11. Kaidar-Person O., Rosenthal R. J. *Minerva Chir.* 2009;64(3):297-302.
12. Kramer L. D, Locke E. *J. Clin. Gastroenterol.* 1987;9:549-552.
13. Lakhani S. V., Shah H. N., Alexander K., Finelle F. C. *Nutr. Res.* 2008:28:293-298.
14. MacLean L. D., Rhode B. M., Shizgal H. M. *Ann. Surg.* 1983;198(3):347-355.
15. Munoz-Farjas E., Jerico I., Pascual-Millan L. F., Mauri J. A., Morales-Asin F. *Rev. Neurol.* 1996;24:456-458.
16. Rhode B. M., Arseneau P., Cooper B. A., Katz M., Gilfix B. M., MacLean L. D. *Am. J. Clin. Nutr.* 1996;63(1):103-109.
17. Seehra H., MacDermott N., Lascelles R. G., Taylor T. V. B. M. J. 1996;312:434.
18. Sola E., Morillas C., Garzon S. *Obes Surg.* 2003;13:661-662.

Сведения об авторах:

Бодунова Наталья Александровна, научный сотрудник отделения эндокринной и метаболической хирургии; тел.: 8-919-109-60-06; e-mail: n.bodunova@mknc.ru

Хатьков Игорь Евгеньевич, директор ГБУЗ МКНЦ; тел.: 84953047423; e-mail: i.khatkov@mknc.ru

Сабельникова Елена Анатольевна, доктор медицинских наук, заведующая отделением патологии кишечника; тел.: 89250514761; e-mail: e.sabelnikova@mknc.ru

Парфенов Асфольд Иванович, профессор, заведующий отделом патологии кишечника; тел.: 89166781017; e-mail: asfold@mail.ru

Аскерханов Рашид Гамидович, старший научный сотрудник отделения эндокринной и метаболической хирургии; тел.: 89672970777; e-mail: askerkhanov@gmail.com

Ткаченко Елена Викторовна, доктор медицинских наук, заведующая лабораторией научных и клинических исследований; тел.: 89150815442; e-mail: e.tkachenko@mknc.ru

Варванина Галина Григорьевна, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории научных и клинических исследований; тел.: 89263204914; e-mail: varvaninag@mail.ru

Фейдоров Илья Юрьевич, научный сотрудник отделения эндокринной и метаболической хирургии; тел.: 89266338146; e-mail: ifeidorov@gmail.com

Мосин Сергей Валерьевич, кандидат медицинских наук, заведующий отделением эндокринной и метаболической хирургии; тел.: 89163790717; e-mail: s.mosin@mknc.ru

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.361-089
DOI – http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2015.10086
ISSN – 2073-8137

СИНДРОМ «БЫСТРОЙ ДЕКОМПРЕССИИ» БИЛИАРНОГО ТРАКТА: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Р. Т. Меджидов, Р. С. Султанова, Э. П. Мамедова, А. З. Абдуллаева

Дагестанская государственная медицинская академия, Махачкала, Россия

THE SYNDROME OF «RAPID DECOMPRESSION» OF THE BILIARY TRACT: PREVENTION AND TREATMENT

Mejidov R. T., Sultanova R. S., Mamedova E. P., Abdulaeva A. Z.

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala, Russia

Приведены результаты лечения 188 больных с синдромом механической желтухи. Контрольная группа состояла из 94 пациентов, которым была проведена стандартная терапия; в основной группе (94 больных) стандартное лечение было дополнено применением антиоксидантов. Синдром «быстрой декомпрессии» БТ в контрольной группе отмечен у 24 (25,5 %) больных, в основной – у 5 (5,3 %). Сроки декомпрессии БТ в контрольной группе составили 14,6±2,7 суток, в основной – 12,3±1,9 суток. Специфические осложнения на первом этапе лечения в контрольной группе отмечены в 5 (8,7 %) наблюдениях, в основной – в 6 (11,4 %), а при одноэтапной тактике лечения – в 5 (13,1 %) и 3 (7,5 %) случаях соответственно. Послеоперационные осложнения в контрольной группе возникли у 4 (8,7 %) пациентов, в основной – у 2 (4,2 %). Летальность в контрольной группе составила 4,4 %, в основной группе летальных исходов не было.

Ключевые слова: механическая желтуха, осложнения, антиоксидантная терапия

The article presents the results of treatment of 188 patients with the syndrome of obstructive jaundice. The control group consisted of 94 patients who underwent standard therapy. In the index group (94 patients) the standard treatment was supplemented by antioxidants. The syndrome of «rapid decompression» of biliary tract was observed in 24 (25,5 %) patients of the control group and in 5 (5,3 %) patients of the index group. The duration of decompression period in the control group was 14,6±2,7 days and in the index group – 12,3±1,9 days. Specific complications at the first stage of treatment in the control group were observed in 5 (8,7 %) cases, in the index group – in 6 (11,4 %) patients and in the cases of one-step treatment strategy – in 5 (13,1 per cent) and 3 (7,5 %) cases, respectively. Postoperative complications in the control group occurred in 4 (8,7%) and in the index group – in 2 (4,2 %) patients. The mortality in the control group was 4,4 %. In the main group there were no lethal outcomes.

Key words: mechanical jaundice, complications, antioxidant therapy

Количество пациентов с синдромом механической желтухи (СМЖ) с каждым годом увеличивается, что связано с ростом заболеваемости желчнокаменной болезнью и опухолевыми процессами гепатодуоденальной зоны [3, 11, 14, 15].

Проведение радикальных и паллиативных вмешательств на высоте желтухи увеличивает риск послеоперационных осложнений до 79–86 % [5, 7, 10, 17] и сопровождается высокой послеоперационной летальностью, которая доходит до 40–57 % [4, 10]. В случаях применения двухэтапной тактики оперативного лечения летальность не выше 7,7 % [2, 6]. Существуют ряд работ, в которых указывают на отсутствие различия в частоте послеоперационных осложнений и летальности у больных с одноэтапными вмешательствами и с предварительной декомпрессией билиарного тракта (БТ) [14, 17]. Тем не менее доказано, что гипербилирубинемия и желчная гипертензия являются потенциальным фактором риска неудовлетворительных послеоперационных результатов [3, 5, 7], приводя к нарушениям энергетического состояния и гипоксии печени [1, 13].

Быстрая декомпрессия БТ за счет резкого перепада давления в желчных путях приводит к редукции воротного кровотока, вызывая дезорганизацию и диссоциацию печеночных ацинусов [1, 6], возможно, обусловленную активизацией перекисного окисления липидов и нарушением антиоксидантной защиты гепатоцитов [15, 17].

Для профилактики синдрома «быстрой декомпрессии» БТ предложены различные лечебные мероприятия: дозированная или фракционная билиарная декомпрессия, наружно-внутреннее дренирование БТ путем чрескожной чреспечёночной холангиостомии (ЧЧХС); экстракорпоральное назобилиарное шунтирование и другие [4, 8, 9, 16, 18].

К сожалению, большинство приведенных выше лечебно-профилактических мероприятий полностью не предупреждают развитие синдрома «быстрой декомпрессии» БТ [10, 12]. Поэтому разработка новых подходов к защите гепатоцитов представляет научно-практический интерес.

Цель исследования – оценка эффективности антиоксидантной терапии в уменьшении повреждения гепатоцитов в профилактике синдрома «быстрой декомпрессии» БТ.

Материал и методы. Исследование основано на анализе сведений о 188 больных с СМЖ, которым в клинике общей хирургии были выполнены различные варианты декомпрессии БТ. СМЖ опухолевого генеза имелся у 90 (47,8 %) пациентов, доброкачественный СМЖ – у 98 (52,2 %). В основной группе (94 пациента с СМЖ) использовали дозированные методы декомпрессии БТ и антиоксидантную защиту гепатоцитов, в контрольной (94 больных) применялись традиционные методы декомпрессии БТ и общепринятая интенсивная терапия. Большинство (64 %) пациентов были пожилого и старческого возраста с сопутствующими заболеваниями. СМЖ всех степеней тяжести в контрольной и основной группах в количественном отношении был сопоставимым.

В обеих группах больных в большинстве случаев имелся выраженный эндотоксикоз. В контрольной группе одноэтапная тактика лечения СМЖ была предпринята у 38 (40,5 %) пациентов, двухэтапная – у 56 (59,5 %), в основной – у 40 (42,5 %) и 54 (57,5 %) соответственно.

На первом этапе в контрольной и основной группах больных холецистостомия из минидоступа с лапароскопическим ассистированием проведена у 24 (57,0 %) и 30 (55,5 %) пациентов соответственно. ЧЧХС с полным наружным отведением желчи – у 6 (28,5 %) и 14 (26,0 %), ЧЧХС с наружно-внутренним отведением желчи – у 6 (10,7 %) и 4 (7,4 %), папиллосфинктеротомия – у 6 (10,7 %) и 4 (7,4 %) и холецистостомия под УЗ-наведением – у 4 (7,1 %) и 2 (3,7 %) больных.

Одноэтапные оперативные вмешательства в контрольной и основной группах были выполнены в следующем объеме: холецистэктомия (ХЭ) с наложением холедоходуоденоанастомоза (ХДА) у 10 (26,4 %) и 12 (30,0 %) больных соответственно, ХЭ с наружным дренированием (НД) БТ – у 8 (21,0 %) и 12 (30,0 %), ХДА – у 2 (5,2 %) и 4 (10,0 %) больных, НД БТ – 2 (5,2 %), холецистодуоденоанастомоз (ХЦДА) – 2 (5,2 %) и 2 (5,0 %), операция Монастырского – 6 (15,7 %) и 6 (15,0 %), стентирование желчных протоков (СЖП) – 6 (15,7 %) и 4 (10,0 %) пациентов соответственно.

На втором этапе при двухэтапной тактике лечения в контрольной и основной группах больных проведены следующие оперативные вмешательства: лапароскопическая холеци-

стэктомия (ЛХЭ) – 6 (13 %) и 2 (4,1 %) больных, ХЭ+ХДА – 8 (14,8 %) и 20 (41,6 %), панкреатодуоденальная резекция (ПДР) – 16 (38,8 %) и 14 (29,7 %) пациентов соответственно, ХЭ + резекция печени (РП) + резекция желчных протоков (РЖП) + бигепатикоеюностомия (БГЕС) – 6 (13,0 %) и 2 (4,1 %), операция Монастырского – 4 (7,4 %) и РЖП+ БГЕС – 4 (8,2 %) больных соответственно.

Антиоксидантная терапия в основной группе проводилась с использованием: ремаксола 400,0 в/в капельно 1 раз в сутки; реамберина 200,0 в/в капельно 1 раз в сутки; фосфонциале по 2 капсуле 3 раза в сутки. Продолжительность курса лечения зависела от уровня основных функциональных показателей печени (в среднем 6,4±1,8 дней).

Малоновый диальдегид (МДА) в плазме крови определяли с помощью тиобарбитуратовой кислоты, содержание глутатиона в эритроцитах – методом Эллмана, окислительную модификацию белков плазмы крови – по Е. Е. Дубининой с соавт. (2000).

Статистическая обработка результатов проведена по общепринятым методикам вариационной статистики с использованием программ Microsoft Exel 2010, Stat Soft Statistica 6.1.

Результаты и обсуждение. Синдром «быстрой декомпрессии» БТ в контрольной группе больных отмечен в 24 (25,5 %) наблюдениях, в основной группе – в 5 (5,3 %). Показатели общего билирубина и МДА в плазме крови в сравниваемых группах представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели общего билирубина и МДА в плазме крови (M±σ)

Группы больных	Содержание общего билирубина (мкмоль/л)		
	До операции	3–4 сутки после декомпрессии БТ	6–8 сутки после декомпрессии БТ
Контрольная (n=94)	212,6±29,6	149,3±16,9	157,6±19,4
Основная (n=94)	214,4±30,2	142,2±15,8	97,3±18,7
χ^2, df, p	0,001; 1; 0,973	0,025; 1; 0,870	5,670; 1; 0,017
Содержание МДА (мкмоль/л)			
Контрольная (n=94)	13,292±1,112	16,640±1,172	7,330±0,290
Основная (n=94)	13,388±1,131	15,112±1,183	6,012±0,066
χ^2, df, p	0,044; 1; 0,834	0,018; 1; 0,892	0,000; 1; 0,985

Как видно из предоставленных данных, у больных с СМЖ до операции отмечалось достоверное по сравнению со здоровыми лицами повышение МДА в плазме крови. На 3–4 сутки после декомпрессии БТ наблюдалось еще большее повышение МДА (χ^2=0,232; df=1; p=0,630). При этом следует отметить, что в основной группе больных послеоперационное повышение МДА существенно отличалось от контрольной (χ^2=0,18; df=1; p=0,892), и нормализация его показателей в основной группе происходила раньше, чем в контрольной (χ^2=0,000; df=1; p=0,985).

Показатели глутатиона в эритроцитах (табл. 2) изменялись так же, как и МДА, то есть отмечалось повышение их в контрольной и основной группах у пациентов с механической желтухой (почти в 2 раза). После декомпрессии БТ на 3–4 сутки уровень глутатиона повышался еще больше (χ^2=0,001; df=1; p=0,979), но в основной группе в меньшей степени, чем в контрольной (χ^2=0,001; df=1; p=0,979). Нормализация данного, показателя в основной группе больных наступала раньше, чем в контрольной (χ^2=0,000; df=1; p=0,985).

Таблица 2

Показатели глутатиона в эритроцитах (M±σ)

Группы больных	Содержание глутатиона (мкмоль/мг белка)		
	До операции	3–4 сутки после декомпрессии БТ	6–8 сутки после декомпрессии БТ
Контрольная (n=94)	13,296±1,133	14,103±1,126	7,33±0,136
Основная (n=94)	13,443±1,141	13,457±1,122	6,11±0,26
χ^2, df, p	0,044; 1; 0,834	0,044; 1; 0,834	0,000; 1; 0,0985

Аналогичная закономерность установлена при изучении уровня окислительной модификации белков (табл. 3). Наиболее высокие показатели МДА, глутатиона и уровня окислительной модификации белков отмечались у больных среднетяжелым течением механической желтухи. Так, МДА при легкой форме на 3–4 сутки после декомпрессии БТ составил 131,96±1,213 мкмоль/л, при среднетяжелой – 15,343±2,113 мкмоль/л; при тяжелом течении – 17,813±2,41 мкмоль/л.

Таблица 3

Показатели окислительной модификации белков (M±σ)

Группы больных	Уровень окислительной модификации (нмоль/мг белка)					
	До операции		3–4 сутки после декомпрессии БТ		6–8 сутки после декомпрессии БТ	
	исходный	Fe-зависимый	исходный	Fe-зависимый	исходный	Fe-зависимый
Контрольная (n=94)	34,766±2,247	151,5±7,6	3,03±0,1	180,9±3,7	3,436±0,117	173,01±8,2
Основная (n=94)	35,122±3,406	153,4±8,2	2,8±0,2	174,6±4,2	2,916±0,213	67,04±9,06
χ^2, df, p	0,020; 1; 0,889	0,003; 1; 0,991	0,016; 1; 0,898	0,000; 1; 0,989	0,000; 1; 0,989	0,011; 1; 0,918

Показатели глутатиона в эритроцитах при легкой форме на 3–4 сутки в среднем составляли 13,112±1,076 мкмоль/мг белка; при среднетяжелом течении – 16,713±1,907, при тяжелом течении – 16,713±1,907 мкмоль/мг белка.

При изучении окислительной модификации белков в зависимости от тяжести СМЖ выявлена следующая закономерность: легкое течение СМЖ характеризовалось незначительным подъемом их уровня, на 3–4 сутки после декомпрессии БТ показатель находился в пределах 2,9±0,3 нмоль/мг белка (исходный) и 177,6±2,9 нмоль/мг (Fe-зависимый); при среднетяжелом течении значения соответствовали 3,3±0,2 и 186,4±3,6 нмоль/мг белка, при тяжелом течении – 3,9±0,3 и 189,7±4,1 нмоль/мг белка соответственно.

Специфические осложнения в контрольной группе больных на первом этапе (при двухэтапной тактике лечения) отмечены в 5 (8,7 %) наблюдениях. В основной группе пациентов на первом этапе лечения специфические осложнения отмечены в 2,2 % случаях. Сроки декомпрессии БТ в контрольной группе больных составили 14,6±2,7 суток, а в основной – 12,3±1,9 суток (χ^2=0,112; df=1; p=0,738). Специфические осложнения при одноэтапной тактике лечения в контрольной группе больных имели место в 5 (13,1 %) случаях, а в основной – в 3 (7,5 %) наблюдениях (χ^2=0,110; df=1; p=0,740).

Летальность в контрольной группе составила 5,2 %, в основной – 2,5 %.

При двухэтапной тактике лечения в контрольной группе больных специфические послеоперационные осложнения отмечены в 4 (8,7 %) наблюдениях и послеоперационная летальность в этой группе пациентов составила 4,4 %. В основной группе больных специфические осложнения имели место в 2 (4,2 %) наблюдениях, летальных исходов в данной группе не отмечено.

Как видно из изложенного материала, в контрольной группе больных синдром «быстрой декомпресии» БТ имел место в 4,8 раза чаще, чем в основной.

Целесообразность проведения антиоксидантной терапии в условиях уменьшения линейного и объемного воротного кровотока после декомпрессии БТ, дезорганизация и диссоциации печеночных ацинусов у больных с СМЖ не вызывает сомнения. У данной категории больных проведение антиоксидантной защиты гепатоцитов является терапией выбора.

Различные варианты дозированной и фракционной декомпрессии БТ носят вспомогательный характер, существенно не снижая вероятность развития «быстрой декомпрессии» БТ.

Заключение. Таким образом, синдром «быстрой декомпрессии» БТ наблюдается почти у четвертой части пациентов с СМЖ после наружного либо внутреннего отведения желчи. Антиоксидантная терапия, включенная в лечебный комплекс после декомпрессии БТ, значительно улучшает результаты лечения больных СМЖ.

Литература

1. Гальперин, Э. И. Темп декомпрессии желчных протоков при механической желтухе опухолевой этиологии / Э. И. Гальперин, А. Е. Котовский, О. Н. Момунова // Хирургия. – 2011. – № 8. – С. 33–40.
2. Кубышкин, В. А. Рак поджелудочной железы / В. А. Кубышкин, В. А. Вишневский. – М. : Медпрактика-М, 2003. – 386 с.
3. Касаткин, В. Ф. Опыт чрескожных желчеотводящих вмешательств у пациентов с механической желтухой опухолевой этиологии / В. Ф. Касаткин, О. И. Кит, Д. С. Трифанов // Сибирский онкологический журнал. – 2008. – Т. 28, № 4. – С. 57–59.
4. Котовский, А. Е. Эндоскопические технологии в лечении органов гепатопанкреатодуоденальной зоны / А. Е. Котовский, К. Г. Глебов, Г. А. Уржумцева // Анналы хирургической гепатологии. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 9–18.
5. Лукачев, О. Д. Сравнительный анализ различных вмешательств у больных механической желтухой опухолевой этиологии / О. Д. Лукачев, В. Г. Ившин, Ю. И. Макаров [и др.] // Вестник Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина. – 2004. – № 2. – С. 121–125.
6. Момунова, О. Н. Предварительная декомпрессия желчных протоков при механической желтухе опухолевой этиологии / О. Н. Момунова // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – № 2. – С. 95–100.
7. Патютко, Ю. И. Желчеотведение при механической желтухе опухолевого происхождения / Ю. И. Патютко, А. Г. Котельников, Б. И. Долгушин // IV Российская онкологическая конференция. – М., 2000. – С. 12–15.
8. Рыжков, Е. Ф. Роль эндоскопического стентирования в лечении билиарной обструкции злокачественной этиологии / Е. Ф. Рыжков, М. Ю. Агапов, Н. А. Таран // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2005. – № 4. – Р. 41–42.
9. Тибилов, А. М. Рентгенхирургические методы лечения неоперабельного рака поджелудочной железы, осложненного жеханической желтухой / А. М. Тибилов, М. С. Байматов // Вестник Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина. – 2007. – № 12. – С. 50–56.
10. Шевченко Ю. Л. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи / Ю. Л. Шевченко, П. С. Ветшев, Ю. М. Стойко [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. – 2009. – Т. 4, № 1. – С. 10–13.

11. Blarney, S. L. Prediction of risk in biliary surgery / S. L. Blarney, K. S. Fearon, W. H. Gilmor [et al.] // Brit. J. Surg. – 1983. – Vol. 70. – P. 535–538.
12. Feng, G.-H. Interventional therapy of maligmant obstructive jaundice / G.-H. Feng // Hepatobil. Pancreat. Dis. Int. – 2003. – Vol. 2. – P. 300–302.
13. Hwang, S. I. Surdical palliation of unresectable pancreatic head cancer in elderly patients / S. I. Hwang, H. O. Kim, B. H. Son [et al.] // Wld. J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 8. – P. 278–282.
14. Krahenbuhi, S. Reduced antioxidative capacity in liver mitochondrial from bile duct ligated rats / S. Krahenbuhi, C. Talos, B. H. Lauterburg [et al.] // Hepatology. – 1995. – Vol. 22. – P. 107–112.
15. Lee, S. H. Optimal biliary dranage for inoperabl Klatskin's tumor based on Bismut type / S. H. Lee, J. K. Park, W. J. Yoon [et al.] // Wld. J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 13, № 29. – P. 3948–3955.
16. Li, H. M. Palliative surgery for hilar cholangiocarcinoma / H. M. Li, K. F. Dou [et al.] // Hepatobiliary Pancreat Dis. Int. – 2003. – Vol. 2. – P. 110–113.
17. Papakostas, C. Endotoximia in the portal and systemic circulation in obstructive jaundice / C. Papakostas, E. Bezirizoglou, M. Pitiakoudis [et al.] // Clin. Exp. Med. – 2003. – Vol. 3. – P. 124–128.
18. Zhou, P. H. Endoscopic bilary drainage for biliary obstruction / P. H. Zhou, L.-Q. Yao, Y.-Q. Zhang [et al.] // Hepatobil. Pancreat. Dis. Intemat. – 2003. – Vol. 2, № 4. – P. 598–601.

References

1. Galperin E. I., Kotovsky A. E., Momunova O. N. *Khirurgiya. – Surgery.* 2011;8:33-40.
2. Kubyshkin V. A., Vishnevsky V. A. Rak podzheludochnoy zhelezy. M.:«Medpraktika»; 2003. 386 p.
3. Kasatkin V. F., Kit O. I., Trifanov D.S. *Sibirsky onkologichesky zhurnal. – Siberian Journal of Oncology.* 2008;28(4):57-59.
4. Kotovsky A. E., Glebov K. G., Urzhumtseva G. A. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii. – Annals of Surgical Hepatology.* 2010;15(1):9-18.
5. Lukachev O. D., Ivshin V. G., Makarov Yu. I., Starchenko G. A., Malafeyev I. V. *Vestnik Rossyskogo onkologicheskogo nauchnogo tsentra im. N. N. Blokhina. – Bulletin of the Russian Cancer Research Center after N. N. Blokhin.* 2004;12:121-125.
6. Momunova O. N. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii. – Annals of Surgical Hepatology.* 2011;2:95-100.
7. Patyutko Yu. I., Kotelnikov A. G., Dolgushin B. I. Zhelcheotvedeniye pri mekhanicheskoy zheltukhe opukholevogo proiskhozhdeniya. Moscov; 2000. P. 12-15.
8. Ryzhkov Ye. F., Agapov M. Yu., Taran N. A. *Tikhookeansky meditsinsky zhurnal. – Pacific Medical Journal.* 2005;4:41-42.
9. Tibilov A. M., Baymatov M. S. *Vestnik Rossyskogo onkologicheskogo nauchnogo tsentra im. N. N. Blokhina. – Bulletin of the Russian Cancer Research Center after N. N. Blokhin.* 2007;12:50-56.
10. Shevchenko Yu. L., Vetshev P. S., Stoyko Yu. M., Levchuk A. L. *Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N. I. Pirogova. – Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov*. 2009;4(1):10-13.
11. Blarney S. L., Fearon K. S., Gilmor W. H. *Brit. J. Surg.* 1983;70:535-538.
12. Feng G. H., Cai Y., Jia Z. *Hepatobil. Pancreat. Dis. Int.* 2003;2:300-302.
13. Hwang S. I., Kim H. O., Son B. H., Yoo C. H., Kim H., Shin J. H. *Wld. J. Gastroenterol.* 2009;15(8):978-982.
14. Krahenbuhi S., Talos C., Lauterburg B. H., Reichen J. *Hepatology.* 1995;22:107-112.
15. Lee S. H., Park J. K., Yoon W. J. Lee J. K., Ryu J. K., Yoon Y. B., Kim Y. T. *Wld. J. Gastroenterol.* 2007;13(29):3948-3955.
16. Li H. M., Dou K. F. Sun K., Gao Z. O., Li Ic. Z., Fu Y. C. *Hepatobiliary Pancreat Dis. Int.* 2003;2:110-113.
17. Papakostas C., Bezirizoglou E., Pitiakoudis M., Polychronidis A. *Clin. Exp. Med.* 2003;3:124-128.
18. Zhou. P. H., Yao L. Q., Zhang Y. Q. *Hepatobil. Pancreat. Dis. Intemat.* 2003;2(4):598-601.

Сведения об авторах:

Меджидов Расул Тенчаевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии и лучевой диагностики; тел.: 89285075758; e-mail: dgma@list.ru

Султанова Роза Султановна, аспирант;
тел.: 89898883515; e-mail: vara4iwe@yandex.ru

Мамедова Эльмира Пирмагомедовна, старший лаборант;
тел.: 89187380706

Абдуллаева Асли Зурпукаловна, ассистент;
тел.: 89894598006