

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

Дибиров М.Д., Костюченко М.В.

Московский государственный медико-стоматологический университет

Костюченко Мария Владимировна

E-mail: boxMarina@ya.ru

### РЕЗЮМЕ

Нарушения липидного обмена в организме, обусловленного поражением гепатоцита, порождает множественные сочетанные заболевания. По распространенности и тяжести обменных повреждений первое место занимают желчнокаменная болезнь и атеросклероз. Проанализированы результаты лечения 752 пациентов с атеросклерозом и холелитиазом, подвергшихся хирургическому вмешательству. На основании изучения патофизиологических сдвигов при сочетанном холелитиазе и атеросклерозе оптимизированы алгоритм обследования и тактика выбора хирургического пособия — симультанные или этапные операции, уточнены критерии для применения операций из мини-доступов.

**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь; атеросклероз; симультанные операции; мини-доступ.

### SUMMARY

Lipidic metabolism infringements in the organism according with pathology of hepatocytcs generates plural associated diseases. On prevalence and weight of metabolic damages the first place occupy cholelithiasis and atherosclerosis. Results of treatment of 752 patients with an atherosclerosis and cholelithiasis after surgical intervention was analysed. Basing on studying pathophysiological shifts at simultaneous cholelithiasis and atherosclerosis the algorithm of examination and tactics of the surgical treatment (simultaneouse or stage operations) are optimised, criteria for application of miniaccesses operations are specified.

**Keywords:** cholelithiasis; atherosclerosis; simultaneous operations; miniaccess.

В последние годы возросло число больных с наличием 2–3 хирургических заболеваний, требующих оперативного лечения [1; 2]. Это выводит проблему сочетанных операций на передний план. Наибольший интерес ввиду значительной распространенности вызывает сочетание желчнокаменной болезни (ЖКБ) и мультифокального атеросклероза, встречающееся, по данным разных авторов, от 2,8 до 50% [3–9]. В последнее десятилетие продолжается неуклонный рост этой патологии [10]. Так, J.J. Schuster и соавт. [8] выявили холелитиаз у 50% больных атеросклерозом с аневризмой брюшного отдела аорты и у 26% больных без аневризмы, причем в большинстве случаев сочетанность патологии отмечалась у лиц пожилого возраста. Е.А. Bortnichak [11], рассматривая патогенез холестеринových камней у мужчин, считает их возникновение проявлением

неблагоприятного липопротеинового профиля и более тяжелого течения атеросклероза. J.L. Dickerman [12], исследуя аутопсийный материал, показал, что атеросклеротические изменения практически всегда более выражены у пациентов с желчнокаменной болезнью. В.Н. Медведева [13] атеросклеротическое поражение брюшной аорты выявила у 73,2% больных желчнокаменной болезнью. При этом степень атеросклеротических изменений аорты и брахоцефальных артерий оказалась более значительной у пациентов с клинически выраженным течением холелитиаза. Авторы этот факт объясняют общностью этиопатогенеза заболеваний, в частности нарушением метаболизма холестерина [11; 13–19].

Действительно, патогенетические концепции атеросклероза и ЖКБ имеют единую направленность. Так, все заслуживающие внимание теории

и гипотезы патогенеза атеросклероза — инфльтрационная теория [20], тромболипидная теория [21], перекисная теория [22], мембранная гипотеза [23], аутоиммунная теория [24], вирусная гипотеза [25] — укладываются в рамки двух концепций. Одна из них — *плазменная* — исходит из того, что в развитии атеросклероза повинны липиды (липопротеины) и некоторые белки (фибриноген плазмы). При этом атерогенными дислипидопроteinемиями принято считать: а) гиперхолестеринемии, когда общий холестерин (ХС) составляет более 5,2 ммоль/л, а холестерин ЛПНП — 4,0 ммоль/л; б) гипертриглицеридемии при концентрации триглицеридов более 2,3 ммоль/л; в) гипо- $\alpha$ -холестеринемии при холестерине ЛПВП менее 1 ммоль/л; г) дислипидемия с соотношением  $\text{ХС}_{\text{общий}}/\text{ХС}_{\text{ЛПВП}}$  более 5 усл. ед. Другая концепция — *сосудистая* — объединяет теории и гипотезы, в которых главное значение в развитии атеросклеротического процесса придается изменениям клеточных, соединительнотканых и других структур артериальной стенки под действием различных повреждающих факторов.

Факторам, связанным с нарушением межучточного метаболизма некоторых компонентов липидного обмена (холестерина, солей желчных кислот, фосфолипидов), обаяно в большинстве случаев и развитие желчнокаменной болезни. Особенно это относится к формированию холестериновых камней желчного пузыря и конкрементов смешанного типа. Так, центральным звеном в современных представлениях о литогенезе при ЖКБ считается дестабилизация физико-химического состояния желчи (дисхолия) с нарушением ее коллоидной устойчивости, что лежит в основе *мицеллярной теории* транспорта холестерина [26]. При этом образование холестериновых камней представляется следующим: перенасыщение желчи холестерином, изменение соотношения концентрации холестерина и его солюбилизаторов, кристаллизация, агрегация жидких кристаллов, насыщение кристаллов холестерином, кристаллизация холестерина, камни. Таким образом, развитие холелитиаза и некоторые аспекты формирования атеросклероза патогенетически связаны и опираются на нарушения липидного обмена, центральным звеном которого может являться и нарушение синтетических процессов в самой печеночной ткани. В результате у лиц старше 40 лет отмечается корреляция между частотой ЖКБ и уровнем триглицеридов в сыворотке крови [27]. Сказанное относится и к больным, имеющим гиперлипопротеинемии IV и V типа (для обоих типов гиперлипопротеинемии характерно повышенное содержание ЛПОНП, богатых триглицеридами). Главными особенностями атеросклероза сосудов при ЖКБ являются его распространенность, полисегментарность (мультифокальность) и многоэтажность.

Каждая из патологий (ЖКБ и атеросклероз артерий) в достаточной степени изучена. Однако, несмотря на прогресс фармакотерапии, различные способы хирургического лечения данных нозологий остаются

наиболее радикальным путем помощи пациентам, а совершенствование их остается по-прежнему актуальным. Особенно это касается, как указывалось выше, сочетания этих заболеваний. Это обусловлено еще и тем, что при комбинации ЖКБ с мультифокальным атеросклерозом присутствует, помимо элемента взаимного отягощения, положительная обратная связь между патогенетическим единством развития обеих заболеваний (особенно на уровне гепатоцита) и клиническими особенностями течения их вариантов, обусловленных различной локализацией поражения артериального русла и билиарных путей.

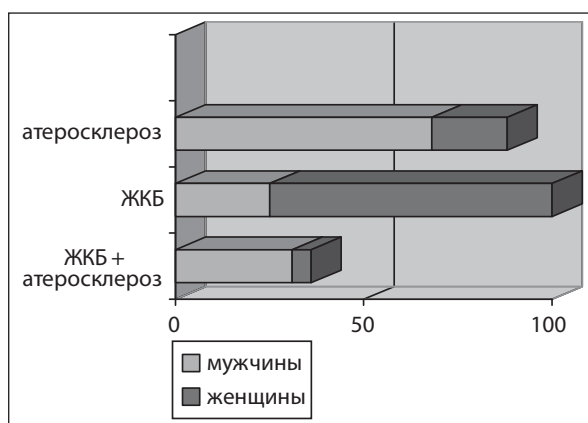
Для решения проблемы хирургической тактики при такой сложной комбинации нозологических форм, связанных единым патогенезом, требуется уточнение существующих к настоящему моменту подходов к оперативному лечению каждого из названных заболеваний и анализа возможностей совершенствования оперативного пособия при клинически ярко выраженном сочетании ЖКБ с мультифокальным атеросклерозом.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами проанализированы результаты хирургического лечения 752 пациентов (418 мужчин и 334 женщины в возрасте от 27 до 84 лет), оперированных в течение 5 лет (2001–2006 гг.). Всего по поводу ЖКБ проанализировали результаты хирургического лечения 490 больных, по поводу мультифокального атеросклеротического поражения сосудов различной локализации — 224 человека, по поводу одновременно клинически выраженного сочетания ЖКБ и мультифокального атеросклероза — 38 человек. При этом сочетанная патология встречалась в большем проценте случаев у мужчин, у женщин превалировала желчнокаменная болезнь, критическая ишемия на почве мультифокального атеросклероза встречалась чаще также у мужчин (*рис. 1*).

С целью верификации характера и объема поражения при желчнокаменной болезни и мультифокальном атеросклерозе, а также уточнения тяжести метаболических нарушений всем пациентам проводили скрининг в соответствии с представленным алгоритмом: оценивали липидный профиль (холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности, определяли коэффициент атерогенности и др.), функциональное состояние печени (билирубин, трансаминазы, щелочная фосфатаза, ГГТП, глюкоза, белок, альбумин, мочевины, фибриноген), коагулографические параметры, кислотно-щелочное равновесие, состояние желчного пузыря и протоков оценивали по данным ультразвукового исследования (наличие конкрементов, сладжа, утолщения стенок и др.) и ретроградной холангиопанкреатографии по





**Рис. 1.** Распределение пациентов по полу в зависимости от типа нозологии (в %)

показаниям, состояние сосудистого русла уточняли по данным ультразвукового ангиосканирования и ангиографии. Коронарный резерв оценивали по данным эхо-КГ. Результаты выполненных операций из мини-доступов сравнивались с результатами хирургических вмешательств открытым доступом. Статистическая оценка проводилась в соответствии с общепринятыми стандартами с помощью программ *MS Excel 2003*, «Медстатистика 6.0».

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных, поступивших в хирургическое отделение с желчнокаменной болезнью, в 90% случаев выявлялось и поражение мультифокальным атеросклерозом.

У поступивших пациентов с диагнозом атеросклероз аорты и (или) ее ветвей в 78% сопутствующей патологией являлось наличие изменений в липидном и билиарном обмене (а в 69% — феномен сладжа или сформировавшийся калькулез в желчном пузыре). Особенно выраженные нарушения гомеостаза отмечались в системе липидного, белкового и билирубинового обмена. У 90% больных с сочетанием ЖКБ и атеросклероза при исследовании липидов крови наряду с гиперхолестеринемией отмечали повышенное содержание триглицеридов и в меньшей степени определяли изменение количества фосфолипидов. Следует отметить, что у больных с диффузным атеросклерозом (по сравнению с пациентами с сегментарными окклюзиями) при исследовании липидного обмена выявлялось достоверное увеличение его показателей в зависимости от распространенности атеросклеротического поражения, а также от степени ишемии. С нарастанием тяжести регионарной ишемии (при критической ишемии нижних конечностей) имело место достоверное увеличение холестерина до  $7,3 \pm 0,16$  г/л, липопротеидов низкой и очень низкой плотности — до  $6,78 \pm 0,33$  г/л, триглицеридов — до  $3,67 \pm 0,1$  ммоль/л.

Выраженность изучаемых показателей у пациентов с выраженной в равной степени сочетанной патологией ЖКБ и атеросклерозом аорты и ветвей в сравнении с аналогичными данными у больных с преимущественным атеросклеротическим поражением или наиболее выраженной патологией желчных путей — ЖКБ — свидетельствовала о наиболее тяжелой биохимической ситуации (табл. 1).

Таблица 1

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ СОЧЕТАНИИ ЖКБ И АТЕРОСКЛЕРОЗА				
Показатель	Атеросклероз	ЖКБ	ЖКБ + атеросклероз	Норма
Холестерин, мг/дл	267,50	254,00	271,3	200,40
Триглицериды, мг/дл	213,50	158,00	212,9	109,17
ЛПВП, мг/дл	35,80	30,60	34,1	51,52
ЛПНП, мг/дл	155,20	160,10	167,1	< 130,00
Коэффициент атерогенности, ед	5,95	5,11	5,9	< 3,00
АЛТ, ед/л	36,30	25,00	33,8	22,91
АСТ, ед/л	35,70	26,40	35,0	18,09
АЛП, ед/л	78,50	94,10	82,4	47,54
$\gamma$ -GT	40,49	50,10		11,31
Билирубин, мг/дл				
Прямой	0,09	0,12	0,14	< 0,20
Непрямой	0,52	0,32	0,49	< 0,80
Общий	0,65	0,61	0,67	< 1,00
Глюкоза, мг/дл	107,90	96,00	101,4	< 110,00
Альбумин, мг/дл	4,51	4,03	4,2	4,33
Общий белок, мг/дл	8,20	7,12	7,1	< 8,30

В системе гемостаза при сочетании ЖКБ и атеросклероза отмечалось повышение активности свертывающей и снижение активности противосвертывающей активности. Эти изменения гемокоагуляции увеличивались по мере прогрессирования заболевания. При сопоставлении показателей коагулограмм и уровня холестерина в сыворотке крови обнаружено достоверное увеличение АЧТВ по мере увеличения содержания холестерина ( $p < 0,05$ ), укорочение тромбинового времени и повышенное содержание фибриногена (рис. 2).

Похожая тенденция (более тяжелое течение при сочетанной патологии) прослеживалась и в показателях белкового обмена (в частности, в концентрационных характеристиках общего белка, альбумина), билирубинового обмена.

Учитывая, что наиболее чувствительными и лабильными тестами, характеризующими постоянство внутренней среды макроорганизма, являются КОС и газовый состав крови, мы исследовали и эти параметры у пациентов с ЖКБ, сочетанной с мультифокальным атеросклерозом.

При выраженной ишемии параметры КОС изменялись, характеризуя стадию процесса, что использовалось в качестве вспомогательного диагностического критерия. Таким образом, выявив нарушения в наиболее информативных клинико-биохимических характеристиках рассматриваемых сочетанных нозологий и определив по этим данным преобладающую патологию (выраженную ЖКБ или атерогенную ишемию нижних конечностей), нами в каждом конкретном случае определялась целесообразность оперативного лечения.

Таким образом, анализ клинико-биохимических данных и результатов инструментального исследования позволяет рекомендовать следующее: будь то пациент, госпитализированный по поводу желчнокаменной болезни (особенно при наличии холестериновых конкрементов) или атеросклеротического поражения сосудов, хирург всегда обязан учитывать,

что перед ним системная патология. При таком подходе к диагностике, особенно у пожилых, предъявляющих жалобы, характерные главным образом для желчнокаменной болезни (тяжесть в области правого подреберья, горечь во рту, периодические приступы болей в правом верхнем квадранте живота и др.), нельзя ограничиться только исследованием желчного пузыря. Во всех подобных случаях целесообразно оценить и состояние аорты и ее ветвей. При этом в случае первичного осмотра не утрачивают своего значения общеклинические методы диагностики: пальпация артерий обязательно во всех доступных точках, выслушивание шумов над артериями, аортой и сердцем, пальпаторное определение температуры кожи конечностей и заполнения периферической венозной сети, оценка цвета кожных покровов и выяснение трофических расстройств. Независимо от жалоб больного следует выполнять консультацию ангиохирургом и ультразвуковое исследование всех сосудов, а у лиц старше 40 лет следует оценивать коронарное кровообращение (в том числе коронарный резерв), при решении вопроса об оперативном решении необходимо для оценки местных критериев операбельности (протяженность поражения, степень развития коллатералей и др.) выполнять аортоартериографию. И наоборот, если больной жалуется преимущественно на перемежающуюся хромоту, холодные конечности, пониженный рост волос, трофические изменения кожи и т. п., то нельзя ограничиться только анализом состояния артерий нижних конечностей, следует провести обследование всех региональных сосудов и не забыть о системном сочетании с поражением чаще всего гепатобилиарной системы, то есть необходимо как минимум выполнить УЗИ желчного пузыря и провести биохимическую оценку состояния липидного

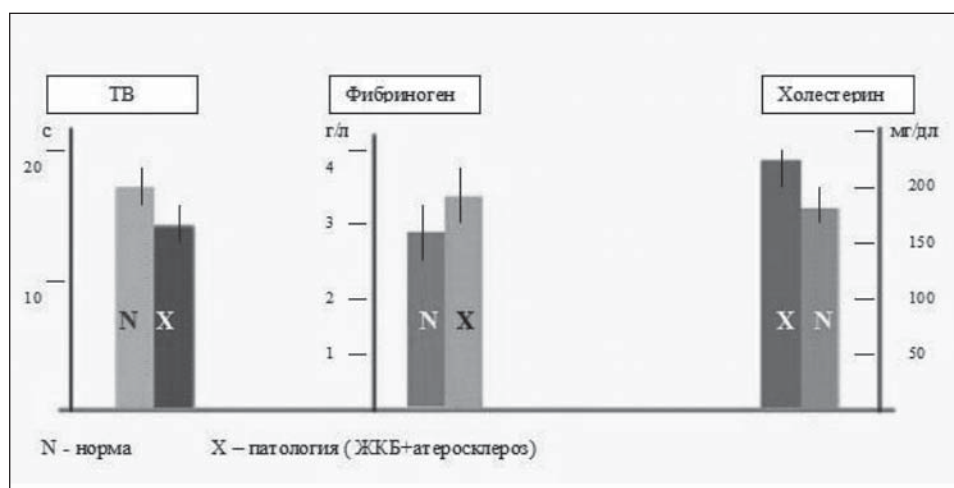


Рис. 2. Изменение некоторых показателей коагуляционно-реологического каскада у больных с сочетанной ЖКБ и мультифокальным атеросклерозом в зависимости от уровня холестерина в сыворотке крови: изменения содержания фибриногена (ФГ), тромбинового времени (ТВ)

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ КЩС И ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СИМУЛЬТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ (ЖКБ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ С ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ), К/В			
Показатели	Контрольные значения	Стадии ишемии	
		IIб	III
pH	7,40 ± 0,02/7,36 ± 0,01	7,30 ± 0,01/7,33 ± 0,02	7,48 ± 0,05/7,32 ± 0,03*
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	37,8 ± 2,0/46,0 ± 4,1	40,0 ± 0,9/40,5 ± 1,3	39,3 ± 1,0/43,2 ± 1,8
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	99,8 ± 3,7/65,0 ± 5,0	68,5 ± 1,6/53,1 ± 2,4	64,4 ± 2,9/34,9 ± 1,7
HCO <sub>3</sub> , мэкв/л	24,5 ± 0,1/26,2 ± 1,6	22,8 ± 1,1*/21,4 ± 1,2	22,3 ± 0,7/23,9 ± 0,4*
TCO <sub>2</sub> , мэкв/л	22,0 ± 1,2/23,8 ± 1,1	23,3 ± 1,5/22,6 ± 1,0	23,3 ± 0,6/24,7 ± 0,7
SBC, мэкв/л	24,0 ± 0,1/26,0 ± 0,2*	21,7 ± 1,6/21,5 ± 0,8	22,1 ± 0,5/22,5 ± 0,4
SBE, мэкв/л	2,3 ± 0,14*/2,5 ± 0,22	(-)3,8 ± 1,04/(-)5,1 ± 0,03	(+)3,7 ± 0,03/(+)2,9 ± 0,04
SAT, %об	96,0 ± 5,0*/75,0 ± 4,1	90,8 ± 1,5/78,3 ± 0,6*	90,8 ± 1,3/15,0 ± 0,5
O <sub>2</sub> CT, %	21,0 ± 2,2/16,0 ± 1,8	17,2 ± 0,6*/13,2 ± 0,2	15,0 ± 0,5/12,8 ± 0,3*

Примечание: К — значения показателей для капиллярной крови, В — для венозной крови. Для показателей, отмеченных символом \*, p<sup>3</sup> 0,05, для остальных показателей p < 0,05.

Таблица 3

АЛГОРИТМ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ЖКБ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ								
Группы пациентов	Биохимия				Коронарный резерв (имп. в мин)	Операционный риск	Прогноз	Реабилитационный потенциал
	холестерин (г/л)	билирубин: общий/непрям. (мкмоль/л)	белок (г/л)	ТВ <sub>(сек)</sub> /фибриноген (г/л)				
Пациенты с превалированием ЖКБ	6,8 ± 0,7	(13 ± 1,1)/ (5,7 ± 0,3)	68 ± 0,9	11/3,0	< 140	Высокий	Сомнительный	Низкий
	5,9 ± 0,6	(12,7 ± 0,9)/ (5,0 ± 0,6)	69 ± 1,1	12,5/2,8	140	Средний	Относительно благоприятный	Средний
	3,5 ± 0,7	(12,0 ± 0,3)/ (4,8 ± 0,8)	72 ± 1,4	13/2,4	170	Низкий	Благоприятный	Высокий
Пациенты с превалированием атеросклероза	7,2 ± 0,8	(11 ± 0,4)/ (2,2 ± 0,5)	65 ± 0,4	10/ 3,8	< 140	Высокий	Сомнительный	Низкий
	7,0 ± 0,3	(10,8 ± 0,4)/ (2,0 ± 0,5)	67 ± 0,7	12,5/3,5	140	Средний	Относительно благоприятный	Средний
	6,9 ± 0,5	(10,6 ± 0,7)/ (2,1 ± 0,4)	71 ± 0,5	14/2,2	170	Низкий	Благоприятный	Высокий
С одинаковой степенью выраженности патологии	6,9 ± 0,9	(12,8 ± 1,3)/ (5,6 ± 0,3)	64 ± 0,7	9,8/3,7	< 140	Высокий	Сомнительный	Низкий
	5,6 ± 0,6	(12,5 ± 0,1)/ (5,1 ± 0,4)	66 ± 0,4	12,3/3,6	140	Средний	Относительно благоприятный	Средний
	3,7 ± 0,1	(12,0 ± 0,2)/ (4,4 ± 0,6)	72 ± 0,4	14/2,0	170	Низкий	Благоприятный	Высокий

и холестерина обмена. Такой подход важен для определения своевременности и необходимости оперативного лечения.

В ходе анализа также установлена корреляция между степенью операционного риска, коронарным резервом и рядом наиболее информативных

биохимических характеристик (табл. 3), что позволило сформулировать показания к выбору этапной или симультанной хирургической тактики лечения сочетанной ЖКБ и атеросклероза.

При коронарном резерве менее 140 имп./мин, выраженных биохимических нарушениях, низком

реабилитационном потенциале и сомнительном прогнозе с высоким операционным риском, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, применяли, как правило, этапную тактику, а коронарный резерв в 140 и выше имп./мин с относительно удовлетворительным биохимическим гомеостазом, средним и высоким реабилитационным потенциалом позволял осуществить симультанные операции. Иными словами, больным с превалирующим диагнозом ЖКБ при коронарном резерве менее 140 имп./мин, высоком операционном риске и относительно благоприятном прогнозе выполняют на первом этапе холецистэктомию (ХЭ), на втором — операции на сосудах. Больным с превалирующим диагнозом атеросклероз артерий с критической ишемией при высоком операционном риске и сомнительном или относительно благоприятном прогнозе выполняют в первую очередь операции на сосудах, вторым этапом — ХЭ с использованием различных технологий (чаще из мини-доступа). При коронарном резерве 140 и выше, а также относительно компенсированных параметрах гомеостаза и удовлетворительных результатах эхокардиографии выполняют симультанные операции (в 80% случаев оказываются возможными вмешательства из мини-доступов). Следует упомянуть и важность стресс-эхокардиографического исследования у больных, страдающих ИБС.

Установив при обследовании пациентов на основании клинко-инструментальных и биохимических параметров характер нозологии, степень ее выраженности, локализацию и протяженность поражения артерий, степень стенозирования, следующим этапом оценивали состояние функциональных

резервов организма (глубину сдвигов холестерина и билирубинового обмена, коронарный резерв в сочетании с традиционными параметрами сердечной функции: ЭКГ, эхо-КГ, степень ишемии конечностей, степень сосудисто-мозговой недостаточности, операционный риск по ASA, реабилитационный потенциал), что определяет показания к оперативному лечению, а также к выбору симультанных или поэтапных методов вмешательств (табл. 4 и 5).

Показанием к хирургическому лечению считали ЖКБ и гемодинамически значимое аневризматическое, окклюзирующее или стенозирующее атеросклеротическое поражение артерий. Учитывая сочетанность патологии, методом выбора хирургического лечения была комбинация холецистэктомии и бифуркационного аортобедренного шунтирования или линейного протезирования аорты. При наличии сосудисто-мозговой недостаточности одномоментно выполняли реконструкцию сонных артерий. Пациентов с высоким риском (4% больных), средним коронарным резервом и относительно благоприятным прогнозом оперировали поэтапно. При среднем и низком операционном риске, высоком и среднем коронарном резерве и благоприятном прогнозе выполняли симультанные операции: а) на желчных путях и сосудах; б) на различных отделах артериального русла.

Выбирая методику симультанных операций, оценивали технические возможности выполнения их из

Таблица 4

ПАРАМЕТРЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ЖКБ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОКАЗАНИЙ К СИМУЛЬТАННЫМ ОПЕРАЦИЯМ			
Коронарный резерв	Операционный риск по классификации Американской ассоциации анестезиологов (ASA)	Возможность выполнения симультанных оперативных вмешательств	Реабилитационный потенциал
Низкий	3–4	–	Низкий
Средний	2–3	+	Средний и высокий
Высокий	1–2	+	Высокий

Таблица 5

ВЫБОР ТАКТИКИ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА С УЧЕТОМ СТЕПЕНИ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА ПО ASA И КОРОНАРНОГО РЕЗЕРВА		
Степень операционного риска	Прогноз (по коронарному резерву)	Тактика
Высокий операционный риск	Относительно благоприятный (средний коронарный резерв)	Последовательная тактика
Средний и низкий операционный риск	Благоприятный (высокий и средний коронарный резерв)	Симультанные операции
		Мини-инвазивные технологии Срединная лапаротомия (группа сравнения)

Таблица 6

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕХНИЧЕСКИХ ТРУДНОСТЕЙ ОПЕРАЦИЙ ИЗ МИНИ-ДОСТУПОВ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЖКБ И МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ			
№	Критерии оценки технических трудностей		Баллы
1	Масса тела	До 70 кг	0
		70–95 кг	0
		Более 95 кг	1
2	Индекс массы тела (ИМТ)	20–25,9	0
		26–27,9	0
		28–30,9	0
		31–35,9	1
		36–40,9	1
		41 и выше	2
3	Конституция	Нормостеники	0
		Астеники	1
		Гиперстеники	1
4	Толщина кожно-жировой складки передней брюшной стенки	До 4 см	0
		4–7 см	1
		Более 7 см	2
5	Степень ожирения	Отсутствует	0
		1-я степень	1
		2-я степень	2
		3-я степень	2
		4-я степень	3

мини-доступа, определяя ряд антропометрических параметров (конституцию, ИМТ, массу тела, толщину кожно-жировой складки передней брюшной стенки, наличие и степень ожирения), влияющих на выполнимость малоинвазивного вмешательства и прогноз возможных технических трудностей во время хирургического вмешательства (табл. 6).

Как видно из таблицы, максимальное число баллов по 5 исследуемым критериям прогноза технических сложностей при осуществлении мини-доступа у рассматриваемого контингента равно 9. Учитывая результаты сравнения антропометрических характеристик с техническими особенностями выполнения операций, стало возможным предложить критерии прогноза успешности выполнения мини-доступов и определения показаний к выполнению мини-доступов. При сумме баллов 0–3, как правило, не предвидится особых трудностей в техническом плане при выполнении мини-доступов; при суммарном их количестве 4–6 возможны некоторые технические

сложности, однако в целом операция технически выполнима; при сумме баллов 7 прогнозируется высокая степень сложности операции в техническом плане; 8 баллов — рекомендуется операция из традиционного доступа; 9 баллов — операции из мини-доступов противопоказаны из-за морбидного ожирения. Кроме того, противопоказанием к мини-доступу мы считали тотальный кальциноз брюшной аорты (зачастую требовавший конверсии в традиционный лапаротомный доступ), аневризма аорты более 8 см с выраженным воспалительным и спаечным процессом (встретились наблюдения, потребовавшие расширения мини-доступа).

Последовательность выполнения интраоперационных этапов была следующей. Первым этапом при выполнении симультанных операций при наличии заинтересованности сонных артерий была каротидная эндартерэктомия (рис. 3–5 см. на цветной вклейке). У больных, intolerантных к пережатию ВСА, применяли временное внутрисосудистое шунтирование с помощью силиконового модуля (рис. 4 см. на цветной вклейке).

Пластику сонных артерий выполняли, как правило, заплатой из различных материалов: Gore-tex, аутовена (рис. 5). При достаточном диаметре сосудов и в случае эверсионной эндартерэктомии накладывали глухой шов.

Этапы выполнявшихся сосудистых мини-инвазивных операций на брюшном отделе аорты проиллюстрированы на рис. 6–11 (см. на цветной вклейке): вначале выполняли мини-лапаротомию (рис. 6) и устанавливали сосудистый набор «Мини-ассистент» (рис. 7), мобилизовали аорту (рис. 8) и последовательно осуществляли формирование проксимального (рис. 9) и дистального (рис. 10) анастомозов и ушивание раны брюшной стенки и ран на бедрах (рис. 11).

При оперировании на желчных путях выполнение мини-холецистэктомии производили с помощью набора «Мини-ассистент ЛИГА-7» по известной методике, проиллюстрированной на рис. 12 см. на цветной вклейке. Окончательный вид операционного поля приведен на рис. 13 см. на цветной вклейке.

Среди осложнений хирургических вмешательств, выполненных у рассматриваемого контингента пациентов, встретились группы, представленные в табл. 7. При этом число осложнений вследствие изолированных сосудистых операций из мини-доступа и симультанных сосудистых вмешательств (на сонных артериях и аортобедренном сегменте), выполненных также из мини-доступов, достоверно не различалось ( $p > 0,05$ ).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, как видно из анализа наших данных, после применения мини-инвазивных доступов частота послеоперационных осложнений существенно ниже в сравнении со случаями использования традиционных доступов. При сравнении частоты

Таблица 7

ВСТРЕТИВШИЕСЯ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ СИМУЛЬТАННЫХ ХЭ И ОПЕРАЦИЙ НА СОСУДАХ, ВЫПОЛНЕННЫХ ИЗ СТАНДАРТНЫХ И МИНИ-ДОСТУПОВ, %		
Параметры	Число проанализированных случаев	
	стандартный доступ (n = 7)	мини-доступы (n = 31)
Общие осложнения		
Парез кишечника	14,28	3,22
Местные осложнения		
Нагноение раны	14,28	3,22
Лимфорейя	–	6,45
Тромбоз глубоких вен нижней конечности	–	3,22
Интраоперационное кровотечение из ложа желчного пузыря	14,28	–
Желчеистечение:		
из культи пузырного протока	–	3,22
из ложа пузыря	14,28	9,67
Электротравма желчного пузыря	–	3,22

осложнений, встречающихся при применении последовательной и симультанной тактики оперирования, наименьшее число послеоперационных осложнений выявлено при симультанных операциях. Предложенный алгоритм обследования и

определения показаний к различным способам оперативного вмешательства позволяет рекомендовать аналогичную тактику при сочетании ЖКБ и мультифокального атеросклероза.

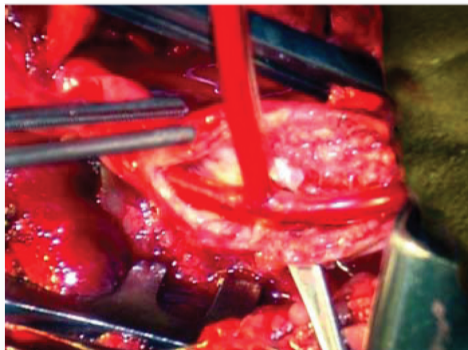
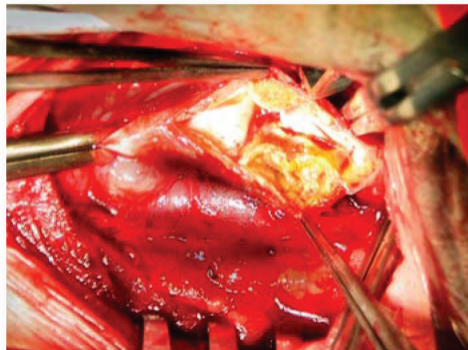
## ЛИТЕРАТУРА

- Мансурова Г.Т. Сочетанные операции в хирургическом лечении больных с послеоперационными вентральными грыжами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М.: Московская мед. академия им.И.М. Сеченова, 2004. — 28 с.
- Calvert N.W., Troy G.P., Johnson A.G. Laparoscopic cholecystectomy: A good buy? A cost comparison with small-incision (mini) cholecystectomy // Eur. J. Surg. — 2000. — 166. — P. 782–786.
- Хамитов Ф.Ф., Белов Ю.В., Верткина Н.В., Кузубова Е.А. Мини-инвазивная хирургия при синдроме Лериша / Под ред. М.Д. Дибирова. — М.: Наука, 2005. — 103 с.
- Evans W.E., Hayes J.P., Waltke E.A., Kleckner S.C. Screening for cholelithiasis prior to aortic reconstruction // Am. J. Surg. — 1989. — Vol. 157, № 2. — P. 208–209.
- Ghilardi G., Longhi F., Sgroi G. et al. A rational approach to cholecystectomy in the patient with an abdominal aortic aneurysm // Minerva Chir. — 1994. — Vol. 49(12). — P. 1289–1293.
- Norita H., Ohteki H., Yoshitake K. et al. Simultaneous operation of gastrectomy, cholecystectomy and coronary artery bypass grafting using right gastroepiploic artery // Kyobu Geka. — 1993. — Vol. 46, № 8, Suppl. — P. 727–730.
- Ouriel K., Ricotta J.J., Adams J.T., De Weese J.A. Management of cholelithiasis in patient s with abdominal aortic aneurysm // Ann. Surg. — 1983. — Vol. 198, № 6. — P. 717–719.
- Schuster J.J., Raptopoulos V., Baker S.P. Increased prevalence of cholelithiasis in patients with abdominal aortic aneurysm: sonographic evaluation. // AJR Am. J. Roentgenol. — 1989. — Vol. 152, № 3. — P. 509–511.
- String S.T. Cholelithiasis and aortic reconstruction // J. Vasc. Surg. — 1984. — Vol. 1(5). — P. 664–669.
- Дибиров М.Д., Хамитов Ф.Ф., Гудков А.Н. и др. Первый опыт симультанных операций из мини-доступов при сочетании желчнокаменной болезни и мультифокального атеросклероза // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. Приложение № 26 / Мат. 11-й Рос. гастроэнтерол. недели, 10–12 октября. — М., 2005. — С. 149.
- Bortinchak E.A., Freeman D.H Jr., Ostfeld A.M. et al. The association between cholesterol cholelithiasis and coronary heart disease in Framingham, Massachusetts // Am. J. Epidemiol. — 1985. — Vol. 121, № 1. — P. 19–30.
- Dickerman J.L. Gallbladder disease and coronary artery disease: is there link? // J. Am. Osteopath. Assoc. — 1991. — Vol. 91, № 4. — P. 359–361.
- Медведева В.Н., Курицына С.И., Медведев В.Н. Атеросклероз брюшной аорты и сонных артерий и его корреляция с содержанием липидов в сыворотке крови при желчнокаменной болезни // Кардиология. — 2003. — Т. 43, № 8. — С. 40–44.
- Курицына С.И. Диагностика и лечение атеросклероза брюшной аорты и сонных артерий у больных желчнокаменной болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иваново: Иван. гос. мед. акад, 2000. — 34 с.
- Новое о патогенезе мультисистемных заболеваний: руководство для врачей / Под ред. В.Т. Зайцева. — Харьков: Оригинал, 1997. — 271 с.
- Kesaniemi Y.A. Genetics and cholesterol metabolism // Curr. Opin. Lipidol. — 1996. — Vol. 7, № 3. — P. 124–131.
- Stephan Z.F., Hayes K.C. Mechanisms underlying the dietary fat impact on lipoproteins, atherogenesis and gallstones // Pathol. Immunopathol. Res. — 1986. — Vol. 5, № 6. — P. 468–490.
- Zahor Z. Atherosclerosis in relation to cholelithiasis and cholesterolemia // Bull. World Health Organ. — 1976. — Vol. 53, № 5–6. — P. 531–537.
- Zhou Q. Experimental study of atherosclerosis and cholelithiasis with the same treatment // Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi. — 1992. — Vol. 12, № 7. — P. 417–420.
- Аничков Н.Н. Об этиологии и патогенезе атеросклероза // Арх. биол. наук. — 1935. — Т. 39. — С. 51–85.
- Mustard J.F. Platelets, thrombosis and vascular disease // Can. Med. Assoc. J. — 1961. — Vol. 9, 85. — P. 621–630.
- Воскресенский О.Н. Свободнорадикальное окисление, антиоксиданты и атеросклероз // Кардиология. — 1981. — № 6. — С. 118–123.
- Jackson R.L., Morrisett J.D., Gotto A.M. Jr. Lipoprotein structure and metabolism // Physiol. Rev. — 1976. — Vol. 56, № 2. — P. 259–316.
- Климов А.Н., Никольцева Н.Т. Обмен липидов и липопротеинов и его нарушения. — СПб.: Питер Ком, 1999.
- Зуев В.А. Медленные вирусные инфекции человека и животных. — М.: Наука, 1988.
- Мараховский Ю.Х. Желчнокаменная болезнь. На пути к диагностике ранних стадий патологических процессов в желчном пузыре // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 1994. — Т. 4, № 4. — С. 6–19.
- Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. — М., 2001. — 264 с.



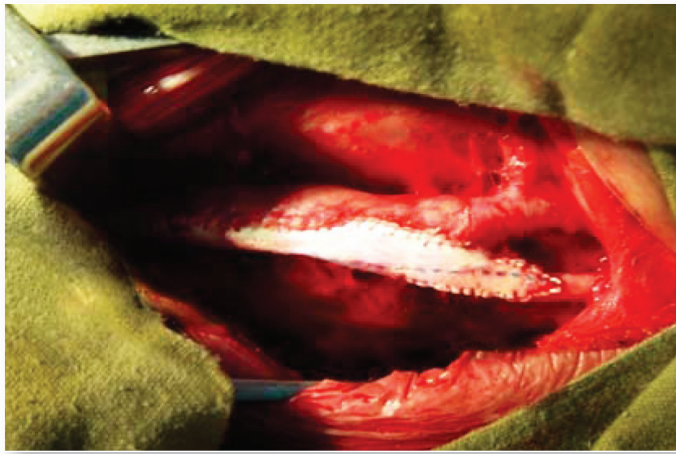
ИЛЛЮСТРАЦИИ К СТАТЬЕ

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

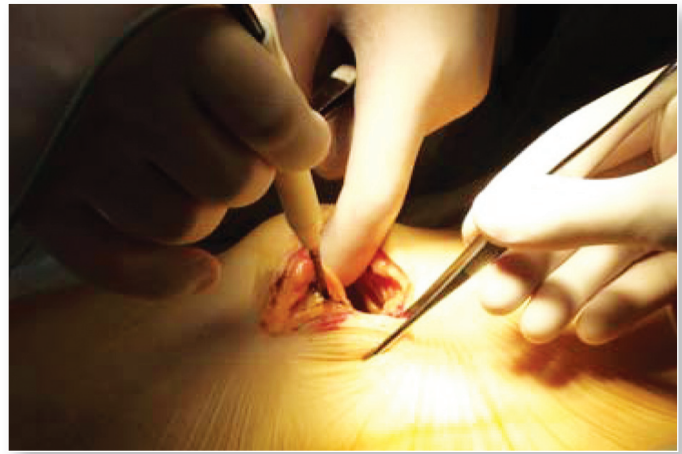


**Рис. 3.** Стенозирующая бляшка внутренней сонной артерии

**Рис. 4.** Выполнение эндактерэктомии с применением временного внутрипросветного шунтирования



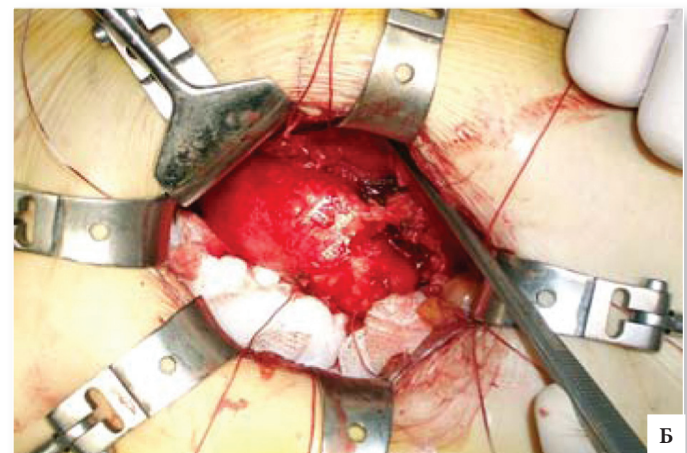
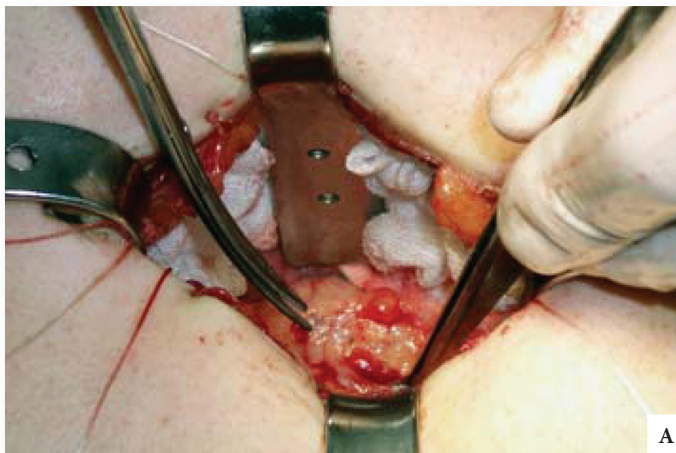
**Рис. 5.** Пластика сонных артерий заплатой Gore-tex



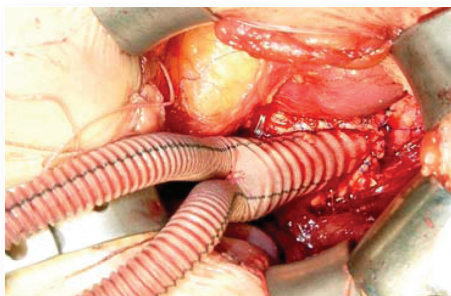
**Рис. 6.** Выполнение мини-лапаротомии к брюшному отделу аорты



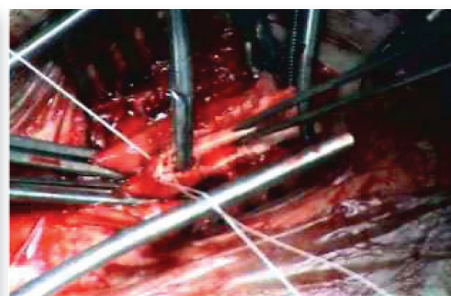
**Рис. 7.** Установка сосудистого набора «Мини-ассистент»



**Рис. 8.** Мобилизация брюшного отдела аорты: А — разрез брюшины и забрюшинной клетчатки; Б — мобилизованный участок аорты



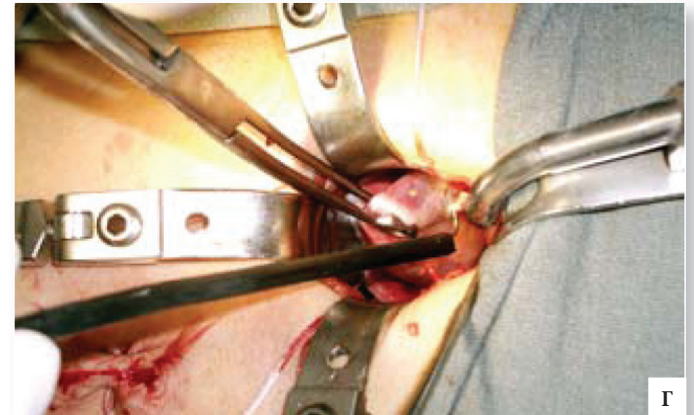
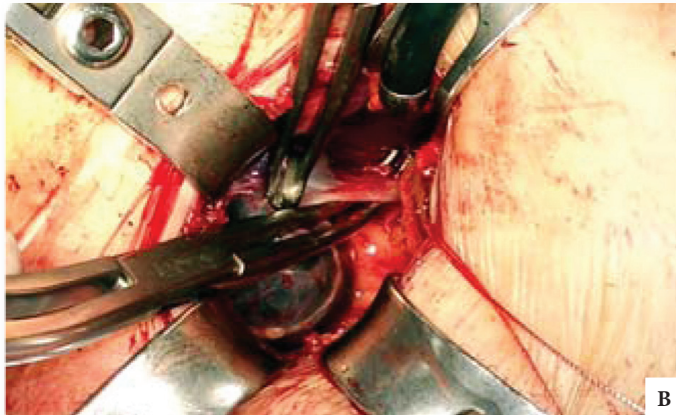
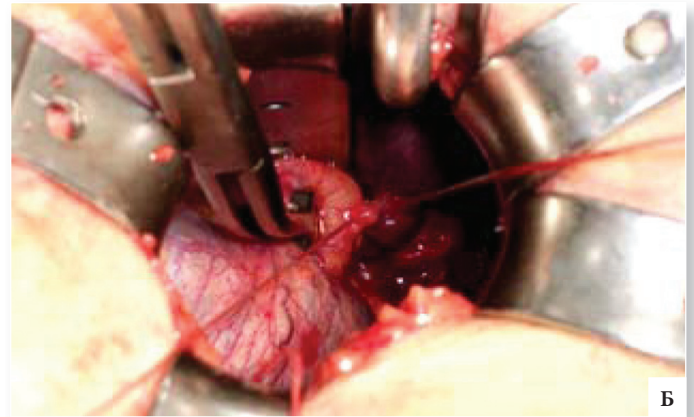
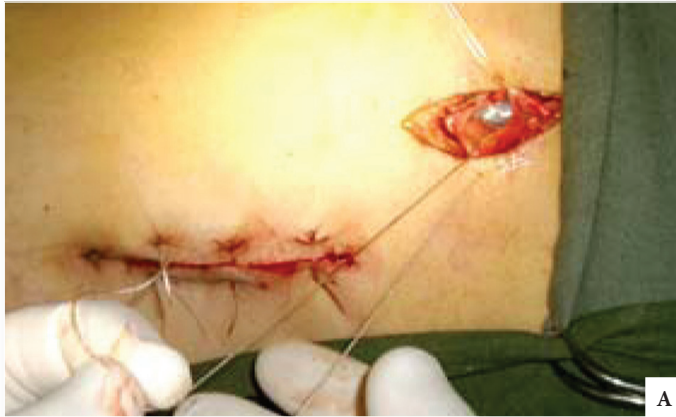
**Рис. 9.** Формирование проксимального анастомоза по типу «конец в бок» между аортой и протезом



**Рис. 10.** Формирование дистального анастомоза по типу «конец в бок» между браншей протеза и общей бедренной артерией с переходом на глубокую бедренную артерию



**Рис. 11.** Ушивание раны передней брюшной стенки и ран на бедрах



**Рис. 12.** Этапы выполнения холецистэктомии из мини-доступа: А — лапаротомия в правом подреберье; Б — перевязка пузырной артерии; В — выделение пузырного протока; Г — выделение желчного пузыря из ложа



**Рис. 13.** Окончательный вид передней брюшной стенки после симультанной операции (ХЭ и АББШ)