

холедохолитиаз, индуративный панкреатит), при злокачественном – 58,3% (рак головки поджелудочной железы, гепатикохоледоха, БСДПК), ворот печени. Чрескожное чреспеченочное стентирование (ЧЧС) выполнено в 21 случае (58,4%), чресфистульное – 3 (8,3%), ретроградное эндоскопическое – 4 (11,1%), интраоперационное – 8 (22,2%). Применялись билиарные пластиковые эндопротезы «Olimpus», «Cook», «МИТ» диаметром 10-12 Fr. Путь введения эндопротеза, его диаметр и длина выбирались индивидуально. Мы стремились к установке максимального возможного по диаметру стента для снижения риска его закупорки. Длину эндопротеза подбирали так, чтобы фиксирующие устройства располагались вне зоны стриктуры для предупреждения раннего смещения. Дистальный конец эндопротеза в ДПК выводили лишь при протяженной стриктуре терминального отдела общего желчного протока (ТООЖП), а при «высоких» стриктурах оставляли в холедохе для сохранения адекватного функционирования сфинктера Одди, профилактики дуодено-билиарного рефлюкса и рефлюкс-холангита. В табл. представлены варианты эндобилиарного стентирования в зависимости от причины МЖ.

Результаты. Выздоровление наступило лишь в случаях доброкачественного генеза МЖ (холедохолитиаз, стриктура гепатикохоледоха) и составило 13,8%. Улучшение после ЧЧД при доброкачественном генезе МЖ составляет 62,1%, осложнения отмечены в 10,3%, не эффективных вмешательств не было, а летальность составила 13,8%. При злокачественном генезе МЖ улучшение – 69,9%, осложнения – 10,7%, не эффективные – 4,9%, летальность – 14,6%. Сравнительный анализ результатов ЧЧД при МЖ доброкачественного и злокачественного генеза свидетельствует о том, что достоверной разницы улучшения, развития осложнений или летального исхода в зависимости от генеза МЖ нет ($t=0,7$ при $P>0,2$). Достоверной статистической разницы в количестве летальных исходов в зависимости от варианта ЧЧД (наружное или наружно-внутреннее) нет ($t=1,2$ при $P>0,1$). В большей степени это обусловлено тяжестью состояния больных, печеночной недостаточностью и эндотоксемией.

Стентирование вне зависимости от доступа осуществимо лишь при сохраненной проходимости билиарного тракта, то есть когда имеется возможность преодоления проводником зоны стриктуры (как и наружно-внутреннее дренирование). Даже если проходимость «минимальная» – возможна ретроградная баллонная дилатация или антеградное бужирование зоны стеноза с целью последующей установки адекватного по диаметру стента. Улучшение после стентирования при доброкачественном генезе МЖ отмечается в 94,4% (лишь в 1 случае отмечено транзитное повышение амилазы мочи после стентирования ТООЖП), при злокачественном генезе – 76,2% (в 14,3% отмечались осложнения, связанные с процедурой стентирования). Неэффективным вмешательство оказалось в 9,5% при злокачественном генезе МЖ и связано с прогрессированием печеночно-почечной недостаточности и закупоркой стента. Общая летальность после ЧЧД составляет 14,4%, после наружного дренирования – 8,3%, а после наружно-внутреннего – 6,1%. Летальность, связанная с ЧЧД, составляет 6,8%, не связанная – 7,6%. Общее количество осложнений – 14,4%, связанные с вмешательством – 9,9%. Основная часть осложнений связана с крово- или желчеистечением.

Осложнений не отмечено после ретроградного эндоскопического стентирования. В одном случае осложнение стентирования связано с процедурой предварительного ЧЧД. Общее количество осложнений составляет 16,7%, связанные непосредственно с вмешательством – 11,1% (из них тяжелые осложнения – перфорация стентом задней стенки ДПК, желчный затек, кровотечение – 8,3%), летальность – 5,6%. Достоверных отличий между наружно-внутренним ЧЧД и стентированием в уровне летальности ($6,1\pm 2,1\%$ и $5,6\pm 3,8\%$ соответственно) и риске развития осложнений ($9,9\pm 2,6\%$ и $11,1\pm 5,2\%$) мы не выявили ($t=0,4$ при $P>0,2$).

Только консервативное (симптоматическое) лечение после ЧЧД проведено в 61,4%. Реконструктивные операции выполнены в 22%, восстановительные в 11,4%, другие оперативные вмешательства – 5,2%. Только симптоматическое лечение после стентирования имело место в 79,4%. В 5,9% выполнены вмешательства по поводу возникших осложнений при эндопротезировании. В 5,9% выполнены другие реконструктивные вмешательства. При доброкачественном генезе МЖ (протяженная стриктура ТООЖП в сочетании с холедохолитиазом, стриктура гепатикоеноанастомоза) в 5,9% (после проведенного консервативного лечения в

одном случае и после резекции приводящей петли гепатикоеноанастомоза) наступило выздоровление. У 8,8% больных отмечалась закупорка эндопротеза, что требовало их замены (в ряде случаев неоднократно). Повторное стентирование достаточно легко выполнить лишь ретроградным эндоскопическим доступом. В случаях, когда этот доступ не приемлем, возникают трудности, связанные с тем, что желчные протоки не расширены (после стентирования) и выполнить наружно-внутреннее ЧЧД нельзя. В подобной ситуации приходится ждать ухудшения состояния больного, связанного с нарастанием желтухи и расширением внутрипеченочных протоков для возможности их дренирования. При ретроградном стентировании применяются протезы малого диаметра, что в целях профилактики ранней закупорки диктует необходимость транспапиллярной установки 2 стентов, одновременно в отличие от ЧЧС, когда возможна установка 1 стента «адекватного» диаметра после баллонной дилатации стриктуры.

Заключение. Таким образом, наружно-внутреннее дренирование и стентирование имеют как положительные, так и отрицательные стороны. Мы не выявили достоверных объективных признаков дифференцированного выбора того или иного варианта дренирования. На основании полученных результатов считаем, что стентирование показано при злокачественном генезе МЖ в качестве паллиативного лечения и имеет преимущества перед наружно-внутренним дренированием в связи с небольшой продолжительностью жизни больных (необходимость замены эндопротеза возникает редко), отсутствием необходимости ежедневного ухода за дренажем. При доброкачественном генезе МЖ временное стентирование желчных путей целесообразно в качестве предоперационной подготовки для восстановления пассажа желчи, а в качестве окончательного варианта лечения оправдано лишь при риске реконструктивного вмешательства по поводу стриктур желчных протоков и билиодигестивных анастомозов.

Противопоказанием к стентированию кроме непереносимости рентгенконтрастных препаратов является наличие некупированного гнойного холангита, так как он ведет к быстрой закупорке пластикового стента. Однако ряд авторов наоборот считают гнойный холангит показанием к стентированию [8]. В то же время при наружно-внутреннем дренировании необходим адекватный уход за дренажем, иначе так же возрастает риск развития холангита, особенно при длительном стоянии дренажа [5].

Литература

1. Борисов А.Е. и др. Эндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи. – СПб.: Эскулап. – 1997.
2. Старков Ю.Г. и др. // Хир. им. Н.И. Пирогова. – 2007. – №6. – С. 20–25.
3. Amonkar S.J. et al. // Cardiovasc Intervent Radiol. – 2008. – Vol.31, №2. – P.439–443.
4. Fragulidis G. et al. // World J Gastroenterol. – 2008. – Vol.14, №19. – P.3049–3053.
5. Jethwa P. et al. // Aliment Pharmacol Ther. – 2007. – Vol.25, №10. – P.1175–1180.
6. Katsinelos P. et al. // Dig Liver Dis. – 2008. – №6. – P.453.
7. Kawamoto H. et al. // Clin Gastroenterol Hepatol. – 2008. – Vol.6, №4. – P.401–408.
8. Larghi A. et al. // Am J Gastroenterol. – 2008. – Vol.103, №2. – P.458–473.
9. Maguchi H. et al. // J Hepatobiliary Pancreat Surg. – 2007. – Vol.14, №5. – P.441–446.
10. Moss A.C. et al. // Eur J Gastroenterol Hepatol. – 2007. – Vol.19, №12. – P.1119–1124.

УДК 616.37-089+615.472.3:533.9

МЕТОД АБЛЯЦИИ СТЕНОК ЛОЖНЫХ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Д.В. АФАНАСЬЕВ, А.В. ОВСЯНКИН, С.А. ГЕРАСИМОВ*

Частота возникновения ложных кист поджелудочной железы (ЛКПЖ) составляет 2,3-5% от общего числа больных панкреатитом. Если брать только деструктивные формы панкреатитов, то 11-18% и даже 50%. Травмы ПЖ у 20-30% пострадавших осложняются кистообразованием. Летальность колеблется в пределах

*Смоленская ГМА, каф. общей хирургии. Смоленск, ул.Крупской 28

12-16%, а в случае инфицирования кисты увеличивается до 41%. [3–7]. Наиболее важным методом лечения ЛКПЖ является хирургический, но, несмотря на развитие хирургии панкреатогенных кист, уровень послеоперационных осложнений и послеоперационной летальности остается довольно высоким – до 38 и 14% соответственно. [1–2,5,8–9]. Несмотря на многообразие оперативных вмешательств, предпочтение отдается радикальной операции – цистэктомии. Однако результаты их не совсем удовлетворяют хирургов: радикальное удаление кисты, как правило, сопровождается резекцией поджелудочной железы (ПЖ), технически трудно выполнимо из-за грубых анатомических изменений, вызванных ранее перенесенным воспалением ПЖ, и на практике частота выполнения таких операций не превышает 20% среди всех больных с кистозным поражением ПЖ. Оценивая результаты радикальных операций, большинство авторов указывают на высокую послеоперационную летальность, достигающую 12-28%, и частоту послеоперационных осложнений 25-33%. [2,5,10].

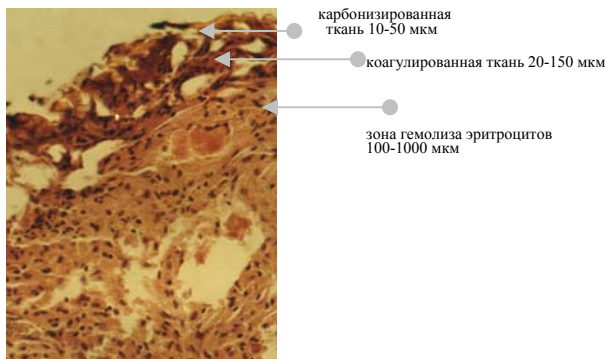


Рис. Поверхностная зона испарения с линейным карбонизированным слоем

Паллиативные операции в виде наружного и внутреннего дренирования менее трудоемкие, однако, рецидивы заболевания достигают 50% и 35% соответственно. Необходимыми условиями выполнения данных операций считаются наличие зрелой кисты с достаточно плотной и прочной стенкой и отсутствие острых инфильтративно-воспалительных явлений в поджелудочной железе, что возможно только в сроки 3-4 месяцев после начала заболевания, а для радикальной операции позднее 1-1,5 лет. [2,5,10]. Предметом длительной дискуссии и поисков хирургов остаются следующие моменты операции: снижение травматичности и асептичности в тоже время с повышением ее радикальности, снижение интраоперационных осложнений, индивидуализация выбора способа операции, профилактика ранних и поздних осложнений. Причиной этому являются еще не удовлетворяющие хирургов ближайшие и отдаленные результаты операций и значительный процент послеоперационных осложнений.

Цель работы – улучшить результаты хирургического лечения ЛКПЖ путем снижения травматичности и повышения радикальности хирургического вмешательства.

Методика. Разработанная в условиях клиники техника операции по удалению ЛКПЖ, заключалась в следующем: выполнялась верхняя срединная лапаротомия. При ревизии органов брюшной полости определяли локализацию кисты. Наиболее важным моментом в ходе операции, на наш взгляд, явилось определение связи кисты с протоками ПЖ. С этой целью проводилась цистография, и измерялось давление в кисте и двенадцатиперстной кишке. Учитывая сложные анатомо-топографические особенности расположения кист, выделяли только свободные ее стенки от соседних органов. Мобилизованные стенки кисты иссекали острым путем. Затем производили деструкцию грануляционного слоя кисты плазменным потоком при давлении газа 3,5 атм. и силой тока 60А. С целью разобщения псевдокисты с вирсунговым протоком ушивалось предполагаемое цистопанкреатическое соустье кистетными швами. Окончательным этапом операции было ушивание оставшейся полости на месте удаленной псевдокисты с оставлением двух полихлорвиниловых дренажей. Во время операции содержимое кисты отправлялось для биохимического, цитологического и бактериологического анализа. Для гистологического исследования иссекался участок стенки кисты

до обработки ее плазменным потоком и после деструкции в различных режимах плазменной установки.

Гистологическое обоснование аргоно-плазменной абляции ЛКПЖ. С целью изучения строения стенок ложных кист проведено морфологическое изучение иссеченных во время операции стенок ложных кист поджелудочной железы у 17 больных до обработки их плазменным потоком и после нее. Схема структуры стенок ЛКПЖ во всех изученных случаях однотипна и представлена тремя компонентами: грануляционной тканью изнутри, зрелой соединительной тканью в центре и жировой тканью снаружи. В целом толщина стенки ЛКПЖ была 0,5–5,0 мм. Наиболее варибельной оказалась толщина слоя грануляционной ткани (ГТ) от 0 до 1100 мкм, в 5 случаях из 17 в изученных препаратах она отсутствовала. Степень зрелости ГТ также была не одинакова у разных больных. Стенка ЛКПЖ с преобладанием I степени зрелости ГТ было 2, с III степенью зрелости – 4, у остальных 11 человек доминировала II степень зрелости ГТ. Таким образом, на основании этиопатогенеза основное действие плазменного потока было направлено на деструкцию грануляционного слоя и ацинарно-протокового эпителия стенки кисты ПЖ.

Таблица

Корреляционная взаимосвязь гистологических показателей стенки кисты ПЖ после облучения плазмой

	Характеристика кисты	Число исследований в группе, n	Толщина зоны обугливания	Толщина зоны испарения
Толщина	Длительность заболевания <1 года	29	r=0,81 p=0,0000	
	Длительность заболевания >1 года	28	r=0,89 p=0,0000	
Зоны	Размер кисты <100 мм	20	r=0,85 p=0,0002	
	Размер кисты >100 мм	37	r=0,80 p=0,0000	
Испарения	Толщина стенки кисты <3 мм	36	r=0,84 p=0,0000	
	Толщина стенки кисты >3 мм	21	r=0,83 p=0,0002	
Толщина	Длительность заболевания <1 года	29	r=0,70 p=0,0002	r=0,75 p=0,0001
	Длительность заболевания >1 год и	28	r=0,89 p=0,0000	r=0,80 p=0,0000
Зоны	Размер кисты <100 мм	20	r=0,85 p=0,0002	r=0,70 p=0,0024
	Размер кисты >100 мм	37	r=0,75 p=0,0000	r=0,81 p=0,0000
Гемолиза	Толщина стенки кисты <3 мм	36	r=0,71 p=0,0000	r=0,82 p=0,0000
	Толщина стенки кисты >3 мм	21	r=0,85 p=0,0001	r=0,75 p=0,0008

В участках стенки кисты, прошедшей прижизненную обработку плазмой, оценивали ширину зоны обугливания ткани, зоны активного испарения тканей и глубину расположения сосудов микроциркуляторного русла с гемолизированными эритроцитами. В определении степени границ жизнеспособных тканей, ориентировались на наличие гемолиза эритроцитов в сосудах. При термическом повреждении внутреннего слоя стенки кисты ПЖ отчетливо была видна зона термического некроза и зона некробиотических и дистрофических изменений (рис.). Зона термического некроза стенки кисты ПЖ состояла из карбонизированной ткани (угольный пигмент) и коагулированной ткани с формированием пустотелых полостей вследствие чрезвычайно быстрого испарения жидкости, условно нами названная как «зона вскипания» или «зона испарения». Зона угольного пигмента варьировала от 10 до 50 мкм, зона испарения – от 20 до 150 мкм, зона гемолиза эритроцитов от 100 до 1000 мкм. Зона термического некроза была глубже при воздействии на молодую грануляционную ткань и заметно меньше при воздействии плазменной струи на грубую, склерозированную соединительную ткань при одной и той же интенсивности облучения. Этой отчетливой зависимости не найдено при анализе глубины гемолиза эритроцитов в сосудах. Все показатели, характеризующие ткань кисты после облучения были тесно взаимосвязаны между собой (табл.)

Сила и характер корреляций почти не менялись при разной длительности заболевания, размерах кист и толщине их стенки. В клиническом смысле это означает, что при длительности существования кисты 3 месяца (минимальный срок) и более, размерах <100 мм и более, толщине стенки 1 мм и более используемые режимы облучения внутренней поверхности кисты дают сопоставимые результаты. Глубина непосредственной термической дест-

рукции тканей, судя по толщине зоны обугливания и зоны испарения, ни разу не превысила 200 мкм, или 20% от минимальной толщины стенки кисты. Глубина зоны гемолиза эритроцитов, как показателя, косвенно отражающего глубину дистрофических изменений тканей, равна 100–1000 мкм в зависимости от характера и плотности тканей, подвергшихся облучению и режима облучения. При наличии подлежащей грануляционной ткани зона термической ее деструкции занимала ~48%, но иногда доходила до 100%, т.е. глубина зоны гемолиза эритроцитов равна толщине самой грануляционной ткани. Выявлена прямая корреляционная зависимость между толщиной грануляционной ткани и толщиной зоны испарения в 3-й (все облученные) группе ($r=0,45$; $p=0,007$; $n=37$) и в 4-й (режим облучения 3,0 группе ($r=0,54$; $p=0,04$; $n=16$)). На глубину деструкции не влиял возраст кисты, ее диаметр и степень воспалительных процессов в ней.

Данные гистологических изменений в стенке ложных кист поджелудочной железы при воздействии на нее плазменного потока говорят о термическом поражении только грануляционного слоя независимо от зрелости кисты, в чем заключается преимущество плазменного скальпеля перед другими методами. Благодаря достаточно большой скорости деструкции стенки кисты плазменным потоком и низкой теплопроводности тканей не происходит грубого термического ожога тканей. Немаловажным является и то, что плазменная деструкция проходит в асептических условиях с выраженным гемостатическим эффектом.

Результаты. По предложенной нами методике прооперировано 35 больных. Интраоперационных осложнений не было. Послеоперационные осложнения были у 3 пациентов, что составило 8,57% от всех оперированных. У 2 больных имело место развитие острого панкреатита и у 1 больного – пневмония. Лечение данных больных проводили по общепринятой методике и выписаны с выздоровлением. Умерших не было. Отдаленные результаты прослеживались в сроки от 3 месяцев до 4 лет. Из 35 оперированных больных у 1 сформировался панкреатический свищ, который после эндоскопической папиллосфинктеротомии самостоятельно закрылся, и у 2 пациентов – рецидив заболевания в виде формирования кисты, потребовавшей повторной операции с наложением цистодигестивных анастомозов. Осложнения получены у лиц с интрапанкреатической локализацией кисты в области головки ПЖ и имеющей связь с главным панкреатическим протоком. Поэтому в дальнейшем отказались от выполнения аргонно-плазменной абляции при таком расположении кист.

Выводы. На глубину деструкции не влияет возраст кист, ее диаметр и степень воспалительных процессов в ней, что позволяет оперировать больных в различной стадии формирования кисты поджелудочной железы и вне зависимости от степени воспалительного процесса. Полученные данные гистологических изменений в стенке ложных кист поджелудочной железы при воздействии на нее плазменного потока, говорят о термическом поражении только грануляционного слоя на всем его протяжении независимо от зрелости кисты. Поэтому предложенную методику позволяет нам отнести к разряду радикальных – цистэктомии. Благодаря высокой скорости деструкции стенки кисты плазменным потоком и низкой теплопроводности тканей не происходит грубого термического ожога тканей. Отпадает необходимость в трудоемком и весьма травматичном этапе операции – иссечении кисты поджелудочной железы – и в ее выделении. Таким образом, уменьшается травматичность операции и тем самым расширяются показания для ее применения.

Литература

1. Белокуров С. и др. Постнекротические кисты поджелудочной железы и их осложнения. – Ярославль: ТПУ, 2003. – 224 с.
2. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы: Рук-во для практ. врачей. – М.: Медицина, 1995. – 512 с.
3. Карагюлян Р.Г. Хронический панкреатит и его осложнения. – М., 1974. – 84 с.
4. Кузин М.И. и др. Хронический панкреатит. – М.: Медицина, 1985. – 368 с.
5. Курыгин А.А. и др. Хирургическое лечение кист поджелудочной железы. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 144 с.
6. Нестеренко Ю.А. и др. Хронический панкреатит. – М., 1997. – 173 с.
7. Нестеренко Ю.А. и др. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. – 170 с.
8. Тарабрин В.И., Туманов Е.Ю. Современные хирургические технологии. – Красноярск, 2006. – С. 381–383.

9. Чернов В.Н., Бентил Ф.Э. // Вест. хир. гастроэнтерол. – 2007. – №3. – С. 64–65.

10. Ширяева С.В. Оценка эффективности различных методов лечения кист поджелудочной железы: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1994. – 190 с.

УДК 618.19-089.87-618.19-089.844-008.93

РЕКОНСТРУКЦИЯ ГРУДИ ПОСЛЕ МАСТЭКТОМИИ: ОСОБЕННОСТИ НИТРОКСИДЭРГИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА

И.А.КАРПОВ, Э.Н.КОРОБЕЙНИКОВА, Ю.В.КУДРЕВИЧ*

С внедрением методов пластической и микрохирургии во всех областях медицины произошли качественные изменения. Микрохирургическая аутоотрансплантация тканей получила новое развитие, вышла за рамки хирургии ЛОР-органов, офтальмо- и нейрохирургии, стала внедряться во все специальности и послужила фундаментом преобразований реконструктивно-восстановительной хирургии.

Восстановительные операции по устранению обширных и глубоких дефектов, деформаций органов и тканей позволяют повысить уровень оказания специализированной помощи больным различного профиля [1; 7].

Особый интерес для пластических хирургов представляет задача восстановления структурной и функциональной целостности организма после радикального хирургического лечения злокачественных опухолей, которое неизбежно ведет к возникновению обширных дефектов, занимающих несколько анатомических областей. В результате калечащих операций многие из дефектов либо являются не совместимыми с жизнью, либо приводят к глубокой инвалидизации с ухудшением качества жизни [1; 8]. Учитывая рост заболеваемости и смертности, повреждающее действие комплексного лечения, общество выдвигает перед медициной новое требование – не только сохранить жизнь, но и не нарушить ее качество. Хирургическая пластика позволяет улучшить результаты восстановительных операций, устранить соматические и психосоциальные последствия радикального лечения – основного инвалидизирующего фактора [1; 2]. Достижения восстановительной хирургии, основанные на использовании лоскутов с осевым кровоснабжением и микрохирургии, позволяют закрыть дефект любой локализации, объема и размера.

Одной из сложных проблем является лечение больных со злокачественными опухолями молочных желез. Лечение таких пациенток является серьезной медико-социальной проблемой. Улучшение методов терапии рака и увеличение продолжительности жизни способствуют росту числа инвалидизированных в ходе радикального лечения пациенток. Более 10% составляют молодые женщины. Радикальная мастэктомия не ведет к выздоровлению, а наносит серьезную психоэмоциональную травму, способствует дезадаптации в обществе. По данным [8], психические расстройства после радикального лечения рака молочной железы в виде осложненных реакций тяжелой утраты на заболевание встречаются в 96,1% случаев. Психотерапия и наружное протезирование не устраняют многочисленных проблем. Только хирургическая пластика груди практически устраняет соматические (лимфатический отек конечности, плечевые плексопатии, вертеброгенные нарушения) проявления постмастэктомического синдрома – основного инвалидизирующего фактора и ликвидирует психосоциальные последствия радикального лечения рака молочной железы. Пластика груди не мешает адьювантной терапии и не влияет на прогноз.

Стратегия развития медицины привела к пониманию того, что в основе развития многих патологических процессов и осложнений лежат нарушения гомеостаза. Особая роль в патогенезе воспалительных осложнений, в том числе и после оперативных вмешательств, принадлежит тканевой гипоксии, нарушению метаболизма оксида азота и повреждению мембран клеток свободными радикалами с накоплением продуктов ПОЛ (перекисного окисления липидов). Известно, что продукты перекисного окисления липидов являются сильными модификаторами мембран, и на ранней стадии могут носить адаптивный характер,

* Челябинская ГМА 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64; Уральская ГМА дополнительного образования, каф. пластической хирургии и косметологии, г. Челябинск, ул. Воровского 15 «В»