

2. Ерёмин Т.А., Позднякова О.Н. Хронические дерматозы, ассоциированные с синдромом мальабсорбции // Медицина и образование в Сибири. — 2012. — № 1. — http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=590
3. Зилва Д.Ф., Пеннелл П.Р. Клиническая химия в диагностике и лечении / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1988. — 527 с.
4. Златкина А.Р. Диагностика и лечение болезней тонкой кишки // Врач. — 2002. — № 7. — С. 30-31.
5. Иванов О. Л., Новоселов А. В., Новоселов В. С. Кожный синдром в практике гастроэнтеролога поликлиники // Терапевтический архив. — 2009. — № 1. — С. 25-29.
6. Ивашкина В. Т., Лапина Т. Л. Гастроэнтерология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 704 с.
7. Карпов В. В., Исламов В. Г., Киянская Е. С. и др. Поражения кожи при неспецифических воспалительных заболеваниях кишечника // Клиническая дерматология и венерология. — 2010. — № 1. — С. 14-19.
8. Трунев, Д.Б., Дрыжаков А.И. Кожная патология у пациентов гастроэнтерологического отделения // Вестник дерматологии и венерологии. — 2003. — № 2. — С. 21-23.
9. Фалько Е. В., Хышиктуев Б.С. Биохимические аспекты псориазической болезни // Казанский медицинский журнал. — 2009. — Т. 90, № 6. — С. 876-881.
10. Хардигова С.А., Белобородова Э.И., Пестерев П.Н. Морфофункциональные изменения желудочно-кишечного тракта при сочетанном течении псориаза и хронического описторхоза // Клиническая медицина. — 2005. — № 1. — С. 43-45.
11. Cohen A.D., Gilutz H., Henkin Y. et al. Psoriasis and the metabolic syndrome // Acta Derm. Venereol. — 2007. — Vol. 87, № 6. — P. 506-509.
12. Ehrenpreis E.D., Salvino M., Craig R.M. Improving the

serum D-xylose test for the identification of patients with small intestinal malabsorption // J. Clin. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 33, № 1. — P. 36-40.

13. Farup P.G., Monsbakken K.W., Vandvik P.O. Lactose malabsorption in a population with irritable bowel syndrome: prevalence and symptoms. A case-control study // Scand. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 39, № 7. — P. 645-649.

14. Funding A.T., Johansen C., Kragballe K. et al. Mitogen- and stress-activated protein kinase 2 and cyclic AMP response element binding protein are activated in lesional psoriatic epidermis // J. Invest. Dermatol. — 2007. — Vol. 127, № 8. — P. 2012-2019.

15. Gottlieb A.B., Chaudhari U., Baker D.G. The National Psoriasis Foundation Psoriasis Score (NPF-PS) system versus the Psoriasis Area Severity Index (PASI) and Physician's Global Assessment (PGA): a comparison // J. Drugs. Dermatol. — 2003. — Vol. 2, № 3. — P. 260-266.

Сведения об авторах

Згура Юлия Александровна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2270715; e-mail: julia.zg@yandex.ru.

Харьков Евгений Иванович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней и терапии ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2270715; e-mail: terped@krasgma.ru.

Шатира Людмила Афанасьевна — доцент кафедры медицинской и биологической физики ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2217472; e-mail: medfizika@yandex.ru.

© ЗАКИРХОДЖАЕВ Ш. Я., ПАРПИБАЕВА Д. А., КАРИМОВА Д. А.

УДК: 616.12-008.331.3-085

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Ш. Я. Закирходжаев, Д. А. Парпибаева, Д. А. Каримова

Ташкентская медицинская академия Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, ректор — академик Ш. И. Каримов; кафедра пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета, зав. — д. м. н., проф. Ж. Я. Закирходжаев.

Резюме. Обследовано 44 больных, возраст больных в среднем составляет от 33,5 до 36,1 лет, с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) в сочетании с хроническим гепатитом В (ХГВ) в период обострения — 24 больных, с диагнозом ЯБДПК в период обострения — 20 больных и контрольная группа — 20 здоровых доноров. Изучено состояние микроциркуляторного русла и тканевых структур двенадцатиперстной кишки (ДПК) при её язвенном поражении в сочетании с хроническим гепатитом В и учетом состояния иммунного статуса. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на фоне хронического гепатита В, отмечаются более глубокие нарушения, иммунного статуса, показателей морфометрии слизистой оболочки ДПК, микроциркуляции, что истощает адаптивные возможности органа и способствует развитию выраженных тканевых деструкций.

Ключевые слова: микроциркуляторное русло, иммунный статус, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хронический гепатит В.

Высокая частота язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), на фоне хронического гепатита, обусловлена тесной анатомо-функциональной взаимосвязью между кишечником и печенью, что создает предпосылки для их сочетанного поражения [4,5,6,7,8].

В литературе давно обсуждаются возможные механизмы ulcerогенеза у данной группы больных, однако до настоящего времени проблема остается нерешенной [1,2,3,6]. Несмотря на многочисленные исследования, проблема язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на фоне хронического вирусного гепатита В (ХГВ) на сегодняшний день остается дискуссионной, особенно в вопросах патогенеза, течения и тактики лечения при данной микстпатологии.

Очевидно, это объясняется общностью кровоснабжения пораженных органов, а также сложными патогенетическими звеньями взаимосвязанными и взаимообусловленными друг с другом. В этом плане одним из важных звеньев патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на фоне хронического гепатита являются иммунологические, микроциркуляторные и морфологические нарушения.

Цель исследования: изучение состояния микроциркуляторного русла и тканевых структур двенадцатиперстной кишки (ДПК) при её язвенном поражении в сочетании с хроническим гепатитом В и учетом состояния иммунного статуса.

Материалы и методы

Обследовано 44 больных трудоспособного возраста, с ЯБДПК в период обострения в сочетании с хроническим гепатитом В — 24 больных, с диагнозом ЯБДПК в период обострения — 20 больных, и в контроле — 20 здоровых доноров.

У обследованных больных изучались клинические проявления заболевания, анамнестические данные, результаты эндоскопического исследования двенадцатиперстной кишки с последующей прицельной биопсией, общий анализ крови, активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), содержание общего билирубина и его фракций, количество общего белка, HBs Ag в крови.

Вязкость крови определялась при помощи капиллярного гемо-вискозиметра ВК-4 (Полтавский завод медицинского стекла, Россия). Иммунологический метод исследования основан на идентификации иммунорегуляторных клеток при помощи моноклональных антител методом иммунофлуоресценции. Кроме того, определяли содержание иммуноглобулинов класса А, G, М в сыворотке крови методом радиальной иммунодиффузии (по Манчини). Морфометрию слизистой оболочки ДПК у больных проводили с помощью окуляр-микрометра МБР-1-15 (ООО «ЛОМО», С.-Петербург, Россия), измеряли толщину оболочек стенки ДПК и диаметры сосудов микроциркуляторного русла ДПК по методу А. А. Гуцола с соавт., также проведено общеморфологическое изучение слизистой ДПК.

Согласно задачам исследования больные распределены на две группы. Первая группа состояла из больных с ЯБДПК в стадии обострения на фоне хронического гепатита

В с умеренной активностью — 24 (54,4%) (16 — мужчин (66,7%) и 8 — женщин (33,3%)), вторую группу с ЯБДПК в стадии обострения составляли 20 (45,5%) больных (15 — мужчин (75,0%) и 5 — женщин (25,0%)). Возраст больных первой группы в среднем составлял $36,1 \pm 0,90$ лет, второй группы — $33,5 \pm 0,77$ лет.

У всех больных первой группы отмечался положительный тест на HBs Ag в крови.

Описательные статистики качественных учетных признаков представлены абсолютными значениями, процентными долями. Нормально распределенные вариационные ряды представлены средней арифметической и ее средней ошибкой. Для проверки наличия статистически значимых отличий применялся критерий t — Стьюдента с поправкой Бонферрони.

Результаты и обсуждение

Изучая различные аспекты течения ЯБДПК на фоне ХГВ, мы исследовали частоту отдельных клинических симптомов ЯБДПК среди обследованных больных. Частота отдельных клинических симптомов при обострении ЯБДПК на фоне ХГВ у больных представлена в табл. 1.

Таблица 1

Частота некоторых клинических симптомов у исследуемых больных

Симптомы	ЯБДПК-ХГВ		ЯБДПК	
	абс.	%	абс.	%
Эпигастральные боли	18	75,0	17	85,0
Боли в области печени	12	50,0	2	10,0
Диспепсические явления	22	91,6	16	80,0
Астеновегетативные расстройства	22	91,6	18	90,0

Среди сопутствующей патологии у изучаемых больных как видно из табл. 2 наиболее часто выявлялись дискинезия желчевыводящих путей и гастродуоденит, что было обусловлено основным заболеванием. В патогенезе ЯБДПК и ХГВ обобщающими их патогенетическими звеньями являются сдвиги иммунных показателей, особенно супрессия Т-клеточного звена и дисбаланс иммунорегуляторных клеток CD₄ / CD₈.

Таблица 2

Сопутствующие заболевания среди изучаемых больных

Патология	ЯБДПК + ХГВ		ЯБДПК	
	абс.	%	абс.	%
Хронические катаральные дуодениты	17	70,0	10	60,0
Хронические гастриты	17	70,0	10	50,0
Дискинезия желчевыводящих путей	8	33,0	6	30,0
Синдром раздраженного толстого кишечника	7	29,1	3	15,0
Анемия железодефицитная	18	75,0	4	20,0
Хронические пиелонефриты	6	25,0	4	20,0

Результаты изучения иммунного статуса у обследованных больных представлены в табл. 3.

Из табл. 3. видно, что у больных первой группы абсолютное число лимфоцитов периферической крови в 1,3 раза меньше, чем в контрольной группе.

Кроме того, отмечалось снижение процентного содержания и абсолютного числа CD_3^+ – клеток по сравнению с параметрами контроля. Относительное количество CD_4^+ – клеток уменьшилось в 1,5 раза относительно контроля. Относительное число клеток CD_8^+ уменьшилось в 1,6 и 1,1 раза соответственно, по сравнению с показателями контроля и больных 2-й группы. Абсолютное число CD_8^+ – клеток оказалось меньше в 2 и в 1,3 раза, чем в контрольной и 2-й группе.

Следует отметить статистически значимое снижение процентного количества CD_{20}^+ – клеток в первой группе по сравнению с величинами контроля. Относительное количество В-лимфоцитов во 2-й группе было почти в 2 раза выше, чем в 1-й группе, хотя не имело различий относительно контроля. Абсолютное число В-лимфоцитов во 2-й группе в 1,3 и 1,8 раза превышало значения соответственно в группе контроля и в 1-й группе.

Концентрация иммуноглобулинов класса А в сыворотке крови в обеих исследуемых группах больных не имела статистически значимых различий с показателями группы контроля. При этом уровень Ig G в первой группе больных превышал величины контрольной группы, а во второй группе больных показатели IgM оказались ниже контрольного уровня (табл. 3).

Таким образом, у больных обеих групп наблюдались изменения иммунологических показателей наиболее выраженные у пациентов 1-й группы, чем у больных 2-й группы.

В патогенезе гастродуоденальных язв и хронического гепатита В одним из важных звеньев является нарушение иммунного статуса, дисбаланс иммунорегуляции. Очевидно, при данной микстпатологии иммунологические сдвиги имеют более выраженный характер, чем в группе больных с ЯБДПК.

Эндоскопическое исследование обнаружило эрозивно-язвенное поражение слизистой оболочки преимущественно в проксимальном отделе ДПК, а также синдром дуоденогастральной регургитации. Выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки ДПК были выявлены у 24% обследованных. У больных с ЯБДПК в сочетании с ХГВ эндоскопически язвенное поражение

Таблица 3
Состояние иммунного статуса у обследованных больных

Показатели	1 группа ХГВ+ЯБДПК (n=24)	2 группа ЯБДПК (n=20)	Контрольная группа (n=20)
Лейкоциты, кл/мкл	6057,1±298,4	6495,0±346,1	6695,0±293,7
Лимфоциты, %	26,7±1,0	27,4±1,0	32,1±0,9
Лимфоциты, кл/мкл	1665±109,7*	1781,6±128,8	2016,6±67,3
CD_3 -лимфоциты, %	41,9±0,75***	53,6±0,23***, ^^	59,9±1,01
CD_3 -лимфоциты, кл/мкл	702,9±49,1***	818,7±1,3***, ^	1171,9±18,8
CD_4 -лимфоциты, %	25,9±0,71*	26,1±0,29	38,9±0,65
CD_4 -лимфоциты, кл/мкл	431,0±30,9	465,5±34,9	785,6±32,6
CD_8 -лимфоциты, %	12,6±0,54***	14,9±0,42***, ^^	21,4±0,60
CD_8 -лимфоциты, кл/мкл	211,5±16,6***	268,6±22,4***, ^	433,3±23,3
CD_{20} -лимфоциты, %	15,3±0,52***	30,0±0,30, ^^	28,2±0,96
CD_{20} -лимфоциты, кл/мкл	248,6±18,6**	459,4±0,86***, ^^	342,9±15,4
Ig A, мг/л	71,5±2,6	71,7±3,5	132,9±4,3
Ig M, мг/л	63,2±1,3	64,0±1,6***	98,6±2,0
Ig G, мг/л	1973,2±59,0***	2019,5±76,1	1229,5±27,2

Примечание: * – достоверно по сравнению с контрольной группой (* – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$); ^ – достоверно между 1-2-й группами (^ – $P < 0,05$, ^^ – $P < 0,01$, ^^ – $P < 0,001$).

наблюдалось в виде «кратерообразных» язв с глубоким дном.

Проведенные морфометрические исследования в биоптатах ДПК у больных ЯБДПК в сочетании с ХГВ дали следующие результаты: в стромах ворсинок и крипт микроциркуляторное русло кровенаполнено, сосуды с расширенным просветом. Прекапилляры извиты, полнокровны, с расширенным просветом, диаметр в 1,49 раза ($22,3 \pm 1,30$ мкм) (контроль $14,9 \pm 0,80$ мкм), капилляры в 1,80 раза ($8,9 \pm 0,42$ мкм) (контроль $4,93 \pm 0,13$ мкм), посткапилляры в 1,43 раз ($27,0 \pm 1,34$ мкм) (контроль

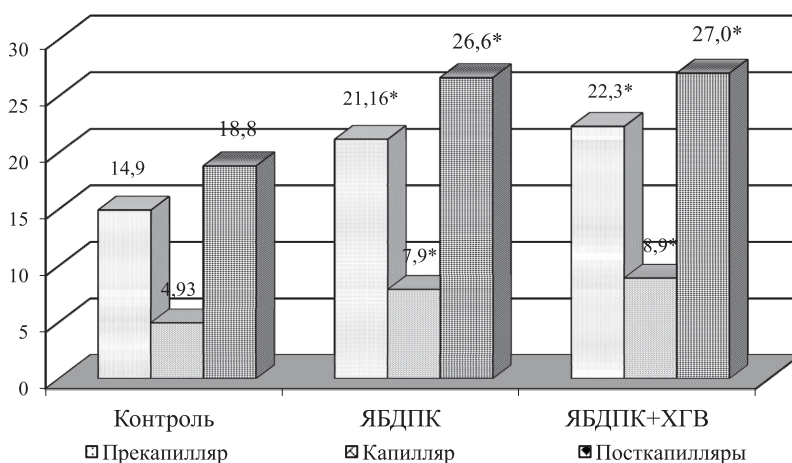


Рис. 1. Морфометрические показатели микроциркуляторного русла у больных ЯБДПК и в сочетании с ХГВ.

Примечание: * – достоверно по сравнению с значениями контрольной группы (* – $P < 0,001$).

18,8 ± 1,05 мкм) превышали контрольные значения (рис. 1).

У больных с ЯБДПК наблюдаются нарушения микроциркуляторного русла, степень выраженности, которых зависит от тяжести патологического процесса. Следует отметить, что диаметры микрососудов слизистой оболочки ДПК достоверно увеличены в сравнении с контролем. Выраженные микроциркуляторные нарушения наблюдаются особенно в группе больных с ЯБДПК в сочетании с ХГВ. Изменения выражены в прекапиллярах, они более извиты, полнокровны, с расширенным просветом, в сравнении с другими морфометрическими показателями микроциркуляторного русла (рис. 1).

Таким образом, в стадии обострения язвенного процесса в ДПК установлено, что в слизистой оболочке наблюдаются воспалительно-деструктивные изменения: отечность, инфильтрация мононуклеарными клетками, набухание эпителиальных клеток вокруг язвенного дефекта.

Уровень общего билирубина в крови у больных 1-й группы повысился по сравнению с контролем и 2-й группой в 1,3 раза, что составило 23,3 ± 1,1 ммоль/л, концентрация общего белка составила 71 ± 1,2 г/л, что в 1,04 раза меньше нормативных показателей и в 1,02 раза — показателей 1-й группы. Содержание АЛТ по сравнению с контролем повысилось в 4 раза и составило 1,4 ± 0,07 ммоль/л, по сравнению с 2-й группой увеличилось почти в 3 раза (0,52 ± 0,03 ммоль/л).

При хронических гепатитах в сочетании с ЯБДПК отмечается более выраженная гиперферментемия, билирубинемия и гипопропротеинемия, что характеризует воспалительный процесс в печени с функциональными нарушениями.

Таким образом, наиболее выраженные изменения биохимических показателей в крови отмечаются у больных с ЯБДПК в сочетании с ХГВ умеренной активности.

Одним из показателей состояния микрогемоциркуляции являются реологические параметры крови. Исследования вязкости крови при помощи гемовискозиметра показали выраженное повышение вязкости крови в 1-й (14,9 ± 0,66 сП (сантипуаз)) и во 2-й группе — 11,4 ± 0,59 сП больных, по сравнению с контролем (5,1 ± 0,24 сП).

Очевидно, нарушение микроциркуляции в ДПК является одним из обуславливающих факторов повышения вязкости крови у больных ЯБДПК и наиболее это выражено при сочетании с хроническим гепатитом В.

Как показывают многие исследования при хроническом гепатите на первый план выступает именно развитие гепатобилиарных нарушений, приводящие к сосудистым осложнениям.

В целях коррекции выявленных микроциркуляторных изменений, на наш взгляд, при лечении язвенных поражений ДПК следует включить в комплекс лечебных мероприятий препараты, стабилизирующие микроциркуляцию данного органа и устраняющие гипоксию.

Таким образом, у больных ЯБДПК на фоне хронического гепатита В отмечаются выраженные изменения

Т-клеточного звена иммунитета и повышение вязкости крови, которые коррелируют с морфометрическими данными микрогемоциркуляции ДПК. Эндоскопическая картина слизистой ДПК у больных ЯБДПК на фоне хронического гепатита В показала наличие «кратерообразных» язв, в отличие от ЯБДПК при изолированном течении. У больных ЯБДПК на фоне хронического гепатита В отмечаются более выраженные нарушения показателей микроциркуляторного русла и тканевых структур в слизистой ДПК, также реологии крови, по сравнению с изолированным течением ЯБДПК.

CLINICAL IMMUNOLOGIC AND MICROCIRCULATORY FEATURES OF PEPTIC ULCER DISEASE AGAINST THE BACKGROUND OF CHRONIC HEPATITIS

Sh. Ya. Zakirkhodjaev, D. A. Parpibaeva, D. A. Karimova
Tashkent Medical Academy

Abstract. The study involved 44 patients, the average age of the patients - from 33.5 to 36.1 years old, with a peptic ulcer disease (PUD) in combination with chronic hepatitis B (CHB) in acute — 24 patients, with a diagnosis of PUD in acute - 20 patients and a control group - 20 healthy donors. Was examined the state of microcirculation and tissue structures of duodenum (DU) in its ulcerative lesions in combination with chronic hepatitis B and the state of the immune status. At peptic ulcer disease with chronic hepatitis B are marked deeper disorders of immune status, morphometric parameters of the mucous membrane KDP, microcirculation, which depletes the organ adaptive capacity and promotes expressed tissue destruction.

Key words: microcirculation, immune status, peptic ulcer disease, chronic hepatitis B.

Литература

1. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori*: каким образом один возбудитель вызывает разные болезни? // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2004. — № 1. — С. 36-41.
2. Волюнец Г.В. Исследование Т-клеточного звена иммунитета у детей с хроническим гастритом // Материалы VIII Славяно-Балтийского научного форума. — СПб., 2006. — №95. — С. 62.
3. Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь. — М., Н. Новгород, 2000. — С. 378.
4. Carretero C., Munoz-Navas M.M., Maite Betes M.D. et al. Gastro duodenal Injury After Radioembolization of Hepatic Tumors // The American Journal of Gastroenterology. — 2006. — Vol. 102. — P. 1216-1228.
5. Yucevar H., Saruc M., Kokuludag A. The systemic cellular immune response in the *Helicobacter pylori*-associated duodenal ulcer and chronic antral gastritis // Hepatogastroenterology. — 2002. — Vol. 49, № 46. — P. 1177-1179.
6. Shiv K.S., Ajit S., Riddle M.S. et al. Effect of lowering HBV DNA Levels by initial antiviral therapy Before Adding

Immunodulator on treatment of chronic hepatitis B // The American journal of gastroenterology. — 2007. — Vol. 102. — P. 96-104.

7. Schlaak J.F., Tully G., Lohr H.F. et al. The presence of high amounts of HBV — DNA in serum is associated with suppressed co-stimulatory effects of interleukin 12 on HBV — induced immune response // J. Hepatol. — 1999. — Vol. 30, № 3. — P. 353-358.

8. Theodoros A., Christos Z. Adiponectin A New Independent Predictor of Liver steatosis and response to JEN — treatment in chronic hepatitis G. — 2008. — Vol. 103, № 3. — P. 605-614.

Сведения об авторах

Закирходжаев Шерзод Яхьяевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета, Ташкентская медицинская академия.

Адрес: 100109, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Фараби, г. 2, тел. +998933514476; e-mail: sherzod_medline@mail.ru.

Парнибаева Динора Аюповна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета, Ташкентская медицинская академия.

Адрес: 100109, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Фараби, г. 2, тел. +99890 9736479; e-mail: doctormalica@rambler.ru.

Каримова Дильноза Анваровна — соискатель кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета, Ташкентская медицинская академия.

Адрес: 100109, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Фараби, г. 2, тел. +99890 1993320; e-mail: info@tma.ru.

© ФОКИН Д. В., ДУДАРЕВ В. А., КИРГИЗОВ И. В.

УДК [616.366-007/253-085.48]

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НАЗОБИЛИАРНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ ЗОНЫ

Д. В. Фокин, В. А. Дударев, И. В. Киргизов

МГБУЗ Городская клиническая больница № 20 имени И. С. Берзона, Красноярск, гл. врач — В. А. Фокин; ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор — д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра детской хирургии с курсом ПО имени проф. В. П. Красовской, зав. — д. м. н. проф. В. А. Юрчук; ФГБУ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва, директор — академик РАМН А. А. Баранов.

Резюме. Исследование структуры желчных свищей и возможности активной аспирации желчи через назобилиарный дренаж в лечении патологии гепатобилиарной зоны проведено у 74 пациентов (в группы исследования и сравнения не вошли пациенты с полным блоком гепатикохоледоха) в возрасте от 15 до 70 лет. Предложенные мероприятия по повышению стабильности функционирования назобилиарного дренажа и эффективности дренирования позволило снизить уровень повторных установок дренажей. Назобилиарное дренирование с активной аспирацией желчи позволяет повысить эффективность эндоскопического лечения желчных свищей.

Ключевые слова: назобилиарный дренаж, желчный свищ, эндоскопия.

Восстановление адекватного пассажа желчи по настоящий день является актуальной проблемой хирургической гепатологии и оперативной эндоскопии.

Особое место в билиарной эндоскопии занимают вмешательства, проводимые при супратерминальных блоках внепечёчных желчных протоков, что продиктовано их спецификой: ограниченной визуализацией просвета желчных протоков с помощью эндоскопической техники, в связи с чем значительно затруднена литоэкстракция крупных и средних конкрементов [1,2], проведение эндопротезов и назобилиарных дренажей через стенотический участок внепечёчных желчных протоков [10]. Факторы и параметры, позволяющие определить прогностическую перспективность, необходимые диагностические мероприятия и приемы [3,5], гарантирующие высокий лечебный эффект при низком уровне осложнений и оптимизирующие тактику эндоскопической интервенции, на настоящий момент недостаточно исследованы и не систематизированы [12].

Желчеистечение в ранний послеоперационный период после холецистэктомии, вмешательств на паренхиме печени, является серьезной проблемой, отягощающей

послеоперационный период. Наиболее оптимальной тактикой в данной ситуации является проведение папилосфинкторотомии (ЭПСТ) с целью создания внутреннего дренирования [6,9,11]. Однако дренирующего эффекта от папилотомии в 35 % наблюдений бывает недостаточно [4,7,8]. В то же время, возможности и способы увеличения дренирующего эффекта от эндоскопической интервенции за счет назобилиарного дренирования с активной аспирацией желчи на данный момент не исследованы. Таким образом, эндоскопические методы диагностики заболеваний желчных протоков и их реканализации в настоящее время не используют всех возможностей для восстановления желчеоттока и требуют повышения выполнимости.

Целью нашего исследования явилось оценка эффективности назобилиарного дренирования при патологии гепатобилиарной зоны.

Материалы и методы

Объектом изучения являлись пациенты с патологией желчных протоков, находящихся в период 2004-2012 гг. на стационарном лечении в ГКБ № 20. Критериями отбора были: нарушение желчеоттока различного генеза;