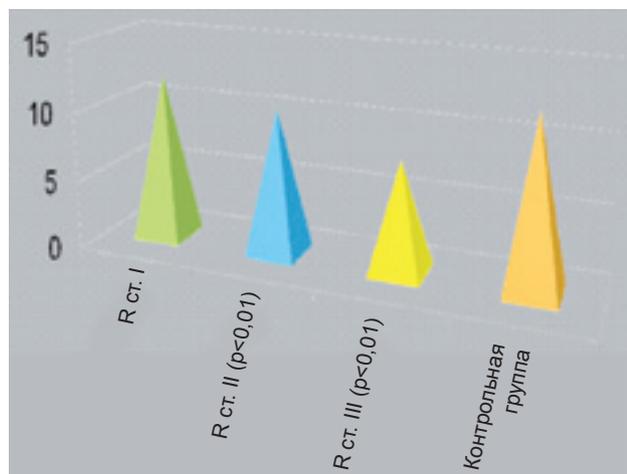


суставного синдрома при остеоартрозе и повышением уровня хрящевого гликопротеина в крови. Отмечена достоверная корреляционная связь между YKL-40 и WOMAC выраженности боли ( $r=0,77$ ,  $p<0,001$ ), YKL-40 и WOMAC скованности ( $r=0,70$ ,  $p<0,001$ ), YKL-40 и WOMAC функциональной недостаточности ( $r=0,76$ ,  $p<0,001$ ), YKL-40 и WOMAC глобальный ( $r=0,80$ ,  $p<0,001$ ), YKL-40 и ВАШ боли покоя ( $r=0,74$ ,  $p<0,001$ ), YKL-40 и ВАШ боли при ходьбе ( $r=0,71$ ,  $p<0,001$ ). Наиболее тесная связь установлена между индексом Лекена и YKL-40 ( $r=0,89$ ,  $p<0,001$ ). Результаты свидетельствуют о том, что изменения содержания хрящевого гликопротеина при ОА могут отражать степень тяжести течения заболевания.

У 90 больных ОА коленных суставов определяли содержание витамина С в сыворотке крови.

Интересно, что из 90 обследованных у 36 пациентов была III стадия гонартроза, у 32 – II стадия, у 36 – I стадия. В результате анализа полученных данных выяснилось, что у пациентов с III стадией ОА имелась тенденция к снижению витамина С в сыворотке крови в отличие от пациентов с I и II стадиями гонартроза, где данный показатель был в пределах нормальных значений, но приближался к нижним границам референтного интервала (N 9,7–17,7 мг/л).



**Рис. 2. Содержание витамина С в сыворотке крови в зависимости от рентгенологической стадии у больных остеоартрозом и лиц контрольной группы**

Исходя из продолжительного анамнеза развития заболевания у пациентов с III стадией ОА, можно предположить, что низкий уровень витаминной обеспеченности является результатом длительного дефицита витамина С, что способствовало ускорению прогрессирования данного заболевания.

Таким образом, выраженность болевого синдрома и функциональной недостаточности, определяемых на фоне повышения содержания хрящевого гликопротеина, отражает тяжесть течения остеоартроза. У больных остеоартрозом имеется тенденция к снижению содержания витамина С в сыворотке крови. Низкий уровень витаминной обеспеченности является результатом длительного дефицита витамина С, что способствует прогрессированию заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Л. И. Отдаленные результаты применения структума (по материалам многоцентрового исследования) / Л. И. Алексеева, Г. С. Архангельская с соавт. // Тер. арх. – 2003. – № 75. – С. 82–86.
2. Багирова Г. Г. / Г. Г. Багирова, О. Ю. Майко // Остеоартроз. – М.: Арнебия, 2005. – 224 с.
3. Майко О. Ю. Применение структума и хондролон у больных остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов в условиях поликлиники // Вестник ВолГМУ. – 2008. – № 2. – С. 26–45.
4. Спиричев В. Б. Витамины, витаминоподобные и минеральные вещества: Справочник. – М.: Миклом, 2004. – 150 с.
5. Цурко В. В. Остеоартроз. Современный взгляд на терапию заболевания // Человек и лекарство: Тр. 7-го Рос. нац. конгр. – М., 2000. – С. 526–540.
6. Clegg D. O., Reda D. J., Harris C L et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis // N. engl. j. med. — 2006. – Vol. 358. – P. 795–808.
7. Fuchs S., Monikes R., Wohlmeiner A., Heyse T. Intra-articular hyaluronic acid compared with corticoid injections for the treatment of rhizarthrosis // Osteoarthr. cartil. – 2006. – Vol. 14 (1). – P. 82–88.
8. Kraus V. Vitamin C Worsens knee osteoarthritis in animal study [Электронный ресурс] <http://www.dukemednews.org/news/article.php?id=7640>
9. Towheed T. E., Anastassiades T. P., Shea B. et al. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis (Cochrane review) // In: The cochrane library, Issue 3. – Oxford: Update software, 2001.

Поступила 12.01.2013

П. В. МАРКОВ<sup>1,2</sup>, В. И. ОНОПРИЕВ<sup>1</sup>

## ВОССТАНОВЛЕНИЕ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ БИЛИОБИЛИАРНЫМ АНАСТОМОЗОМ

<sup>1</sup>Кафедра хирургии № 1 ФПК и ППС ГОУ ВПО КГМУ, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

<sup>2</sup>МБУЗ городская больница № 2 КМЛДО,

Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6, корпус 2.

Тел. +7-918-439-39-11. E-mail: pvmarkov@mail.ru

Разработана и внедрена в клинику оригинальная технология пластики гепатикохоледоха прямым билиобилиарным анастомозом при протяженных доброкачественных стриктурах. С 1991 по 2008 г. оперировано 65 пациентов. Большинство (54) имели стриктуру типа «+1» и «+2». Летальных исходов не было. Осложнения в раннем послеоперационном периоде развились у 7 (10,8%) больных. В одном случае имела место точечная несостоятельность анастомоза. Отдаленные результаты оценены в сроки от 3 до 19 лет. Рецидив стриктуры в области анастомоза наблюдался у 3 больных (4,6%), и только в одном

случае потребовалась повторная операция. По данным рентгенологического, ультразвукового, биохимического мониторинга отличные и хорошие результаты получены у 95,3% пациентов.

**Ключевые слова:** стриктуры внепеченочных желчных протоков, пластика внепеченочных желчных протоков, билиобилиарный анастомоз.

**P. V. MARKOV<sup>1,2</sup>, V. I. ONOPRIEV<sup>1</sup>**

## PLASTIC OF EXTRAHEPATIC BILE DUCT END TO END ANASTOMOSIS

<sup>1</sup>*Department of surgery № 1 FPK and PPS of the Kuban state medical university,  
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4;*

<sup>2</sup>*Krasnodar city hospital № 2,*

*Russia, 350012, Krasnodar, Krasnih partizan str., 6/2. Tel. +7-918-439-39-11. E-mail: pvmarkov@mail.ru*

Was developed and implemented to the clinic original technology plastics hepaticocholedochus end-to-end anastomosis with benign strictures. From 1991 to 2008, 65 patients were operated. Most of them (54) had a stricture «+1» and «+2». Postoperative complications occurred in 7 (10,8%) patients without hospital mortality. Anastomosis leakage was in one patient. Long-term results were followed for 3 to 19 years. Recurrence of stricture was observed in 3 patients (4,6%) and in only one case required a reoperation. According to X-ray, ultrasound and biochemical monitoring of excellent and good results were obtained in 95,3% of patients.

**Key words:** bile duct strictures, end-to-end anastomosis.

В настоящее время с ростом числа выполняемых лапароскопических холецистэктомий (ЛХЭ) растет число больных с последствиями ятрогенного повреждения внепеченочных желчных протоков (ВЖП). По сообщению большинства авторов, золотым стандартом восстановления желчеоттока при «больших повреждениях» и их последствиях является гепатико-энтероанастомоз на петле кишки, отключенной по Ру [4, 7, 9, 11, 15, 17]. При соблюдении современных принципов создания билиодигестивного анастомоза удается добиться хороших отдаленных результатов, т. к. риск развития стриктуры минимален, а конструкция отключения кишки по Ру минимизирует возможность рефлюкса кишечного содержимого в желчные протоки, тем самым препятствуя возникновению холангита [3, 6, 10, 18].

Тем не менее нельзя не признать тот факт, что наиболее физиологичным является восстановление общего печеночно-желчного протока прямым билиобилиарным анастомозом [12, 13]. Отказ от выбора такой схемы операции в подавляющем большинстве случаев связан с техническими сложностями при поиске дистального конца протока и сопоставлении концов без натяжения при продленных стриктурах. В связи с невозможностью во многих случаях адекватно решить эти проблемы, частота развития стриктур после формирования билиобилиарного анастомоза достаточно высока: от 25% до 60% и выше [1, 2, 5]. Однако ряд авторов приводит удовлетворительную статистику отдаленных результатов восстановления ВЖП анастомозом конец в конец [13, 14, 16, 19].

Неудачи при формировании прямого билиобилиарного анастомоза связаны, на наш взгляд, с техническими сложностями во время его наложения, а именно с невозможностью соблюсти основные принципы создания прецизионного анастомоза (иссечение всех рубцов до здоровой стенки протока, микрохирургический шов протока тонким атравматичным шовным материалом с точным сопоставлением слизистой, натяжение по линии шва анастомоза).

### **Материалы и методы исследования**

Нами разработан комплекс хирургических технологий, позволяющий во многих случаях преодолеть

сложности при формировании прецизионного билиобилиарного анастомоза и шире использовать его при лечении больных с последствиями повреждений ВЖП (патент РФ на изобретение № 2239372) [8].

Технологический комплекс включает следующие этапы.

Тщательная препаровка гепатодуоденальной связки с выделением ее элементов, в том числе концов гепатикохоледохса, путем иссечения рубцовых и воспалительно-инфильтрированных тканей и лимфоузлов. Выполнение этого этапа позволяет значительно увеличить подвижность концов протоков для их беспрепятственного сопоставления.

При сохраняющемся диастазе следующим этапом выполняли встречную мобилизацию печени и панкреатодуоденального комплекса.

При недостаточности этой процедуры выполняли полную мобилизацию панкреатодуоденального комплекса вместе с корнем брыжейки тонкой кишки от задней брюшной стенки с пересечением связки трейца, мобилизацией нижней горизонтальной ветви ДПК и полным ее выведением из-под корня брыжейки.

Предварительное наложение 2–4 восьмиобразных вшивных швов-связок за околопротоковые ткани, призванных фиксировать сопоставленные концы протока с некоторым избытком для беспрепятственного формирования прямого билиобилиарного анастомоза и исключения натяжения по линии его швов.

Необходимым условием являлась прецизионная техника выполнения всех этапов операции. Перед операцией всем больным выполняли ретроградную холангиографию и при наличии стриктуры большого дуоденального сосочка производили эндоскопическую папиллотомию для обеспечения беспрепятственного оттока желчи через него. Папиллотомию выполняли щадящим образом без разрушения печеночного сфинктера папиллы.

После лапаротомии тщательно разделяли сращения в верхнем этаже брюшной полости, освобождали от них подпеченочное пространство, выделяли гепатодуоденальную связку (ГДС) и брали ее на держалку. Как правило, ГДС укорочена, стянута рубцово-вос-

палительными тканями, часто содержит увеличенные лимфатические узлы. Этот рубцово-воспалительный процесс делает трудным сопоставление концов гепатикохоледоха даже при небольшом диастазе. Поэтому прецизионно иссекали рубцовые ткани связки, удаляли увеличенные лимфатические узлы, обнажая из рубцов элементы ГДС (печеночную артерию и ее ветви, концы гепатикохоледоха, воротную вену). Рубцово-измененные края общего печеночного и желчного протоков иссекали до появления на срезе всех слоев стенки протока. Уже на этом этапе в большинстве случаев концы протока удавалось беспрепятственно сопоставить для наложения анастомоза.

При сохраняющемся диастазе приступали к встречной мобилизации печени и панкреатодуоденального комплекса. Для этого полностью рассекали сращения печени с диафрагмой, пересекали круглую, серповидную, треугольные и большую часть венечной связки до собственных печеночных вен. После мобилизации печени за ее правую долю закладывали несколько салфеток для смещения органа книзу, выведения области ворот в рану и достижения лучшей экспозиции.

Для облегчения мобилизации вертикальной ветви ДПК вместе с головкой поджелудочной железы с целью гидравлической препаровки тканей и уменьшения травматичности манипуляции парадуоденально и парапанкреатически вводили достаточное количество раствора новокаина. Рассекали брюшину вдоль вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки и фасциальную листку между задней поверхностью головки поджелудочной железы и паранефральной клетчаткой, нижней полой веной. Такая мобилизация придавала значительную подвижность всему панкреатодуоденальному комплексу вместе с дистальным отрезком холедоха.

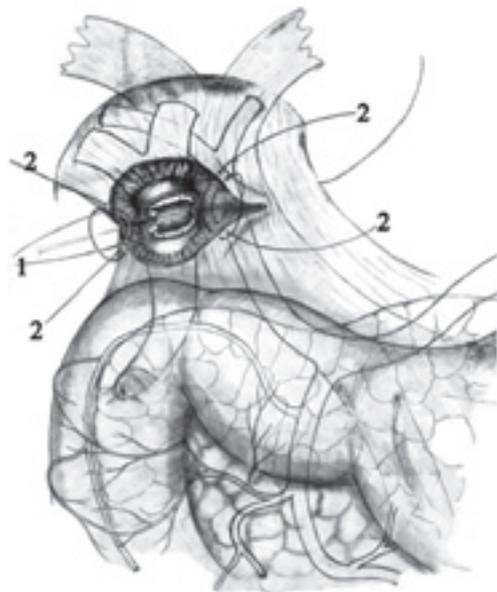
В случае сохранения диастаза между концами протока приступали к полной мобилизации панкреатодуоденального комплекса. Мобилизовали нижнюю горизонтальную ветвь ДПК. Рассекали брюшину в области дуоденоеюнального перехода, связку трейца и полностью выводили двенадцатиперстную кишку из-под брыжеечных сосудов. Таким образом, вся двенадцатиперстная кишка перемещалась в дэкстрапозицию по



**Рис. 1. Мобилизация панкреатодуоденального комплекса с полным выведением ДПК из-под брыжеечных сосудов**

отношению к верхним брыжеечным сосудам, и подвижность панкреатодуоденального комплекса становилась достаточной, для того чтобы без натяжения подвести дистальный конец протока в ворота печени практически к уровню бифуркации общего печеночного протока (рис. 1).

Для полного устранения натяжения по линии шва анастомоза перед его формированием создавали «связочный аппарат» путем наложения 3–4 швов-связок (рис. 2).



**Рис. 2. Формирование прецизионного билибилиарного анастомоза и швов-связок**

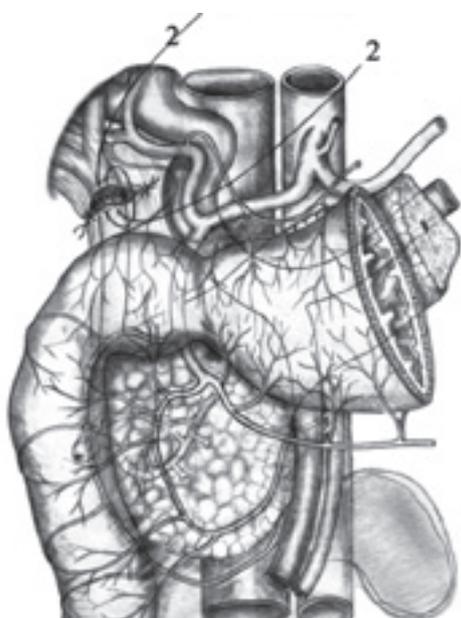
**Примечание:** 1 – адвентициально-мышечно-подслизистый шов желчного протока; 2 – боковые швы-связки за парапротоковые ткани.

При этом швы накладывали на парапротоковые ткани без захвата непосредственно стенки протока на расстоянии 1,5–2 см от сшиваемых его концов. Швы чаще всего располагались со стороны задней, боковых и передней стенок протока. Сначала накладывали задний и боковые швы, не завязывая узлов (рис. 2). После подтягивания боковых швов задний шов завязывали. Таким образом, добивались беспрепятственного соприкосновения концов протока, в идеальном случае даже с избытком. После этого приступали к формированию анастомоза, который формировали однорядным прецизионным швом с минимальным захватом слизистой оболочки (рис. 2). Использовали только тончайший синтетический рассасывающийся монофиламентный шовный материал 6/0 на атравматической игле (PDS, Biosin), который создает наилучшие условия для заживления раны первичным натяжением с минимальной воспалительной реакцией. Все швы накладывали узлами вне просвета протока.

Перед наложением швов на переднюю стенку анастомоза в ряде случаев для декомпрессии желчного дерева в ближайшем послеоперационном периоде в проток устанавливали перфорированный на всем протяжении «скрытый» дренаж из тонкого силикона (диаметр 3–4 мм), один конец которого проводили выше анастомоза в правый или левый долевого проток, вто-

рой – в двенадцатиперстную кишку. «Управляемость» дренажа в послеоперационном периоде обеспечивалась с помощью эндоскопического доступа к большому дуоденальному сосочку: дренаж извлекался на 14–30-е сутки при дуоденоскопии. Необходимо еще раз подчеркнуть, что цель дренирования не осуществление каркасной функции, а лишь декомпрессия в раннем послеоперационном периоде. При благоприятной технической ситуации и широком протоке операцию завершали без дренирования желчных протоков. При наличии у пациента чрескожной чреспеченочной холангиостомы, установленной до операции, ее укорачивали таким образом, чтобы конец находился в желчном дереве выше линии шва анастомоза.

После формирования анастомоза накладывали и завязывали передний шов-связку (рис. 3).



**Рис. 3. Окончательный вид сформированного анастомоза. Наложен передний шов-связка за параротоковые ткани (2)**

## Результаты

В период с 1991 по 2008 год оперировано 65 пациентов, из них мужчин – 15, женщин – 50, возраст – от 17 до 81 года (в среднем 50,6). При анализе данных анамнеза были установлены следующие типы повреждений ВЖП [3]: тип В – 13, тип С – 18, тип D – 27, тип Е – 7. При этом плановая традиционная холецистэктомия была выполнена 28 больным, экстренная – 20, плановая ЛХЭ – 13, экстренная ЛХЭ – 4.

На момент выполнения восстановительной операции имели место следующие нарушения пассажа желчи (табл. 1).

В группе больных со стриктурой наложенных ранее билиобилиарных и билиоэнтероанастомозов все они были сформированы в ранние сроки после ЯПХ в различных лечебных учреждениях: в трех случаях, когда повреждение было замечено сразу на операции (1 гепатикоэнтероанастомоз и 2 анастомоза конец в конец), у остальных больных – в сроки от 3 до 7 суток после холецистэктомии. Гепатикоэнтероанастомозы в трех случаях были выполнены по схеме Ру, в одном случае – с петлей кишки, выключенной по Брауну.

Данные о количестве пациентов в зависимости от верхнего уровня стриктуры по классификации Э. И. Гальперина [3] представлены в таблице 2. Подавляющее число больных имели стриктуру типа «+1» и «+2». У двух больных со стриктурой «-2» формировался общий конец для анастомозирования путем сшивания 3–4 швами стенок правого и левого долевых печеночных протоков. При этом швы накладывались нитью PDS 6/0 узлами наружу.

Во всех случаях применены принципы разработанной технологии. При этом в 12 наблюдениях после выделения области стриктуры и иссечения рубцовых тканей стенки протоков удалось сохранить часть непрерывной стенки гепатикохоледоха. При данном варианте выполнялись иссечение рубцово-воспалительных тканей ГДС и лимфоузлов, формирование прецизионного анастомоза и наложение швов связок для исключения натяжения по линии шва.

*Таблица 1*

### Вид нарушения пассажа желчи

Характер патологии	Число больных
Неполная стриктура без свища	18
Неполная стриктура с наружным желчным свищом	9
Полная стриктура + наружный желчный свищ	24
Полная стриктура	3
Полная стриктура + патологический ХДС	4
Стриктура ГЭА	4
Неполная стриктура билиобилиарного анастомоза	3
Всего	65

Подпеченочное пространство тщательно оментизировали прядью сальника. Другим лоскутом большого сальника, выкроенным из правой его части, окутывали выведенную ДПК, причем конец сальника располагали между нижней поллой веной и задней поверхностью головки поджелудочной железы. Таким образом, панкреатодуоденальный комплекс оказывался в «сальниковом футляре», что позволяло предотвратить грубые межорганные сращения между ДПК, печенью, брюшной стенкой.

Широкая мобилизация печени выполнена у 9 больных, мобилизация панкреатодуоденального комплекса с полным выведением ДПК из-под брыжеечных сосудов – у 5 и полный комплекс выполнен у 8 пациентов.

Летальных исходов не было. Осложнения в раннем послеоперационном периоде развились у 7 (10,8%) больных. В одном случае наблюдалась точечная несостоятельность швов анастомоза – у больной со стриктурой «-2». На релапаротомии в дефект линии шва

## Уровень стриктуры ВЖП по Э. И. Гальперину

Уровень стриктуры	Число больных
+2	25
+1	29
0	8
-1	1
-2	2
Всего	65

был установлен капиллярный дренаж со «сторожем», выполнены санация и дренирование брюшной полости. Больная поправилась, в последующем дренаж из протоков был извлечен, но через 2 года возник рецидив стриктуры, потребовавший повторной операции.

Кровотечение в брюшную полость наблюдалось у 2 пациентов, в обоих случаях выполнена релапаротомия, выявлено капиллярное кровотечение из зон рассечения сращений между печенью и париетальной брюшиной, выполнен тщательный гемостаз. Жидкостное скопление в подпеченочном пространстве, потребовавшее чрескожного наружного дренирования под ультразвуковым контролем, наблюдалось в 1 случае. Послеоперационный панкреатит развился у одного пациента и успешно купирован консервативными мероприятиями. Также имели место нагноение раны (1) и пневмония (1). Отдаленные результаты лечения оценены в сроки от 3 до 19 лет (табл. 3).

При контрольном обследовании остальных пациентов в отдаленные сроки биохимические показатели функции печени у всех были в пределах нормальных значений, и разница между показателями в различные сроки была статистически недостоверна ( $p>0,05$ ). При ультразвуковом исследовании признаков желчной гипертензии у них не выявлено.

Для изучения послеоперационной анатомии ВЖП у ряда больных в различные сроки после операции выполняли рентгеноконтрастные исследования. Фистулографию выполняли в ранние и ближайшие сроки после операции, как правило, через установленный до операции под УЗК, а затем замененный во время вмешательства на тонкую силиконовую трубку чреспеченочный дренаж, который в ряде случаев оставляли до 6 месяцев в перекрытом состоянии. В более отдаленные сроки у ряда больных выполняли РХГ.

Таблица 3

## Оценка отдаленных результатов

Срок наблюдения \ Результат	Через 1 год (n= 65)	Через 3 года (n=58)	Через 5 лет (n=50)	6–15 лет (n=36)
Нет жалоб и нормальная функция печени	64	56	50	36
Рецидив стриктуры, требующий лечения	1	2	-	-

Из 65 пациентов потеряна связь с 14 больными. Минимальный срок наблюдения в этой группе составил 2 года. Из оставшихся под наблюдением в отдаленном периоде умерло 5 больных от причин, не связанных с операциями.

Рецидив стриктуры в области анастомоза наблюдался у 3 больных (4,6%). В одном случае у больной со стриктурой «-2» и развитием в раннем послеоперационном периоде точечной несостоятельности анастомоза через 2 года после операции развился рецидив стриктуры, потребовавший повторной операции. Ей выполнена реконструкция бигепатикохоледоханоанастомоза с иссечением стриктуры и восстановлением целостности протока. Пациентка наблюдалась в течение 4 лет с хорошим результатом и умерла от рака тела поджелудочной железы.

Двум другим больным с частыми приступами холангита и обнаруженными во время РХГ сужениями зоны анастомоза до 2–3 мм (через 1 и 1,5 года) выполнены чрессосочковые бужирование и дилатация зоны стриктур. При наблюдении в течение 6 и 5 лет соответственно клинических, лабораторных и УЗ-данных о рецидивах стриктуры у этих пациентов не отмечено.

При контрастировании ВЖП всегда можно было определить зону анастомоза по изменению внутреннего контура протока (рис. 4, 5).

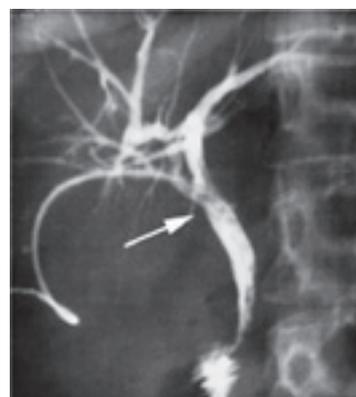


Рис. 4. Контрастная рентгенограмма желчного дерева через 6 месяцев после формирования билиобилиарного анастомоза (фистулография).

Стрелкой показана зона анастомоза



**Рис. 5. Контрастная рентгенограмма желчного дерева через 8 лет после формирования билиобилиарного анастомоза (РХПГ). Стрелкой показана зона анастомоза**

Проксимальная часть ОПЖП выше анастомоза была, как правило, шире дистальных отделов холедоха и коррелировала с дооперационными данными, однако дилатации внутрипеченочных протоков не наблюдалось.

Таким образом, разработанная технология позволяет расширить показания к выполнению прямого билиобилиарного анастомоза при последствиях ятрогенного повреждения ВЖП, главным образом при стриктурах «+1» и «+2», и добиться хороших отдаленных результатов лечения.

При высоких стриктурах и, тем более, стриктурах «-2» более предпочтительно выполнение анастомоза с тонкой кишкой, отключенной по Ру.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Б. А., Муслимов Г. Ф., Алиева Г. Р., Ибрагимов Т. Р. Прогностические факторы, влияющие на результат лечения послеоперационных стриктур и повреждений магистральных желчных протоков // Хирургия. – 2010. – № 12. – С. 44–55.
2. Бедин В. В., Лукин А. Ю., Заруцкая Н. В., Архангельский В. В., Чуркин М. В. Хирургическое лечение больных с посттравматическими ятрогенными рубцовыми стриктурами желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Т. 8. № 2. – С. 81.
3. Гальперин Э. И. Что должен делать хирург при повреждении желчных протоков? // В кн.: «50 лекций по хирургии» / Под ред. В. С. Савельева. – М.: Media Medica, 2003. – С. 228–234.
4. Лабия А. И., Багмет Н. Н., Ратникова Н. П., Скипенко О. Г. Результаты хирургического лечения доброкачественных стриктур внепеченочных желчных протоков // Хирургия. – 2007. – № 6. – С. 26–29.
5. Малярчук В. И., Климов А. Е., Пауткин Ю. Ф., Иванов В. А., Базилевич Ф. В., Плавунов Н. Ф. Диагностическая и лечебная

тактика при доброкачественных стриктурах желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – № 2. – С. 102–103.

6. Малярчук В. И., Пауткин Ю. Ф. Современный шовный материал и прецизионная техника шва в хирургии доброкачественных заболеваний внепеченочных желчных протоков. – Москва: изд-во РУДН, 2000. – 201 с.

7. Назыров Ф. Г., Хаджибаев А. М., Алтыев Б. К., Девятов А. В., Атаджанов Ш. К. Операции при повреждениях и стриктурах желчных протоков // Хирургия. – 2006. – № 4. – С. 46–51.

8. Оноприев В. И., Марков П. В., Григоров С. П. Способ лечения стриктур гепатикохоледоха, Патент РФ № 2239372 заявка № 2003109050, заявлено 31.03.2003; опублик. 10.11.04. Бюл. № 31.

9. Al-Ghnam R., Benjamin I. S. Long-term outcome of hepaticojejunostomy with routine access loop formation following iatrogenic bile duct injury // Br. j. surg. – 2002. Sep. – № 89 (9). – P. 1118–1124.

10. Connor S., Garden O. J. Bile duct injury in the era of laparoscopic cholecystectomy // Br. j. surg. – 2006. – № 93. – P. 158–168.

11. Fathy O., Wahab M. A., Hamdy E., Elshoubary M., Kandiel T., Elraof A. A., Elhemaly M., Salah T., Elhanafy E., Atef E., Sultan A. M., Elebiedy G., Anwar N., Sultan A. Post-cholecystectomy biliary injuries: one center experience // Hepatogastroenterology. – 2011. May-jun. – № 58 (107–108). – P. 719–724.

12. Górka Z., Ziaja K., Wojtyczka A., Kabat J., Nowak J. End-to-end anastomosis as a method of choice in surgical treatment of selected cases of biliary handicap // Pol. j. surg. – 1992. – № 64. – P. 977–979.

13. Jabłońska B., Lampe P., Olakowski M., Górka Z., Lekstan A., Gruszka T. Hepaticojejunostomy vs. end-to-end biliary reconstructions in the treatment of iatrogenic bile duct injuries // J. gastrointest surg. – 2009. – № 13. – P. 1084–1093.

14. Kohneh Shahri N., Lasnier C., Paineau J. [Bile duct injuries at laparoscopic cholecystectomy: early repair results] // An. chir. – 2005. Apr. – № 130 (4). – P. 218–223.

15. Mercado M. A., Dominguez I. Classification and management of bile duct injuries // World j. gastrointest surg. – 2011. April 27. – № 3 (4). – P. 43–48.

16. De Reuver P. R., Busch O. R. C., Rauws E. A., Lameris J. S., van Gulik Th M., Gouma D. J. Long-term results of a primary end-to-end anastomosis in peroperative detected bile duct injury // J. gastrointest surg. – 2007. March. – № 11 (3). – P. 296–302.

17. Sicklick J. K., Camp M. S., Lillemo K. D., Melton G. B., Yeo C. J., Campbell K. A., Talamini M. A., Pitt H. A., Coleman J., Sauter P. A., Cameron J. L. Surgical management of bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy: perioperative results in 200 patients // An. surg. – 2005. May. – № 241 (5). – P. 786–792.

18. Stewart L., Way L. W. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. Factors that influence the results of treatment // Arch. surg. – 1995. – № 130. – P. 1123–1128.

19. Sváb J., Pesková M., Krska Z., Gürlich R., Kasalický M. [Prevention, diagnosis and treatment of iatrogenic lesions of biliary tract during laparoscopic cholecystectomy. Management of papilla injury after invasive endoscopy] // Rozhl. chir. – 2005. Apr. – № 84 (4). – P. 176–181.

Поступила 21.01.2013

Е. Ю. МАСЛЕННИКОВ<sup>1</sup>, Д. Е. РОСТОРГУЕВ<sup>1</sup>, Е. А. ГЕРАСИМЕНКО<sup>2</sup>

## К ВОПРОСУ О РЕАКЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ТКАНЕЙ НА ИМПЛАНТАТЫ ДЛЯ НАКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

<sup>1</sup>Кафедра военно-полевой хирургии с курсом военно-полевой терапии Ростовского государственного медицинского университета;

<sup>2</sup>Институт аридных зон ЮНЦ РАН,