описторхоза, хронического описторхозного холангита.

Предъявлял жалобы на тупые, давящего характера боли в течение 2 месяцев, зуд, желтушность кожи, обесцвечивание кала и появление мочи темного цвета. Описторхоз выявлен полгода назад. Паразитотропного лечения не получал. Живет в эндемичном по описторхозу регионе.

Общее состояние удовлетворительное. Умеренная желтушность кожи и склер. Питание повышенное. Дыхание везикулярное, тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 75 ударов в минуту. АД 160/110 мм рт. ст. Печень — по краю реберной дуги, гладкая, умеренно болезненная. Спленомегалия: 14 × 6 см, асцита нет. Желчный пузырь не пальпируется, но положительные симптомы Ортнера, Кера.

Анализ крови: эритроциты — $4,5 \cdot 10^{12}/л$; гемоглобин — 135 г/л; лейкоциты — $13,2 \cdot 10^9/л$; СОЭ — 50 мм/ч, Э — 20%; ПЯ — 3%; СЯ — 46%; Л — 28%; М — 3%. Билирубин — 37,6 мкмоль/л; прямой — 15,9; щелочная фосфатаза — 363,0 Е/л; общий белок — 83,6 г/л; альбумины — 37,6 г/л; тимоловая проба — 3,2 ед. SH; АсАТ — 62,4 Е/л; АлАТ — 58,5 Е/л; амилаза — 98,8 ммоль/(ч · л); мочевины — 4,3 ммоль/л; креатинин — 0,075 ммоль/л; фибриноген — 6,5 г/л; ПТИ — 66%; АЧТВ — 38,4 с.

УЗИ: печень не выступает из-под края реберной дуги, увеличена, левая доля 81 × 111 мм; переднезадний размер правой доли 182 мм. Поверхность гладкая, структура несколько диффузно неоднородная, незначительно повышенной эхогенности. Имеются фиброзно-инфильтративные изменения перипортальных и перидуктальных тканей с элементами кальциноза. Воротная вена 14 мм. Внутрпеченочные желчные протоки расширены: наиболее крупные в левой доле — до 10 мм, в правой — до 8 мм. Печеночные протоки дистальной части меньшего диаметра, с неравномерно утолщенными стенками. Полость протоков не дифференцируется, заполнена эхогенным содержимым. Общий печеночный проток расширен до 10–13 мм. Стенки утолщены до 5–6 мм, измененной эхогенности. Просвет протока нитевидный, едва дифференцируется. Холедох в проксимальной части диаметром 8 мм, дистально — 5–6 мм. Состояние стенок холедоха без особенностей. Желчный пузырь увеличен (9 × 52 мм), с деформацией в шейке. Стенки толщиной 3 мм, слегка отечные, уплотнены. В полости обнаружено неоднородное содержимое с небольшим количеством осадочных структур. Конкременты не найдены. Кзади от желчного пузыря по контуру ДПК — мягкотканное образование (32 мм) с четкими контурами, однородной структуры, эхоген-

ное (лимфоузел? Tumor?). Органная принадлежность не установлена.

Поджелудочная железа $33 \times 17 \times 31$ мм, контуры в головке нечеткие из-за сложности визуализации. Структура диффузно неоднородная, неравномерно повышенной эхогенности. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка увеличена, 145×54 мм, структура однородная. По висцеральной поверхности – добавочная долька.

МРТ: печень расположена обычно, контуры ее ровные, четкие, увеличены в размерах: краниокаудальный – до 210 мм, косой продольный – 254 мм, косой поперечный – 128 мм. Паренхима печени умеренно диффузно неоднородная, без очаговых изменений. Внутривенные артерии и вены не расширены. Внутривенные желчные протоки неравномерно расширены до 5,0–7,0 мм, извитые, стенки их достоверно не утолщены. Правый и левый желчные, печеночные протоки расширены до 9,0 мм, без признаков локальной обструкции, содержимое эквивалентно жидкости. На уровне проксимальных отделов общий печеночный проток достоверно не дифференцируется (сужен), на уровне дистальных отделов – до 7,0 мм. Желчный пузырь крупный, с четкими, ровными контурами, не деформирован, размером 78,0 и 32,0 мм. Стенки утолщены, уплотнены. Содержимое желчного пузыря неоднородное, ближе к шейке визуализируются дополнительные включения неправильной формы, размерами до 3,0 мм.

Селезенка увеличена в размерах ($123 \times 54 \times 123$ мм), имеет ровные контуры и однородную структуру. Селезеночная вена имеет умеренно извитой ход, ее калибр и калибр брыжеечных сосудов обычны. Корень брыжейки без особенностей. Воротная вена до 11 мм. Диаметр нижней полой вены 19 мм. Брюшная аорта 24 мм.

Поджелудочная железа расположена обычно, с четкими неровными контурами, дольчатым строением паренхимы: головка – до 27 мм, тело – 19 мм, хвост – 14 мм. Структура железы диффузно неоднородная, в проекции тела и хвоста – с участками фиброзных изменений, мелкими кистами. Панкреатический проток не визуализируется.

В зоне между хвостатой долей печени, сверху от головки поджелудочной железы и петли ДПК, визуализируется мягкотканное образование неправильной округлой формы, размером 34×19 мм, однородной структуры. Образование интимно прилежит к дистальным отделам холедоха.

Лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства не увеличены. Свободной жидкости в брюшной полости не обнаружено.

ЭРХПГ: БДС расположен в типичном месте, не увеличен, не гиперемирован. Устье 2 мм, желчь поступает порционно. Продольная складка средней

длины, не расширена, не напряжена. Катетер свободно проведен в холедох, введено 60 мл 30%-ного раствора контраста, выполнена серия рентгенограмм. При заполнении желчных протоков под ЭОПом отмечается сброс контраста через пузырный проток в желчный пузырь. Правый и левый печеночные протоки удается заполнить лишь частично и только под давлением. В просвете общего печеночного протока отмечаются дефекты наполнения средней интенсивности, контуры протока неровные, нечеткие. В смешанном режиме 4.0 папиллотомом типа Деминт выполнен разрез устья БДС по продольной складке длиной 0,5 мм. В просвет холедоха введена корзинка Dormia, просвет холедоха промыт 100 мл 0,9%-ного физиологического раствора, отмечалось выделение множества хлопьев замазкообразной желчи, описторхисов. При тракции корзинкой удалось извлечь небольшое количество детритоподобной ткани розового цвета.

Заключение: рак общего печеночного протока. Описторхоз.

Морфологическое исследование: в препаратах наряду с фрагментами слизистой обычного строения встречаются мелкие фрагменты атипичного железистого эпителия, что может соответствовать умеренно тяжелой дисплазии эпителия в условиях воспаления, а также и раку.

Через 6 суток больной оперирован под общим обезболиванием. Доступом Кохера послойно вскрыта брюшная полость. Печень несколько увеличена, застойная. Желчный пузырь $13,0 \times 5,0$ см, не опорожняется. В ретродуоденальной части холедоха лимфоузел 3×4 см, уходящий в забрюшинное пространство. Уплотнение долевых и общего печеночного желчных протоков. Холедох и головка поджелудочной железы без особенностей. Выполнена субсерозная холецистэктомия от шейки с изолированной перевязкой пузырной артерии и коагуляцией ложа. Вылущен лимфоузел. Разбуживан пузырный проток, через него введен контраст с интраоперационной холангиографией. Контраст поступил в ДПК, заполнен холедох, но проксимальные желчные протоки не контрастировались. Гепатикотомия на уровне культи пузырного протока.

Фиброхоледохоскопия: холедох без особенностей. Просвет БДС щелевидной формы (была ПСТ). В проксимальном отделе общего печеночного и долевых протоков обнаружены множественные опухолевидные полиповидные разрастания с очагами некроза и налетом фибрина. Инфильтрация стенок желчных протоков переходит на элементы ГДС.

Ложечкой удалены мягкотканые компоненты опухоли и выполнена биопсия стенки гепатикуса для исследования. Проведено транспеченочное дренирование обоих долевых протоков по Прадери с вы-

ведением проксимальных концов трубок через ткань печени и ткани брюшной стенки на кожу, а дистальных – в просвет гепатохоледоха. Шов гепатохоледоха. По дренажам выделялась мутная желчь с описторхисами (посев желчи на определение микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам). Санация подпеченочного пространства. Послойное ушивание брюшной стенки с подведением дренажной трубки в подпеченочное пространство.

После операции проводились инфузионная терапия в виде гемодилюции с форсированием диуреза, антибактериальная, печеночная терапия. Протоки санировались раствором фурацилина, антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры. По дренажам в течение недели с желчью выделялось большое количество описторхисов.

Фистулохолангиография: пассаж желчи в ДПК восстановлен (рис. 188).



Рис. 188. Фистулохолангиограмма больного С. при транспеченочном дренировании

В данном наблюдении при массивной описторхозной инвазии имелось несколько осложнений: хронический обтурационный холецистит вследствие стриктуры пузырного протока, хронический описторхозный холангит и механическая желтуха из-за аденокарциномы желчных протоков гилюсной локализации. Длительная желтуха (более 2 месяцев) свидетельствовала о запущенности ракового процесса. Удалось сделать паллиативную операцию.

Лишь 3 больным выполнена резекция протоков при гилюсной локализации опухоли с анастомозом печеночных протоков с изолированной петлей тонкой кишки по Брауну (рис. 189) на стенте из никелида титана с наложением швов на

внутренние стенки желчных протоков по Б.В. Петровскому (1980).

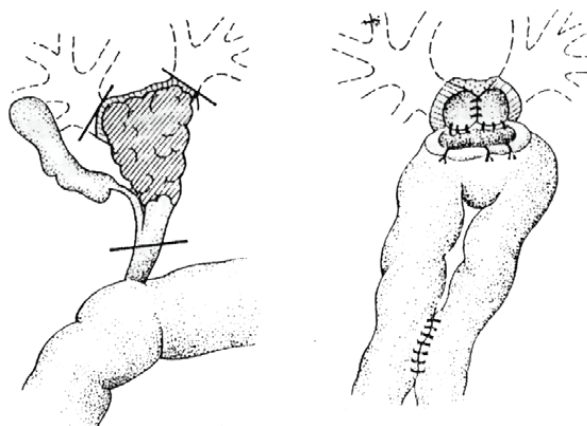


Рис. 189. Схема операции при гилюсной опухоли

Желтуха была купирована. Больные прожили 2,5 года, умерли от метастазирования в печень при отсутствии желтухи.

При локализации ракового процесса в средних отделах гепатохоледоха у всех больных был отключен из пассажа желчи желчный пузырь, причем у 1 развилась эмпиема. Радикальная операция резекции протоков с удалением желчного пузыря единым блоком выполнена 3 больным.

В 1 наблюдении концы резецированных желчных протоков анастомозировали на дренаже Кера, а в других – после перевязки дистального отдела холедоха наложен гепатикоеюноанастомоз на транспеченочном дренаже по Сейполу-Куриану. Остальным больным осуществлены реканализация опухоли и эндопротезирование полимерной трубкой длиной до 12 см с боковыми отверстиями от одноразовой системы для переливания крови, так как уже имелись единичные метастазы в печени.

Более редкой при хроническом описторхозе была локализация опухоли в дистальном отделе холедоха (3 случая) и БДС (5 случаев).

6 больным при раке холедоха и БДС сделаны паллиативные операции – холецистоеюноанастомозы с межкишечным соустьем по Брауну.

Радикальная папиллэктомия при раке БДС и 10-дневной желтухе выполнена больному, когда опухоль локализовалась лишь в области сосочка. При этом произведена супрадуоденальная холедохотомия и с помощью зонда определено расположение БДС. На уровне последнего сделана поперечная дуоденотомия. Сосочек вместе с опухолью окончательным зажимом выведен в рану. На расстоянии 1 см от видимого края опухоли циркулярно рассечена слизистая ДПК. Дистальный конец холедоха и панкреатического протока взяты на держалки, пересечены. Сосочек с опухолью

удален. Слизистая кишки сшита со стенками общего желчного и панкреатического протоков (рис. 190). Наложен холецистоюноанастомоз для предупреждения рецидива желтухи вследствие рубцевания анастомоза или прогрессирования ракового процесса.

У больного С., 45 лет, при раке БДС имел место переход процесса на стенку ДПК и головку поджелудочной железы, метастазы в печень отсутствовали. Удалось выполнить панкреатодуоденальную резекцию с хорошим непосредственным результатом. Однако больной умер через 3 года от печеночной недостаточности вследствие метастазирования в печень.

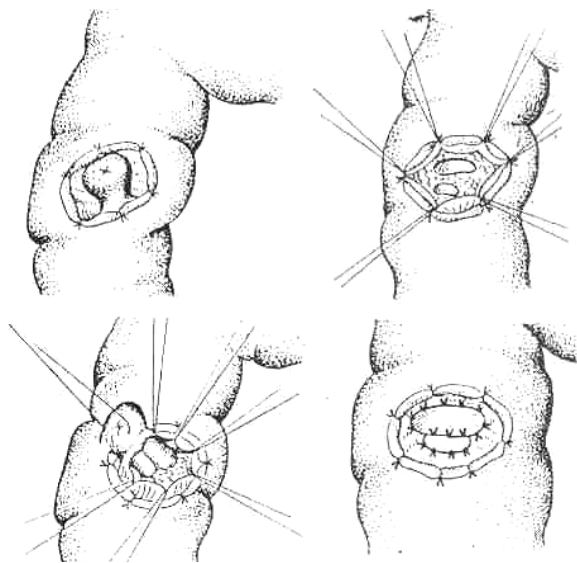


Рис. 190. Схема операции трансдуоденальной папиллэктомии

Таким образом, раки желчного пузыря и протоков, БДС при хроническом описторхозе трудны для диагностики, больные поступают в стационар поздно, когда операции носят преимущественно паллиативный характер, лишь в единичных случаях – радикальный. При последних максимальный срок выживаемости 3 года.

Лечение рака поджелудочной железы. Отмечается неуклонный рост заболеваемости раком поджелудочной железы с высокой летальностью из-за поздней диагностики вследствие скудности клинических проявлений на ранних стадиях заболевания (Коханенко Н.Ю., 2001; Кубышкин В.А., Вишневский В.А., 2003; Патютко Ю.И. и др., 2004; Nakao A., 2001; Michaud D.S., 2004).

В Томском гепатологическом центре лечилось 87 больных раком поджелудочной железы на фоне хронической описторхозной инвазии, из них у 75 была желтуха (87%). Клинический диагноз подтвержден данными УЗИ, ЭГДС, лапароскопии, лапаротомии и биопсии ткани опухоли,

регионарных лимфатических узлов или метастазов из брюшины, печени. 13 больным (15,0%) из-за распространенности процесса (метастазирование в печень, канцероматоз) выполнена лишь лапароскопическая холецистостомия. 1 пациентка умерла на 5-е сутки от прогрессирующей ОПН.

Лишь 4 больным (4,7%) удалось выполнить радикальную операцию – панкреатодуоденальную резекцию. У 3 больных через 2 года и у 1 через 3 года обнаружены метастазы в печени.

7 больным (8,0%) выполнена криодеструкция поджелудочной железы, 5 – в сочетании с холецистоюноанастомозом.

63 больным (72,3%) выполнена холецистоэнтеростомия с межкишечным анастомозом по Брауну, так как было прорастание опухоли и наличие метастазов в регионарных лимфоузлах. Кроме того, у 8 из них одновременно произведена и гастрозентеростомия из-за прорастания опухоли в двенадцатиперстную кишку с явлениями декомпенсированного стеноза.

Таким образом, больные раком поджелудочной железы при хроническом описторхозе поступают в хирургическую клинику поздно, когда операции носят паллиативный характер, лишь в единичных случаях – радикальный.

В целом при всех локализациях рака – печени, желчного пузыря, желчных протоков и поджелудочной железы (т.е. органов паразитирования описторхисов), развившихся при хроническом описторхозе, диагноз поставлен поздно, что позволяет выполнить только паллиативные или даже эксплоративные операции. Лишь у единичных больных операции были радикальными. Это еще раз подтверждает необходимость не только своевременной дегельминтизации у больных хроническим описторхозом, но и диспансеризации их с обязательным проведением ЭГДС и УЗИ.

4.5. Малоинвазивные методы коррекции механической желтухи при паразитарных заболеваниях печени

Внедрение Mc. Cune et al. (1968) эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) и M. Nakajima, M. Classen et al. (1973) эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) открыло большие возможности в снижении осложнений и летальности при лечении больных механической желтухой. Последнее десятилетие в билиарной хирургии отмечено активным применением малоинвазивных эндоскопических технологий в клинической практике.

Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ) заслуженно заняла прочное место в диагностическом, а чрескожная чреспеченочная методика наружного и наружно-внутреннего дренирования желчных путей (холецисто- и холангиостомия, стентирование) – в лечебном арсенале у пациентов механической желтухой (Ившин В.Г., Лукичев О.Д., 2003).

Декомпрессия билиарной системы является одной из главных целей и важнейшим компонентом лечебных мероприятий у больных механической желтухой различного генеза. Среди механической желтухи доброкачественного генеза (45–55%) наиболее часто встречается холедохолитиаз, реже – рубцовые стриктуры внепеченочных желчных путей, паразитарные заболевания гепатобилиарной зоны, панкреатиты, дивертикулы и доброкачественные опухоли большого дуоденального сосочка (БДС). Опухолевая природа механического холестаза обусловлена раком головки поджелудочной железы, БДС, желчного пузыря, гепатикохоледоха, ворот печени и метастазами рака другой локализации в печень.

В настоящее время большинство зарубежных и отечественных авторов считают оптимальным проведение лечения больных механической желтухой в два этапа. На первом этапе выполняют временную наружную или внутреннюю декомпрессию билиарных путей с помощью различных методов миниинвазивной хирургии, а на втором, после ликвидации механической желтухи, при плановой операции стараются устранить причину, вызвавшую механическую желтуху. У больных пожилого возраста с наличием выраженной сопутствующей патологии либо у неоперабельных больных миниинвазивные вмешательства являются окончательным методом лечения. Такая тактика лечения позволяет добиться уменьшения количества послеоперационных осложнений и снижения уровня общей летальности.

В последнее время для декомпрессии желчных путей используют малоинвазивные эндоскопические или чрескожные чреспеченочные методы желчеотведения под контролем рентгенологического аппарата, ультразвукового аппарата, компьютерного томографа (КТ) или лапароскопа. Арсенал миниинвазивных желчеотводящих методов при механической желтухе достаточно велик и включает в себя:

- эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ) с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ);
- чрескожную чреспеченочную холангиографию (ЧЧХГ) с чрескожной чреспеченочной холангиостомией (ЧЧХС);

- холецистостомию под контролем УЗИ, КТ или лапароскопа;
- назобилиарное дренирование;
- различные варианты эндопротезирования желчных протоков;
- видеоэндоскопические вмешательства на желчных протоках.

Все существующие малоинвазивные методы декомпрессии билиарной системы можно разделить на три группы: 1) эндоскопические (без нарушения целостности кожного покрова), 2) чрескожные (транскутанные), 3) видеоэндоскопические.

Первая группа: ЭРХПГ с ЭПСТ, назобилиарное дренирование, различные варианты эндопротезирования желчных путей.

ЭРХПГ с ЭПСТ на протяжении многих лет остается основным методом эндоскопического лечения холедохолитиаза. Этот метод позволяет в 85–90% случаев удалять конкременты из общего желчного протока и восстанавливать желчеотток. ЭРХПГ дает возможность не только контрастировать протоки, но и визуально оценить состояние БДС, а также периапулярной области. С этой точки зрения возможности ЭРХПГ, безусловно, шире по сравнению с другими методами исследования желчевыводящих путей. Если размер камня больше диаметра образованного устья общего желчного протока, прибегают к внутрипротоковому разрушению камня с помощью ретроградной механической литотрипсии, реже – экстракорпоральной литотрипсии. Эта методика, по данным многих зарубежных авторов, может быть признана высокоэффективной.

По литературным данным, осложнения после ЭРХПГ, ЭПСТ бывают в 0,6–4% случаев (Freeman M.L. et al., 1998). Основными осложнениями являются кровотечение из области разреза БДС и острый панкреатит.

Необходимость во временном эндопротезировании гепатикохоледоха и назобилиарном дренировании вызвана наличием у пациентов выраженной желтухи и холангита в условиях, когда санация гепатикохоледоха оказалась неполной и желчеотток не был окончательно восстановлен. Назобилиарное дренирование в этих случаях, помимо желчеотведения, позволяет также промывать желчные пути антисептическими растворами, что способствует ликвидации холангита. Недостатком назобилиарного дренирования является потеря желчи организмом.

При опухолях панкреатобилиарной зоны, стриктурах применяется транспапиллярное эндопротезирование гепатикохоледоха. Для этой цели чаще используются металлические или пласт-

массовые стандартные эндопротезы фирм «Olimpus» (Япония) и «Willson-Cook» (США), сроки функционирования которых составляют 4–5 месяцев. Перед эндопротезированием выполняется ЭПСТ в целях профилактики острого панкреатита, который может возникнуть при обтурации устья панкреатического протока концом эндопротеза. Основным недостатком эндопротезирования считается высокая стоимость эндопротезов.

Ко второй группе малоинвазивных методов декомпрессии желчных путей относят чрескожные (транскутанные) чреспеченочные эндобилиарные вмешательства: ЧЧХГ с ЧЧХС, чрескожную чреспеченочную холецистостомию под контролем УЗИ, КТ или лапароскопа. Эти вмешательства проводят при невозможности проведения ЭРХПГ, а именно – после резекции желудка по Бильрот-II, при наличии крупных дивертикулов и непреодолимых препятствий в устье общего желчного протока.

В последние годы наложение чрескожной чреспеченочной холецистостомы под контролем УЗИ, КТ или лапароскопа стало наиболее распространенным методом, позволяющим не только сразу установить характер и место обтурации желчных путей, но и осуществить их декомпрессию. Осложнения и летальность при транскутанных вмешательствах на билиарном тракте при механической желтухе, по литературным данным, составляют от 3 до 10%. Наиболее часто – это смещение дренажа с желчеистечением в брюшную полость и кровотечение из печени. Абсолютными противопоказаниями к ЧЧХГ считаются непереносимость контрастных препаратов и выраженные нарушения свертывающей системы крови.

Некоторые авторы предлагают для ликвидации желтухи видеоэндоскопические вмешательства с ревизией холедоха лапароскопическим путем. Однако техника лапароскопической холедохолитотомии и наложения билиодигестивных анастомозов сложна и в настоящий момент недоступна широкому кругу хирургов.

Если возможности малоинвазивных методов декомпрессии желчных протоков исчерпаны или ограничены, то в срочном порядке больному показана лапаротомия с выполнением одного из методов интраоперационного желчеотведения.

В литературе наиболее широко описаны малоинвазивные методы лечения механической желтухи при ЖКБ, опухолях гепатопанкреатодуоденальной зоны, а соответствующее лечение желтухи паразитарного генеза описано в единичных работах.

Эндоскопические методы декомпрессии билиарного тракта

В нашей клинике за последние 3 года у 181 больного механической желтухой различного генеза выполнено ЭРХПГ. Из них у 71 больного ЭПСТ осуществлена по поводу стриктуры терминального отдела холедоха, в том числе описторхозного генеза, у 58 больных ЭПСТ сочеталась с литоэкстракцией. 9 больным выполнено назобилиарное дренирование, причем у 2 оно сочеталось с ЭПСТ, у 3 – с ЭПСТ и литоэкстракцией. 3 больным произведено эндоскопическое стентирование. У 38 больных ЭРХПГ выполнялась только с диагностической целью (у этих больных не выявлено органической патологии для препятствия желчеоттока). У 14 больных ЭРХПГ проводилась неоднократно, у 5 человек осуществить ее не удалось из-за наличия дивертикула БДС.

Необходимо отметить, что во всех 9 случаях назобилиарное дренирование проводили больным механической желтухой и гнойным холангитом, возникшими на фоне паразитарных процессов.

После дуоденоскопии и ЭРХПГ через биопсийный канал эндоскопа под рентгенологическим контролем в холедох вводят назобилиарный пластиковый дренаж. Проксимальный конец выводят через носовой ход для активной аспирации с разряжением 20–30 мм вод. ст. (рис. 191).



Рис. 191. Установка назобилиарного зонда

Из 9 больных с назобилиарным дренированием у 3 больных были холангиогенные абсцессы печени на фоне механической желтухи описторхозного генеза, у 2 больных гнойный холангит описторхозной этиологии сочетался с ЖКБ, у 3 человек на фоне выраженной описторхозной инвазии развился рак желчных протоков. У 1 больного желтуха развилась при альвеококкозе с локализацией узла в воротах печени. В 2 наблюдениях холангиогенных абсцессов печени назобилиарное дренирование сочеталось с транску-

танными методами декомпрессии билиарного тракта. У больных с сопутствующим холедохолитиазом назобилиарное дренирование проводилось после ЭПСТ и литоэкстракции. У онкологических больных оно являлось первым этапом лечения механической желтухи. Всем больным с назобилиарным дренированием проводили санацию билиарного тракта антисептическими растворами 2 раза в день (водный раствор хлоргексидина 20–40 мл) (рис. 192).



Рис. 192. Санация желчных протоков через назобилиарный зонд

Приводим наблюдение успешного миниинвазивного лечения больного гнойным холангитом и множественными холангиогенными абсцессами печени, возникшими на фоне длительной описторхозной инвазии.

Больной К. 77 лет поступил с жалобами на боли в области правого подреберья, тошноту, однократную рвоту, сухость во рту, желтушность кожных покровов и склер. Из анамнеза заболевания: полгода назад в экстренном порядке прооперирован по поводу ЖКБ, острого деструктивного холецистита, холедохолитиаза, механической желтухи, гнойного холангита. Выполнены открытая холецистэктомия, холедохотомия, литоэкстракция, дренирование холедоха по Керу. Послеоперационный период протекал без осложнений, при выписке больному рекомендована дегельминтизация. Дегельминтизацию больной не прошел, продолжал употреблять речную рыбу. При поступлении состояние ближе к тяжелому, имеются желтушное окрашивание кожных покровов и склер, гипотония (артериальное давление 100/60 мм рт. ст., тахикардия 90 ударов в минуту), в ОАК – анемия (гемоглобин – 98 г/л), в биохимическом анализе крови – повышение билирубина до 178 мкмоль/л за счет прямой фракции (154), ЩФ (300 Е/л), трансаминаз, мочевины, креатинина. При УЗИ ОБП: печень увеличена, правая доля выступает

на 6 см, поверхность гладкая, структура паренхимы неоднородная, значительно повышенной эхогенности, на этом фоне в правой доле печени в S 7–8 структура паренхимы значительно неоднородна с участками пониженной эхогенности без четких границ и контуров, диаметром 25 мм. В S4 два жидкостных включения 14 мм и 6 мм. В S1 участок пониженной эхогенности 20 мм, без четких контуров. Внутривнутрипеченочные желчные протоки расширены до 7 мм. Правый долевой проток 7 мм. В левой доле внутривнутрипеченочные желчные протоки значительно расширены. Холедох дилатирован до 13 мм, прослеживается до панкреатической части. В полости осмотренных протоков включения не найдены. Желчный пузырь удален. Поджелудочная железа, селезенка, почки без патологии. В брюшной полости свободной жидкости нет. Заключение: Дистальный блок желчных путей. При ЭГДС патологии со стороны пищевода, желудка, ДПК нет, фатеров сосок не изменен, в просвете ДПК следы желчи.

Учитывая признаки механического холестаза, больному выполнена ЭРХПГ, при которой диффузно контрастировались значительно расширенные внутривнутрипеченочные желчные протоки с множественными холангиозектазами, с неровными, нечеткими контурами (рис. 193). Выполнена ЭПСТ, из холедоха стала поступать желчь с замазкой, проведена ревизия корзинкой Dormia, из протоков извлечены сгустки фибрина и слепки описторхозного детрита, выполнен лаваж желчных протоков 150 мл 0,9% физиологического раствора до чистых промывных вод, установлен назобилиарный дренаж (рис. 194).

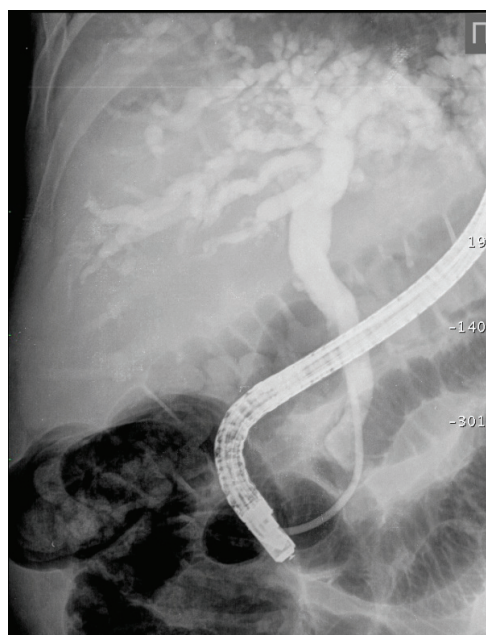


Рис. 193. ЭРХПГ больного К.: расширенные внутривнутрипеченочные и внепеченочные желчные протоки, множественные мелкие холангитические абсцессы печени



Рис. 194. ЭРХПГ больного К. через установленный назобилиарный зонд. Рентгенологическая картина прежняя

Послеоперационный период протекал без осложнений, проводилась санация билиарного тракта 2 раза в день антисептическими растворами, массивная инфузионная, противовоспалительная терапия согласно результатам бактериологического изучения желчи. Дренаж удален на 14-е сутки после купирования признаков холангита, механической желтухи. При контрольном УЗИ дилатации протоковой системы, инфильтративных и жидкостных изменений в печени не определяется.

Успешное использование назобилиарного дренирования у больного с опухолью желчных протоков, развившейся на фоне длительной и массивной описторхозной инвазии, как первого этапа лечения механической желтухи приведено в следующем клиническом наблюдении.

Больной Б. 60 лет поступил с жалобами на повышение температуры до 38,0 °С слабость, дискомфорт в области правого подреберья, желтушность кожных покровов и склер. Из анамнеза заболевания: в течение 9 лет страдает описторхозом, не лечился. 5 мес. назад впервые отметил подъем температуры до 37,5 °С, тупые боли в правом подреберье, тогда же в экстренном порядке был прооперирован по поводу холангиогенного абсцесса правой доли печени (в другом стационаре), выполнена открытая операция: дренирование абсцесса печени, послеоперационный период протекал без осложнений, выписан под наблюдение хирурга поликлиники. Через 4 месяца после операции больной вновь отметил повышение температуры, тупые боли в пра-

вом подреберье, желтушность кожных покровов и склер, госпитализирован по скорой помощи в нашу клинику. При объективном исследовании: состояние больного средней степени тяжести, кожные покровы и склеры желтушны, живот обычной формы, участвует в акте дыхания, мягкий, безболезненный, печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, при пальпации край безболезненный, размеры по Курлову 10; 9; 8 см, опухолевидные образования, свободная жидкость в брюшной полости не определяются.

В лабораторных анализах крови отмечено повышение билирубина до 197 мкмоль/л за счет прямой фракции (104), умеренное повышение трансаминаз (АсАТ – 107 Е/л, АлАТ – 178 Е/л). При УЗИ ОБП: печень выступает из-под края реберной дуги по СКЛ справа на 30 мм, не увеличена, поверхность ровная, структура паренхимы несколько неоднородная, повышенной эхогенности. В S 6 определены 2 жидкостных образования до 39 мм и 16 мм. Воротная вена 14 мм, внутрипеченочные желчные протоки в обеих долях значительно расширены, просвет заполнен эхогенным содержимым, умеренная перидуктальная инфильтрация тканей. Холедох расширен до 10–11 мм. Желчный пузырь деформирован, крупный, длина 95 мм, ширина 62 мм. Стенка тонкая, уплотнена. Содержимое в виде эховзвеси. Конкрементов нет. Жидкости в брюшной полости нет. При ЭГДС: пищевод, желудок и ДПК без патологии, желчи в ДПК нет.

Учитывая признаки механического холестаза, больному выполнена ЭРХПГ, при которой в холедох свободно заведен катетер приблизительно на 5–7 см, далее непреодолимое препятствие, пальпаторно плотное. По катетеру введено 30 мл 30% р-ра контраста, выполнены снимки. Контрастировался холедох, далее в проекции общего печеночного протока определяется дефект наполнения протяженностью около 1 см, внутрипеченочные желчные протоки расширены. С целью дренирования за место стеноза установлен назобилиарный зонд (рис. 195). По зонду оттекает практически белая желчь с хлопьями и большим количеством описторхисов. Диагноз после ЭРХПГ: опухоль желчных протоков в области ворот печени (опухоль Клацкина). Массивная описторхозная инвазия. После проведенного ЭРХПГ и назобилиарного дренирования больному назначена медикаментозная терапия по профилактике острого панкреатита и кровотечения с контролем анализов крови и мочи. Проводилась санация билиарного тракта антисептическими растворами 2 раза в день, противовоспалительная терапия. На фоне лечения отмечены нормализация температуры тела, уменьшение желтушности кожных покровов и склер, снижение билирубина до 60 мкмоль/л (прямой – 40).

Через 10 дней после первого этапа лечения (назобилиарного дренирования) больному выполнен второй этап операции: транспеченочное дренирование обоих печеночных протоков по Прадери (левого на стенте из никелида титана), криодеструкция абсцесса печени (S 6), холецистэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений, желтуха купирована, транспеченочные дренажи функционируют, выписан под наблюдение онкологов.

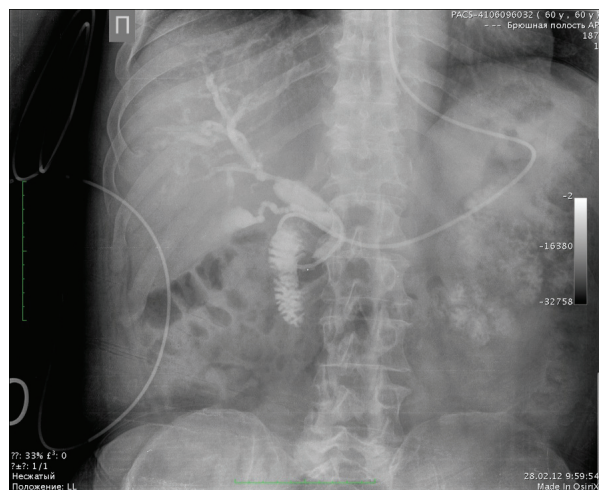


Рис. 195. ЭРХПГ больного Б. через назобилиарный зонд: дефект наполнения в общем печеночном протоке, расширение внутрипеченочных протоков

3 больным после ЭРХПГ выполнено эндопротезирование желчных протоков по поводу рака внепеченочных желчных протоков на фоне длительной описторхозной инвазии. У всех больных желтуха купирована. Нам удалось проследить судьбу этих пациентов после выписки. 1 больной умер через 4 месяца после установки эндопротеза и ликвидации механической желтухи от сердечной недостаточности, на вскрытии эндопротез крепко фиксирован к стенкам холедоха, без прорастания опухолевой тканью, желчные протоки проходимы (рис. 196). Другой больной умер через 8 месяцев, 1 пациентка живет 10 месяцев, рецидива желтухи нет.

Всем больным после эндоскопического исследования назначались строгий постельный режим в течение суток, голод, инфузионная терапия, включающая препараты, снижающие секрецию поджелудочной железы (октреотид 0,1 2 раза в день п/к, антиферментные препараты – контрикал 60 тыс. ЕД в/в), гемостатическая терапия – дицинон 2,0 3 раза в день в/м, аминокaproновая кислота 5% – 100 мл в/в. Лечение проводили под строгим контролем анализов крови, диастазы мочи.

После эндоскопических вмешательств отмечено 5 осложнений (2,76%), из них острые пан-

креатиты – у 3 больных, у 2 больных – дуоденальные кровотечения. С осложнениями удалось справиться консервативно.



Рис. 196. Эндопротез в холедохе (после вскрытия передней стенки холедоха)

Транскутанные методы декомпрессии билиарного тракта

На настоящий момент мы располагаем пока небольшим опытом чрескожных вмешательств у пациентов с механической желтухой как осложнением хронического описторхоза. Нами выполнено 3 чрескожных чреспеченочных холангиостомий и 3 холецистостомий. Показанием к холангиостомии явился высокий блок холедоха в области бифуркации желчных путей на почве опухоли, развившейся на фоне длительной описторхозной инвазии. Приводим 1 клиническое наблюдение.

Больной П. 58 лет госпитализирован в клинику 11.03.2008 г. с клинической картиной нарастающей механической желтухи на почве высокого блока холедоха, что подтверждено данными УЗИ. В связи с этим 15.03.2008 г. в экстренном порядке под наркозом выполнена операция транспеченочного дренирования правого долевого протока по Прадери (при ревизии выявлена нерезектабельная опухоль, дренировать левый печеночный проток не удалось). В послеоперационном периоде дренаж выпал, в связи с чем 27.03.2008 г. под контролем УЗИ выполнена чрескожная чреспеченочная холангиостомия (подключичным катетером): под МИА раствором новокаина под контролем УЗИ проведена пункция расширенного желчного протока через ткань печени в правой доле. По методу Сельдингера в полость протока установлен подключичный катетер 1.4. По катетеру стала поступать в небольшом количестве «белая» желчь с большим количеством описторхисов. Катетер фиксирован, выполнена ЧЧХГ. Осложнений нет.

После купирования механической желтухи больной выписан для симптоматической терапии у онколога.

Чрескожная чреспеченочная холецистостомия выполнялась при низком блоке холедоха, когда невозможно было провести эндоскопические транспапиллярные вмешательства.

Чрескожную чреспеченочную холангио-, холецистостомию осуществляли под местной анестезией, как правило, методом «свободной руки». Можно использовать и специальные пункционные датчики либо адаптеры к стандартному датчику с направляющей для пункционной иглы. Место пункции и маршрут продвижения иглы выбираются при УЗИ. Продвижение катетера и попадание его в желчный проток или пузырь также контролируются в режиме реального времени на УЗ-мониторе. Нами в настоящее время, как правило, используются стилет-катетеры Хьюсмана (HPD-6.0-19.5-25) с кончиком «pigtail». После пункции желчного протока или желчного пузыря (последний обычно пунктируется через ткань печени) удаляется игла, устанавливается самофиксирующийся (кончик «pigtail») катетер. Катетер фиксируется к коже (рис. 197).



Рис. 197. Чрескожная чреспеченочная холецистостомия

По данным С.В. Онищенко и др. (2009), сообщивших о 55 холецистостомиях под контролем УЗИ, значительное увеличение желчного пузыря при описторхозном его поражении и уменьшение его размеров после декомпрессии приводят к выраженному смещению стенок, что способствует миграции дренажа в брюшную полость. Чрескожную чреспеченочную холангиостомию, по их мнению, не следует выполнять больным с описторхозным поражением печени в связи с высоким риском желчеистечения: оба пациента, которым авторы выполнили эту процедуру, были повторно экстренно оперированы в связи с под-

теканием желчи помимо дренажа в брюшную полость.

В наших наблюдениях также дважды встретилось желчеистечение из прокола из-за смещения дренажа: после холецистостомии и после холангиостомии, что потребовало «открытой» операции. Приводим одно из этих наблюдений.

Больной М. 24 лет поступил в клинику 27.03.2010 г. с жалобами на длительную желтушность кожных покровов, склер, зуд. Из анамнеза заболевания: считает себя больным в течение 21 дня, когда заметил желтушность склер, на следующий день появились желтушность кожных покровов, обесцвеченный стул, обратился по скорой помощи 23.03.2010 г., госпитализирован в инфекционное отделение с диагнозом «Острый вирусный гепатит», учитывая, что у больного в анамнезе отмечен вирусный гепатит С. Также у больного в анамнезе нелеченый хронический описторхоз. При дообследовании больного при УЗИ брюшной полости выявлены: гепатомегалия, увеличение подпеченочных лимфатических узлов, расширение желчевыводящих путей, низкий блок холедоха, признаки хронического холецистита. При ЭГДС: поверхностный гастрит, дуоденит, папиллит, нельзя исключить малигнизацию БДС. Пациент переведен в хирургическое отделение с диагнозом «Новообразование БДС. Механическая желтуха».

При поступлении состояние средней степени тяжести, выраженная желтушность кожных покровов, язык влажный, умеренно обложен белым налетом по всей поверхности. Склеры иктеричные. Живот обычной формы, не вздут, в акте дыхания участвует, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Пульсация брюшной аорты отчетливая. Селезенка не пальпируется. Печень перкуторно не выступает из-под края реберной дуги, край закруглен, безболезненный. Пальпируется дно желчного пузыря, безболезненное. Симптомы Кера, Мэрфи, Ортнера-Грекова – отрицательные. Объемные образования в брюшной полости и свободная жидкость не определяются.

В лабораторных анализах крови отмечено повышение билирубина до 211 мкмоль/л (прямая фракция – 179), щелочной фосфатазы до 1010 Е/л, трансаминаз (АлАТ – 217 Е/л, АсАТ – 114 Е/л).

При повторной ЭГДС: поверхностный гастрит, дуоденит, опухоль БДС, взята биопсия. РХПГ провести не удалось из-за опухоли в проекции БДС. Гистологическое заключение: тубулярная аденома.

Учитывая длительность механической желтухи, решено провести временную декомпрессию билирного тракта с помощью пункционной чрескожной

чреспеченочной холецистостомии под контролем УЗИ. 28.03. 2010 г. под МИА раствором новокаина 0,5% – 30,0 мл в положении пациента на спине под контролем УЗИ из одного прокола капсулы печени проведена пункция увеличенного желчного пузыря стилет-катетером Хьюсмана (Husman Multipurpose Drainage Set, HPD-6.0-19.5-25). Удалена игла, в полость пузыря установлен самофиксирующийся (кончик «pigtail») катетер. Катетер фиксирован. Выполнена холангиография через катетер (рис. 198).

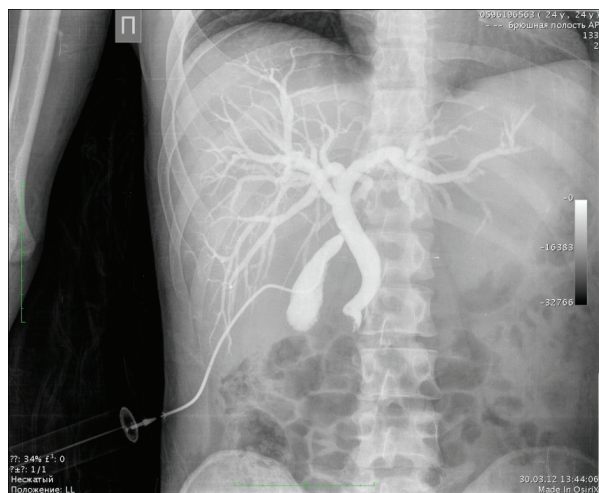


Рис. 198. Чрескожная чреспеченочная холецистохолангиограмма больного М.: дефект накопления в области БДС за счет опухоли

В палате катетер удлинен. По дренажу поступает густая застойная желчь, до 1 литра. Но через 7 дней у больного отмечено выпадение дренажа из желчного пузыря, появились боли в правом подреберье и по правому боковому каналу, больной в экстренном порядке оперирован. 04.04.2010 г. операция: холецистоэнтеростомия, туалет, дренирование брюшной полости. Верхнесрединная лапаротомия. Резко повышенная кровоточивость тканей. Ревизия: в брюшной полости, преимущественно по правым отделам и в малом тазу – желчь. Посев. Желчь эвакуирована. Источник желчеистечения на диафрагмальной поверхности V сегмента печени – дефект до 0,2 см (место холецистостомы). Из него в небольшом количестве – желчь. Дефект ушит (ткань печени «рыхлая», легко режется). Желчный пузырь небольших размеров, до 6 × 2 см, стенки отечные. В проекции БДС пальпаторно создается впечатление об уплотнении до 2 см. Метастазов не выявлено. В связи с наличием желчного перитонита принято решение о наложении холецистоэнтероанастомоза. Выделена по Брауну длинная петля тонкой кишки (до 80,0 см), наложен межкишечный анастомоз «бок-в-бок». Далее наложен впередиободочный холецистоэнтероанастомоз с заглушкой приводящей петли по Шалимову дистальнее энтероэнтероана-

стомоза. Туалет брюшной полости растворами фурацилина и хлоргексидина. Дренирование 3 трубками через контрапертуры: в правое поддиафрагмальное пространство, подпеченочно к анастомозу, в малый таз справа. Контроль на гемостаз и желче-стаз, инородные тела. Послойно швы на рану.

Послеоперационный период без осложнений, дренажи удалены на 5–7-е сутки, швы сняты на 12-е сутки, рана зажила первичным натяжением. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Несмотря на опасность развития осложнений в виде желчного перитонита в результате смещения дренажей и возможности повреждения холангиоэктазов, чрескожное чреспеченочное дренирование билиарного тракта считаем перспективным. Уменьшить количество осложнений должно приобретение опыта и использование современных качественных инструментов.

В последнее время малоинвазивная хирургия при лечении холангиогенных абсцессов печени является одним из основных методов лечения, заменяя часто традиционные «открытые» методы. Так, применение чрескожных чреспеченочных пункций и дренирования абсцессов печени под контролем УЗИ с аспирацией гноя и введением в полость антисептиков, а также сочетанное применение транскутанных вмешательств с эндоскопической папиллотомией либо назобилиарным дренированием при наличии механической желтухи приводят к снижению послеоперационных осложнений и летальности.

В нашей клинике у 17 больных с холангиогенными абсцессами печени описторхозной этиологии под контролем УЗИ выполнены чрескожные чреспеченочные пункции этих абсцессов (из них у 6 больных они проводились повторно), у 9 больных – чрескожное чреспеченочное дренирование абсцессов. Из перечисленных больных у 2 транскутанные вмешательства сочетались с назобилиарным дренированием, так как у этих больных отмечались признаки гнойного холангита, механической желтухи. Все больные поправились. Ни одному из них не потребовалась открытая операция.

Миниинвазивная декомпрессия желчных путей при альвеококкозе достигается путем эндоскопического транспапиллярного дренирования гепатикохоледоха, эндопротезирования или чреспеченочной пункции с образованием гепатикостомы. Последняя применяется в случае безуспешности или невозможности проведения транспапиллярного дренирования гепатикохоледоха.

Она осуществлена у 5 больных с высоким блоком желчных путей на почве альвеококкоза.

Необходимо отметить, что эндоскопические методы более удобны для осуществления дозированной декомпрессии, чем, например, желчеотводящие операции.

При лечении эхинококкоза печени в настоящее время используются 3 метода лечения: хирургическое, лапароскопические вмешательства и чрескожные пункционные методы. До начала 90-х годов прошлого века в лечении больных эхинококкозом в клиниках применяли преимущественно традиционные оперативные вмешательства.

В последнее время при эхинококкозе стали применяться малоинвазивные операции с обязательной чрескожной или интраоперационной обработкой кист 85–87% р-ром глицерина с экспозицией 7–10 минут, с последующей противорецидивной терапией (альбендозол 10–15 мг/кг в сутки курсами). В основу показаний к сохраняющим операциям при эхинококкозе печени легли ультразвуковые и магнитно-резонансные признаки состояния эхинококковых кист в зависимости от стадии жизнедеятельности паразита в организме человека, описанные в работах отечественных и зарубежных авторов, согласно УЗИ классификации ВОЗ и Н. Gharbi.

По мнению В.А. Кубышкина и др. (2002), малоинвазивные методики лечения эхинококкоза печени применимы в основном при неосложненных формах эхинококкоза, высоком операционном риске и отказе больного от открытого оперативного лечения.

При осложненном эхинококкозе печени с механической желтухой использование эндоскопического лечения – ЭПСТ, извлечение обтурирующих протоки элементов кисты, назобилиарное дренирование – позволяет разрешить холестаз и выполнить радикальное оперативное вмешательство в наиболее благоприятных условиях. Такая тактика применена у 5 наших больных. Эндоскопические методы лечения, включая и эндопротезирование, позволяют ликвидировать послеоперационные билиарные осложнения при эхинококкозе печени, в первую очередь желчные свищи.

Мы сдержанно относимся к пункционным методам лечения первичного эхинококкоза печени, учитывая риск диссеминации паразита по брюшной полости, развитие анафилактической реакции и осложнений, связанных с пункцией. В связи с этим чрескожные чреспеченочные пункции осуществили только у 2 больных с остаточной полостью после эхинококкэктомии.

Видеоэндоскопические вмешательства

Мы располагаем обширным материалом видеоэндоскопического лечения больных хроническим описторхозом в сочетании с ЖКБ.

Сочетание описторхоза с желчнокаменной болезнью (наиболее частое показание к ЛХЭ) в природных очагах описторхоза встречается весьма часто. Считается, что паразитарное поражение ведет к повышению литогенности желчи (Белобородова Э.И. и др., 1996), а также нарушению желчеоттока, повышению гидростатического давления желчи в билиарном дереве. По нашим данным, не менее чем у 40% пациентов с ЖКБ, госпитализированных для оперативного лечения, выявляется описторхозное поражение желчевыводящих путей.

Наличие у больного признаков обструкции желчных путей служит показанием к выполнению ЭРХПГ. Полноценное контрастирование желчных протоков позволяет подтвердить (или отвергнуть) наличие стриктуры холедоха либо БДС, а также конкрементов общего желчного протока. Обнаружение протяженной (более 2,5 см) стриктуры холедоха однозначно предопределяет выбор в пользу «открытой» операции, поскольку объем пособия в этом случае не ограничивается холецистэктомией, а включает и внутреннее дренирование холедоха (как правило, наложением супрадуоденального холедоходуоденоанастомоза). Если выявляются конкременты общего желчного протока либо непротяженная стриктура (1–1,5 см), то, по возможности, выполняются ЭПСТ и литоэкстракция, в дальнейшем – ЛХЭ.

Мы считаем, что ЛХЭ после ЭПСТ и литоэкстракции должна выполняться не ранее чем через 1,5–2 месяца. Это время необходимо для стихания признаков холедохита после ЭРХПГ, нормализации печеночных проб. Поэтому ЛХЭ через 1–2 дня после ЭПСТ по поводу механической желтухи на фоне ЖКБ в сочетании с хроническим описторхозом выполнена всего у 4 больных (2%). При выполнении ЛХЭ у этих больных проводили контрольную ИоХГ и дренирование холедоха через культю пузырного протока для нормализации функционального состояния печени, а также проведения антигельминтной терапии по методу клиники. Все больные поправились.

Таким образом, применение назобилиарного дренирования при желтухе описторхозного генеза позволяет провести декомпрессию билиарного тракта, а также осуществлять активное лечение гнойного холангита, который часто является осложнением паразитарной инвазии. Санацию

желчных протоков необходимо проводить 2 раза в день антисептическими растворами.

Применение назобилиарного дренирования в сочетании с чрескожными вмешательствами при холангиогенных абсцессах печени описторхозной этиологии позволяет вылечить больных в более короткие сроки без применения открытых методов лечения.

При выполнении ЛХЭ после ЭПСТ по поводу механической желтухи на фоне описторхоза необходимо обязательное дренирование холедоха для нормализации функционального состояния печени, а также проведения антигельминтной терапии.

Малоинвазивные эндоскопические и чрескожные чреспеченочные декомпрессионные вмешательства представляют собой эффективный способ восстановления желчеоттока при обструкции билиарной системы на почве альвеококкоза и эхинококкоза. Эти методики позволяют достаточно быстро и эффективно ликвидировать механическую желтуху и холангит, дают возможность проводить хирургические вмешательства в наиболее благоприятных условиях, в плановом порядке, а у больных пожилого возраста с тяжелой сопутствующей патологией, неоперабельным альвеококкозом могут служить альтернативой хирургическому лечению. Применение их позволяет значительно улучшить результаты лечения больных с механической желтухой.

4.6. Особенности ведения послеоперационного периода

Оперативное вмешательство, кровопотеря, быстрая декомпрессия желчных путей приводят к временной депрессии функций печени, а у больных с уже имеющейся печеночной недостаточностью – к углублению ее. По образному выражению Э.И. Гальперина (2011), операция нарушает зыбкое равновесие в организме и является «вторым ударом», нередко приводящим к смерти больных. В связи с этим решающая роль в послеоперационном периоде отводилась мероприятиям, направленным на профилактику и лечение печеночной недостаточности. Темп разгрузки желчных путей в первые сутки после вмешательства уменьшали путем изменения положения наружных дренажей, их удлинения, создания «колена», подбора адекватного диаметра дренажных трубок. Продолжали гемодилюцию с форсированием диуреза, в особо тяжелых случаях прибегали к гемосорбции. В условиях декомпрессии желчных путей ее действие было значительно эффективнее, чем в дооперационном периоде, что

было видно по динамике биохимических и иммунологических показателей. Контролю их придавали большое значение, хотя прямую корреляцию между показателями функций печени и тяжестью состояния больного находили не всегда.

Сразу после операции отмечалось кратковременное (1–3 дня) повышение общего билирубина, в последующем показатели его при благоприятном течении послеоперационного периода постепенно уменьшались, достигая у больных с описторхозом нормальных цифр к 15–17-м суткам, у больных с альвеококкозом – к выписке.

Подобная же динамика наблюдалась и со стороны индикаторов гепатодепрессии, цитолиза, мезенхимально-воспалительного синдрома. При выписке больных их показатели были достоверно значительно лучше исходных, но превышали нормальные. Отрицательная динамика в первые дни после операции была характерна и для показателей красной крови, к 15–17 суткам они улучшались, к выписке достигали своего дооперационного уровня.

Как реакция на операционную травму, кратковременно возрастали лейкоцитоз, число палочкоядерных, сегментоядерных лейкоцитов, скорость оседания эритроцитов. В дальнейшем, при отсутствии воспалительных осложнений, они нормализовались, но только к выписке больных, за исключением СОЭ, которая оставалась высокой.

Показатели лимфоцитов после существенного спада вследствие вмешательства обнаруживали тенденцию к увеличению, но умеренная лимфоцитопения, характерная для всех паразитарных процессов, сохранялась и при выписке. Количество эозинофилов уменьшалось после операции почти вдвое, но начиная с 7–10-х суток начинало вновь медленно возрастать. При выписке оно было меньше, чем до операции, но значительно превышало норму.

Таким образом, в первые дни после операции отмечается ухудшение большинства показателей клинического и биохимического анализов крови. С ними коррелирует и содержание молекул средней массы, которое увеличивается с $0,302 \pm 0,01$, до $0,405 \pm 0,02$, к выписке уменьшается до $0,259 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

С помощью интегрального показателя энтропийного типа, позволяющего оценить степень отклонения текущего состояния организма от «эталонного», полученные результаты исследований дали возможность сделать следующие выводы.

1. У больных механической желтухой паразитарного генеза в результате операции полно-

стью нормализуются показатели, характеризующие холестаза.

2. Степень отклонения значений содержания эозинофилов от «контроля» (нормы) практически не меняется.

3. Практически купируется воспалительный процесс (значения характеризующих его показателей при выписке близки к нормальным).

4. К выписке нормализуются показатели, являющиеся индикаторами интоксикации – мочевины, молекулы средней массы.

5. Показатели индикаторов цитолиза значительно улучшаются, но полностью не восстанавливаются.

6. Показатели, характеризующие гепатодепрессию значительно улучшаются на 7–10-е сутки после операции, а затем практически не изменяются.

Изучение факторов иммунологической реактивности показало, что они следуют динамике индикаторов гепатодепрессии. Но действие операционной травмы на них было выражено более длительно. И только к выписке отмечается положительная динамика: достоверно увеличивается количество Т-лимфоцитов, но не достигает нормального уровня, улучшается соотношение их популяций за счет снятия супрессии. Нормализуется содержание В-лимфоцитов, приближается к норме уровень иммуноглобулинов, но по-прежнему страдает вторая фаза фагоцитоза, показатель завершенности его остается низким. Глубокое угнетение показателей иммунологической реактивности после операции требовало продолжения начатой при поступлении иммуностимулирующей терапии. Она приводила к более быстрому восстановлению факторов защиты организма, не наблюдалось такого резкого угнетения их на второй неделе после вмешательства.

Изучение иммунологических показателей имело значение и в плане прогнозирования течения послеоперационного периода. У больных со снижением Т-клеток ниже 20%, как правило, отмечали гнойные осложнения, а катастрофическое угнетение второй фазы фагоцитоза при высоком уровне фагоцитирующих лейкоцитов и их погложительной способности, участие в фагоцитозе эозинофилов было крайне неблагоприятным для жизни критерием.

Приведенные данные говорят о необходимости интенсивной печеночной и дезинтоксикационной терапии, особенно в первые дни после операции. Предпочтительнее внутривенный путь введения лекарственных препаратов, по сравнению с обычным у больных отмечалось достоверно более раннее восстановление инди-

каторов холестаза, гепатодепрессии, цитолиза – на $6,7 \pm 1,1$ дня. Особенно метод зарекомендовал себя в лечении гнойных холангитов, осложненных абсцессами печени. Положительную роль внутривенных инфузий при гнойниках печени отмечают и С.Ф. Басос, Н.А. Майстренко (2003), М.Х. Ваккасов и др. (2003).

Инфузии обычно проводили в течение 8–10 дней, однако при необходимости их продляли и на более длительный срок. Обязательными условиями для хорошего функционирования вены и предупреждения возможных осложнений были круглосуточные инфузии и ежедневная смена системы. У больных с выраженной клиникой печеночной недостаточности более смело, чем до операции, назначали гормоны.

Продолжали антибактериальную терапию холангитов. Применяли в основном цефалоспорины III поколения (цефеперазон, левофлоксацин), хинолоны (ципрофлоксацин, пефлоксацин) в сочетании с метронидазолом. Акцент смещали в сторону местного применения препаратов путем капельного или двукратного введения их в наружные дренажи. Такого же мнения придерживаются Р.Ш. Шаймарданов и др. (2008), которые считают, что при наружном дренировании протоков желчь инфицирована в 100%, что требует необходимость обязательного промывания дренажей.

Исследования желчи проводили в динамике, каждые 4–5 суток, так как довольно часто наблюдали изменчивость флоры. Из антисептиков отдаем предпочтение хлоргексидину и диоксидину. О высокой бактерицидности их пишут и А.А. Третьяков и др. (2008). При антибиотикорезистентности желчной флоры эти же авторы рекомендуют пробиотик «Споровактерин», который быстро снижает интоксикацию, количество послеоперационных осложнений.

Наружное дренирование, особенно длительное (у больных альвеококкозом), требует тщательного ухода за дренажами во избежание инфицирования из окружающей среды, ежедневной смены емкостей, куда собирается желчь. Это, кстати, помогает вести учет выделяемой желчи. Прекращение желчеотделения может говорить о развитии печеночной недостаточности, выходе дренажа из протоков, закупорке его фибрином или замазкой. Длительное истечение желчи и в большом количестве свидетельствует в пользу какого-то неустраненного препятствия в желчных путях. Для контроля положения дренажей в протоках осуществляли фистулохолангиографию.

При транспеченочном дренировании протоков для предупреждения обтурации трубок

желчными солями, фибрином, замазкой производили периодическую смену их. При этом использовали силиконовые трубки, а чаще трубки от систем для внутривенных инфузий, так как они более подходят по диаметру, менее грубы и в меньшей степени подвергаются инкрустации солями.

При операциях по поводу желтух описторхозной этиологии для купирования холангита одной санации антибиотиками и антисептиками недостаточно, так как при этом количество паразитирующих в протоках гельминтов уменьшается только за счет механического вымывания. Для повышения эффективности дегельминтизации в качестве антисептического и паразитотропного средства использовали йодиол. Лечение начинали с первых дней после операции. За 10–15 минут перед введением в протоки 2–3 мл препарата больным подкожно инъецировали спазмолитики, а дренаж медленно промывали 10–20 мл теплого 0,5% раствора новокаина (для снятия спазма сфинктера Одди). Учитывая повышенную сенситизацию больных, перед процедурой назначали десенсибилизирующие препараты. При соблюдении этих условий каких-либо неприятных ощущений у больных не возникало. Ежедневно проводили микроскопическое исследование желчи на содержание яиц паразитов. Лечение продолжали до полной дегельминтизации. Средняя длительность его составила $15,9 \pm 0,8$ дней. Эффективность описанной методики иллюстрируют следующие цифры: у больных, которым проводилась санация протоков йодиолом, дегельминтизация достигнута в 89,8% случаев. При промывании только антибиотиками результаты были хуже: процент дегельминтизации составил 69,2% ($p < 0,01$).

Противопоказанием для введения йодиола считали индивидуальную непереносимость к нему. Не применяли его во избежание развития острого панкреатита у тех больных, у которых при холангиографии определялся рефлюкс контрастного вещества в вирсунгов проток. С осторожностью следует проводить антигельминтную терапию у больных с нарушением функции печени, так как в 2 случаях наблюдали развитие печеночной недостаточности в результате массивной гибели паразитов и интоксикации продуктами их распада.

У больных, которым санация протоков осуществлялась только антибиотиками и антисептиками, средняя длительность ее составила $13,1 \pm 0,3$ дня, ориентировались при этом на данные микроскопического исследования желчи.

При достижении санации протоков от инфекции и гельминтов перед удалением наружного

дренажа обязательно выполняли фистулохолангиографию. Убедившись в хорошей проходимости БДС или холедоходуоденоанастомоза, дренаж «тренировали» в течение 2–3 дней путем пережатия его сначала на несколько часов, затем на сутки. К этому времени желчеистечение было уже незначительным либо прекращалось совсем. Если у больных не возникало никаких неприятных ощущений в связи с пережатием дренажа, его убирали. В течение 2–3 дней повязка у некоторых больных слегка промокала желчью по оставшейся страховочной трубке, после чего убрали и ее. Разница в длительности наружного дренирования при лечении йодиолом и антибиотиками составила $2,8 \pm 0,5$ дня, но такое удлинение пребывания больного в стационаре оправдывало себя за счет более быстрой нормализации биохимических показателей и более высокой радикальности лечения, что доказано изучением отдаленных результатов.

Поскольку желчеистечение после операции по поводу механической желтухи описторхозного генеза (за исключением холецистостомий, холангиостомий) было непродолжительным ($11,4 \pm 0,9$ дня), какой-либо коррекции обычно не требовалось. У больных же, оперированных по поводу желтух на почве альвеококкоза, желчепотеря была длительной и массивной, что требовало восполнения потерь. С целью профилактики ахолической болезни им назначали внутрь собственную отфильтрованную желчь с пивом, с медом, но чаще вводили ее по зонду. Большое значение этому вопросу придают В.А. Журавлев и др. (1998).

Длительное нахождение дренажей в поддиафрагмальном и подпеченочном пространстве, заинтересованность в процессе диафрагмы, особенности лимфооттока этой области способствуют возникновению различных легочных осложнений. Активная дыхательная гимнастика в первые дни после операции, раннее вставание, что становилось возможным при наличии провизорных швов, другие общепринятые мероприятия не всегда предупреждают их. Поэтому придавали значение ранней диагностике осложнений. Для выявления реактивных плевритов успешно применяли ультразвуковое сканирование. Преимущество его перед рентгенологическим исследованием заключается в безвредности, в возможности провести исследование у тяжелых больных в палате, выбрать наиболее оптимальную точку для пункции и проконтролировать ее результаты. Пункции выполняли также под контролем сканера. Реактивные плевриты обычно развивались на 4–5-й день после операции. По-

этому при малейшем подозрении на это осложнение осуществляли ультразвуковое исследование. Ряд авторов считают ультрасонографию наиболее информативной и в диагностике остаточных полостей печени, гнойников печени, поддиафрагмального и подпеченочного пространства (Карагюлян Р.С., 1990; Тодуа Ф.И. и др., 1997; Соловьев В.А., Агуев В.А., 1997; Wong K.P., 1990). Такого же мнения придерживаемся и мы, широко используя ее как в диагностике, так и в лечении осложнений: пункции, дренирование остаточных полостей, гнойников, затеков производили под контролем сканера (Цхай В.Ф. и др., 1990; Альперович Б.И., Мерзликин Н.В., 1991; Ярошкина Т.Н., 1991).

При наличии широких свищевых ходов (обычно после марсупиализации паразитарных каверн и кист) в санации гнойных полостей успешно применяли фиброхоледохоскоп, производя с его помощью осмотр, промывание, удаление некротических масс.

Исследования показали, что нарушения иммунологической реактивности у больных еще более усугубляются после операции (Цхай В.Ф., 1990, 1991, 1993). Значение их в развитии гнойных осложнений, эвентрации доказано многими (Альперович Б.И. и др., 1987; Цхай В.Ф., Казанцев Н.И., 1988; Перфильев Д.Ф., 1990; Ахмедов С.М., 1991; Гусманов С.З. и др., 2009; Паршиков В.В. и соавт., 2009). В связи с этим считали необходимым продолжать иммуностимулирующую и иммунокорригирующую терапию и после операции. Тот факт, что эвентрация у оперированных по поводу механической желтухи паразитарного генеза наблюдалась только у 0,84% больных, относим за счет такой тактики (Цхай В.Ф., 1982). Для сравнения: процент эвентрации у больных после операции на печени и желчных путях, которым не проводили такое лечение, составил 3,65% ($p < 0,003$). Гнойно-септические осложнения при проведении иммуностимулирующей терапии наблюдались в 11,2%, без нее – в 23,0% случаев ($p < 0,05$).

Необходимо еще раз отметить, что из-за паразитарного характера процесса и повышенной вследствие этого сенсibilизации организма у многих больных наблюдаются аллергические реакции на введение препаратов, особенно белкового происхождения. В связи с этим требуется применение антигистаминных препаратов перед внутривенными инфузиями.

Перечисленные мероприятия являются основными, объем их в каждом конкретном случае соизмеряется с состоянием больных. Естественно, что сохранила свою актуальность в послеопе-

рационном периоде терапия, направленная на коррекцию гомеостаза, процессов свертываемости крови, нарушения обменов веществ.

Послеоперационный койко-день при альвеококкозе составил $41,9 \pm 12,3$, при эхинококкозе – $68,4 \pm 9,4$, при описторхозе – $24,9 \pm 1,8$ дня. У больных с печеночной недостаточностью он удлинялся на 4–5 дней за счет более медленного восстановления функций печени.

4.7. Интра- и послеоперационные осложнения при паразитарных желтухах

Характер интраоперационных и послеоперационных осложнений у больных, оперированных по поводу механической желтухи паразитарной этиологии, отличается рядом особенностей, определяемых характером заболевания и наличием желтухи. Значительно возрастает возможность развития серьезных и порой опасных для жизни осложнений. Из многообразия их нужно выделить 4 группы: 1) общие для всех операций осложнения на органах брюшной полости; 2) более или менее специфические для вмешательств на билиарной системе; 3) характерные для операций по поводу механической желтухи; 4) характерные для отдельного нозологического заболевания – альвеококкоза, эхинококкоза, описторхоза. К первым относятся осложнения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем: тромбозы, эмболии, воспалительные процессы в брюшной полости и операционной ране. Ко вторым – внутрибрюшные кровотечения, повреждения желчных протоков, желчеистечение, гемобилия, послеоперационный панкреатит. К третьим – печеночная и печеночно-почечная недостаточность, холемические кровотечения, гемобилия. К четвертым – нагноение остаточной полости, секвестрация паразитарной ткани и ткани печени, реактивные плевриты.

На развитие послеоперационных осложнений у больных паразитарными заболеваниями влияют многие факторы. Так, по данным А.А. Мовчуна, Р.М. Агаева (2003), статистически доказано, что при эхинококкозе с поражением желчных протоков имеют значение длительность заболевания более года, центральное расположение кист, наличие дооперационных осложнений эхинококкоза, размеры кист более 10 см, форма поражения желчных путей, а специфические послеоперационные осложнения находятся в прямой зависимости от варианта выполненной операции. С учетом того, что гепатодепрессия в раннем послеоперационном периоде у 10–45% больных является причиной летальных исходов больных

механическим холестазом, С. В. Тарасенко и др. (2003) рекомендуют одновременно с билиарной декомпрессией комплекс медикаментозной терапии (антиоксиданты по схеме), электрохимическую детоксикацию лимфы, что приводит к более быстрому восстановлению функции печени и снижению частоты различных послеоперационных осложнений в 1,7–2,1 раза. Включать наружное дренирование грудного протока в комплексную предоперационную подготовку советуют Г.Ж. Андреев, М.Д. Кашаева (2008). Э.Г. Топузов и др. (2003) приводят данные, что энтеросорбция полифепаном и применение в до- и послеоперационном периоде реамбиринума уменьшает частоту послеоперационных осложнений и летальность с 9,6% до 6%. Снижает число гнойно-септических осложнений у больных с осложненными формами эхинококкоза использование до и после операции иммуномодулятора полиоксидония (Нишанов Х.Т. и др., 1997).

Для профилактики осложнений в послеоперационном периоде, снижения летальности, улучшения отдаленных результатов лечения у больных с желчными свищами А.В. Журавлев и др. (1998) рекомендуют восполнение желчепотери с помощью микрогастроуденостомы по «замкнутому контуру». В.Ю. Погребняков, Е.А. Губик (2009) нашли, что при длительности механической желтухи более 2 недель из-за нарушения поступления желчи в кишечник у больных нарушается минерализация костей, что требует остеотропной терапии. Для раннего выявления этого осложнения холестаза они рекомендуют направленную денситометрию лучезапястных суставов.

По поводу механической желтухи паразитарного происхождения в клинике оперировано 708 человек. Интраоперационные осложнения наблюдались у 4,2% больных, послеоперационные – у 22,7%, у 7,6% они привели к летальному исходу.

К наиболее частым интраоперационным осложнениям относятся повреждение протоков и сосудов, оставленные камни, недиагностированные стриктуры большого дуоденального сосочка. Первые встречаются, как правило, при технически сложных операциях, когда имеются выраженные воспалительно-инфильтративные изменения гепатодуоденальной связки, рубцовые при вторично сморщенном желчном пузыре либо при аномальных вариантах протоков. При небольших ранениях гепатохоледоха (до 3–4 мм) рекомендуется ушить дефект атрауматической иглой отдельными швами, при более значительных – ушивание должно быть произведено на Т-образном дренаже, который надежно фиксируют в протоке. При полном пересечении холедоха счи-

тается показанным восстановление его на Т-образном или транспеченочных дренажах после предварительной мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру, что ослабляет натяжение швов. При иссечении участка холедоха, либо большом диастезе между концами пересеченного протока рекомендуется наложение холедоходуоденоанастомоза или холедохоюеноанастомоза, дистальный конец общего желчного протока при этом перевязывается. Восстановление протока при его пересечении должно осуществляться опытным хирургом, при его отсутствии правильной будет следующая тактика: в оба конца пересеченного холедоха вставляются дренажные трубки и выводятся наружу.

При перевязке общего желчного протока (пристеночной, реже – полной), что может произойти при сильном подтягивании пузырного протока при его малой длине принята следующая установка: необходимо снять лигатуру, а при значительной травме стенки холедоха рекомендуется применение Т-образного дренажа, выполняющего роль каркаса.

При ранении печеночной артерии дефект ее должен быть ушит после предварительного пережатия гепатодуоденальной связки. При невозможности наложить сосудистый шов Э.И. Гальперин (1987) советует воспользоваться методом перманентной артериализации воротной вены: разбуживаемая пупочная вена соединяется катетером с лучевой артерией.

Гораздо чаще приходится встречаться с оставлением камней в протоках. Приводит к этому недостаточное обследование их во время операции, отказ от интраоперационной холангиографии и холангиоскопии. Однако по мнению Б. Нидерле (1982), даже использование всех методов исследования, включая холедохоскопию, не исключает оставление камней в протоках. По данным литературы, процент «забытых» камней составляет от 4 до 18. «Забытые» камни холедоха могут проявить себя болями по типу печеночной колики, нарастанием желтухи, большим количеством желчи, выделяемой по наружному дренажу. Чаще всего они обнаруживаются в послеоперационном периоде при контрастной фистулохолангиографии. Камни холедоха не более 2 см в диаметре могут быть удалены путем эндоскопической папиллосфинктеротомии. При противопоказаниях к эндоскопической папиллосфинктеротомии или безуспешности ее прибегают к повторному оперативному вмешательству через 2–3 месяца после первого, объем его всегда строго индивидуален.

На 708 операций по поводу механической желтухи паразитарной этиологии интраоперационная

травма протоков имела место у 7 больных желтухой описторхозной этиологии (0,98%). В 1 случае при холецистэктомии по поводу описторхозного холецистита, осложненного гнойным холангитом, механической желтухой, у больного 70 лет с тяжелой сердечной патологией поврежден гепатохоледох на протяжении 2 мм. Дефект был ушит, холедох дренирован. Больной умер через 4 часа после операции от сердечной недостаточности. В другом наблюдении при технически сложной операции по поводу острого описторхозного гангренозного холецистита, осложненного холангитом, вторичным панкреатитом, холедох был пересечен полностью, проксимальный конец его дренирован, дистальный найти не удалось. В послеоперационном периоде сформировался полный желчный свищ, который через 2 месяца анастомозирован с тощей кишкой. Ушивание дефекта холедоха у 4 других больных на дренаже Кера привело к их выздоровлению.

Камни в протоках оставлены у 6 больных желтухой на почве осложнений хронического описторхоза с сопутствующим холедохолитиазом, причем у 2 пациентов после интраоперационной холангиографии, холедохотомии и фиброхоледохоскопии. Забытые камни диагностированы при контрольной фистулохолангиографии. Клинически они проявляли себя только более значительным количеством желчи, оттекаемой по наружному дренажу. У 3 больных камни убраны при эндоскопической папиллосфинктеротомии. 3 пациента оперированы повторно, им после удаления конкрементов наложен супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз.

Интраоперационные осложнения влекут за собой у ряда больных сложные реконструктивные вмешательства, нередко приводят к летальному исходу. Поэтому неизмеримо возрастает роль их профилактики. Сюда относятся точное знание анатомии гепатодуоденальной зоны с учетом характерной для данной области вариабельности расположения сосудов и протоков, высокая оперативная техника. Огромное значение в клинике придается тщательному последовательному комплексному исследованию желчных протоков во время операции, о котором уже шла речь в главе, посвященной диагностике механических желтух. Важнейшими считаем интраоперационную холангиографию и холедохоскопию, хотя, как видно из приведенных примеров, даже они не всегда гарантируют от ошибок. И если холангиография иногда не удается по техническим причинам, если интерпретация холангиограмм затруднена, то холедохоскопия в таких случаях просто незаменима. С ее помощью

удаётся диагностировать камни в печеночных протоках, часто не выявляемые на снимках, визуально оценить состояние большого дуоденального сосочка, определить характер холангита, осложняющего механическую желтуху. Холедохоскопия облегчает удаление вколоченных конкрементов, способствует вымыванию мелких и фрагментов раздробленных при экстракции больших камней. Она эффективнее и выгоднее холангиографии для контроля желчных протоков после холедохотомии.

Из послеоперационных осложнений наиболее частой и неблагоприятной по исходам является печеночная недостаточность. Она наблюдалась у 23,1% наших больных. О причинах ее развития у больных механической желтухой уже было сказано выше. Недостаточность печени развивалась в первые 3–5 суток после вмешательства на фоне уже имеющихся клинических и биохимических признаков нарушения функции печени. Наши данные совпадают с литературными: печеночная недостаточность возникла в большинстве случаев у больных с длительной желтухой. Развитию острой печеночной недостаточности способствовали гнойно-септические осложнения: пневмония, плеврит, абсцессы брюшной полости, недостаточность анастомозов, развившиеся после операции. В этих случаях она проявлялась в более поздние сроки – на 10–14-е сутки, прогноз был более серьезным, так как сказывался эффект взаимоотношения, а печеночная недостаточность сопровождалась почечной. Возможность развития острой печеночной недостаточности возрастает при наличии холангита, у всех больных на операции выявлен холангит различной степени выраженности, чаще гнойного характера. Существенное значение при желтухах на почве описторхоза играет массивность инвазии.

Клиническую картину печеночной недостаточности определяли симптомы интоксикации: вялость, заторможенность, гипертермия, тахикардия. У некоторых больных отмечался выраженный психоз. С развитием осложнения усиливалась желтуха, появлялся геморрагический синдром, уменьшался диурез. Отмечались значительные изменения в биохимических показателях крови: повышался уровень билирубина (в основном, за счет непрямого), уровень трансаминаз, нарастала гипопроотеинемия с гамма-гиперглобулинемией, снижался протромбиновый индекс, фибриноген. В анализах мочи появлялся белок, гиалиновые и зернистые цилиндры. Также, как и другие авторы, мы не находили строгой корреляции между показателями биохимических анализов и состоянием больных. У ряда больных показатели били-

рубина, трансаминаз, свертывающей системы по сравнению с дооперационными в первые дни после операции улучшались, хотя состояние их продолжало оставаться тяжелым и даже развивалась кома.

Лечение печеночной и печеночно-почечной недостаточности должно быть комплексным и интенсивным. Прогноз всегда остается серьезным, но не безнадежным. Наши многолетние наблюдения позволяют утверждать, что компенсаторные возможности печеночной ткани велики. Большое значение придавали предоперационной подготовке больных, поскольку у многих больных уже при поступлении были в наличии признаки латентной недостаточности печени. В лечении осложнения широко применяли управляемую гемодилюцию с форсированным диурезом. У больных с длительной желтухой считали необходимым до или во время операции канюлировать пупочную вену для осуществления внутрипортальных инфузий.

Преимущества этого метода введения лекарственных веществ:

1. Препарат подводится к паренхиме печени в химически неизмененном виде и в достаточно высокой концентрации.
2. Непосредственный контакт лекарственных препаратов с печеночной клеткой.
3. На уровне печени происходит связывание токсических продуктов, как образующихся в печени, так и поступающих из кишечника.
4. Введение питательных веществ обеспечивает лучшую гликогенизацию гепатоцитов.
5. Быстрее ликвидируется воспалительная инфильтрация соединительной ткани.
6. Повышается в гепатоцитах содержание РНК и ДНК.
7. Введение в пупочную вену удобно и для больного, и для врача, особенно при длительных инфузиях.

В состав инфузата входили 5% глюкоза, витамины группы В и С, глутаминовая кислота, эссенциале, гепа-мерц, антибиотики широкого спектра действия, смеси аминокислот, реополиглюкин. Количество жидкости, вводимой в пупочную вену, не должно превышать 2,5–3,0 литра, в противном случае у больных появляются боли в области печени. Следует также избегать введения гипертонических растворов. Диурез форсировали лазиксом, эуфиллином, при появлении признаков почечной недостаточности осуществляли паранефральную новокаиновую блокаду. При необходимости использовали кортикостероидные гормоны. Применяемая в клинике программа инфузионной терапии с исполь-

зованием внутрипортальных инфузий значительно улучшает функции печени, снижает в 3 раза процент осложнений, особенно гнойных ($p < 0,02$). Летальность при послеоперационной гепатаргии без применения внутрипортального введения препаратов составила 38,2%, с применением их – 9,5% ($p < 0,05$). Лечение ее сложное, но все же небесперспективное дело. Приводим клинический пример, иллюстрирующий сказанное.

Больная С. 29 лет поступила в клинику 3.09.1983 г. с жалобами на постоянные тупые боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов, высокую температуру, кожный зуд, темный цвет мочи, обесцвеченный кал. Считает себя больной с декабря 1982 г., когда появились боли в правом подреберье, 9.06.1983 г. оперирована у нас в клинике по поводу осложненного альвеококкоза печени, произведена паллиативная операция – криодеструкция паразитарных узлов, 20.07.1983 г. появилась желтуха.

Состояние при поступлении тяжелое, сонлива. Питание снижено. Склеры, кожные покровы интенсивно желтушны, множественные расчесы на теле. Язык влажный.

Тоны сердца ритмичные, пульс – 76 ударов в минуту, артериальное давление – 110/60 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет.

Живот обычной формы, в правом подреберье послеоперационный рубец. Размеры печени по Курлову 14,0; 13,0; 13,0 см, увеличены обе доли. Селезенка не пальпируется, асцита нет.

Анализ крови: эритроциты – $3,2 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 90 г/л, лейкоциты – $5,9 \cdot 10^9/л$, СОЭ – 59 мм/час, Э – 6%.

Анализ мочи: белок – 0,066%, желчные пигменты – положительны.

Реакция кала на стеркобилин – отрицательная.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 304,5 мкмоль/л, прямой – 202,8, непрямой – 101,7, сулемовая проба – 1,1 мл, тимоловая проба – 18 ед., АлАТ – 2,95, АсАТ – 1,41 ммоль/(ч · л), сахар – 6,6 ммоль/л, хлориды – 150 ммоль/л, мочевины – 8,95 ммоль/л, общий белок – 75,9 г/л, альбумины – 40,8%, глобулины: α_1 – 7,3%, α_2 – 11,6%, β – 18,0%, γ – 22,3%, протромбиновый индекс – 33%, фибриноген – 3,25%.

При обзорной рентгенографии: печень увеличена, положителен симптом «известковых брызг»; при рентгенографии грудной клетки: справа на уровне III ребра тень до 1 см (метастаз?).

При реогепаграфии: нарушение печеночного кровотока в правых отделах печени.

С диагнозом: «Осложненный альвеококкоз печени. Механическая желтуха» 13.09.1983 г. после интенсивной подготовки больная оперирована. Скобовид-

ным доступом вскрыта брюшная полость, канюлирована пупочная вена. При ревизии: обширный спаянный процесс, правая половина печени в узлах паразитарной ткани, на куполе – размягчение. Полость распада вскрыта, размеры ее до 10 см, она дренирована 2 дренажными трубками через отдельные проколы брюшной стенки. В междолевой борозде вскрыт левый печеночный проток, интубирован чреспеченочно по Сейполу.

Состояние после операции тяжелое: усилилась желтушность кожных покровов, сознание спутанное, гипертермия до 39°, тахикардия. Общий билирубин повысился до 385,7 мкмоль/л (прямой – 237,3, непрямой – 148,4), тимоловая проба – до 22 ед., общий белок снизился до 48,3 г/л. Желчи по дренажу нет. Явления печеночной недостаточности отмечались в течение 2 недель. Проводилась гемодилюция с форсированным диурезом, гормонотерапия, внутрипортальные инфузии. Состояние постепенно улучшилось: стала отходить желчь по дренажу, сначала – «белая», затем слегка окрашенная, уменьшилась желтушность кожных покровов. Улучшились показатели красной крови (гемоглобин 112 г/л, эритроциты – $3,9 \cdot 10^{12}$ /л), в анализе мочи перестал определяться белок. Билирубин сыворотки крови снизился до 80,0 мкмоль/л (прямой – 63,5, непрямой – 14,5), улучшились показатели трансаминаз, общий белок возрос до 64,2 г/л, протромбиновый индекс – до 80%.

Выписана в удовлетворительном состоянии с функционирующим желчным свищом. Отдаленный результат прослежен на протяжении 3 лет, в течение которых рецидива желтухи не было.

Гнойно-септические осложнения не являются специфическими для операций по поводу механической желтухи, однако они наблюдаются сравнительно часто (8,4%). Одной из причин является нарушение факторов неспецифического иммунитета у больных с желчеотстоем, поэтому придавали большое значение изучению показателей иммунологической реактивности организма, позволяющих определить вероятность развития послеоперационных гнойных осложнений, и включали в комплекс мероприятий по предупреждению их препараты для стимуляции иммунитета.

Гнойно-септические осложнения были весьма разнообразны по характеру – абсцессы поддиафрагмальные и подпеченочные, перитониты, нагноение остаточных полостей и ран. Снижение иммунологической реактивности имеет отношение и к развитию таких осложнений, как несостоятельность билиодигестивных анастомозов, эвентрация. Другой причиной гнойных осложнений является неадекватное дренирование брюшной полости. Непосредственной причиной смерти

гнойные осложнения стали только у 2 больных. Но опасность гнойно-септических осложнений заключается также в том, что они способствуют развитию послеоперационной печеночной недостаточности, которая на этом фоне практически всегда заканчивалась летальным исходом.

Легочные осложнения развились у 6,3% больных. Развитию пневмоний после вмешательства на печени и желчных путей благоприятствуют ограничение подвижности диафрагмы в результате ее заинтересованности в паразитарном процессе, травмы во время операции. Наличие в течение длительного времени дренажей и тампонов в поддиафрагмальном пространстве, а также особенности лимфоттока в этой области способствовали возникновению реактивных плевритов, а нарушения белкового обмена длительное время поддерживали их. Причиной плевритов у 2 человек был прорыв в грудную полость нагноившейся эхинококковой кисты и паразитарной каверны. Послеоперационные пневмонии, плевриты значительно осложняют прогноз, провоцируя развитие печеночной недостаточности. Непосредственной причиной смерти пневмония стала лишь в 1 наблюдении.

Лечение гнойных осложнений проводили по общепринятым принципам. Большое внимание уделяли вопросам стимуляции иммунологической реактивности. По показаниям, с учетом иммунограмм, прибегали к иммунокорригирующей терапии. Принимая во внимание, что чаще всего возбудителем гнойных осложнений была кокковая флора, применяли антистафилококковый гамма-глобулин по 5,0 мл внутримышечно (5 инъекций), стафилококковый анатоксин в дозировке 0,5 мл; 1,0; 2,0 мл через 7 дней (подкожно в область правой лопатки), стафилококковый антифагин по 0,5 мл 3 раза (чередую с анатоксином), антистафилококковую плазму по 250,0 мл 1–2 раза в неделю. Благодаря такой терапии в последние годы резко уменьшилось количество гнойных осложнений, практически не наблюдаются эвентрации (Цхай В.Ф., 1993).

Одну из первых ролей в профилактике и лечении гнойных осложнений отдавали адекватному дренированию поддиафрагмального и подпеченочного пространства (Резников А.Т., 1985; Казанцев Н.И., 1992). Например, применение в дренаже по Брашниковой Н.А. дренажа Казанцева Н.И. (1992) в сочетании с активной аспирацией предупреждало развитие желчных затеков и перитонита, позволяло своевременно диагностировать несостоятельность швов анастомоза, а в некоторых случаях обойтись без повторного вмешательства.

Внутрибрюшное кровотечение при операциях на печени и желчных путях возникает в результате нескольких причин. Оно может быть паренхиматозным из ткани печени после резекции ее и эхинококкэктомий, а может быть обусловлено и травмой крупных сосудов. Реже встречается кровотечение из аррозированных в результате гнойного процесса сосудов при секвестрации печеночной ткани, поджелудочной железы, но прогноз их весьма серьезен из-за склонности к рецидивам. У больных механической желтухой опасность кровотечения значительно выше из-за нарушения процессов свертываемости крови. Неизмеримо возрастает возможность возникновения фибринолиза. Иногда наблюдается кровотечение в желчные протоки – гемобилия. Она может развиваться вследствие повреждения стенок сосудов и протоков при проведении транспеченочных дренажей, а может быть и одним из проявлений печеночной недостаточности (Гальперин Э.И., Волкова Н.В., 1978). Для гемобилии характерна триада симптомов: 1) боли в эпигастральной области по типу печеночной колики в результате закупорки желчных путей сгустками крови; 2) желтуха или усиление ее; 3) признаки желудочно-кишечного кровотечения – кровавая рвота, мелена.

Несмотря на значительный процент кровотечений после операций на печени и желчных путях, приводимый в литературе (от 8,2% до 16,8%), мы в своей практической деятельности после операций по поводу механической желтухи паразитарной этиологии встретились с кровотечениями в 2,5% случаев. Причиной их практически у всех больных стало нарушение процессов свертывания крови. В 3 наблюдениях мы столкнулись с гемобилией, у 2 больных она была проявлением печеночной недостаточности после транспеченочного дренирования протоков по Сейполу-Куриану по поводу альвеококкоза печени, осложненного желтухой длительностью 3–4 месяца. Консервативное лечение: обычные гемостатические препараты, контрикал, введение в дренажи аминокaproновой кислоты с последующим закрытием их на некоторое время, переливание фибриногена, свежей замороженной плазмы привело к остановке кровотечения, но 2 больных погибли в дальнейшем от прогрессирования печеночной недостаточности.

Мы ни разу не наблюдали у больных механической желтухой выраженного кровотечения из паренхимы печени во время и после операций по поводу альвеококкоза и эхинококкоза, из ложа желчного пузыря после холецистэктомии по поводу описторхозных холециститов. Объясняем

это тем, что значительное внимание уделяем в предоперационной подготовке вопросам коррекции показателей свертывающей системы и нашей методикой операций. Предварительное наложение по линии резекции печени блоковидных кетгутовых швов (рис. 199), последующее лигирование кровеносных сосудов, попадающих в плоскость разреза (рис. 200), обеспечивают надежный гемостаз (Альперович Б.И., 1972, 1983, 2010).

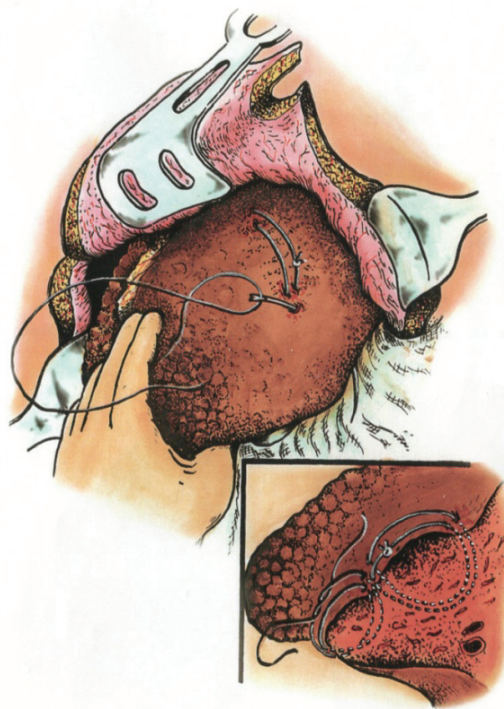


Рис. 199. Наложение блоковидных швов по линии резекции

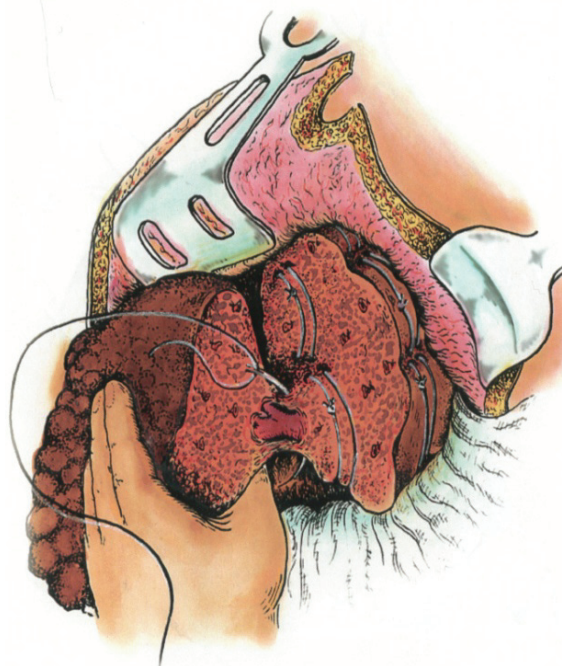


Рис. 200. Перевязка крупных сосудов в плоскости разреза

Во избежание травмы печеночных вен при обширных резекциях печени производим раннюю перевязку их путем прошивания блоковидными швами через ткань печени. При эхинококкозе предпочитаем травматичным перикистэктомиям более щадящие вмешательства – после вскрытия кист, удаления их содержимого, хитиновой оболочки на фиброзную капсулу для профилактики рецидивов воздействуем холодом (-196°C). Применение криоаппаратуры (криодеструктора, криоультра-, криовиброскальпеля), разработанной сотрудниками клиники, значительно усиливает гемостатический эффект. Кровотечение из ложа желчного пузыря надежно купируется электрокоагуляцией в среде аргона.

Послеоперационный панкреатит относится к числу специфических осложнений для операций на желчных путях, в том числе и по поводу механической желтухи. По данным Ю.Л. Шевченко и др. (2011), при механической желтухе калькулезного генеза он наблюдается у 9,8% больных. Он чаще возникает у тех больных, у которых уже во время операции отмечены какие-либо изменения поджелудочной железы в виде уплотнения ее, увеличения размеров, кистозных образований. Способствуют развитию этого осложнения непосредственная травма железы, грубое зондирование холедоха, когда пытаются насильственно пройти в двенадцатиперстную кишку через стенозированный большой дуоденальный сосочек, трудная экстракция вколоченных конкрементов, папиллосфинктеротомия. Все авторы едины в своем мнении, что диагностика послеоперационного панкреатита сопряжена с большими трудностями, так как отсутствуют какие-либо патогномичные признаки. Помогают верифицировать диагноз высокие цифры диастазы в моче, ультразвуковое сканирование. Прогноз послеоперационного панкреатита всегда серьезен, так как он нередко ведет к несостоятельности билиодигестивных анастомозов, смертельным аррозивным кровотечениям. Послеоперационный панкреатит наблюдался у 2,1% больных, оперированных по поводу описторхозных холециститов, осложненных холангитом и механической желтухой. Развился он в первую неделю послеоперационного периода. Следует отметить, что у большинства при ревизии поджелудочной железы во время холецистэктомии обнаружено уплотнение ее, либо при холангиографии наблюдался рефлюкс контрастного вещества в вирсунгов проток. Ведущими симптомами послеоперационного панкреатита были тахикардия, выраженный парез кишечника, гипертермия, рвота, у 1/2 больных констатировано незначительное повышение

цифр диастазы в моче. При ультразвуковом исследовании выявлены увеличение размеров поджелудочной железы по сравнению с дооперационными, неоднородность структуры, размытость контуров.

Лечение начинали с консервативных мероприятий (паранефральная новокаиновая блокада, большие дозы спазмолитиков, 5-фторурацил, антиферменты). Они привели к купированию панкреатита у большинства больных. В 4 случаях терапия была безуспешной, пришлось прибегнуть к повторному вмешательству. Основываясь на опыте клиники (37 релапаротомий по поводу послеоперационного панкреатита после различных вмешательств на органах брюшной полости), мы пришли к выводу, что при послеоперационном панкреатите сравнительно быстро развивается деструкция железы – практически у всех во время релапаротомии обнаружен жировой или геморрагический некроз. Этот факт говорит в пользу сокращения сроков консервативного лечения при послеоперационном панкреатите (Цхай В. Ф., 1993; Цхай В. Ф. и др., 2011).

К профилактическим мерам следует отнести бережное обращение с поджелудочной железой при ее ревизии, нетравматичное зондирование протоков, назначение с предупредительной целью больным с изменениями железы антиферментов, обязательный контроль содержания диастазы в моче в первые дни послеоперационного периода.

У некоторых больных, оперированных по поводу механической желтухи, когда сознательно шли на формирование желчного свища или временно отводили желчь для декомпрессии желчных путей, приходилось решать вопросы, связанные с длительным желчеистечением, которое приводит к тяжелым нарушениям электролитного, минерального, белкового обменов, процессов свертывания крови и, наконец, к истощению. В таких случаях прибегали к тщательной коррекции этих нарушений, приему желчи внутрь, а лучше – введению ее в двенадцатиперстную кишку через интраназальный зонд, своевременной повторной операции по пересадке свища в кишечник. С целью предотвращения большой желчепотери у больных с временными наружными дренажами холедоха мы с 9–10-х суток начинали тренировать их путем пережатия, а на 12–15-е сутки после контрольной фистулохолангиографии при достижении санации протоков от инфекции и гельминтов убирали.

Свищи (желчные, панкреатические, кишечные) после операций на печени и желчных путях, помимо тех ситуаций, где они запланированы в

ходе вмешательства, являются следствием ранения протоков, неустраненной желчной гипертензии, недостаточности билиодигестивных анастомозов. Они осложнили послеоперационный период у 2,1% пациентов, причиной были недостаточность анастомозов, другие гнойные осложнения. Для ликвидации их 3 больным потребовались повторные вмешательства, в остальных случаях свищи закрылись самостоятельно.

Заканчивая главу о послеоперационных осложнениях, следует констатировать, что ряд осложнений после операций по поводу механической желтухи паразитарной этиологии носят специфический характер, серьезно осложняют прогноз, нередко ведут к летальному исходу. Лечение их требует высокой квалификации врачей и большого опыта. Отсюда следует вывод о необходимости оказания помощи больным этой категории в специализированных хирургических стационарах, оснащенных современной диагностической аппаратурой.

Непосредственные результаты операций выглядят так: послеоперационный койко-день равнялся $28,3 \pm 2,5$ дня, число послеоперационных осложнений составило 22,7%, послеоперационная летальность – 7,6%. Из выписанных больных желтуха купирована полностью у 88,6%, практически ликвидирована – у 2,1%, осталась без изменений – у 1,7% пациентов. Последним осуществлены только диагностические лапаротомии.

По данным А.Л. Чернявского и др. (1989), осложнения после операции по поводу механической желтухи доброкачественного генеза наблюдались у 14% больных, по данным Р.Г. Хачатряна (1990) – у 16,8%. Двухэтапный метод лечения при синдроме механической желтухи с применением современных технологий позволил снизить частоту послеоперационных осложнений Н.А. Майстренко и др. (2011) до 6,9%. Э.И. Гальперин (2011) на основе тщательного анализа большого количества операций по поводу механической желтухи приводит следующие цифры частоты послеоперационных осложнений в зависимости от уровня предоперационной билирубинемии: <200 мкмоль/л – 18,7%, >200 мкмоль/л – 34,3%. В тех случаях, когда билирубинемия >200 мкмоль/л, сочетается с каким-либо одним осложнением желтухи частота осложнений возрастает до 54,8%, с 2 или 3 осложнениями – до 80%. При желтухах паразитарного происхождения в литературе приводятся более высокие цифры: при эхинококкозе – 29,8% (Ильхамов Ф.А., 1997), альвеококкозе – 31% (Алиев М.А. и др., 1997). По нашим данным, частота послеоперационных осложнений составила 22,7%. Высокий процент

послеоперационных осложнений при желтухах паразитарного генеза объясняется, на наш взгляд, особенностями их клинического течения: большой длительностью, высоким процентом холангитов и дооперационной печеночной недостаточности, грубыми нарушениями иммунологической реактивности организма, трудностями, а иногда и невозможностью осуществить дооперационную декомпрессию желчных путей.

Послеоперационная летальность при традиционном оперативном лечении больных с неопухолевой желтухой составляет, по данным П.С. Ветшева (1998), 10–25%. Современная концептуальная позиция при лечении больных с механической желтухой позволила значительно улучшить результаты лечения и снизить послеоперационную летальность до 3,5–5% (Ермаков Е.А., Лищенко А.Н., 2003; Джарканов Т.А. и др., 2004; Майстренко Н.А. и др., 2011). Об этом же говорит и динамика показателей летальности в различные периоды работы, приведенная Э.И. Гальпериным (2011): за период 1972–1982 гг. – 13,4%, 1983–1994 гг. – 12,8%, 1995–2008 гг. – 4,6%.

Летальность при механических желтухах паразитарного генеза, по литературным данным, выше. При желтухах на почве альвеококкоза умирает от 10,3 до 26,7% больных (Веронский Г.И., Никифорова Н.А., 1977; Шихман С.М., 1986; Алиев М.А. и др., 1997; Джоробеков А.Д. и др., 2006), эхинококкоза – 6,41% (Загидов М.З. и др., 1997), осложнений хронического описторхоза – 5,5% (Егiazарян В.Т. и др., 1989). По нашим данным, летальность у больных желтухой на почве альвеококкоза составила 15,4%, эхинококкоза – 5,5%, доброкачественных осложнений описторхоза – 5,4%. Общая летальность при желтухах на почве паразитарных поражений равна 7,6%.

4.8. Отдаленные результаты лечения механических желтух паразитарной природы

Отдаленные результаты лечения альвеококкоза, осложненного механической желтухой, изучены у 23 человек. У всех состояние улучшилось, желтуха или полностью купировалась, или значительно уменьшилась. Лучшими были исходы у тех больных, которым нормальный пассаж желчи был восстановлен сразу или вторым этапом путем пересадки наружного желчного свища в кишечник. Однако в результате роста паразитарного узла, сдавления и прорастания им желчных протоков желтуха со временем рецидивировала. Сроки появления её составили от 4 до 5 лет. 3 больных умерли в течение 1,5 лет после операции от прогрессирования основного заболевания

и печеночной недостаточности. Средняя продолжительность жизни оперированных больных по поводу механической желтухи на почве альвеококкоза равнялась $4,5 \pm 0,2$ года. Самый лучший результат отмечен у больной после фистулоэнтеростомии, которая прожила после операции 7 лет, и у больного со стентированием протоков стентом из никелида титана. Этот больной наблюдается нами уже в течение 6 лет, продолжает работать, но за это время трижды госпитализировался по поводу холангита.

Результаты операций по поводу желтухи вследствие эхинококкоза печени были значительно лучше. Желтуха купировалась у всех больных. Отдаленные результаты прослежены в сроки от 3 до 22 лет. Рецидивов желтух и эхинококкоза не отмечено. Желчно-гнойные свищи, имевшиеся при выписке у 2 больных, закрылись через 2–3 месяца. 1 больной умер через 22 года после операции от цирроза печени.

Отдаленные результаты после вмешательств по поводу механических желтух описторхозного генеза изучены у 85% больных. 5 человек умерли в ближайшие 6 месяцев от прогрессирующего гнойного холангита, абсцессов печени. Им были сделаны операции, которые, как мы считаем на основании теперь уже солидного клинического опыта, являются несостоятельными при описторхозе — холецистостомия и холецистоэнтеростомия. Для осложненного описторхоза свойственны склеротические изменения не только БДС, но и всей желчевыведительной системы, в том числе и пузырного протока. Стриктуры пузырного протока не позволили в достаточной степени дренировать и санировать у указанных больных желчные пути от инфекции, что и послужило причиной смерти.

Повторные операции в связи с рецидивом желтухи осуществлены 6 больным. Некоторые наблюдения представляют интерес тем, что отражают особенности описторхозного процесса, которые необходимо знать и учитывать в хирургическом лечении.

Одна из больных поступила в клинику через 5 месяцев после развития желтухи. Описторхозом страдает в течение 11 лет, не лечилась, 3 года назад оперирована в одном из хирургических стационаров города по поводу острого холецистита. На операции найдена стриктура холедоха в области ворот печени. Произведена гепатикодуоденостомия на «потерянном» дренаже. Желтуха купировалась, но через 4,5 месяца рецидивировала. При обследовании выявлено стенозирование гепатикодуоденоанастомоза. На этот раз осуществлена гепатикоеюностомия на транспе-

ченочном дренаже через правый и левый печеночный протоки. Больная умерла от печеночной недостаточности в ближайшие дни после операции. Наблюдение поучительно тем, что, во-первых, показывает возможность развития стриктур желчных путей различных уровней при хроническом течении описторхоза и отсутствии антигельминтного лечения, во-вторых, демонстрирует склонность высоких анастомозов к рубцеванию вообще, а при описторхозе особенно, и нецелесообразность в связи с этим формирования их на «потерянных» дренажах, так как они не обеспечивают в течение необходимого времени функции каркаса. Транспеченочные дренажи выполняют эту функцию длительное время, позволяют проводить антимикробную и антигельминтную санацию желчных путей, так как без последней эффект от операции временный.

Во втором случае больной оперирован повторно через 2 года после холецистоэнтеростомии, произведенной по поводу стеноза большого дуоденального сосочка. При ревизии выявлена функциональная несостоятельность анастомоза из-за стриктуры пузырного протока. Наложен холедоходуоденоанастомоз, после чего наступило выздоровление.

Третьему больному повторное вмешательство осуществлено через 4 года после холецистэктомии, наружного дренирования холедоха по поводу желтухи на почве описторхозного индуративного панкреатита, холангита. Причиной рецидива желтухи явилась аденокарцинома БДС. Бластогенная роль описторхоза в этиологии рака печени, желчных путей, поджелудочной железы обоснована многими авторами, в том числе и сотрудниками нашей клиники (Бражникова Н.А., 1989). От развившегося в течение последующих 4–5 лет цирроза печени наступила смерть 3 больных (2 оперированы по поводу склерозирующего холангита). Еще 9 человек умерли от заболеваний сердечно-сосудистой системы в разные сроки после оперативных вмешательств.

Состояние здоровья 91,2% больных изучено путем анкетирования с последующим амбулаторным и при необходимости стационарным обследованием. Им сделаны анализы крови (клинический, биохимический), мочи, кала на яйца описторхисов, по показаниям — гастродуоденоскопия и ультразвуковое сканирование. Результаты операций оценивались хорошими, если больные чувствовали себя здоровыми, у них не наблюдалось приступов болей в правом подреберье и эпигастрии, не отмечалось проявлений холангита, желтух, а биохимические показатели крови

были в пределах нормальных. К удовлетворительным относили такие результаты, когда больных изредка беспокоили боли, связанные с погрешностями в диете, проявления холангита. Неудовлетворительными результаты считали в тех случаях, когда у больных наблюдались постоянные тупые боли в правом подреберье, эпигастрии, частые вспышки холангита, желтухи.

Согласно такой градации, хорошие результаты отмечены у 69,2% больных, удовлетворительные – у 21,8%, неудовлетворительные – у 9,0%. Только 18,6% пациентов лечились в связи с какими-либо жалобами в поликлинике или стационаре. 6,4% больных были вынуждены сменить работу на более легкую. Только 17,6% больных придерживаются диеты.

Отмечена зависимость результатов оперативных вмешательств от двух факторов – метода санации желчных путей и характера осложнения описторхоза, вызвавшего желтуху.

Лучшие результаты достигнуты у тех больных, которым в послеоперационный период проводилась санация желчных путей йодином: у них выше процент дегельминтизации (89,8%) и хороших результатов (84,7%). Самые худшие результаты отмечены у тех лиц, которым санация желчных путей не проводилась вообще, в том числе и рекомендованная через 3–4 месяца после операции лекарственная дегельминтизация.

Результаты операций зависят и от причины холестаза. Лучшие наблюдались у больных с желтухой на почве стриктур желчевыводящих путей (за исключением склерозирующего холангита), описторхозных холангитов, перихоледохальных лимфаденитов, сдавления холедоха увеличенным желчным пузырем.

Отдаленные результаты изучены нами так же у больных с наложенными холедоходуоде-

ноанастомозами в сроки от 1 до 20 лет. В литературных источниках отдаленные результаты холедоходуодеаноанастомозов оцениваются неравнозначно. Процент неудовлетворительных результатов указывается от 5% до 19,8%. При анкетном опросе только 10% больных оценивали свое состояние как неудовлетворительное. Жалобы, предъявляемые ими, укладывались в картину хронического описторхозного холангита, желтух не наблюдалось. При обследовании у всех выявлены в кале яйца описторхисов. Эндоскопическое обследование констатировало достаточную ширину анастомоза (не менее 1,0 см).

При хороших и удовлетворительных результатах гастродуоденоскопии выявила у всех больных хорошую функцию анастомоза, ширина его составляла $1,3 \pm 0,2$ см.

Несколько худшие результаты отмечены у больных механической желтухой вследствие панкреатитов. Некоторые пациенты были вынуждены лечиться в связи с обострениями воспалительного процесса в железе, у них отмечались и кратковременные желтухи, если пассаж желчи не был восстановлен билиодигестивными анастомозами.

Плохие результаты хирургического лечения имелись при раках органов паразитирования из-за поздней диагностики и, как правило, паллиативного характера вмешательств.

Таким образом, лучшие результаты вмешательств по поводу механических желтух паразитарной природы имели место при эхинококкозе и описторхозе. Но и при альвеококкозе желчеотводящие операции дают возможность продлить жизнь больных на 4–5 лет, в то время как без них они обречены на скорую смерть. А в недавнем прошлом такие больные вообще считались неоперабельными.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные литературы и опыт клиники хирургических болезней педиатрического факультета СибГМУ позволяют прийти к заключению, что паразитарные заболевания печени и желчных путей при длительном течении достаточно часто сопровождаются развитием механической желтухи. Последняя обусловлена разными причинами: при описторхозе – склеротическими изменениями желчевыведительной и панкреатической систем, при альвеококкозе и эхинококкозе – сдавлением или прорастанием ворот печени, прорывом паразитарной каверны или кисты в желчные ходы.

Паразитарные желтухи имеют четкие клинические проявления на фоне повышенной аллергии, поддаются точной диагностике с при-

менением современных методик исследования, нуждаются в хирургической коррекции. Рекомендованные хирургическая тактика и техника оперативных вмешательств при осложненном описторхозе и эхинококкозе дают хорошие непосредственные и отдаленные результаты, а санация желчных путей йодином позволяет достичь дегельминтизации при описторхозе у 90% оперированных больных. Желчеотводящие операции при осложненном альвеококкозе позволяют продлить жизнь больных на 4–5 лет.

Авторы надеются, что ознакомление широкого круга врачей с методами клиники и внедрение в практику ее рекомендаций дадут возможность значительно улучшить результаты лечения больных паразитарными желтухами.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БДС	– большой дуоденальный сосочек	ПСХ	– первичный склерозирующий холангит
ГДС	– гепатодуоденальная связка	РФП	– радиофармпрепарат
ДПК	– двенадцатиперстная кишка	СДХДА	– супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз
ЖКБ	– желчнокаменная болезнь	СКЛ	– среднеключичная линия
ЖП	– желчные пути	СКТ	– спиральная компьютерная томография
ИОХГ	– интраоперационная холангиография	УЗИ	– ультразвуковое исследование
КТ	– компьютерная томография	ФХС	– фиброхоледохоскопия
ЛХЭ	– лапароскопическая холецистэктомия	ХДА	– холедоходуоденоанастомоз
МИА	– местная инфильтрационная анестезия	ЧЧХГ (ЧЧПХГ)	– чрескожная чреспеченочная холангиография
МРТ	– магнитно-резонансная томография	ЧЧХХГ	– чрескожная чреспеченочная холецистохолангиография
МРХПГ	– магнитно-резонансная холангиопанкреатография	ЭГДС	– эзофагогастродуоденоскопия
НБД	– назобилиарное дренирование	ЭПСТ	– эндоскопическая папиллосфинктеротомия
НЛА	– нейрорептаналгезия	ЭРХПГ (РХПГ)	– эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ОБП	– органы брюшной полости		
ОПН	– острая печеночная недостаточность		
ОППН	– острая печеночно-почечная недостаточность		
ОЦК	– объем циркулирующей крови		

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулаев А. Г. Возможности современных методов диагностики и хирургического лечения кист печени // Хирургия. – 1990. – № 8. – С. 157–163.
2. Абушахманов В. К. Описторхозные стриктуры дистального отдела общего желчного протока и большого дуоденального сосочка и их хирургическая коррекция : дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2000. – 201 с.
3. Авдеев С. В. Коррекция нарушений системного и печеночного кровообращения при хирургическом лечении заболеваний печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1986. – 16 с.
4. Авдеев С. В. Анестезиологическое обеспечение при операциях резекции печени: дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 2003. – 205 с.
5. Адамова Н. С. К клинике первичного рака печени // Тер. арх. – 1953. – № 2. – С. 50–53.
6. Акопян В. Г. Хирургическая гепатология детского возраста. – М. : Медицина, 1982. – 384 с.
7. Акуленко С.В., Соловьев В.А., Малов А.А. и др. Дифференцированный подход к лечению очаговых поражений печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 68.
8. Алиев М. А., Султаналиев Т. А., Сейсембаев М. А. и др. Оптимизация диагностики и хирургической тактики при альвеококкозе печени // Анналы хирург. гепатологии. – 1997. – Т. 2. – С. 23.
9. Альбрехт Р. К. Два случая многогнездной пузырчатой глисты // Врач. – 1882. – № 26–27. – С. 419–444.
10. Альперович Б. И. Альвеококкоз и его лечение. – М. : Медицина, 1972. – 272 с.
11. Альперович Б. И., Бражникова Н. А. Клиника и принципы лечения описторхозного гнойного холангита // Материалы I Всесоюз. конф. по хирургии печени и желчных путей. – Ташкент, 1991. – С. 8–10.
12. Альперович Б. И., Цхай В. Ф. Диагностика и лечение механических желтух паразитарного происхождения // Хирургия. – 1993. – № 1. – С. 22–27.
13. Альперович Б. И. Некоторые возможности криохирургии печени и поджелудочной железы // Криохирургия. – Иркутск, 1988. – С. 88–94.
14. Альперович Б. И. Описторхозные стриктуры БДС // Анналы хирург. гепатологии. – 1999. – Т. 4, № 1. – С. 71–77.
15. Альперович Б. И. Роль криохирургических операций в лечении деструктивного панкреатита // Неотложная хирургия. – Иркутск, 1983. – С. 165–166.
16. Альперович Б. И. Хирургия печени (избранные главы). – Томск: Изд-во Том. ун-та, 1983. – 350 с.
17. Альперович Б. И. Хирургия печени. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 348 с.
18. Альперович Б. И., Альперович Т. Б., Пекарский В. В. Криохирургическое лечение хронического болевого панкреатита // Хирургия. – 1985. – № 8. – С. 33–37.
19. Альперович Б. И., Альперович Т. Б., Пекарский В. В. Лечение хронического болевого панкреатита криодеструкцией поджелудочной железы // Вестник хирургии. – 1986. – № 7. – С. 45–48.
20. Альперович Б. И., Бражникова Н. А. Предупреждение осложнений при наружном дренировании желчных путей // Вестник хирургии. – 1988. – № 2. – С. 101–102.
21. Альперович Б.И., Бражникова Н.А. Цхай В.Ф., Мерзликин Н. В. и др. Хирургические аспекты осложненного и сопутствующего хронического описторхоза. – Томск : ТМЛ-Пресс, 2010. – 360 с.
22. Альперович Б. И., Бражникова Н. А., Ли А. Б. Хирургия осложнений описторхоза. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1990. – 224 с.
23. Альперович Б. И., Бражникова Н. А., Соколов А. Г. Способ лечения описторхозного холангита. – Патент РФ № 2007172, 1994.
24. Альперович Б. И., Бражникова Н. А., Соколов А. Т. Способ лечения описторхозного холангита // Хирургия. – 1989. – № 7. – С. 112–114.
25. Альперович Б.И., Бражникова Н.А., Цхай В.Ф. Механическая желтуха паразитарного происхождения. – Молчаново, 1993. – 123 с.
26. Альперович Б.И., Бражникова Н.А., Цхай В.Ф., Мерзликин Н. В., Толкаева М. В., Клиновицкий И. Ю. Хирургические аспекты осложненного и сопутствующего хронического описторхоза. – Томск: ТМЛ-Пресс, 2010. – 360 с.

27. Альперович Б. И., Бражникова Н. А., Ярошкина Т. Н. До- и интраоперационная диагностика хирургических осложнений описторхоза // *Клин. хирургия*. – 1998. – № 9. – С. 14–15.
28. Альперович Б. И., Комкова Т. Б. Некоторые возможности криохирургии печени и поджелудочной железы // *Очаговые поражения и глистные опухоли печеночных протоков*. – Киров, 1994. – С. 65–66.
29. Альперович Б. И., Комкова Т. Б., Мерзликин Н. В., Сало В. Н., Парамонова Л. М., Орлов А. В. Основы криохирургии печени и поджелудочной железы. – Томск : Печатная мануфактура, 2006. – 232 с.
30. Альперович Б. И., Курысько Ж. А. Лечение хронических описторхозных панкреатитов // *Бюл. сибирской медицины*. – 2003. – № 1. – С. 112–114.
31. Альперович Б. И., Курысько Ж. А. Хронический панкреатит у больных описторхозом // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 32. – С. 19–23.
32. Альперович Б. И., Ли А. Б. Хирургическое лечение описторхозного панкреатита // *Хирургия*. – 1984. – № 2. – С. 64–67.
33. Альперович Б. И., Лызко И. А., Коннова Н. В. Криотехнологии в хирургическом лечении пациентов с описторхозными кистами поджелудочной железы // *Сибирский вестник гастроэнтерологии*. – 2007. – № 21. – С. 75–78.
34. Альперович Б. И., Марьина М. Е., Комкова Т. Б. К вопросу о методе хирургического лечения панкреонекроза // *IX Всерос. съезд хирургов*. – Волгоград, 2000. – С. 8–9.
35. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В. Осложнения после резекции печени // *Вест. хирургии*. – 1991. – № 2. – С. 80–82.
36. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В. Состояние эндокринной функции поджелудочной железы после криотерапии ее при остром деструктивном панкреатите // *Клин. хирургия*. – 1988. – № 11. – С. 7–8.
37. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В., Комкова Т. Б. Место криохирургии и абдоминализации поджелудочной железы в лечении деструктивного панкреатита // *I Московский международный конгресс хирургов*. – М., 1995. – С. 222.
38. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В., Портнягин М. П. Криодеструкция и абдоминализация поджелудочной железы при остром деструктивном панкреатите // *Хирургия*. – 1989. – № 1. – С. 98–101.
39. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В., Сало В. Н., Скурлатов М. С. Повторные операции при альвеококкозе // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2011. – № 3. – С. 110–115.
40. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В., Сало В. Н., Скурлатов М. С. Повторные операции при альвеококкозе // *Альманах Института хирургии имени А. В. Вишневского*. – 2011. – № 2. – С. 91.
41. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В., Тюльков Г. И. Криохирургическое лечение острого деструктивного панкреатита // *Клин. хирургия*. – 1982. – № 11. – С. 7–10.
42. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В., Тюльков Г. И. Криохирургия острого панкреатита // *I Всерос. съезд гастроэнтерологов*. – Свердловск, 1983. – С. 84–85.
43. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В., Тюльков Г. И. Криохирургия острого деструктивного панкреатита // *Хирургия*. – 1984. – № 3. – С. 118–121.
44. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В., Тюльков Г. И. Новое в лечении деструктивного панкреатита // *XIX пленум правления Всесоюз. общества хирургов*. – Ярославль, 1983. – С. 135–136.
45. Альперович Б. И., Мерзликин Н. В., Ярошкина Т. Н. Резекция печени при повторной операции у больных с паразитарными заболеваниями печени // *Хирургия*. – 1990. – № 10. – С. 116–119.
46. Альперович Б. И., Парамонова Л. М., Мерзликин Н. В. Криохирургия печени и поджелудочной железы. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1985. – 124 с.
47. Альперович Б. И., Парамонова Л. М., Мерзликин Н. В. Современные возможности криохирургии печени и поджелудочной железы // *Хирургия*. – 1992. – № 1. – С. 104–107.
48. Альперович Б. И., Родичева Н. С., Курысько Ж. А. Клинический патоморфоз хирургического описторхозного панкреатита // *Бюл. сибирской медицины*. – 2004. – № 3. – С. 49–52.
49. Альперович Б. И., Цхай В. Ф. Хирургическое лечение кист и свищей поджелудочной железы // *Хирургия*. – 1991. – № 2. – С. 113–116.
50. Альперович Б. И., Цхай В. Ф., Марьина М. Е. Хирургическое лечение травматических повреждений поджелудочной железы // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 44–46.
51. Альперович Б. И., Цхай В. Ф., Михайлов И. В. Особенности иммунологического статуса у

- больных альвеококкозом печени // Клиническая хирургия. – 1987. – № 9. – С. 29–31.
52. Альперович Б. И., Цхай В. Ф., Хабас Г. Н. Лечение кист и свищей поджелудочной железы // Анналы хирург. гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 1. – С. 70–76.
53. Андреев Г. Н., Кашаева М. Д. Предоперационная подготовка и хирургическое лечение больных механической желтухой неопухолевой этиологии // Анналы хирург. гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 105.
54. Артемов А. В. Алгоритм инструментальной диагностики заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны с использованием магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, выполняемой на среднепольном томографе // Анналы хирургии. – 2009. – № 2. – С. 42–47.
55. Артемов А. В. Роль магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, выполняемой на МР-томографе с индукцией магнитного поля 0,5 Тл в современном алгоритме инструментальной диагностики заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны // Мед. визуализация. – 2008. – № 2. – С. 4–10.
56. Артемьева Н. Н., Савинов И. П., Саврасов В. М. и др. Хирургическая тактика при псевдокистах поджелудочной железы // Анналы хирург. гепатологии. – 1997. – Т. 2. – С. 74–75.
57. Артемьева Н. Н., Савинов И. П., Саврасов В. М. и др. Хирургическая тактика при псевдокистах поджелудочной железы в эксперименте // Клиническая хирургия. – 1983. – № 11. – С. 23–26.
58. Архангельский В. А. Роль магнитно-резонансной томографии в медицинской практике // Новости лучевой диагностики. – 2000. – № 1. – С. 28–29.
59. Афендулов С. А., Пашков В. Г. Видеолапароскопические операции при панкреонекрозе. – М. : ФГУП ИПЦ «Финпол», 2005. – 118 с.
60. Ахаладзе Г. Г. Гнойный холангит и холангиогенные абсцессы печени // 80 лекций по хирургии / под общ. ред. В. С. Савельева. – М. : Литера, 2008. – С. 410–418.
61. Ахаладзе Г. Г. Гнойный холангит: вопросы патофизиологии и лечения // Consilium medicum. – 2003. – Т. 5, № 4. – С. 3–8.
62. Ахаладзе Г. Г. Патогенетические аспекты гнойного холангита, почему нет системной воспалительной реакции при механической желтухе? // Анналы хирург. гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 2. – С. 9–15.
63. Ахаладзе Г. Г., Церетели И. Ю. Диагностические ошибки при абсцессах печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 1. – С. 46–52.
64. Ахаладзе Г. Г., Церетели И. Ю. Холангиогенные абсцессы печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 2. – С. 30–35.
65. Ахмедов С. М. Профилактика послеоперационных гнойных осложнений в хирургии печени : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1991. – 23 с.
66. Ахрем-Ахремович Р. М. Клиника, лечение и профилактика описторхоза. – М. : Медгиз, 1963. – 147 с.
67. Ачкасов Е. Е. Лечение ложных кист тела и хвоста поджелудочной железы, сообщающихся с ее протоковой системой // Хирургия. – 2007. – № 9. – С. 36–41.
68. Багненко С. Ф., Гольцов В. Р. Профилактика и лечение острого панкреатита // Анналы хирург. гепатологии. – 2010. – № 1. – С. 57–61.
69. Багненко С. Ф., Кабанов М. Ю., Яковлева Д. М., Алиева А. А. Место чрескожных дренирующих вмешательств в лечении механической желтухи различного генеза у пациентов с различным типом дуоденальной моторики // Анналы хирург. гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 106–107.
70. Багненко С. Ф., Курыгин А. А., Рухляда Н. В., Смирнов А. Д. Хронический панкреатит // Руководство для врачей. – СПб. : «Питер», 2000. – 416 с.
71. Багненко С. Ф., Шляпников С. А., Корольков А. Ю. Современные подходы к этиологии, патогенезу и лечению холангита и билиарного сепсиса // Бюл. сибирской медицины. – 2007. – № 3. – С. 27–33.
72. Багненко С. Ф., Шляпников С., Корольков А. Ю. Холангит и билиарный сепсис: проблема и пути решения // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 3. – С. 17–20.
73. Басос С. Ф., Майстренко Н. А. Современные возможности лечения абсцессов печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 263.
74. Батвинков Н. И., Жандаров К. Н., Горелик П. В. Хирургия осложнений кист поджелудочной железы. – Гродно, 1987. – 9 с.
75. Бахтин В. А., Янченко В. А., Коротаев П. Н., Аракелян С. М. Паллиативное желчеотведение и радикальные операции при раке внепеченочных желчных путей // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 185.
76. Бахтин В. А., Янченко В. А., Коротаев П. Н., Аракелян С. М. Хирургическая тактика при

- гнойном холангите у больных со злокачественными опухолями внепеченочных желчных путей // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 185.
77. Бацков С. С. Ультразвуковой метод исследования в гастроэнтерологии / под ред. Е. И. Ткаченко. – СПб., 1995. – 184 с.
78. Бебезов Х. С., Осмонов Т. А., Бебезов Б. Х. и др. Рентгеноэндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 71.
79. Бебуришвили А. Г., Зюбина Е. Н., Акинчиц А. Н., Веденин Ю. И. Наружное желчеистечение при различных способах холецистэктомии: диагностика и лечение // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2009. – Т. 14, № 3. – С. 18–21.
80. Белобородова Э. И., Калюжнина М. И., Тимченко Ю. А. и др. Хронический описторхоз и пищеварительная система. – Томск : Гавань, 1996. – 118 с.
81. Белозеров Е. С., Шувалова Е. П. Описторхоз. – Л. : Медицина, 1981. – 128 с.
82. Бельшева Е. С., Быченко В. Г., Лотов А. Н. и др. Магнитно-резонансная томография в комплексной диагностике гидатидозного эхинококкоза печени // *Мед. визуализация*. – 2003. – № 2. – С. 6–12.
83. Беляев А. Н., Беляев С. А., Тумайкин В. П. и др. Влияние внутрипортального введения озонированного физиологического раствора на систему гемостаза при механической желтухе // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 264.
84. Биссет Р. Л., Хан А. Н. Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании / пер. с англ. / под ред. С. И. Пиманова. – М. : Мед. лит., 2003. – 272 с.
85. Бобур А. А., Гирля В. И., Зимовский В. Л. и др. Современная диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1997. – Т. 2. – С. 23.
86. Бойко В. В., Тищенко А. М., Воробьев Ф. П. и др. Лапароскопическое лечение абсцессов печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 40.
87. Борисов А. Е., Земляной В. П., Непомнящая С. Л., Мосягин В. Б. Малоинвазивные технологии в лечении желчекаменной болезни, осложненной поражением внепеченочных желчных путей и большого дуоденального сосочка двенадцатиперстной кишки // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 30–33.
88. Борисов А. Е., Кубачев К. Г., Сергеев П. В. и др. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография и папиллосфинктеротомия при остром билиарном панкреатите // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 80–84.
89. Бородач В. А., Шкуратова Н. И., Иванова Н. И., Бухгейм С. Л. Сравнительная оценка ультразвукового исследования и компьютерной томографии в дифференциальной диагностике механической желтухи // *Материалы Всерос. конф. хирургов-гепатологов*. – Кемерово, 1999. – С. 9–10.
90. Бородин М. М., Красильников Д. М., Зайнуллин И. В. и др. Применение малоинвазивных вмешательств под ультразвуковым контролем у больных объемными образованиями печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 74–75.
91. Бражникова Н. А. Клиника, диагностика и лечение осложненного описторхоза // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 40–44.
92. Бражникова Н. А. Механическая желтуха при раках органов обитания описторхоза // *Первый Московский международный конгресс хирургов*. – М., 1995. – С. 321–322.
93. Бражникова Н. А. Описторхозный гнойный холангит // *Клин. медицина*. – 1989. – № 2. – С. 89–94.
94. Бражникова Н. А. Особенности холециститов при осложненном описторхозе // *Актуальные вопросы хирургии*. – 1996. – С. 23–27.
95. Бражникова Н. А. Перихоледохеальный лимфаденит при осложненном описторхозе // *Клин. хирургия*. – 1993. – № 1. – С. 46–49.
96. Бражникова Н. А. Рак печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы при хроническом описторхозе // *Бюл. сибирской медицины*. – 2002. – Т. 1, № 2. – С. 71–76.
97. Бражникова Н. А. Рак печени, желчных путей и поджелудочной железы при хроническом описторхозе. Актуальные проблемы инфектологии и паразитологии // *Материалы первой Междунар. юбилейной конференции, посвященной 110-летию со дня открытия проф. К. М. Виноградовым сибирской двустки у человека*. – Томск, 2001. – С. 57–58.
98. Бражникова Н. А. Роль внутрипортальных инфузий в лечении ОПН при осложненном описторхозе // *Интенсивная терапия в хирургии*. – Красноярск, 1989. – С. 19–31.
99. Бражникова Н. А. Стриктуры желчных путей при описторхозе // *Бюл. сибирской медицины*. – 2003. – Т. 34. – С. 58–68.

100. Бражникова Н. А. Функции печени при лечении острого холецистита внутривенными инфузиями: дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1972. – 144 с.
101. Бражникова Н. А. Хирургия осложнений описторхоза : дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1989. – 387 с.
102. Бражникова Н. А., Цхай В. Ф., Комкова Т. Б. Описторхозный панкреонекроз // Хирургия перитонита, панкреонекроза, несформированных свищей. – Иркутск, 1995. – С. 180–187.
103. Бражникова Н. А., Орешин А. А. Описторхозные кисты поджелудочной железы // Заболевания поджелудочной железы. – Новосибирск, 1992. – Раздел 1. – С. 191–193.
104. Бражникова Н. А., Родичева Н. С. Описторхозные стриктуры пузырного протока // Архив патологии. – 1989. – № 8. – С. 52–56.
105. Бражникова Н. А., Толкаева М. В. Особенности клиники, диагностики и лечения описторхозных абсцессов печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 1. – С. 37–42.
106. Бражникова Н. А., Цхай В. Ф. Гнойный описторхозный холангит // Анналы хирург. гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 4. – С. 28–33.
107. Бражникова Н. А., Цхай В. Ф. Клиника, диагностика и принципы лечения осложнений описторхоза // Анналы хирург. гепатологии. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 40–44.
108. Бражникова Н. А., Цхай В. Ф., Мерзликин Н. В., Хлебникова Ю. А., Саипов М. Б. Причины, клиника и лечение осложненных форм описторхоза // XI съезд хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 60.
109. Брегадзе И. Л., Иванов П. А. Наружные желчные свищи. – М. : Медицина, 1965. – 143 с.
110. Брегадзе И. Л., Константинов В. А. Альвеолярный эхинококкоз. – М. : Медгиз, 1963. – 223 с.
111. Брегадзе И. Л., Плотников Н. Н. Альвеококкоз. Хирургия паразитарных заболеваний / под ред. И. Л. Брегадзе, Э. Н. Ванцяна – М. : Медицина, 1976. – С. 79–100.
112. Брегель А. И., Мутин Н. А., Андреев В. В., Евтушенко В. В. ЭРХПГ в диагностике механической желтухи // Материалы III съезда хирургов Сибири и Дальнего Востока. – Томск, 2009. – С. 11–12.
113. Брискин Б. С., Демидов Д. А., Милешин И. П., Ивлев В. П. Эндохирургическая санация холедоха при холедохолитиазе и энтерохолангиосорбция в лечении механической желтухи и холангита // Анналы хирург. гепатологии. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 231.
114. Бронштейн А. М., Лучшев В. И. Трематоды печени: описторхоз, клонорхоз // Русский мед. журнал. – 1999. – № 12. – С. 1–10.
115. Будзинский А. А. Лечение панкреатита с помощью внутрисветовых эндоскопических методов // Чрескожные и эндоскопические вмешательства в хирургии: научно-практ. конф. с междунар. участием (12 ноября 2010 г.). – М. : Изд-во МГМСУ, 2010. – С. 55–59.
116. Буверов А. О. Лечение аутоиммунных заболеваний печени // Клиническая медицина. – 2004. – Т. 82, № 10. – С. 62–66.
117. Бычков В. Г. К патогенезу желчной гипертензии при описторхозе // Описторхоз человека: материалы Межобл. науч.-практ. конф. – Томск, 1979. – С. 33–35.
118. Бычков В. Г. Описторхоз и рак печени у населения гиперэндемического очага. – Новосибирск: Наука, 1992. – 175 с.
119. Бычков В. Г., Сабиров А. Х., Сергеев В. П. и др. Пролиферативный и мутагенный эффекты *Opisthorchis felinus* (Rivolta, 1884) и профилактика их последствий // Сибирский вестник гепатологии и гастроэнтерологии. – 2006. – № 20. – С. 138–142.
120. Бычков В. Г., Яроцкий Л. С. Проблема онкогенности паразитов // Мед. паразитология. – 1990. – № 3. – С. 46–49.
121. Бычкова Л. С. Клинико-морфологическая характеристика изменений слизистой оболочки желудка при описторхозе и восстановительные процессы в ней после дегельминтизации : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1983. – 20 с.
122. Ваккасов М. Х., Каххаров А. А., Исламова Х. Д. Лечение абсцесса печени пункционным дренированием и эндопортальной инфузией медикаментов // Анналы хирург. гепатологии. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 271–272.
123. Вафин А. З., Гилевич М. Ю., Вафина Е. А. Холангит как осложнение эхинококкоза печени и его хирургическое лечение // Материалы I Всесоюз. конф. по хирургии печени и желчных путей. – Ташкент: Изд-во им. Ибн Сины, 1991. – С. 34–36.
124. Веронский Г. И., Никифорова Н. А. Результаты лечения альвеококкоза печени, осложненного механической желтухой // Непроходимость желчных путей : тезисы конференции хирургов (8–10 сентября 1977 г.). – Томск, 1977. – С. 31–33.

125. *Ветшев П. С.* Диагностический подход при обтурационной желтухе // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии – 1998. – № 9. – С. 57–61.
126. *Ветшев П. С.* Механическая желтуха: причины и диагностические подходы (лекция) // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 50–57.
127. *Ветшев П. С., Стойко Ю. М., Левчук А. Л., Бардаков В. Г.* Возможности современных методов диагностики и обоснование лечебной тактики при механической желтухе // *Вестник хирург. гастроэнтерологии.* – 2008. – № 2. – С. 24–32.
128. *Витебский Я. Д.* Лечение механической желтухи, вызванной эхинококкозом печени и поджелудочной железы // *Труды 3 Пленума Правления Всерос. общества хирургов.* – Омск, 1964. – 319 с.
129. *Вишневский В. А., Джоробеков А. О., Ганжа П. Ф. и др.* Острый обтурационный гнойный холангит // *Сов. Медицина.* – 1988. – № 2. – С. 52–55.
130. *Вишневский В. А., Ефанов М. Г., Икрамов Р. З., Назаренко Н. А.* Радикальные операции при первичном и резидуальном эхинококкозе печени // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2011. – Т. 16, № 4. – С. 25–33.
131. *Вишневский В. А., Кубышкин В. А., Чжао А. В., Икрамов Р. З.* Операции на печени // *Руководство для хирургов.* – М. : Миклош, 2003. – 153 с.
132. *Власкина Л. А.* Сонографические и эндоскопические технологии в хирургическом лечении абсцессов печени : автореф. ... дис. канд. мед. наук. – Краснодар, 2007. – 22 с.
133. *Влахов Н., Боева С., Коев Ч., Генов Г.* Инструментальные исследования при очаговых поражениях печени // *Хирургия.* – 1990. – № 1. – С. 45–48.
134. *Войновский А. Е.* Дифференцированная хирургическая тактика при хроническом панкреатите : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2008. – 42 с.
135. *Волобуев Н. Н.* Осложнения эхинококкоза печени // *Анналы хирург. гепатологии.* – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 265–266.
136. *Галлингер Ю. И.* Осложнения лапароскопической холецистэктомии и пути предупреждения // *Анналы хирург. гепатологии.* – 1999. – Т. 4, № 2. – С. 213.
137. *Гальперин Э. И., Бураченко В. П.* Хирургическое лечение высокой непроходимости желчных протоков // *Хирургия.* – 1974. – № 9. – С. 71–75.
138. *Гальперин Э. И.* Механическая желтуха, печеночная недостаточность, декомпрессия желчных протоков // *Международный конгресс хирургов-гепатологов (20–21 марта 2009 г.).* – Рязань, 2009. – С. 20–21.
139. *Гальперин Э. И.* Механическая желтуха: состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 16–25.
140. *Гальперин Э. И., Ахаладзе Г. Г.* Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза // *Хирургия.* – 1999. – № 10. – С. 16–19.
141. *Гальперин Э. И., Ахаладзе Г. Г.* Руководство по хирургии желчных путей / под ред Э. И. Гальперина, В. П. Ветшева. – М. : ВИДАР, 2006. – Гл. 15. – С. 284–287.
142. *Гальперин Э. И., Ахаладзе Г. Г., Котовский А. Е. и др.* Патогенез и лечение острого гнойного холангита // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2009. – Т. 14, № 4. – С. 13–27.
143. *Гальперин Э. И., Ахаладзе Г. Г., Насиров Ф. Н. и др.* Актуальные проблемы лечения больных гнойным холангитом // *Материалы I Всесоюз. конф. по хирургии печени и желчных путей.* – Ташкент, 1991. – С. 46–49.
144. *Гальперин Э. И., Волкова Н. В.* Заболевания желчных путей после холецистэктомии. – М. : Медицина, 1988. – 272 с.
145. *Гальперин Э. И., Дедерер Ю. М.* Нестандартные ситуации при операции на печени и желчных путях. – М. : Медицина, 1987. – 336 с.
146. *Гальперин Э. И., Котовский А. Е., Момунова О. Н.* Оптимальный уровень билирубинемии перед выполнением операций у больных механической желтухой опухолевой этиологии // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2011. – Т. 16, № 1. – С. 45–51.
147. *Гальперин Э. И., Семендяева М. И., Неклюдова Е. А.* Недостаточность печени. – М. : Медицина, 1978. – 328 с.
148. *Геллер И. Ю.* Эхинококкоз. – М. : Медицина, 1989. – 208 с.
149. *Герман В. М.* Перспективы создания новых диагностических технологий в лучевой диагностике // *Актуальные вопросы лучевой диагностики.* – Минск, 2001. – С. 26–27.
150. *Гибадуллин Н. В., Теплицкий С. Ю., Гибадулина И. О.* Опыт применения арефлюксного билиодигестивного соустья в хирургии острого обтурационного холангита // *Третий съезд хирургов Сибири и Дальнего Востока.* – Томск, 2009. – С. 21.
151. *Гиберт Б. К., Иванов Д. В., Кутерги Н. Н. и др.* Результаты применения современных

- технологий в лечении больных с механической желтухой // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2006. – Т. 11. – С. 78.
152. *Гиновкер А. Г., Зуевский В. П., Шайн А. А.* Дисрегуляция стромально-паренхиматозных отношений печени при описторхозе – фактор возможной бластоматозной трансформации // *Совр. представления о паренхиматозно-стромальных взаимоотношениях при предраках и раках различной локализации и их клиническое значение : сб. научных трудов*. – Смоленск, 1983. – С. 39–43.
 153. *Глумов В. А., Зубов Н. А.* Динамика морфологических и гистохимических изменений поджелудочной железы в ранней фазе экспериментального описторхоза // *Мед. паразитология*. – 1969. – № 2. – С. 169–173.
 154. *Глумов В. А., Зубов Н. А.* Динамика патоморфологических изменений печени в ранней фазе экспериментального описторхоза // *Мед. паразитология*. – 1970. – Т. 39, № 4. – С. 399–402.
 155. *Глумов В. Я., Котриков В. В., Третьякова Н. А.* Патогенез и морфология первичного рака печени, развившегося на фоне описторхоза // *Вопр. онкологии*. – 1974. – № 9. – С. 46–50.
 156. *Глумов В. Я.* Описторхоз // *Вопросы эпидемиологии, патогенеза, патоморфологии, клиника, лечение: метод. рекомендации*. – Ижевск, 1981. – 24 с.
 157. *Глумов В. Я.* Патоморфология поджелудочной железы в ранней и хронической фазе описторхоза : автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Омск, 1969. – 15 с.
 158. *Григорьев Н. Н., Лазаренко В. А., Григорьев С. Н. и др.* Эндоскопические транспиллярные вмешательства у больных с постнекротическими псевдокистами поджелудочной железы // *Акт. вопросы хирургии: научно-практ. конф. хирургов Центр. федер. округа РФ (27–28 мая 2010 г.)*. – Белгород, 2010. – С. 47–50.
 159. *Григорьева Г. А., Мешалкина Н. Ю.* Первичный склерозирующий холангит и воспалительные заболевания кишечника: современное состояние проблемы и собственные наблюдения // *Фарматека*. – 2006. – № 12. – С. 17–22.
 160. *Гринцов А. Г., Кузьменко А. Е., Свиридов Р. В. и др.* Медоцев (цефоперазон) и джеофлокс в комплексном лечении острого гнойного холангита при холедохолитиазе // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 283.
 161. *Губергриц Н. Б., Ширинская Н. В., Загоренко Ю. А.* Поражение поджелудочной железы при описторхозе // *Клин. иммунология. Аллергология. Инфектология*. – 2008. – № 14. – С. 11–18.
 162. *Гулов М. К., Курбонов К. М., Назаров Б. И.* Современные взгляды на патогенез скрытой печеночной недостаточности при объемных образованиях печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 284.
 163. *Гульмурадов Т. Г., Саидов Р. Х., Паллаев М. Г.* Аллергические осложнения эхинококкоза печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 285–286.
 164. *Гусманов С. З., Балтаев Н. А., Цой О. Г. и др.* Диагностическая значимость иммунологического статуса при оценке тяжести эндотоксикации у больных с холедохолитиазом, осложненным механической желтухой и холангитом // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 78.
 165. *Гюнтер В. Э., Мельник Д. Д., Мерзликин Н. В.* Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы. Пористо-проницаемые криоаппликаторы из никелида титана в медицине. – Томск : Изд-во МИЦ, 2010. – 304 с.
 166. *Давыдов А. А., Крапивин Б. В., Орлов Д. А. и др.* Диагностическая и лечебная тактика при механической желтухе доброкачественного и злокачественного генеза // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 287.
 167. *Давыдов В. Г.* Применение индекса MELD для оценки функции печени у больных с механической желтухой // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 47.
 168. *Данилов М. В., Глобай В. П., Гаврилин А. В. и др.* Спорные вопросы тактики лечения пациентов с кистозными поражениями поджелудочной железы // *Хирургия*. – 2009. – № 7. – С. 78–80.
 169. *Даценко Б. М., Тамм Т. И., Крамаренко К. А.* Повреждение эпителия желчных путей – третий (новый) фактор патогенеза острого гнойного холангита // XVI междунар. конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные вопросы хирургич. гепатологии»: тез. докл. – Екатеринбург, 2009. – С. 120–121.
 170. *Дедерер Ю. М., Крылова Н. П.* Атлас операций на печени. – М. : Медицина, 1975. – 200 с.
 171. *Дедерер Ю. М., Крылова Н. П.* О технике паллиативных операций при альвеококкозе

- печени // Клиническая хирургия. – 1968. – № 2. – С. 16–18.
172. Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. – М. : Медицина, 1968. – 376 с.
173. Деметрашвили З. М., Асатиани Г. А., Тохадзе Л. Т., Гоподзе Л. Н. Применение реамбина при лечении больных с опухолевой механической желтухой // Анналы хирург. гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 223.
174. Дерябина Е. Л., Тарасов А. Н., Рассохова О. Б. Пути оптимизации эндоскопических транспиллярных методов диагностики и лечения больных с механической желтухой // Материалы Всерос. конф. хирургов-гепатологов. – Кемерово, 1999. – С. 82–83.
175. Джарканов Т. А., Мовчун А. А., Хрусталева М. В. и др. Хирургическая тактика у больных с хроническим калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом // Хирургия. – 2004. – № 3. – С. 13–17.
176. Джоробеков А. Д., Разакулов Р. О., Даиракунов С. Д. Тактика хирургического лечения при альвеококкозе печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 195.
177. Добровольский А. А. Механическая желтуха при холедохолитиазе и описторхозе : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2005. – 22 с.
178. Доронин А. В. Ранняя фаза описторхоза (клиника, лечение) : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1972. – 15 с.
179. Досанов А. К. Применение реамбина при лечении хирургических больных с механической желтухой // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 44.
180. Дубова Е. А. Лучевая диагностика и малоинвазивное лечение механических желтух. – М. : Радиология пресс, 2010. – 288 с.
181. Дьяченко М. И., Сандаков В. Я., Самарцев В. Я. Назобилиарное дренирование в лечении холедохолитиаза, осложненного острым холангитом // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 85.
182. Егиазарян В. Т., Некрасова Л. П., Аветян С. К., Кириленко М. П. Механическая желтуха у больных описторхозом // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии : тез. VII Всероссийского съезда хирургов. – 1989. – С. 190–191.
183. Егиев В. Н., Рудакова М. Н., Валетов А. И. Эндоскопические папиллосфинктеротомии – так ли они нужны? // Новые технологии в диагностике и в хирургии органов билиопанкреатодуоденальной зоны : тез. докл. – М., 1995. – С. 146–147.
184. Ерамишанцев А. К., Готье С. В., Цирульников О. М. и др. Ортотопическая трансплантация печени // Клиническая медицина. – 1991. – Т. 69, № 10. – С. 12–16.
185. Ермаков Е. А., Лишненко А. Н. Миниинвазивные методы лечения желчекаменной болезни, осложненной нарушением проходимости желчных протоков (обзор) // Хирургия. – 2003. – № 6. – С. 68–74.
186. Ермольева З. В., Вайсберг Г. Е. Стимуляция неспецифической резистентности организма и бактериальные полисахариды. – М. : Медицина, 1976. – 184 с.
187. Ершов К. Г., Веронский Г. И. Мини-доступ в хирургии очаговых поражений печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 90.
188. Есимжанов М. Ж., Цхай Б. В. Профилактика осложнений при наружном дренировании внепеченочных желчных путей // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 85–86.
189. Жерлов Г. К., Аутлев К. М. К вопросу хирургического лечения механической желтухи // Анналы хирург. гепатологии. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 293–294.
190. Жерлов Г. К., Кошель А. П., Аутлев К. М. Механическая желтуха: некоторые аспекты диагностики и хирургического лечения. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 2007. – 172 с.
191. Журавлев В. А. Альвеококкоз печени // Анналы хирург. гепатологии. – 1997. – Т. 2. – С. 9–14.
192. Журавлев В. А. Большие и предельно большие резекции печени. – Саратов : Изд-во Саратов. ун-та, 1986. – 216 с.
193. Журавлев В. А. Очаговые заболевания печени и глистные опухоли, осложненные механической желтухой. – Саратов : Изд-во Саратовского ун-та, 1992. – 205 с.
194. Журавлев В. А. Радикальные операции у неоперабельных больных с очаговыми поражениями печени. – Киров : ГИПП «Вятка», 2000. – 224 с.
195. Журавлев В. А., Бахтин В. А., Горлоцкий А. И. Чрездренажная санация желчных путей в лечении гнойного холангита после транспеченочного дренирования при высокой механической желтухе доброкачественной и злокачественной этиологии // Методы диагностики, функционально-морфологические изменения и социально-экономические аспекты при доброкачественных заболеваниях желчных путей : тезисы докладов Всесоюз. конф. хирургов. – Тула, 1991. – С. 202–203.

196. Журавлев В.А., Русинов В.М., Касаткин Е.Н. К вопросу о способах восполнения желче-потери при полном наружном билиарном дренировании // *Анналы хирург. гепатологии*. – Т. 3, № 3. – С. 252–253.
197. Загидов М. З., Шахназаров А. М., Османов А. О. и др. Лечение прорвавшегося в желчные протоки нагноившегося эхинококкоза печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1997. – Т. 2. – С. 38–39.
198. Зайцева Л. Н. К характеристике гепатоцеллюлярного и холангиоцеллюлярного рака печени // *Современные представления о паренхиматозно-стромальных взаимоотношениях при предраках и раках различной локализации и их клиническое значение* : сб. научных трудов. – Смоленск, 1983. – С. 35–39.
199. Земсков В. С., Гамалей Н. Ф., Макеев А. Ф. и др. Иммунокоррекция с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения при хирургическом лечении больных с обтурационной желтухой // *Клин. хирургия*. – 1988. – № 9. – С. 32–35.
200. Зиганьшин Р. В. Хирургические осложнения описторхоза печени и желчного пузыря (патогенез, патоморфология, клиника, лечение) : автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Пермь, 1977. – 32 с.
201. Зиганьшин Р. В. Хирургические осложнения описторхоза. – Томск : STT, 2003. – 120 с.
202. Зиганьшин Р. В., Бычков В. Г. Желчная гипертензия у больных с описторхозом // *Вестник хирургии*. – 1984. – Т. 133. – С. 29–33.
203. Зубеев П. С., Паршиков В. В., Градусов В. П., Смирнов О. В. Лечебно-диагностический алгоритм у больных механической желтухой неопухолевого генеза в пожилом возрасте // *Материалы Всерос. конф. хирургов-гепатологов*. – Кемерово, 1999. – С. 106–107.
204. Зубков В. Г. Патогенез и морфология внутрипеченочных холангиоэктазов при описторхозе: дис. ... канд. мед. наук. – Свердловск, 1983. – 218 с.
205. Зубов Н. А. Патоморфология и некоторые вопросы патогенеза первичного рака печени при описторхозе у человека: дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1962. – 199 с.
206. Зубов Н. А. Дисплазия эпителия протоков и рак поджелудочной железы при хроническом описторхозе // *Описторхоз. Современное состояние проблемы, перспективы развития*: сб. тезисов юбилейной конференции. – Тюмень, 1991. – С. 69–71.
207. Зубов Н. А. Описторхоз и рак поджелудочной железы // *Природноочаговые болезни* : материалы итоговой научной конференции. – Тюмень, 1963. – С. 214–215.
208. Зубов Н. А. Патологическая анатомия описторхоза и его осложнений : автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Свердловск, 1973. – 25 с.
209. Зубов Н. А., Муканов В. Н. Паразитарные гранулемы в стенке желчных протоков при экспериментальном описторхозе // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 1976. – № 3. – С. 352–355.
210. Зубовский Г. А. Ультразвуковое сканирование в диагностике альвеококкоза печени // *Медицинская радиология*. – 1989. – № 6. – С. 14–18.
211. Ибадильдин А. С., Ажымбаев Р. Ю. Эндобилиарный поэтапный способ лечения гнойного холангита // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 86–87.
212. Иванов П. А. Клиника, диагностика, лечение и профилактика наружных желчных свищей : автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Новосибирск, 1973. – 14 с.
213. Иванчиков А. А. Магнитно-резонансная томография в диагностике некоторых заболеваний желчевыводящих путей: дис. ...канд. мед. наук. – М., 2004. – 127 с.
214. Ивашкин В. Т., Буеверов А. О. Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста. – М. : Изд. дом «М-Вести», 2001. – 102 с.
215. Ившин В. Г. Чрескожные и лечебные вмешательства в лечении механической желтухи : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 31 с.
216. Ившин В. Г., Лукичев О. Д. Малоинвазивные методы декомпрессии желчных путей у больных механической желтухой. – Тула, 2003. – 127 с.
217. Ившин В. Г., Якушин А. Ю., Макаров Ю. И. и др. Чрескожные чреспеченочные вмешательства // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1996. – Т. 1. – С. 121–131.
218. Ильинских Е. Н. Описторхозно-меторхозная инвазия у человека в Западной Сибири (новые аспекты этиологии, патогенеза, клиники и распространения) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 2005. – 47 с.
219. Ильхамов Ф. А. Эхинококкоз печени, осложненный механической желтухой: возможности современных методов лечения // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1997. – Т. 2. – С. 42.
220. Ионин В. П., Васильев В. П., Сидоренко Н. В. и др. Опухоли печени в сочетании с описторхозной инвазией // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 92.

221. *Казанцев Н. И.* Дренирование брюшной полости при хирургических вмешательствах на печени : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1992. – 36 с.
222. *Казанцев Н. И.* Печеночный кровоток и биохимические показатели крови у больных альвеококкозом печени, осложненным механической желтухой // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. – Иркутск, 1989. – Т. 2. – С. 193.
223. *Караголян С. Р.* Прогнозирование риска хирургического лечения объемных образований печени // Хирургия. – 1991. – С. 55–61.
224. *Каримов Ш. И.* Эндобилиарная хирургия в лечении механической желтухи // Анналы хирург. гепатологии. – 1996. – Т. 1. – С. 91–97.
225. *Касаткин В. Ф., Кит О. И., Трифанов Д. С. и др.* Опыт чрескожных желчеотводящих вмешательств у пациентов с механической желтухой опухолевой этиологии // Сиб. онкол. журнал. – 2008. – Т. 28, № 4. – С. 57–59.
226. *Касимов Х. С.* Комплексная диагностика и хирургическое лечение паразитарных механических желтух: дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2006. – 95 с.
227. *Касымов Х. С., Курбонов К. М.* Дренирование магистральных желчных протоков при их эхинококковой обструкции // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 206.
228. *Катрич А. Н., Балалыкин А. С., Оноприев А. В.* Опыт применения эндоскопической ультрасонографии в диагностике патологии панкреатобилиарной зоны // Вестн. хирург. гастроэнтерологии : материалы Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – 2007. – № 3. – С. 43.
229. *Кислицин Д. П., Хрячков В. В., Ионин В. П. и др.* Резекция очаговых поражений печени в эндемическом очаге описторхоза // Анналы хирург. гепатологии. – 2007. – Т. 12, № 3. – С. 75.
230. *Климов А. Е., Федоров А. Г., Давыдова С. В. и др.* Выбор метода лечения осложнений псевдокист поджелудочной железы // Акт. проблемы хирург. гепатологии : тез. докл. XVIII Междунар. конгр. хирургов-гепатологов России и стран СНГ (15–17 сентября 2010 г.). – Уфа, 2010. – С. 218–219.
231. *Клиническая хирургия: национальное руководство* / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 2. – 832 с.
232. *Коваленко Ф. П., Черникова Е. А., Михалев В. Ю., Шатверян Г. А.* Экспериментальное обоснование новой концепции патогенеза описторхоза // Актуальные проблемы инфектологии и паразитологии : материалы первой Междунар. юбилейной конф., посвященной 110-летию со дня открытия К. П. Виноградовым сибирской двуустки у человека (2–5 апреля 2001 г.). – Томск, 2001. – С. 35–36.
233. *Коган А. С.* Диагностика альвеолярного эхинококкоза печени : дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1961. – 225 с.
234. *Козлова С. И.* Патоморфология поджелудочной железы при описторхозе и после его лечения хлорсилом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Свердловск, 1972. – 17 с.
235. *Козырев М. А.* Способ профилактики печеночной недостаточности при хирургическом лечении обтурационного холестаза // Вестн. хирургии. – 1987. – № 9. – С. 124–126.
236. *Колкин Я. Г., Кузьменко А. Е., Епифанцев В. А. и др.* Современные принципы лечения острого гнойного холангита // Анналы хирург. гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 123.
237. *Колкин Я. Г., Кузьменко А. Е., Мухин И. В. и др.* Современные принципы лечения острого холангита при холедохолитиазе // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 92.
238. *Колкин Я. Г., Хацко В. В., Дудин А. М. и др.* Микрофлора желчи у больных с острым обтурационным калькулезным холангитом // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 92.
239. *Комилов Т. С., Болтабоев Р. К., Мирходжаев И. А., Очилов У. Б.* Морфологические изменения при эхинококкозе печени в возрастном аспекте (предварительное исследование) // Анналы хирург. гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 1. – С. 134–135.
240. *Комиссаренко В. Г., Рыбка А. Г.* Показатели клеточного иммунитета у больных описторхозом // Описторхоз человека : материалы межобл. научно-практ. конф. (12–14 июня 1979 г.). – Томск, 1979. – С. 96–97.
241. *Комкова Т. Б.* Новые методы хирургического лечения заболеваний поджелудочной железы : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1995. – 34 с.
242. *Коптеева О. Я., Усов Д. В., Александров М. Т. и др.* Ответная реакция печени на лазерное воздействие в эксперименте и клинике // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и двенадцатиперстной кишки. – Тюмень, 1990. – С. 30–40.

243. Котовский А. Е. Чрескожные чреспеченочные вмешательства на желчных протоках // Руководство по хирургии желчных путей / под ред. Э. И. Гальперина, П. С. Ветшева. – М. : Изд. дом «Видар», 2006. – 586 с.
244. Котовский А. Е., Глебов К. Г., Уржумцева Г. А. и др. Эндоскопические технологии в лечении заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны // Анналы хирург. гепатологии. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 9–18.
245. Коханенко Н. Ю. Клиника, диагностика, хирургическое и комплексное лечение рака поджелудочной железы : автореф. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2001. – 39 с.
246. Кошель Ю. Н., Свиридова О. Н. Опыт интраоперационной лазерной обработки эхинококковых кист печени // Анналы хирург. гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 276.
247. Краковский А. И. Некоторые вопросы декомпрессии желчных протоков // Хирургия. – 1968. – № 3. – С. 58–60.
248. Крылов Г. Г. Суперинвазивный описторхоз: пато- и морфогенез осложненных форм и микстпатологии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005. – 47 с.
249. Кубачев К. Г., Борисов А. Е., Изудинов А. С. и др. Выбор способа дренирования желчных протоков при механической желтухе опухолевого генеза // Анналы хирург. гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 3. – С. 56–62.
250. Кубышкин В. А., Вишневский В. А. Рак поджелудочной железы. – М. : Медпрактика – М., 2003. – 375 с.
251. Кубышкин В. А., Вишневский В. А. Современные технологии хирургического лечения эхинококкоза печени // Материалы 3-й конф. хирургов гепатологов. – СПб., 1995. – С. 33–37.
252. Кузин М. И., Данилов М. В., Благовидов Д. Ф. Хронический панкреатит. – М. : Медицина, 1985. – 368 с.
253. Кузнецов Е. В., Ионин В. П., Кислицин Д. П. и др. Морфологические варианты первичного рака печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 209.
254. Кузнецова В. Г. Патогенетические механизмы и особенности клиники последствий перенесенного описторхоза : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2003. – 31 с.
255. Кулезнева Ю. В., Бруслик С. В., Мусаев Г. Х. и др. Антеградные методы декомпрессии желчных протоков: эволюция и спорные вопросы // Анналы хирург. гепатологии. – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 35–43.
256. Кулезнева Ю. В., Израилов Р. Е., Уракова Н. А. Чрескожное чреспеченочное стентирование желчных протоков. Показания, методика, результаты // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2008. – Т. I, № 4. – С. 87–93.
257. Кульчиев А. А. Хирургическое лечение осложнений описторхозного склерозирующего панкреатита : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Свердловск, 1980. – 15 с.
258. Курьсько Ж. А. Хронический описторхозный панкреатит и его лечение : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2006. – 20 с.
259. Лазаренко В. А., Григорьев С. Н., Охотников В. И. и др. Перкутанные дренирующие вмешательства в лечении абсцессов печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 239–240.
260. Лазебник Л. Б., Ильченко Л. Ю., Рыбак В. С. Первичный склерозирующий холангит // Гепатология. – 2003. – № 3. – С. 30–34.
261. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии / под ред. Э. И. Гальперина, Т. Г. Дюжевой. – М. : Видар-М, 2011. – 536 с.
262. Лигоненко А. В., Гирин Л. В. Особенности лечения холангита у гериатрических больных // Анналы хирург. гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 290.
263. Лидов П. И., Негребов М. Г., Травников Н. Л. и др. Расширение внутрипеченочных желчных протоков в ультразвуковой диагностике механических желтух // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 98.
264. Лимахина М. А. Функциональное состояние печени в острую и хроническую фазу описторхоза // Материалы межобл. научно-практ. конф. по проблеме «Описторхоз человека». – Томск, 1979. – С. 112–114.
265. Лисиенко В. М., Аникина Е. В. Лазеротерапия в лечении и профилактике осложнений у больных, оперированных по поводу острого гнойного холангита // Анналы хирург. гепатологии. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 242.
266. Лобаков А. И., Румянцев В. Б., Захаров Ю. И. и др. Оперативное лечение истинных кист печени с применением лазерных и плазменных технологий // Анналы хирург. гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 60–61.
267. Лобаков А. Н., Сачелашвили Г. Л., Коренской А. В. и др. Эндоскопическое транспиллярное дренирование желчных протоков // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 211–212.
268. Лотов А. Н., Мусаев Г. Х., Бруслик С. В. и др. Комплексный подход к лечению синдрома механической желтухи при диффузных и очаговых поражениях печени // Анналы хи-

- рург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 212.
269. *Лотов А. Н., Черная Н. Р., Бугаев С. А. и др.* Сберегающая хирургия при эхинококкозе печени // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2011. – № 4. – С. 11–18.
270. *Лукьянов В. М.* Клиническое значение перихоледохеального лимфаденита при воспалительных заболеваниях желчных путей: дис. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 172 с.
271. *Лупальцев В.И., Сенников В.А., Хаджиев А.Н. и др.* К вопросу хирургической тактики лечения больных с острым холангитом // *Анналы хирург. гепатологии.* – 1999. – Т. 3, № 3. – С. 81.
272. *Лыско И. А.* Хирургическое и криохирургическое лечение кист поджелудочной железы : дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2010. – 146 с.
273. *Майбаханов Б. Б.* Выбор метода операции при желтухе на почве альвеококкоза // *Альманах ин-та хирургии им. А. В. Вишневского.* – 2011. – Т. 6, № 2. – С. 33–35.
274. *Майстренко Н.А., Стукалов В.В., Прядко А.С. и др.* Диагностика и лечение синдрома механической желтухи доброкачественного генеза // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2001. – Т. 16, № 3. – С. 27–34.
275. *Майстренко Н. А., Шейко С. Б., Прядко А. С. и др.* Оптимизация лечебно-диагностических подходов при синдроме механической желтухи доброкачественного генеза // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 14–15.
276. *Макхамова М. Н., Арипова Н. У.* Исследование моторно-эвакуаторной функции ДПК и ее сфинктерного аппарата у больных до и после формирования ХДА в различных модификациях // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 102.
277. *Малышева Л. Г.* Морфогенез печени при суперинвазионном описторхозе (экспериментальное исследование): автореф. ...канд. мед. наук. – Новосибирск, 1986. – 19 с.
278. *Мамедов М. М., Мамедов А. Н., Асланов А. М.* Магнитно-лазерная терапия в комплексном хирургическом лечении острого холангита // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 101–102.
279. *Манис М.* Диагностика и лечение аутоиммунных заболеваний печени // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* – 2001. – Т. 11, № 4. – С. 49–51.
280. *Мансуров Х. Х.* Важнейшие проблемы современной гепатологии // *Клин. медицина.* – 1987. – Т. 65, № 11. – С. 59–64.
281. *Манцеров М. П., Мороз Е. В.* Реактивный панкреатит после эндоскопических манипуляций // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* – 2007. – № 3. – С. 14–24.
282. *Мартусевич А.К., Жданова О.Б., Янченко В.А.* Диагностическая роль кристаллогенеза биосубстратов пациентов с альвеококкозом // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 50.
283. *Марьина М. Е.* Дренирование области поджелудочной железы после хирургических вмешательств: дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2003. – 141 с.
284. *Махмадов Ф. И.* Диагностическая значимость эхиноаллергена для ранней диагностики эхинококкоза // *Материалы Всерос. конф. хирургов-гепатологов.* – Кемерово, 1999. – С. 213–214.
285. *Меджитов Р. Т., Хамидов М. А., Алиев М. А. и др.* Хирургическая тактика при остром холангите // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 321–322.
286. *Мельников А. В.* О резекции печени // *Хирургия.* – 1956. – № 1. – С. 38–41.
287. *Мерзликин Н. В.* К вопросу о методе хирургического лечения панкреонекроза // *IX Всесоюзный съезд хирургов (20–22 сентября 2002 г.).* – Волгоград, 2002. – С. 8–9.
288. *Мерзликин Н. В.* Криохирургическое лечение острого деструктивного панкреатита: метод. рекомендации МЗ РСФСР. – Томск : Красное знамя, 1986. – 6 с.
289. *Мерзликин Н. В.* Криохирургия острого деструктивного панкреатита : автореф. ... канд. мед. наук. – Томск, 1984. – 16 с.
290. *Мерзликин Н. В., Альперович Б. И., Парамонова М. М., Цхай В. Ф., Ярошкина Т. Н.* Повторные операции при очаговых заболеваниях печени // *Хирургия.* – 2011. – № 8. – С. 51–57.
291. *Мерзликин Н. В., Бражникова Н. А., Альперович Б. И., Цхай В. Ф.* Клинические лекции по абдоминальной хирургии. – Томск : ТМЛ-Пресс, 2007. – 495 с.
292. *Мерзликин Н. В., Бражникова Н. А., Цхай В. Ф. и др.* Особенности резекций печени при осложнённом описторхозе // *Актуальные проблемы хирургической гепатологии : материалы XVII Междунар. конгр. хирургов-гепатологов России и стран СНГ (15–17 сентября 2010 г.).* – Уфа, 2010. – С. 260–261.
293. *Мерзликин Н. В., Бражникова Н. А., Цхай В. Ф., Комкова Т. Б., Сотников А. А.,*

- Ярошкина Т. Н., Клиновицкий И. Ю. Панкреатиты. – Томск : ТМЛ-Пресс, 2011. – 464 с.
294. Мерзликин Н. В., Клиновицкий И. Ю., Максимов М. А. Успешное лечение множественного осложненного эхинококкоза печени // Вестник хирургии им. Грекова. – 2005. – Т. 164, № 6. – С. 90.
295. Мерзликин Н. В., Парамонова В. М., Сало В. Н. и др. Использование криодеструкторов из никелида титана в хирургии печени и поджелудочной железы // Материалы с памятью формы и новые технологии в медицине. – Томск, 2010. – С. 267–270.
296. Мерзликин Н. В., Парамонова Л. М., Гюнтер В. Э. и др. Использование криоинструментов из никелида титана в хирургии печени и поджелудочной железы // XI съезд хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 229.
297. Мерзликин Н. В., Парамонова Л. М., Клиновицкий И. Ю. и др. Случай массивной описторхозной инвазии протоков поджелудочной железы // Бюл. сиб. медицины. – 2010. – № 5. – С. 143–145.
298. Мерзликин Н. В., Парамонова Л. М., Клиновицкий И. Ю. и др. Редкие клинические наблюдения массивной описторхозной инвазии печени и поджелудочной железы // Анналы хирург. гепатологии. – 2010. – Т. 15, № 4. – С. 96–99.
299. Мерзликин Н. В., Парамонова Л. М., Петров Л. Ю., Киселева Ю. В. Успешное лечение гамартомы печени на фоне описторхозного аденоматозного холангита // Анналы хирург. гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 1. – С. 131–133.
300. Митасов В. Я. Диагностика и лечение кист печени : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1990. – 18 с.
301. Митьков В. В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. – М. : Изд. дом «ВИДАР», 2003. – 720 с.
302. Михайлов В. Я. Описторхозная инвазия в приполярном эндемическом очаге и некоторые проблемы рака // Научно-техн. прогресс и приполярная медицина: тезисы докл. IV Междунар. симпозиума по приполярной медицине. – Новосибирск, 1978. – Т. 2. – С. 10.
303. Мовчун А. А. Механическая желтуха, обусловленная эхинококкозом печени // Первый междунар. конгр. хирургов. – 1995. – С. 295.
304. Мовчун А. А., Агаев Р. М. Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени с поражением желчных протоков // Анналы хирург. гепатологии. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 324–325.
305. Момунова О. Н. Предварительная декомпрессия желчных протоков при механической желтухе опухолевой этиологии // Анналы хирург. гепатологии. – 2011. – Т. 16, № 2. – С. 95–100.
306. Моргунов Г. А. Лечение иноперабельных форм альвеолярного эхинококка : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1962. – 20 с.
307. Муканов В. Н. Морфологические и гистохимические изменения печени в ранней фазе описторхоза (экспериментальное исследование) // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1975. – С. 75–78.
308. Мумладзе Р. Б., Чеченин Г. М., Лебедев С. С., Баринев Ю. В. Антеградное билиарное эндопротезирование у больных механической желтухой // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 216.
309. Назарко Ю. А. Печеночный кровоток при хирургическом лечении холециститов и некоторых очаговых поражениях печени: дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1977. – 245 с.
310. Назыров Ф. Г., Девятков А. В., Акбаров М. М. и др. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени // Анналы хирург. гепатологии. – 2011. – Т. 16, № 4. – С. 19–24.
311. Назыров Ф. Г., Ильхамов Ф. А. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени // Анналы хирург. гепатологии. – 1999. – Т. 4, № 1. – С. 11–16.
312. Налобин А. В., Мельников В. И. Подкапсульный гранулематоз печени при остром описторхозе // Клин. медицина. – 1977. – № 11. – С. 124–126.
313. Напалков Н. И., Хейфиц А. В. Экзогенный рост гидатидного эхинококка // Вестник хирургии. – 1938. – Т. 56, № 2. – С. 241.
314. Нартайлаков М. А., Мулдашев Э. Р., Мингазов Р. С. и др. Регенеративная хирургия при хронических активных гепатитах и циррозах печени // Всероссийская конференция хирургов (15–16 сентября 2003 г.). – Тюмень: Изд-во Тюменского ун-та, 2003. – С. 196–198.
315. Нейман К. П., Голованова Е. В., Румянцев В. Г. и др. Воспалительные заболевания кишечника и первичный склерозирующий холангит // Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. – 2008. – № 2. – С. 62–69.
316. Некрасов А. Ю., Касумьян А. С., Мешкова Р. Я. и др. Эффект иммунологии ксеноспленоперфузии у больных с механической желту-

- хой // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 315.
317. Некрасов Л. П. Желчный перитонит при хирургических вмешательствах у больных описторхозом // *Советская медицина*. – 1970. – № 4. – С. 104–107.
318. Нишанов Х. Т., Равианов С. А. Роль тонкоигльной пункции в диагностике осложнений эхинококкоза печени // *Материалы Всерос. конф. хирургов-гепатологов*. – Кемерово, 1999. – С. 218.
319. Новомлинский В. В., Курнин А. В., Мельников Ю. Ю., Филиппов А. В. Применение малоинвазивных методов лечения при простых кистах печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 3, № 3. – С. 316.
320. Овчинников В. А., Соловьев В. А., Маков А. А., Боровков Н. Н. Дифференцированный подход к лечению бактериальных абсцессов печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 334–335.
321. Озерецковская Н. Н., Шульц Р. С., Гвоздев Е. В. Иммунологические и иммунопатологические реакции в патогенезе гельминтозов // *Основы общей гельминтологии*. – М. : Наука, 1976. – Т. 3. – С. 169–214.
322. Озерецковская Н. Н. Иммунологические факторы в восприимчивости к паразитарным болезням, их патогенезе и клинике // *Мед. паразитология*. – 1981. – № 6. – С. 12–18.
323. Озерецковская Н. Н., Зальнова Н. С., Тульская Н. И. Клиника и лечение гельминтозов. – Л. : Медицина, 1985. – 184с.
324. Озерецковская Н. Н., Сергиева В. П. Массовое лечение описторхоза празиквантелом с позиций клинициста и эпидемиолога // *Мед. паразитология*. – 1993. – № 5. – С. 6–13.
325. Оморев Р. А., Бейшенбаев Р. К., Айтбаев С. А., Кутбаев О. Т. Альвеококкоз. – Бишкек, 2009. – 212 с.
326. Онищенко С. В. Хирургическая тактика при описторхозном папиллите // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 206.
327. Онищенко С. В., Дарвин В. В., Лысак М. М. Острый холангит у больных, проживающих в эндемическом очаге описторхоза // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2009. – Т. 14, № 2. – С. 38–43.
328. Оноприев А. В., Катрич А. Н., Быков М. И. Эндоскопическое ультразвуковое исследование внепеченочных желчных протоков // *Кубанский науч. мед. вестник*. – 2007. – № 1–2. – С. 126–129.
329. Орлов А. В. Криохирургическое лечение хронических гепатитов и циррозов печени: дис. ...канд. мед. наук. – Томск, 2004. – 136 с.
330. Охотников О. И., Григорьев С. Н. Многоуровневая билиарная гипертензия и холангиогенные абсцессы печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 337–338.
331. Охотников О. И., Григорьев С. Н., Яковлева М. В. Антеградные эндоскопические вмешательства при синдроме механической желтухи // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 44–49.
332. Павлов Б. А. Острый описторхоз. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1990. – 144с.
333. Пальцев А. И. Клиника, диагностика и лечение хронического описторхоза // *Клин. медицина*. – 2003. – № 4. – С. 49–53.
334. Парамонова Л. М. Криохирургия печени : автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Томск, 1981. – 22 с.
335. Парфенов И. П., Карпачев А. А., Францев С. П. и др. Эндоскопические вмешательства при псевдокистах поджелудочной железы // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 27–33.
336. Парфенов И. П., Карпачев А. А., Францев С. П. и др. Хирургическое лечение больных хроническим панкреатитом // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2011. – Т. 16, № 2. – С. 76–82.
337. Парфёнов И. П., Седов А. П., Козий М. Н., Литшеев В. В. Патогенез и лечение острой печеночной недостаточности при механической желтухе опухолевого генеза // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 283.
338. Паршиков В. В., Измайлов С. Г., Яковлева Е. И. и др. Ультразвуковые и иммунологические изменения печени при механической желтухе и гнойном холангите. Выбор хирургического лечения // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2009. – Т. 14, № 3. – С. 48–54.
339. Патютко Ю. И., Котельников А. Г. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны. – М. : Медицина, 2007. – 448 с.
340. Патютко Ю. И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени. – М. : Практ. медицина, 2005. – 312 с.
341. Патютко Ю. И., Котельников А. Г., Абрамян М. Г. Современное хирургическое и комбинированное лечение больных экзокринным раком головки поджелудочной железы и периампулярной зоны // *Практ. онкология*. – 2004. – Т. 5, № 2. – С. 94–97.
342. Патютко Ю. И., Котельников А. Г., Долгушин Б. И. и др. Желчеотведение при механи-

- ческой желтухе опухолевого происхождения // IV Рос. онкологическая конф. – М., 2000.
343. Пахомова Р. А., Белобородов В. А., Юрченко В. В. и др. Результативность эндоскопической папиллосфинктеротомии при синдроме механической желтухи // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 254.
 344. Перфильев Д. Ф. Микробиологические и иммунологические показатели у больных острым холециститом // *Хирургия*. – 1990. – № 10. – С. 21–24.
 345. Петровский Б. В., Милонов О. Б., Дееничин П. Г. Хирургия эхинококкоза. – М. : Медицина, 1985. – 216 с.
 346. Плотников Н. Н. Описторхоз (гельминтоз печени и поджелудочной железы). – М. : Изд-во АМН СССР, 1953. – 127 с.
 347. Плотников Н. Н., Брегадзе И. Л. Описторхоз // *Хирургия паразитарных заболеваний*. – М. : Медицина, 1976. – С. 142–152.
 348. Плотников Н. Н., Карнаухов В. К. Аллергия и ранняя фаза описторхоза // *Сов. медицина*. – 1971. – № 2. – С. 27–31.
 349. Плотников Н. Н., Карнаухов В. К., Озерецковская Н. Н. и др. Современное состояние специфической терапии описторхоза // *Современное состояние проблемы описторхоза*. – Л., 1981. – С. 94–97.
 350. Плотников Н. Н., Озерецковская Н. Н., Карнаухов В. К. и др. К клинике и лечению описторхоза в ранней фазе // *Мед. паразитология*. – 1967. – № 4. – С. 379–385.
 351. Погребняков В. Ю., Губик Е. А. Особенности деминерализации костей у больных с механической желтухой // *Материалы III съезда хирургов Сибири и Дальнего Востока*. – Томск, 2009. – С. 267–268.
 352. Погребняков В. Ю., Лиханов И. Д., Шальнев В. А., Юдин А. В. Дифференцированные подходы к лечению абсцессов печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 222–223.
 353. Подымова С. Д. Первичный склерозирующий холангит // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2004. – Т. 14, № 2. – С. 46–52.
 354. Полунина Т. Е., Маев И. В. Первичный склерозирующий холангит // *Мед. помощь*. – 2008. – № 5. – С. 17–22.
 355. Пономарев А. А. Лечение первичного склерозирующего холангита // *Клин. хирургия*. – 1990. – № 9. – С. 48–50.
 356. Портнягин М. П. Сравнительная оценка результатов лечения панкреонекрозов: дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2008. – 156 с.
 357. Потной Л. М., Денисова Л. Б., Уткина Е. В. и др. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике опухолей гепатопанкреатодуоденальной области // *Хирургия*. – 2003. – № 7. – С. 59–65.
 358. Пропп А. Р. Цистэктомия при осложненном хроническом панкреатите // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2011. – Т. 16, № 1. – С. 79–83.
 359. Пропп А. Р., Полуэктов В. Л. Хирургическое лечение доброкачественных кист поджелудочной железы // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2009. – Т. 15, № 1. С. 74–78.
 360. Прудков М. И., Амонов Ш. Ш., Орлов А. Г. Операции из мини-доступа в хирургическом лечении эхинококкоза печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2011. – Т. 16, № 4. – С. 40–45.
 361. Пугаев А. В., Ачкасов Е. Е., Харин А. Л. Сравнительная оценка антеградной и ретроградной холангиографии в диагностике механической желтухи // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 134–135.
 362. Пугаев Л. В., Лидов П. И., Покровский К. А. и др. Тонкоигольная пункция желчного пузыря с контрастированием в дооперационной диагностике механических желтух, обусловленных ЖКБ // *Материалы Всерос. конф. хирургов-гепатологов*. – Кемерово, 1999. – С. 108.
 363. Пышкин С. А. Возможности хирургического лечения хронического активного гепатита и цирроза печени : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Пермь, 1986. – 36 с.
 364. Пышкин С. А., Борисов Д. Л., Ефремова Е. В. и др. Лечение непаразитарных кист печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 33–36.
 365. Пьянов И. В., Багненко С. С. Лучевая семиотика доброкачественных образований печени. В кн. Лучевая диагностика (МРТ, КТ, ОФЭКТ и ПЭТ) заболеваний печени // *Руководство для врачей / под ред. Г. Е. Труфанова*. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 135–139.
 366. Рахимов Б. М., Лескин А. С., Федоров А. П. Хирургическое лечение гидатидного и альвеолярного эхинококкоза печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1997. – Т. 2. – С. 55.
 367. Ревской А. Ю. Хирургическое лечение стриктур желчевыводящих путей при описторхозе : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1981. – 17 с.
 368. Резников А. Т. Дренирование брюшной полости после резекции печени : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1985. – 24 с.

369. Рудаков В. А., Охотина Г. Н., Рудакова О. В. Хирургическое лечение альвеококкоза печени, осложненного механической желтухой // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1997. – Т. 2. – С. 58.
370. Рудаков В. И., Оноприев В. И., Охотина Т. Н. и др. Повышение радикальности хирургического лечения эхинококкоза печени путем эффективного использования современных технологий // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 127.
371. *Руководство по хирургии желчных путей* / под ред. Э. И. Гальперина, П. С. Ветшева. – М. : Видар, 2006. – 558 с.
372. Румянцев В. Г., Нейман К. П., Голованова Е. В. Этиология и патогенез первичного склерозирующего холангита // *Гепатология*. – 2006. – № 1–2. – С. 4–13.
373. Русаков А. А., Олифирова О. С., Омельченко В. А. и др. Чрескожные чреспеченочные вмешательства в комплексном лечении механической желтухи // *Материалы третьего съезда хирургов Сибири и Дальнего Востока*. – Томск, 2009. – С. 43–44.
374. Рыбачков В. В., Дряженков И. Г., Белокуров С. Ю. и др. Анализ лечения больных с механической желтухой калькулезной этиологии // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 108–109.
375. Рыжков Е. Ф., Агапов М. Ю., Таран Н. А. и др. Роль эндоскопического стентирования в лечении билиарной обструкции злокачественной этиологии // *Рас. Мед. J.* – 2005. – № 4. – С. 41–42.
376. Рычагова И. Г., Зуевский В. П., Ярославский В. Е., Бычков В. Г. Морфологические критерии реинвазионного описторхоза // *Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки*. – 1990. – Т. 1. – С. 101–102.
377. Савельев В. С. Клиническая хирургия: национальное руководство / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. – 832 с.
378. Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Панкреонекрозы. – М. : Медицинское информационное агентство, 2008. – 264 с.
379. Садовникова И. И., Рейзис А. Р. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения // *Русский мед. журнал*. – 2003. – Т. 5, № 2. – С. 32–37.
380. Сафаров А. О. Ультрасонография в диагностике и лечении механической желтухи: дис. ... канд. мед. наук. – 1990.
381. Северов М. В. Первичный склерозирующий холангит // *Сов. медицина*. – 1988. – № 1. – С. 37–42.
382. Сейсембаев М. А., Маджуга В. П., Алиев Р. М. Прогнозирование печеночной недостаточности при механической желтухе // *Методы диагностики, функционально-морфологические изменения и социально-экономические аспекты при доброкачественных заболеваниях желчных путей : тезисы докладов всесоюзной конференции хирургов*. – Тула, 1991. – С. 86–87.
383. Семенюк Ю. С., Федорчук В. А., Сидорук И. В., Потийко А. В. Пункционный метод лечения абсцессов печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 299–300.
384. Скипенко О. Г., Паршин В. Д., Шатверян Г. А. и др. Эхинококкоз печени: современные тенденции в хирургической практике // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2011. – Т. 16, № 4. – С. 34–39.
385. Скородумов А. В., Бахмутова Ю. А. Ультразвуковая диагностика и диапневтика абсцессов печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 228–229.
386. Смирнов Е. В. Хирургические операции на желчных путях. – М. : Медицина, 1974. – 239 с.
387. Смирнов Е. В., Попов С. Д. Реконструктивные операции на желчных путях. – Л. : Медицина, Ленинградское отделение, 1969. – 287 с.
388. Соколов А. К., Минушкин О. Н., Саврасов В. М., Терновой С. К. Клинико-инструментальная диагностика болезней органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. – М. : Медицина, 1987. – 280 с.
389. Соколов А. Г. Хирургическое лечение описторхозных холангитов : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1989. – С. 20.
390. Соловьев В. А., Агдуев В. А. Диагностика и хирургическое лечение паразитарных поражений печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1997. – Т. 2. – С. 60.
391. Старков Ю. Г., Вишневский В. А., Шишин К. В. и др. Результаты лапароскопических и традиционных операций при непаразитарных кистах печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2010. – Т. 15, № 2. – С. 46–52.
392. Старков Ю. Г., Вишневский В. А., Шишин К. В. и др. Лапароскопические операции при очаговых образованиях печени // *Хирургия*. – 2006. – № 2. – С. 24–29.
393. Старосек В. Н., Хилько С. С., Влахов А. К. Коррекция прогрессирующей печеночной

- недостаточности при хирургическом лечении больных с механической желтухой // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 73.
394. *Старосек К. Н., Влахов А. К., Гринческу А. Р., Усенко А. Ю.* Чрескожные эхоконтролируемые пункционно-дренирующие вмешательства в диагностике и лечении обтурационной желтухи // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 113.
395. *Столин А. В., Нишневич Е. В., Прудков М. И.* Значение признаков системного воспалительного ответа в диагностике и лечении гнойного холангита // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2009. – Т. 14, № 2. – С. 16–21.
396. *Стрекаловский В. П., Старков Ю. Г.* Лапароскопические операции на печени // *Эндоскоп. хирургия : материалы 3-го Всерос. съезда по эндоскопической хирургии*. – 2002. – № 3. – С. 45–46.
397. *Таранов И. И.* Способ лечения острого гнойного холангита. – Патент РФ № 21556110, 2000 г.
398. *Таранов С. В., Ордина О. М.* К вопросу о роли описторхоза в развитии первичных раков печени // *Материалы межобл. научно-практ. конф. по проблеме «Описторхоз человека»*. – Томск, 1979. – С. 179–180.
399. *Тарасенко С. В., Копейкин А. А., Песков О. Д. и др.* Лечение холестаза в условиях гепатодепрессии // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 354–355.
400. *Татаринцев А. Н.* Клинико-иммунологическая характеристика хронического панкреатита у больных описторхозом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1983. – 19 с.
401. *Тибилев А. М., Байматов М. С.* Рентгенохирургические методы лечения неоперабельного рака поджелудочной железы, осложненного механической желтухой // *Вестник РОНЦ им Н. Н. Блохина*. – 2007. – № 12. – С. 50–56.
402. *Тимошин А. Д., Османов А. О.* Диагностика и хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1997. – Т. 2. – С. 64.
403. *Тодуа Ф. И., Григолиа Н. Г., Беридзе И. Д., Хутулашвили Н. В.* Роль инструментальных неинвазивных методов исследования в хирургии эхинококкоза печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 1997. – Т. 2. – С. 65.
404. *Тодуа Ф. И., Федоров В. Д., Кузин М. И.* Компьютерная томография органов брюшной полости : атлас. – М. : Медицина, 1991. – С. 448.
405. *Толкаева М. В.* Ультразвуковая диагностика хирургических осложнений описторхоза // *Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии*. – 1998. – Т. 1, № 6. – С. 374.
406. *Толкаева М. В.* Ультразвуковая диагностика хирургических осложнений описторхоза : дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1999. – 190 с.
407. *Толкаева М. В.* Ультразвуковые признаки в диагностике осложнений хронического описторхоза // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 208.
408. *Топузов Э. Г., Кокая А. А., Дрогомирецкая Е. И., Балашов В. К.* Детоксикационная терапия и метаболическая коррекция у больных с механической желтухой // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 354–355.
409. *Третьяков А. А., Грищенко В. А., Черников Д. А.* Устойчивость к антибиотикам энтеробактерий, выделенных из желчи больных холангитом // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 140.
410. *Третьяков А. А., Черников Д. А.* Антилизотическая активность кишечной палочки протоковой желчи при различных формах холангита // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 357–358.
411. *Третьяков А. А., Черников Д. А.* Результаты применения препарата «Споровактерин» в лечении больных холангитом // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 140.
412. *Третьяков А. М.* Материалы к патогенезу, клинике и лечению острого описторхозного холецистохолангита : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1973. – 17 с.
413. *Тумольская Н. И.* Клинико-морфологическая характеристика поражения печени при некоторых гельминтозах (описторхоз, эхинококковая болезнь) : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 17 с.
414. *Усов Д. В.* Хирургическое лечение цирроза печени // *Хирургия*. – 1981. – № 1. – С. 73–76.
415. *Федоров В. Д., Буриев И. М., Икрамов Р. З.* Хирургическая панкреатология. – М. : Медицина, 1999. – 208 с.
416. *Федоров В. Д., Вишневский В. А., Кубышкин В. А. и др.* Хирургическое лечение рака общего печеночного протока // *Кремлевская медицина*. – 2000. – № 2. – С. 13–16.
417. *Федоров Н. Ф., Краснов Г. Н.* Механическая желтуха вследствие цирроза печени // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 360–361.

418. *Филин В. И.* Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы : руководство для врачей. – Л. : «Медицина», 1982. – 248 с.
419. *Филин В. И., Костюченко А. Л.* Неотложная панкреатология : справочник для врачей. – СПб. : Питер, 1994. – 416 с.
420. *Хабас Г. Н.* Хирургическое лечение очаговых поражений печени при описторхозе: дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2002. – 196 с.
421. *Хаджибаев А. М., Алиджанов Ф. Б., Шелаяев О. И., Хашимов М. А.* Эндоскопическое лечение механической желтухи опухолевого генеза // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 233.
422. *Хаджибаев А. М., Алтысов Б. К., Бойназаров И. Х., Хашимов М. А.* Тактика лечения при доброкачественной обструкции желчевыводящих путей, осложненной гнойным холангитом // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 123.
423. *Хазанов А. И.* Функциональная диагностика болезней печени. – М. : Медицина, 1988. – 304 с.
424. *Халидов О. Х., Гудкова Н. А.* Результаты эндоскопической папиллотомии у больных холедохолитиазом // *Молодой ученый.* – 2011. – Т. 2, № 7. – С. 132–137.
425. *Харьков Д. П., Федорук А. М., Руммо О. О. и др.* Подходы к лечению псевдокист поджелудочной железы // *Акт. пробл. хирург. гепатологии : XVIII Междунар. конгр. хирургов-гепатологов России и стран СНГ: тез. докл. (15–17 сентября 2010г.).* – Уфа, 2010. – С. 250–251.
426. *Хахалин О. Е.* Применение малоинвазивной хирургии и эфферентной терапии в комплексном лечении абсцессов печени : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 2002. – 19 с.
427. *Хацко В. В., Кузьменко А. Е., Zubov A. Д. и др.* Малоинвазивное лечение бактериальных абсцессов печени // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 144.
428. *Хачатрян Р. Г.* Диагностика и хирургическое лечение механической желтухи желчекаменного и опухолевого генеза : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1990. – 26 с.
429. *Хачатрян Р. Г., Альперович Б. И., Цхай В. Ф.* Механическая желтуха (клиника, диагностика, лечение). – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1994. – 305 с.
430. *Хворостов Е. Д., Бычков С. А., Гринев Р. Н. и др.* Малоинвазивные методы лечения кист печени // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 267.
431. *Хирургия желчных путей* / Б. Нидерле, О. Блажек, В. Брзек и др. – Прага : Авице-нум, 1982. – 492 с.
432. *Хирургия печени и внутривенных желчных путей* / И. Фэгэрэшану, К. Ионеску-Бухор, Д. Аломан и др. – Бухарест: Изд-во Академии Социалистической Республики Румынии, 1976. – 537 с.
433. *Хлебников Е. П., Вишневский В. А., Икрамов Р. З. и др.* Концентрация пefлоксацина при операциях на печени в сопоставлении с его антимикробной активностью // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 102.
434. *Хрячков В. В.* Клинические лекции по хирургии гепатопанкреатодуоденальной зоны. – Ханты-Мансийск, 2003. – 210 с.
435. *Хрячков В. В., Павловский В. Ф., Федосеев Ю. Н. и др.* Малоинвазивные способы коррекции холедохолитиаза и папиллостеноза описторхозной этиологии // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 363–364.
436. *Цвиркун В. В., Хатьков И. Е., Израилов Р. Е. и др.* Эндовидеохирургические технологии резекций печени // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2010. – Т. 15, № 2. – С. 38–45.
437. *Цой О. Г., Тайгулов Е. А., Дарменов О. К. и др.* Веторон в сочетании с озонотерапией при лечении больных механической желтухой // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 235.
438. *Цхай В. Ф.* Гнойно-септические осложнения после операций по поводу механических желтух паразитарного генеза // *Тезисы конференции хирургов.* – Красноярск, 1991. – С. 121–123.
439. *Цхай В. Ф.* Механическая желтуха при альвеококкозе и эхинококкозе печени // *Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и двенадцатиперстной кишки : тез. докл. конференции хирургов.* – Тюмень, 1990. – Т. I. – С. 114–116.
440. *Цхай В. Ф.* Механические желтухи паразитарного генеза // *Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии.* – 2001. – № 12–13. – С. 47–50.
441. *Цхай В. Ф.* Механические желтухи паразитарной природы: дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1993. – 411 с.
442. *Цхай В. Ф.* Особенности лечения механических желтух паразитарной этиологии // *Ак-*

- туальные вопросы медицины. – 2000. – С. 94–96.
443. Цхай В. Ф. Релапаротомия как активный метод ведения послеоперационного периода: дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1982. – 197 с.
 444. Цхай В. Ф. Роль инфекции и холестаза в развитии холангита при механической желтухе паразитарной этиологии // Актуальные вопросы хирургии. – 1996. – С. 132–135.
 445. Цхай В. Ф., Бражникова Н. А. Механическая желтуха паразитарного генеза // Сиб. журн. гастроэнтерологии и гепатологии. – 2001. – № 12. – С. 47–50.
 446. Цхай В. Ф., Бражникова Н. А., Мерзликин Н. В. и др. Описторхозные абсцессы печени // Бюл. сиб. медицины. – 2011. – Т. 10, № 3. – С. 129–134.
 447. Цхай В. Ф., Бражникова Н. А., Петров Л. Ю. Описторхозный склерозирующий холангит // Анналы хирург. гепатологии. – 2011. – Т. 16, № 2. – С. 101–107.
 448. Цхай В. Ф., Казанцев Н. И. Осложнения после паллиативных операций при альвеококкозе печени // Вестник хирургии. – 1988. – № 3. – С. 78–80.
 449. Цхай В. Ф., Мерзликин Н. В., Сорокин Р. В. и др. Релапаротомия и лапаростомия в лечении ранних послеоперационных осложнений // Хирургия. – 2011. – № 6. – С. 27–31.
 450. Черемисин О. В. Комплексная дифференциальная лучевая диагностика при хирургическом лечении альвеококкоза и эхинококкоза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2005.
 451. Черемисинов О. В., Журавлев В. А., Русinov В. М. и др. Эхинококкоз брюшной полости – выбор методов диагностики и лечение // Анналы хирург. гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 1. – С. 67–72.
 452. Чернявский А. А., Троицкий К. И., Касумьян С. Л. и др. Диагностика и хирургическое лечение обтурационной желтухи при доброкачественных заболеваниях // Хирургия. – 1989. – № 7. – С. 15–17.
 453. Чеченин Г. М. Чрескожная гепатикогастростомия в лечении больных с механической желтухой // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 236–237.
 454. Чиган А. В. Видеоэндоскопическая криохирургия кист печени: дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2006. – 148 с.
 455. Шабунин А. В., Тарабрин В. И., Малышев И. Ю. и др. Декомпрессия желчевыводящих путей и иммунокоррекция при хирургическом лечении механической желтухи // Хирургия. – 1998. – № 11. – С. 49–51.
 456. Шаймарданов Р. Ш., Филлипова В. А., Шарафиев С. З. Бактериология желчи при механической желтухе // Анналы хирург. гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 147.
 457. Шайн А. А. Общая онкология. – Изд-во «Поиск», 2003. – 310 с.
 458. Шайн А. А. Первичный рак печени в Тюменской области: автореф. ... д-ра мед. наук. – М., 1974. – 32 с.
 459. Шалимов А. А., Грубник В. В., Горовиц Д. и др. Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза, диагностики, лечения. – Киев: Здоровье, 2000. – 166 с.
 460. Шапиро С. А. Ультразвуковая диагностика хирургических заболеваний печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Фрунзе, 1989. – 22 с.
 461. Шапкин В. С. Резекции печени. – М., 1967. – 299 с.
 462. Шаповальянц С. Г., Мыльников А. Г., Орлов С. Ю. и др. Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита // Анналы хирург. гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 29–33.
 463. Шаповальянц С. Г., Цкаев А. Ю., Грушко Г. В. Выбор метода декомпрессии желчных путей при механической желтухе // Анналы хирург. гепатологии. – 1997. – Т. 2. – С. 117–122.
 464. Шаповальянц С. Р. Комплексная оценка степени тяжести состояния больных с механической желтухой // Хирургия. – 1992. – № 2. – С. 105–108.
 465. Шарафисламов И. Ф., Шаймарданов Р. Ш., Киришин А. П., Филлипова В. А. Новые методы декомпрессии желчевыводящих путей у больных с механической желтухой опухолевого и неопухолевого генеза // Анналы хирург. гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 81.
 466. Шевченко Ю. А., Ветшев П. С., Стойко Ю. М. и др. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи // Вестник национ. медико-хирург. центра им. Н. И. Пирогова. – 2009. – Т. 4, № 1. – С. 10–13.
 467. Шевченко Ю. Л., Ветшев П. С., Стойко Ю. М. и др. Приоритетные направления в лечении больных с механической желтухой // Анналы хирург. гепатологии. – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 9–15.
 468. Шестирко Л. И., Качанов А. В. Операция экстраперитонизации правой доли печени с облучением ее гелий-неоновым лазером в

- лечении цирроза печени в стадии компенсации // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии. – Харьков, 1988. – С. 47–49.
469. *Ширинская Н. В., Заборенко Ю. А.* Поражение поджелудочной железой при описторхозе // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2008. – № 14.
470. *Широкова Е. Н.* Первичный склерозирующий холангит: этиология, диагноз, прогноз и лечение // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2003. – № 1. – С. 2–8.
471. *Шихман С. М.* Послеоперационные осложнения при альвеококкозе печени // Хирургия. – 1986. – № 2. – С. 94–99.
472. *Шихман С. М.* Профилактика печеночной недостаточности при оперативном лечении альвеококкоза, осложненного механической желтухой: методические рекомендации. – Барнаул, 1982. – 18 с.
473. *Шишин К. В., Старков Ю. Г., Вишневский В. А. и др.* Хирургическое лечение непаразитарных кист печени // Хирургия. – 2006. – № 10. – С. 62–66.
474. *Шкроб О. С., Лопата Ю. М., Сорокина М. Н. и др.* Иммунологическая реактивность у больных с механической желтухой // Хирургия. – 1981. – № 1. – С. 17–21.
475. *Яблоков Д. Д.* Описторхоз человека. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1979. – 238 с.
476. *Ярешко В. Г., Живица С. Г., Шмыгаль И. П.* Опыт хирургического лечения кист печени различной этиологии // Анналы хирург. гепатологии. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 374–375.
477. *Ярошкина Т. Н.* Эхоэмиотика альвеококкоза и его осложнений: дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1991. – 158 с.
478. *Abdullah Sh. A., Gupta T., Khairul A. J. et al.* Ampullary carcinoma: Effect of preoperative biliary drainage on surgical outcome // *Wed. J. Gastroenterol.* – 2009. – V. 15, № 23. – P. 2908–2912.
479. *Aduna M.* Bile duct leaks after laparoscopic cholecystectomy: value of contrast-enhanced MRCP // *J. Radiol.* – 2007. – V. 100, № 2. – P. 61–69.
480. *Anguilera V., Mora J., Sata T. et al.* Endoscopic treatment of chronic pancreatitis and its complications // *Gastroenterol. Hepatol.* – 2003. – V. 26, № 1. – P. 13–18.
481. *Armstrong C. P., Taylor T. V., Jeacock J. et al.* The biliary tract in patients with acute gallstone pancreatitis // *Br. J. Surgery.* – 1985. – V. 72. – P. 551–555.
482. *Barnett S. A., Collier N. A.* Pancreaticoduodenectomy: does preoperative biliary drainage, method of pancreatic reconstruction or age influence perioperative outcome? A retrospective study of 104 consecutive cases // *A. N. Z. J. Surg.* – 2006. – V. 76, № 7. – P. 563–568.
483. *Bartoli E., Delcenserie R., Vzet T. et al.* Endoscopic treatment of chronic pancreatitis // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 2005. – V. 29, № 5. – P. 515–521.
484. *Baumgartner W.* Echinococcus alveolaris der Leber // *Klin. Med.* – 1959. – № 14. – S. 455.
485. *Bergman J., Rauws E., Fockens P. et al.* Randomized trial of endoscopic balloon dilation versus endoscopic sphincterotomy for removal of bile duct stones // *Lancet.* – 1997. – V. 349, № 9059. – P. 1124–1129.
486. *Blumgart G. H.* The Biliary Tracts. – Edinburgh, 1982. – P. 249–250.
487. *Blumgart L. H.* Surgery of the liver, Biliary Tract and Pancreas. – Reg. Philadelphia: Saunders, 2006.
488. *Boberg K. M., Fausa O., Haaland T. et al.* Features of autoimmune hepatitis in primary sclerosing cholangitis: an evaluation of 114 PSC patient according to a scoring system for the diagnosis of AIH // *Hepatol.* – 1996. – V. 23. – P. 1369–1373.
489. *Brunetti E., Kern P., Vuitton D.* Expert Consensus for the Diagnosis and Treatment of Cystic and alveolar Echinococcosis in Humans // *Acta Tropica.* – 2010. – V. 114(1). – P. 1–16.
490. *Buchler M. W., Uhl W., Malferttheiner P. et al.* Diseases of the pancreas: acute pancreatitis, chronic pancreatitis, neoplasms of the pancreas / S. Karger, A. G. Baseleds. – 2004. – P. 212.
491. *Carpenter H. A.* Bacterial and parasitic cholangitis // *Mayo Clin. Proc.* – 1998. – V. 73. – P. 473–478.
492. *Chapman R. W.* Risk factors of a carcinogenesis of biliary tract // Актуальные проблемы инфектологии и паразитологии : материалы I междунар. юбил. конференции. – Томск, 2001. – С. 49.
493. *Chazouilleres O.* The variant forms of cholestatic diseases involving small bile ducts in adults // *J. Hepatol.* – 2000. – V. 32. – Suppl. 2. – P. 16–18.
494. *Chen D., Liang L. J., Peng B. G. et al.* Effect of preoperative biliary drainage on liver function changes in patients with malignant obstructive jaundice in the low bile duct before and after pancreaticoduodenectomy // *Ai. Zheng.* – 2008. – V. 27, № 1. – P. 78–82.

495. *Chen Y. K., Foliente R. L., Santoro M. J. et al.* Endoscopic sphincterotomy – induced pancreatitis: increased risk associated with nondilated bile duct and sphincter of Oddi dysfunction // *Amer. J. Gastroenterology.* – 1994. – V. 89, № 3. – P. 327–333.
496. *Cirenei A., Bertoldi I.* Evolution of Surgery for Liver Hydatidosis from 1950 to Today: Analysis of a Personal Experience // *Wld. J. Surg.* – 2001. – V. 25. – P. 87–92.
497. *Craig P. S., McManus D. P., Lightowers M. W. et al.* Prevention and control of cystic echinococcosis // *Lancet. Infect. Dis.* – 2007. – V. 7. – P. 385–394.
498. *Cullen S. N., Rust C., Fleming K. et al.* High dose ursodeoxycholic acid for the treatment of primary sclerosing cholangitis is safe and effective // *J. Hepatol.* – 2008. – V. 48, № 5. – P. 792–800.
499. *Delhaye M., Arvanitakis M., Bali M. et al.* Endoscopic therapy for chronic pancreatitis // *Scand. J. Surg.* – 2005. – V. 94, № 2. – P. 143–153.
500. *Elkins D. B., Haswell-Elkins M. R., Mairiang E. et al.* A high frequency of hepatobiliary disease and suspected cholangiocarcinoma associated with heavy *Opisthorchis viverrini* infection in a small community in north-east Thailand // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Vug.* – 1990. – Vol. 84, № 5. – P. 715–719.
501. *Elkins D. B., Mairiang E., Sithithaworn P. et al.* Cross-sectional patterns of hepatobiliary abnormalities and possible precursor conditions of cholangiocarcinoma associated with *Opisthorchis viverrini* infection in humans // *Am. J. Trop. Med. Hug.* – 1996. – Vol. 55, № 3. – P. 295–301.
502. *Feng G. H., Cai V., Jia Z. et al.* Interventional therapy of malignant obstructive jaundice // *Hepatobil. Pancreat. Dis. Int.* – 2003. – V. 2. – P. 300–302.
503. *Ferrero A., Lo Tesoriere R., Vigano L. et al.* Preoperative Biliary Drainage Increases Infections Complications after Hepatectomy for Proximal Bile Duct Tumor Obstruction // *Wed J. Surg.* – 2008. – D01 10. 1007/s 00268-008-9830-3.
504. *Fiamingo P., Tedeschi V., Veroux M. et al.* Laparoscopic treatment of simple hepatic cysts and polycystic liver disease // *Surg. Endoscop.* – 2003. – V. 17, № 4. – P. 623–626.
505. *Folsch U. R., Nitshe R., Ludtke R. et al.* Early ERCP and papillotomy compered with conservative treatment for acute biliary pancreatitis // *Engl. J. Med.* – 1997. – V. 336. – P. 237–242.
506. *Galati G., Sterpetti A. V., Caputo M. et al.* Endoscopic retrograde cholangiography for intra-biliary rupture of hydatid cyst // *Am. J. Surg.* – 2002. – V. 184 (1).
507. *Gloor B., Ly Q., Candinas D.* Role of laparoscopy in hepatic cyst surgery // *Dig. Surg.* – 2002. – V. 19 (6). – P. 494–499.
508. *Grizas S.* Etiology of bile infection and its association with postoperative complications following pancreatoduodenectomy // *Medicina.* – 2005. – V. 41(5). – P. 386–391.
509. *Grosdidier J.* Hepatectomie droite elarge avec ablation dela voie biliaire principale pour echinococose du foie // *J. Chir.* – 1958. – № 75. – P. 408.
510. *Hanay L. H., Steigbigel N. H.* Acute (abscending) cholangitis // *Infect. Dis Clin.* – 2000. – V. 14. – P. 3.
511. *Hansman M. F., Ryan J. A., Holmes J. H. et al.* Management and long-term follow-up of hepatic cysts // *Am. I. Surg.* – 2001. – V. 181, № 5. – P. 404–410.
512. *Haswell-Elkins M.R., Mairiang E., Mairiang P. et al.* Cross-sectional study of *Opisthorchis viverrini* infection and cholangiocarcinoma in a communities within a high-risk area in a north-east Thailand // *Inf. J. Cancer.* – 1994. – Vol. 59, № 4. – P. 505–509.
513. *Hitanant S., Trong D. T. N., Damrongsak Ch. et al.* Peritoneoscopic findings in 203 patients with *Opisthorchis viverrini* infection // *Gastrointest. Endosc.* – 1987. – V. 33, № 1. – P. 18–20.
514. *Horton J., Bilhartz L.* Gallstone disease and its complications // *Feldman M., Fridman L., Sleisenger M. Sleisenger and Fordtrans gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management / ed. by W. B. Saunders.* – Philadelphia, 2002. – P. 1065–1090.
515. *Huizinga W. K., Thomson S. R.* Treatment of persistent and pancreatic pseudocysts // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 1992. – V. 74, № 2. – P. 119–125.
516. *Hunghess E. S. ., Soper N. J.* Management of common bile duct stones // *J. Gastrointest. Surg.* – 2006. – V. 10, № 4. – P. 612–619.
517. *Hwang S. I., Kim H. O., Son B. H. et al.* Surgical palliation of untersectable pancreatic head cancer in elderly patients // *Wed. J. Gastroenterol.* – 2009. – V. 15, № 8. – P. 978–982.
518. *Jlyinskich E. N. et al.* Assesment of the relationship of chronic opisthorchiasis to Epstein-Barr virus infection as weir as some cytogenetical and immunological parameters in two comparable Siberian regions // *Eur. J. Epidemiol.* – 2000. – № 16(11). – P. 993–1002.

519. Juttjudata R., Chiemchaisri C., Pulavatana C. et al. // Surg. Gynec. Obstet. – 1985. – V. 161. – P. 49–51.
520. Katagawa V., Nagino M., Kamcyia J. et al. Lymph node metastasis from hilar cholangiocarcinoma: audit of 110 patients who underwent regional and paraortic node dissection // Am. Surg. – 2001. – V. 233, № 3. – P. 385–392.
521. Kawarada Y., Chandra B. less invasive hepatectomy for hilar bile duct carcinoma // Анналы хирург. гепатологии. – 2001. – Т. 6, № 1. – С. 14–18.
522. Keizman D., Ich Shalom M., Konikoff F. M. Recurrent symptomatic common bile duct stones after endoscopic stone extraction in elderly patients // Gastrointest. endoscop. – 2006. – V. 64. – P. 60–65.
523. Klinge O. Histopathologie, Diagnose und Differentialdiagnose Intrahepatischer Cholangitiden – Intern // Prax. – 1987. – V. 27, № 3. – P. 465–474.
524. Koch H. Zur Versorgung einer durch Echinococcusentstanden hohen Gallengangstenose mit der transhepatischen Drainageplastise nach Goetze // Zbl. Chir. – 1956. – № 81. – P. 2120.
525. Kohut M., Nowakowska-Duiawa E., Marek T. et al. Accuracy of linear endoscopic ultrasonography in the evaluation of patients with suspected common bile duct stones // Endoscopy. – 2002. – V. 34. – P. 299–303.
526. Kroh M., Chand B. Choledocholithiasis, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, and laparoscopic common bile duct exploration // Surg. Clin. N. Am. – 2008. – V. 88, № 5. – P. 1019–1031.
527. Kwon A. N., Matsui V., Jnui H. et al. Laparoscopic treatment using an argon beam coagulator for nonparasitic liver cysts // Am. J. Surg. – 2003. – V. 185, № 3. – P. 273–277.
528. Lammer I., Schoder V. Covered endoprotheses for biliary stenting // International Worrshop on International Radiol. – 2001. – P. 936–937.
529. Lee D. W., Chan A. C. W., Lam V. et al. Biliary decompression by nasobiliary catheter of biliary stent in acute suppurative cholangitis: A prospective randomized trail // Gastrointestinal Endoscopy. – 2002. – Sept. – V. 56, № 3.
530. Lee S. H., Park J. K., Yoon W. J. et al. Optimal biliary drainage for inoperable Klatskins tumor based on Bismuth type // Wed. J. Gastroenterol. – 2007. – V. 13, № 29. – P. 3948–3955.
531. Leung J., Rahim N. The role of covered self-expandable metallic stents in malignant biliary strictures // Gastrointest. Endosc. – 2006. – V. 63, № 7. – P. 1001–1003.
532. Li C. P., Tong M. J., Hwang S. J. et al. Auto-immune cholangitis with features of autoimmune hepatitis: successful treatment with immunosuppressive agents and ursodeoxycholic acid // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2000. – V. 15. – P. 95–98.
533. Li H. M., Dou K. F., Sun K. et al. Palliative surgery for hilar cholangiocarcinoma // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2003. – V. 2. – P. 110–113.
534. Li Z., Zhang Z., Hu W., Zeng Y. et al. Pancreaticoduodenectomy with preoperative obstructive jaundice: drainage or not // Pancreas. – 2009. – V. 38, № 4. – P. 379–386.
535. Libera E. D., Siqueira E. S., Morais M. et al. Pancreatic pseudocysts transpapillary and transmural drainage // J. Hepatobil. Pancreat. Surg. – 2000. – V. 11, № 5. – P. 333–338.
536. Lillemoe K. D. Surgical treatment of biliary tract infections // Am. Surg. – 2000. – V. 66. – P. 138–144.
537. Lygidakis N. J., Tytgat G. N. J. Hepatobiliary and pancreatic malignancies // Diagnosis, medical and surgical management // Arch. Surg. – 1991. – V. 126, № 1. – P. 116–117.
538. Magnanini F., Peralta C., Pardo R. et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography: before and after laparoscopic cholecystectomy // Acta Gastroenterol. Latinoam. – 1994. – V. 24, № 4. – P. 213–217.
539. Masatsugu T., Shimizu S., Noshiro H. et al. Liver cyst with biliary communication successfully treated with laparoscopic deroofing: a case report // J. S. L. S. – 2003. – V. 7, № 3. – P. 249–252.
540. Massaioli N., Paron L., Sehieron R. et al. Considerazioni su una casistica chirurgica di 68 casi di cisti di echinococco epatiche // Minerwa chir. – 1988. – V. 42, № 22. – P. 1829–1836.
541. Mc Fadzean A. J. S., Jeung R. T. T. Hypoglycemia in suppurative pancholangitis due to clonorchis sinensis // Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. – 1965. – V. 59. – P. 179–185.
542. Michand D. S. Epidemiology of pancreatic cancer // Minerva Chir. – 2004. – V. 59, № 2. – P. 99–111.
543. Miely-Vergani G. Autoimmune sclerosing cholangitis: a distinct clinical entity? // J. Hepatol. – 2000. – V. 32. – Suppl. 2. – P. 7–8.
544. Minagawa M., Makuuchi M., Takayama T. et al. Selection for hepatectomy in patients with hepatocellular carcinoma and portal vein

- tumor thrombosis // *Ann. Surg.* – 2001. – V. 233, № 3. – P. 379–384.
545. *Monteferrante E., Pitrelli N., Ciarelli F. et al.* Laparoscopic deroofing of non parasitic posterolateral liver cyst. Technical consideration // *Minerva Chir.* – 2003. – V. 58, № 6. – P. 823–825.
 546. *Murphy B. J., Casillas J., Ros P. R. et al.* The CT appearance of cystic masses of the liver // *Radiographics.* – 1989. – V. 9. – P. 307–322.
 547. *Naceeb A., Pitt H. A.* Pathophysiology of biliary tract obstruction / ed. L. H. Blumgart // *Surg. Liver. Biliar. Tract. Pancr.* – 2007. – P. 79–86.
 548. *Nagino M., Nimura V., Kameya J. et al.* Segmental liver resections for hilar cholangiocarcinoma // *Hepatogastroenterology.* – 1990. – Vol. 45, № 19. – P. 7–13.
 549. *Nakao A.* Surgical treatment and oncological problems in pancreatic cancer // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2001. – Т. 6, № 1. – С. 62–68.
 550. *Nehez L., Anderson R.* Compromise of immune function in obstructive jaundice // *Eur. J. Surg.* – 2000. – V. 168. – P. 315–328.
 551. *Neri V., Ambrosi A., Fersini A., Pio Valentino T.* Laparoscopic treatment of biliary hepatic cysts: short-and medium-term results // *H. P. B.* – 2006. – V. 8, № 4. – P. 306–310.
 552. *Novello P., Hagege H., Ducreux M. et al.* Septicemies après cholangiopancreatographie retrograde endoscopique. Facteur de risk et antibioprophylaxie // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 1993. – V. 17, № 12. – P. 897–902.
 553. *Oderdonk A. B.* Discussion in Symposium of Virulence Factor of Anaerobic Bacteria // *Rev. Infect. Dis.* – 1979. – V. 1. – P. 289–290.
 554. *Okuda K., Nakanuma V., Miyazaki M.* Cholangiocarcinoma recent progress. Part 1: epidemiology and etiology // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002. – № 17 (10). – P. 1049–1055.
 555. *Opacic M., Rustemovic N., Goluzza E. et al.* Pseudocystogastrostomy guided by endoscopic ultrasound – new approach to old therapeutic problem // *Lijec. Vjesn.* – 2007. – V. 129, № 1–2. – P. 17–19.
 556. *Pairojkul C., Shirai T., Thamavit S. et al.* Multistage carcinogenesis of liver-fluke-associated cholangiocarcinoma in Thailand // *Princess Takamatsu Symp.* – 1991. – V. 22. – P. 77–86.
 557. *Papakostas C., Bezirtzoglon E., Pitiakoudis M. et al.* Endotoxemia in the portal and the systemic circulation in obstructive jaundice // *Clin. Exp. Med.* – 2003. – V. 3. – P. 124–128.
 558. *Petri A., Hohn J., Makula E., et al.* Experience with different methods of treatment of nonparasitic liver cysts // *Langebecks. Arch. Surg.* – 2002. – V. 387, № 5–6. – P. 229–233.
 559. *Phillips R., Jung J. H.* Surgical Helminthiasis of the Biliary Tract // *Am. Surg.* 1960. – V. 152, № 5. – P. 905–910.
 560. *Podnos Y. D., Jimenez J. C., Zainabadi K. et al.* Carcinoid tumors of the common bile duct: report of two cases // *Surg. Today.* – 2003. – V. 33, № 7. – P. 553–555.
 561. *Polat P.* Hydatid disease from head to toe // *Radiographics.* – 2003. – V. 23. – P. 475–494.
 562. *Posselt A.* Der Alveolarechinococcus und seine Chirurgie // *Echinococcuskrankheit.* – Stuttgart, 1928. – 305 p.
 563. *Pramoolsinsap C., Kurathong S.* Cholangiocarcinoma masquerading as liver abscess // *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health.* – 1989. – V. 20, № 2. – P. 313–317.
 564. *Quin S. F.* Biliary complications related to laparoscopic cholecystectomies: radiologic diagnosis and management // *Surg. Laparosc. Endosc.* – 2002. – V. 2. – P. 279–286.
 565. *Rabaei E., Luoma R.* Definitive treatment of congenital liver cysts with alcohol // *J. Pediatr. Surg.* – 2000. – V. 35, № 7. – P. 1138–1139.
 566. *Ros P. R., Helena M., Taylor H. M. et al.* Focal hepatic infections // *Textbook of gastrointestinal radiology.* – 1998. – P. 1569–1589.
 567. *Rudolph G., Kloeters-Plachky P., Rost D. et al.* The incidence of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis after long-time treatment with ursodeoxycholic acid // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2007. – V. 19, № 6. – P. 487–491.
 568. *Ryncki P., Magnenant P.* Hepatectomie droite étendue (regles) avec hepatojejunostomie laterale externe gauche en Y, pour echinococcose alveolaire abscedee et ictere obstructif total // *Helv. Chir. Acta.* – 1965. – № 32. – P. 94.
 569. *Satarug S., Lang M. A., Vongvanit P. et al.* Induction of cytochrome P450 2A6 expression in humans by the carcinogenic parasite infection *Opisthorchis viverrini* // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* – 1996. – V. 5, № 10. – P. 795–800.
 570. *Sewnath M. E., Karsten T. M., Gouma D. J. et al.* A meta-analysis on the efficacy preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice // *Ann. Surg.* – 2002. – V. 236. – P. 1076–1098.
 571. *Sharma S. S., Bhargawa N., Govil A.* Endoscopic management of pancreatic pseudocyst: a

- long-term follow-up // *Endoscop.* – 2002. – V. 34, № 3. – P. 203–207.
572. *Sherlock Sh.* Disease of the Liver and Biliary System. – Oxford, 1991. – 749 p.
573. *Shimada K., Noro T., Inamatsu T. et al.* Bacteriology of acute obstructive suppurative cholangitis of the aged // *J. Clin. Mikrobiol.* – 1981. – V. 14. – P. 522–526.
574. *Smego R. A., Sebanego P.* Treatment options for hepatic cystic echinococcosis // *Internal. J. Infect. Dis.* – 2005. – V. 9. – P. 69–76.
575. *Stucke K.* Leberchirurgie. – Berlin, 1959. – 287 p.
576. *Sullivan W. C., Koep L. L.* Common Bile Duct obstruction and Cholangiohepatitis in Clonorchiasis // *J. Am. Med. Ass.* – 1980. – V. 243, № 20. – P. 2060–2061.
577. *Tabata M., Kawarada Y., Yokoi H. et al.* Surgical treatment for hilar cholangiocarcinoma // *J. Hepatobil. Pancr. Surg.* – 2000. – V. 7. – P. 148–154.
578. *Tamada K., Miyata T., Tomiyama T.* Placement of endoscopic nasobiliary drainage not preclude subsequent percutaneous transhepatic biliary drainage // *J. Gastroent.* – 2000. – V. 35, № 6. – P. 445–449.
579. *Tocchi A., Mazzoni G., Costa G. et al.* Symptomatic nonparasitic hepatic cysts: options for and results of surgical management // *Arch. Surg.* – 2002. – V. 137, № 2. – P. 154–158.
580. *Tse F., Barkun J. S., Romagnuolo J. et al.* Nonoperative imaging techniques in suspected biliary tract obstruction // *H. P. B.* – 2006. – V. 8, № 6. – P. 409–425.
581. *Van den Hasel S. J., Wolfhagen F. H. J., van Buuren H. R. et al.* Representing the Dutch PSC Study Group Prospective Risk Assessment of Endoscopic Retrograde Cholangiography in Patients with Primary Sclerosing Cholangitis // *Endoscop.* – 2000. – V. 32, № 10. – P. 779–782.
582. *Van der Gaag N. A., Kloek J. J., Gouma D. J.* Preoperative Biliary Drainage in Patients with Obstructive Jaundice: History and Current status // *J. Gastrointestinal. Surg.* – 2008.
583. *Vitale G. C., Zaveleta C. M.* Endoscopic retrograde cholangiopancreatography for supreons // *Semin. Laparosc. Surg.* – 2003. – V. 10, № 1. – P. 19–27.
584. *Voshida H., Onda M., Tajiri T. et al.* Intracystic haemorrhage of a simple Hepatic cysts // *Hepato-gastroenterology.* – 2002. – V. 49, № 46. – P. 1095–1097.
585. *Vusoff J. F., Barkin J. S., Barkin A. N.* Diagnosis and management of cholecystitis and cholangitis // *Gastroenterol. Clin.* – 2003. – V. 32. – P. 4.
586. *Ward J., Chalmers A. G., Quthrie A. J. et al.* T2-weighted and dynamic enhanced MRI in acute pancreatitis: comparison with contrast-enhanced CT // *Clin. Radiol.* – 1997. – V. 52. – P. 109–114.
587. *Watanapa P.* Cholangiocarcinoma in patients with Opisthorchiasis // *Br. J. Surg.* – 1996. – V. 38, № 8. – P. 1062–1064.
588. *Watanapa P., Watanapa W. B.* Liver fluke – associated cholangiocarcinoma // *Br. J. Surg.* – 2002. – № 89 (8). – P. 962–970.
589. *Watanapa P., Williamson R. C. N.* Surgical palliation for pancreatic cancer: developments during the past two decades // *Brit J. Surg.* – 1992. – V. 79. – P. 8–20.
590. *Weber T., Sendt W., Scheele J.* Laparoscopic unroofing of nonparasitic liver cysts within segments VII and VIII technical considerations // *J. Laparoendoscop. Adv. Surg. Tech. A.* – 2004. – V. 14, № 1. – P. 37–42.
591. *Wolf J. M., Rybicki L. A., Lashner B. A.* The impact of ursodeoxycholic acid on cancer, dysplasia and mortality in ulcerative colitis patients with primary sclerosing cholangitis // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2005. – V. 22, № 9. – P. 783–788.
592. *Wong K. – P.* Percutaneous drainage of pyogenic liver abscesses // *World J. Surg.* – 1990. – V. 14, № 4. – P. 492–497.
593. *Yasuda J., Fujita N., Maguchi H. et al.* Long-term outcomes after endoscopic sphincterotomy versus endoscopic papillary balloon dilation for bile duct stones // *Surg. Clin. N. Am.* – 2010. – V. 72, № 6. – P. 1185–1191.
594. *Zacherl J., Scheuba C., Imhof M. et al.* Long-term results after laparoscopic unroofing of solitary symptomatic congenital liver cysts // *Surg. Endoscop.* – 2000. – V. 14, № 1. – P. 59–62.
595. *Zhou P. H., Yao L. Q., Zhang Y. Q. et al.* Endoscopic biliary drainage for biliary obstruction // *Hepatobil. Pancreat. Dis. Internat.* – 2003. – V. 2, № 4. – P. 598–601.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	3
Глава 1. ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХ ПРИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.....	4
1.1. Патогенез и патоморфология механических желтух при альвеококкозе.....	4
1.2. Патогенез и патоморфология механических желтух при эхинококкозе.....	6
1.3. Патогенез и патоморфология механических желтух при осложнениях хронического описторхоза.....	9
Глава 2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МЕХАНИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХ ПАРАЗИТАРНОГО ГЕНЕЗА.....	25
2.1. Клиника механического холестаза при альвеококкозе.....	25
2.2. Клиника механического холестаза при эхинококкозе.....	30
2.3. Клиника механической желтухи при осложнениях хронического описторхоза.....	35
2.4. Особенности холангитов при механических желтухах паразитарного происхождения.....	56
2.5. Печеночная недостаточность при механических желтухах паразитарной природы.....	64
2.6. Особенности клинической картины паразитарных желтух.....	70
Глава 3. ДИАГНОСТИКА МЕХАНИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХ ПАРАЗИТАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	73
3.1. Анамнез и объективное исследование.....	73
3.2. Лабораторные исследования.....	74
3.3. Иммунологические исследования.....	80
3.4. Рентгенологическая диагностика.....	83
3.5. Радионуклидная диагностика.....	91
3.6. Изучение печеночного кровотока.....	92
3.7. Эндоскопические методы исследования.....	93
3.8. Дифференциальная ультразвуковая диагностика паразитарных механических желтух.....	97
Ультразвуковые признаки расширения желчных протоков.....	98
Механическая желтуха при альвеококкозе.....	99
Механическая желтуха при эхинококкозе.....	103
Механическая желтуха при описторхозе.....	105
3.9. Интраоперационная диагностика механической желтухи паразитарного генеза.....	114
Глава 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХ ПАРАЗИТАРНОЙ ПРИРОДЫ.....	122
4.1. Особенности ведения дооперационного периода.....	122
4.2. Методы коррекции механических желтух при альвеококкозе.....	127
4.3. Методы коррекции механических желтух при эхинококкозе.....	139
4.4. Методы коррекции желтух при осложнениях хронического описторхоза.....	142
4.4.1. Лечение механической желтухи при стриктурах желчных путей.....	143
4.4.2. Лечение механической желтухи при описторхозном склерозирующем холангите.....	150

4.4.3. Лечение желтух при описторхозных панкреатитах	153
4.4.4. Лечение желтух при описторхозных кистах поджелудочной железы	162
4.4.5. Лечение механических желтух при описторхозных кистах печени	164
4.4.6. Лечение механических желтух при описторхозных абсцессах печени	165
4.4.7. Лечение механических желтух при описторхозных циррозах печени	170
4.4.8. Лечение механической желтухи при раках органов паразитирования описторхисов	172
4.5. Малоинвазивные методы коррекции механической желтухи при паразитар- ных заболеваниях печени	180
4.6. Особенности ведения послеоперационного периода	189
4.7. Интра- и послеоперационные осложнения при паразитарных желтухах	192
4.8. Отдаленные результаты лечения механических желтух паразитарной при- роды	199
Заключение	202
Список сокращений	203
Литература	204

Научное издание

**Цхай Валентина Федоровна
Бражникова Надежда Архиповна
Альперович Борис Ильич
Мерзликин Николай Васильевич
Марьина Марина Евгеньевна
Ярошкина Татьяна Николаевна
Курачева Наталья Алексеевна**

ПАРАЗИТАРНЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ЖЕЛТУХИ

Редактор **Е.М. Харитонова**
Корректор **И.А. Зеленская**
Верстка **О.А. Турчинович**
Дизайн обложки **Л.Д. Кривцовой**

Подписано в печать 11.01.2013.
Формат 60 × 84¹/₈. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times New Roman». Печ. лист. 28,75.
Тираж 500 экз. Заказ №

Редакционно-издательский отдел СибГМУ.
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107.
Тел. 8 (382-2) 51-41-53.
Факс. 8 (382-2) 51-53-15.
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2