

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ  
ВРАЧЕЙ

На правах рукописи

БОЖКО Геннадий Григорьевич

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОЗА БОЛЬШОГО  
ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА

14.00.27 - хирургия

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Минск - 1994

Работа выполнена в Гродненском Государственном  
медицинском институте

Научный руководитель, доктор медицинских наук, профессор  
В. М. КОЛТОНИК

Научный консультант, доктор медицинских наук, профессор  
С. А. ПАВЛОВИЧ

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор  
Г. П. ШОРОХ  
доктор медицинских наук, профессор  
Н. Б. ФИЛИПОВИЧ

Ведущая организация - Витебский медицинский институт.

Защита состоится "16" февраля 1994 г. в "14" часов  
на заседании специализированного Совета № 074. 24 03  
по присуждению ученой степени кандидата медицинских наук  
при Белорусском ордена Трудового Красного Знамени государ-  
ственном институте усовершенствования врачей ( 220714,  
г.Минск, ул. П.Бровки, 3 ).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке инс-  
титута.

Автореферат разослан "15" февраля 1994 г.

Ученый секретарь специализи-  
рованного Совета, кандидат  
медицинских наук, профессор

П. И. БУЛАЙ



## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. Заболевания внепеченочных желчных путей и, в частности, воспалительно-рубцовые поражения большого дуоденального сосочка (БДС) является важнейшей проблемой хирургии, поскольку в 10-30 % случаев желчнокаменная болезнь осложняется стенозом Фатерова сосочка (Б. В. Петровский с соавт., 1980; Э. И. Гальперин, 1982; А. П. Краковский, А. Ф. Попов, 1985; И. Н. Гришин, 1989). Эти заболевания занимают второе место среди причин механической желтухи неопухолового происхождения (В. И. Кочишвили, 1970; В. В. Виноградов с соавт., 1977; Ю. А. Тетеревлев, 1987; А. Г. Земляной, 1991; Г. П. Шорох с соавт., 1991). Особое значение стенозу БДС стали уделять в связи с увеличением количества неудовлетворительных результатов холестэктомий, вызванных в 11-84 % случаев стенозом Фатерова сосочка, который не был устранен при первичном оперативном вмешательстве (В. С. Маят, 1982; Цапаниди, 1983; В. С. Савельев с соавт., 1991; К. К. *Dittel*, E.M. *Kraft*, 1980; M. L. *Henry*, L.C. *Carey*, 1983). Несмотря на пристальное внимание к этой патологии, многие аспекты патогенеза, диагностики и хирургического лечения стенозирующего оддита до настоящего времени остаются нерешенными. Так, окончательно не установлена взаимосвязь и не определена частота нарушений моторно-эвакуаторной функции 12-перстной кишки (ДПК) при стенозе БДС (С. Я. Кнубовед, 1975; В. Н., Медведев с соавт., 1986). Ввиду сходности микробного пейзажа при хронических дуоденитах и воспалительных процессах в желчных путях обоснованным является вопрос о путях развития инфекции билиарного тракта (С. В. Бунга, 1980; А. Я. Веселов с соавт., 1984). Занимая ведущее место в диагностике папиллостеноза, современные специальные и инструментальные методы исследования остаются недостаточно информативными и технически несовершенными (А. И. Краковский, 1985; Э. И. Гальперин с соавт., 1988; В. В. Родионов, В. М. Могучев, 1989; P.V. *Cotton*, 1984). При этом от полноты и качества обследования больных с патологией желчных путей зависит выявляемость стеноза БДС, определение характера нарушений в органах билиопанкреатодуоденальной системы, а также выбор вида хирургического лечения (W. *Hess*, 1965; K. *Schwamberger et al.*, 1980; С. А. Шалимов, 1985). Несмотря на большой арсенал методов оперативной коррек-



ции папиллостеноза, до настоящего времени окончательно не выработаны показания к их применению, не решены некоторые вопросы техники выполнения трансдуоденальной папиллосфинктеротомии (ТДФСТ) и супрадуоденальной холедоходуоденотомии СДХДС (В. С. Савельев с соавт., 1978; Б. В. Петровский и соавт., 1980; В. В. Родионов с соавт., 1991; S.A. Jones, 1979). В литературе встречаются противоречивые данные о ближайших и отдаленных результатах хирургического лечения стеноза БДС (П. Н. Напалков, 1980; В. В. Виноградов, 1985; А. Ф. Попов, 1987; M. Carboni et al., 1983).

Цель и задачи работы: улучшить результаты хирургического лечения холецистита, осложненного папиллостенозом, на основе совершенствования методов до- и интраоперационной диагностики воспалительных поражений БДС и смежных с ним органов.

Для достижения этой цели были поставлены следующие задачи:

1. Совершенствование существующих методов до- и интраоперационной диагностики стеноза БДС.

2. Разработка диагностического алгоритма стенозирующего оддита и нарушений функции 12-перстной кишки на основе использования современных инструментальных методов.

3. Обоснование принципов выбора оперативного вмешательства с разработкой оптимальной хирургической техники в зависимости от степени поражения БДС и смежных с ним органов.

4. Изучение отдаленных результатов применения трансдуоденальной папиллосфинктеротомии, супрадуоденальной холедоходуоденотомии и операции двойного внутреннего дренирования общего желчного протока.

Научная новизна. Впервые с помощью микробиологического метода получены прямые доказательства (А.С. № 1734698) развития восходящей (энтерогенной) инфекции у больных стенозирующим оддитом, вызывающим нарушение барьерной функции БДС.

Использование усовершенствованного метода операционной холангиографии и применение медикаментозной пробы позволило с большей степенью достоверности определить протяженность стеноза БДС и на этой основе проводить дифференциальную диагностику его функциональных и органических поражений.



3

Комплексное применение различных до- и интраоперационных методов исследования дало возможность установить основные диагностические признаки стеноза БДС и связанных с ним изменений в органах билиопанкреатодуоденальной системы. На большом клиническом материале дана комплексная характеристика состояния моторно-эвакуаторной функции ДПК у больных папиллостенозом, при этом выявлено отсутствие прямой взаимосвязи между тяжестью нарушения дуоденальной моторики и степенью сужения БДС.

Установлены основные принципы выбора метода оперативного вмешательства при изолированном стенозе БДС и его сочетании с поражениями поджелудочной железы и ДПК.

На большом клиническом материале изучены ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения папиллостеноза, по которым можно судить, что ТДПСТ имеет преимущества перед СДХДС.

#### Практическая значимость работы.

1. Получены сведения о состоянии моторно-эвакуаторной функции ДПК у больных стенозом БДС.

2. Использование микробного индикатора недостаточности БДС позволило усовершенствовать метод фракционного дуоденального зондирования и повысить его диагностические возможности. Расширены представления об механизме развития инфекции желчных путей, доказан энтерогенный путь бактериобилии при недостаточности БДС.

3. Усовершенствована методика интраоперационной холангиографии за счет выполнения интраабдоминальной контактной операционной холангиографии с медикаментозной пробой, что обеспечило повышение диагностических возможностей рентгеноконтрастного исследования желчных путей.

4. Показана роль различных специальных и инструментальных методов обследования в выявлении стеноза БДС, разработан диагностический алгоритм стенозирующего холангита.

5. Усовершенствована методика ТДПСТ за счет выполнения поперечной макродуоденотомии и использования при рассечении папиллы специально изготовленного зонда и кольцевидного дистрактора слизистой оболочки ДПК.

6. Доказана обоснованность симультантных операций на желчных путях и ДПК при ее структурных изменениях.

7. Изучены ближайшие и отдаленные результаты ТДПСТ, СДХДС



и операции двойного внутреннего дренирования ОЖП.

Апробация диссертации. Основные положения диссертации доложены на заседаниях Гродненского областного общества хирургов (1991); заседании Гродненского областного общества рентгенологов и радиологов (1991); XI итоговой научной конференции Гродненского медицинского института (1992); международной конференции, посвященной 35-летию ГТМИ (1993); XIX Пленум правления общества хирургов Республики Беларусь (1993).

Публикации: по материалам диссертации опубликовано 7 научных работ, получено 1 авторское свидетельство и 3 удостоверения на рационализаторские предложения.

Реализация работы. Результаты исследований внедрены в практику лечебной работы хирургических отделений 2-й городской и областной клинических больниц г. Гродно.

Полученные сведения о поражении БДС, восходящей инфекции желчных путей при стенозирующем холдите, а также разработанная нами методика ИОКХ и ТДПСТ используются в педагогическом процессе при преподавании хирургии на 4, 5 и 6 курсах.

Структура и объем работы. Диссертация состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов и указателя литературы. Работа изложена на 207 страницах машинописного текста, включая иллюстрации. Работа включает 16 таблиц, 21 рисунок. Указатель литературы состоит из 342 источников, в том числе 255 отечественных и 87 зарубежных авторов.

#### ОСНОВНЫЕ ПОДСОБНИЯ ВНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Диагностика стеноза БДС и связанных с ним изменений органов билиопанкреатодуоденальной системы основывается на комплексном применении до- и интраоперационных методов исследования.

2. Интраабдоминальная операционная контактная холангиография с медикаментозной пробой позволяет точно выявить протяженность стеноза БДС, а также характер функциональных нарушений.

3. Для оценки функциональной деятельности БДС целесообразно использовать предложенный нами метод фракционного дуоденального зондирования с применением микробиологического индикатора недостаточности Фатерова сосочка.

4. Нарушения моторно-эвакуаторной функции ДПК не зависят от степени выраженности стеноза БДС. При наличии указан-



ных изменений ДПК необходимо производить коррегирующие вмешательства.

5. Выбор метода операции при стенозе БДС зависит от протяженности структуры терминальной части ОЖП и характера патологических изменений в билиопанкреатодуоденальной зоне.

Содержание работы. Обзор литературы включает анализ сведений о функциональной деятельности 12-перстной кишки и большого дуоденального сосочка, инструментальной диагностике его патологических изменений. Один из разделов посвящен свойствам желчи и бактериобилии при заболеваниях желчных путей. Отдельно рассмотрен вопрос о хирургическом лечении стеноза большого дуоденального сосочка.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 175 больных со стенозом большого дуоденального сосочка. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц, не предъявлявших жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта. Функциональное состояние ДПК и БДС исследовали проводя дуоденоманометрию (А. Д. Слободанкин, 1972), фиброгастро-дуоденоскопию, зондовую дуоденографию без и при искусственной гипотонии, фракционное дуоденальное зондирование с использованием предложенного нами макробного индикатора недостаточности Фатерова сосочка, ультразвуковую эхоскопию, лапароскопическую холецистохолангиографию, модифицированный нами способ интраоперационной холангиографии — интраабдоминальную операционную контактную холангиографию с медикаментозной пробой, зондирование общего желчного протока (ОЖП) и БДС, фиброхоледоскопию.

Обследование пациентов начинали с анализа клинических симптомов поражения БДС, приведшего к изменениям в гепатобилиопанкреатодуоденальной системе. Почти все больные (92 %) предъявляли жалобы на боли в правом подреберье и эпигастриальной области, зачастую некупирующихся после приема анальгетиков. У значительной части больных (59,8 %) отмечалась механическая желтуха и кожный зуд, возникавшие после приступа солей. Как правило, она имела перемежающийся характер и только у 13 % больных была стойкой. У трети больных механическая желтуха сочеталась с повышением температуры тела, что могло свидетельствовать о развитии холангита, возникающего вследствие



нарушения проходимости БДС и застоя желчи. Горечь во рту, тошнота, рвота, вздутие живота и другие диспептические явления отмечали больные с явлениями острого холецистита или холецистопанкреатита. Патогномоничных для стенозирующего оддиита клинических симптомов не выявляли. В связи с этим прибегали к инструментальным методам исследования, которые могли подтвердить наличие у больных стеноза БДС. С этой целью определяли моторно-эвакуаторную функцию ДПК, структурным элементом которой является БДС, используя дуоденоманометрию, фиброгастро-дуоденоскопию и зондовую дуоденографию без и с искусственной гипотонией.

Измерения внутридуоденального давления у 107 больных показало, что у 91 из них (85,1 %) имелась гипертензия и только у 16 (14,9 %) оно было нормальным. Как видно из табл. № 1 гипертензия I степени установлена у 24 чел. (22,5 %), II степени - у 34 (31,8 %) и III степени - у 33 (30,8 %). Кроме того у 3 больных отмечали скрытую дуоденальную гипертензию, проявляющуюся после физиологической нагрузки.

Результаты дуоденоманометрии свидетельствуют о том, что дуоденальная гипертензия - неспецифическое проявление стенозирующего оддиита. Она может нарушать отток желчи и секрета поджелудочной железы, обуславливать застой в протоковых системах этих органов и приводить к ретроградному течению пищеварительных соков, о чем имеются указания в литературе (Р. Неоро, 1974; Н. В. Караман и соавт., 1982; В. Ф. Саенко, 1988).

Фиброгастро-дуоденоскопия проводилась у 149 больных, что позволило у 62,4 % обследованных пациентов выявить антральный гастрит, у 54,3 % - дуоденогастральный рефлюкс, у 73,2 % - хронический дуоденит.

Анализируя результаты фиброгастро-дуоденоскопии мы, как и многие другие исследователи (С. П. Пименов, 1985; А. С. Сыкал, 1986; В. Б. Богданович, 1987), развитие антрального гастрита связываем с дуоденогастральным рефлюксом, вызванным хронической дуоденальной дискинезией, при которой происходит поступление из ДПК в желудок желчи и панкреатического секрета. Часто сочетаемый с дискинезией ДПК, дуоденит может приводить к нарушению функции желчного пузыря и БДС вследствие снижения выделения слизистой 12-перстной кишки холецистокинина и панк-



Таблица № 1

Показатели внутридуоденального давления у больных папиллостенозом

	Нозологическая форма заболевания	: Базальное давление			
		: Нормотония		: Степень гипертензии	
			I	II	III
ПАПИЛОСТЕНОЗ	Острый холецистит	-	137,25±2,80 p < 0,01	167,11±3,23 p < 0,01	205,51±1,05 p < 0,01
	Острый холецистопанкреатит	-	140,38±2,53 p < 0,01	176,72±2,65 p < 0,01	209,53±1,32 p < 0,01
	Хронический калькулезный холецистит	108,73±2,03 p > 0,5	133,92±1,19 p < 0,01	174,87±1,93 p < 0,01	206,43±1,29 p < 0,01
	Хронический бескаменный холецистит	107,34±1,76 p > 0,5	134,56±1,45 p < 0,01	171,33±2,67 p < 0,01	209,71±2,71 p < 0,01
	ИХЭС		137,68±2,07 p < 0,01	177,68±3,44 p < 0,01	208,35±2,36 p < 0,01
	Суммарный показатель	108,04±1,90 p > 0,5	137,36 ±2,01 p < 0,01	173,44±2,73 p < 0,01	207,91±1,75 p < 0,01

p - дано относительно контроля



Таблица № I (продолжение)

Нозологическая форма заболевания	Максимальное давление				
	Нормотония	Степень Гипертензии			
		I	II	III	
ПАТЛОСТЕНОЗ	Острый холецистит	-	143,67±1,08 p < 0,01	184,78±3,56 p < 0,01	217,35±1,04 p < 0,01
	Острый холецисто- панкреатит	-	145,03±2,43 p < 0,01	190,36±2,39 p < 0,01	219,62±1,09 p < 0,01
	Хронический кальку- лезный холецистит	II, 23±2,44 p > 0,5	138,55±2,41 p < 0,01	185,86±1,04 p < 0,01	216,37±1,28 p < 0,01
	Хронический бескамен- ный холецистит	III, 26±1,06 p > 0,5	140,76±1,34 p < 0,01	182,53±1,98 p < 0,01	218,71±2,74 p < 0,01
	П Х Э С	-	144,26±1,58 p < 0,01	191,28±2,62 p < 0,01	219,46±2,12 p < 0,01
	Суммарный показатель	III, 75±1,74 p > 0,5	142,46±1,77 p < 0,01	185,96±2,32 p < 0,01	218,30±1,65 p < 0,01



резимина (А. В. Фролькис, 1973; М. М. Бегер, 1983; Ф. И. Комаров, 1983; А. В. Этингер с соавт., 1986).

Зондовая дуоденография без и с искусственной гипотонией использовалась для изучения моторно-эвакуаторной функции ДПК у 119 больных. Дуоденальная дискинезия выявлялась у 96 чел. (80,1%), у 43 из них (36,1%) имелась компенсированная форма дуоденальной непроходимости, у 45 (37,8%) - субкомпенсированная и у 8 (6,7%) - декомпенсированная.

Таким образом, нарушения функции ДПК при стенозирующем одоните установлены более чем у 2/3 больных, при этом папиллит диагностирован у 6,7%, а билиопанкреатический рефлюкс - у 3,4% пациентов. Аналогичные результаты приводятся в литературе (С. Я. Ниусовец с соавт., 1976; М. А. Трунин с соавт., 1981; И. П. Королик, 1985).

Изучая моторно-эвакуаторную деятельность ДПК у 92 больных, которые за 1-3 суток перорально получали пивные дрожжи, определяли функциональное состояние БДС. При этом о деятельности БДС судили по времени закрытия сфинктера Одди, скорости выведения желчи (дебит) и обнаружения в различных ее порциях микробиологической метки (пивные дрожжи), полученных при фракционном дуоденальном зондировании после интрадуоденального введения раствора магнезии.

Результаты этих исследований приведены в табл. № 2, из которой видно, что у 38 больных (41,3%) функция сатерова сосочка не была нарушена. Гипотония БДС установлена у 6 чел. (6,5%) и гипертония - у 48 чел. (52,2%). Такие же данные о характере желчевыделения при папиллоstenозе приводятся в литературе (В. И. Галкин, 1977; В. И. Биряльцев, 1984; А. Л. Дехтярь, с соавт., 1985). Как и большинство авторов (А. А. Шалимов с соавт., 1977; М. В. Грейман, 1982; В. И. Биряльцев, 1984), мы объясняем эти результаты опосредованным действием на сатеров сосочек раздражителя, расстройством связей в цепи ДПК - кишечные гормоны - кровяное русло - мышечная оболочка желчного пузыря и сфинктер БДС, а также различной степенью нарушения контрактной и релаксационной функции папиллы при воспалительно-дистрофическом поражении ее мышц.

Нарушение контрактной деятельности сосочка и его сфинктерной функции с помощью микробиологического исследования усть-



Таблица № 2

Результаты фракционного дуоденального зондирования, характеризующие желчевыделение у больных папиллостенозом

Нозологическая форма	: Гипотония		: Нормотония		: Гипертония	
	Время закрытия сфинктера Одди (Т) мин	Скорость выделения желчи (V) мл/мин	Время закрытия сфинктера Одди (Т) мин	Скорость выделения желчи (V) мл/мин	Время закрытия сфинктера Одди (Т) мин	Скорость выделения желчи (V) мл/мин
Острый холецистит	2,48±0,17 p<0,01	2,49±0,16 p<0,01	4,34±0,21 p>0,5	1,53±0,08 p>0,5	9,34±0,57 p<0,01	0,68±0,12 p<0,01
Острый холецистопанкреатит	2,45±0,14 p<0,01	2,32±0,12 p<0,01	3,63±0,31 p>0,5	1,85±0,05 p<0,05	8,63±0,41 p<0,01	0,75±0,05 p<0,01
Хронический калькулезный холецистит	2,57±0,21 p<0,01	2,79±0,08 p<0,01	4,43±0,18 p>0,5	1,63±0,12 p>0,5	10,31±0,39 p<0,01	0,48±0,08 p<0,01
Хронический бескаменный холецистит			3,96±0,37 p<0,05	1,75±0,11 p<0,05	8,37±0,49 p<0,01	0,75±0,05 p<0,01
Суммарный показатель	2,50±0,17 p<0,01	2,53±0,12 p<0,01	4,09±0,27 p>0,5	1,69±0,09 p>0,5	9,16±0,47 p<0,01	0,67±0,08 p<0,01

p — дано относительно контроля



новлено у 18 чел. (19,5 %). Микробная метка у них обнаруживалась в 4 случаях при микроскопии пузырной и протоковой желчи, а у 14 чел. - после засева их на питательную среду. Следует отметить, что фракционное дуоденальное зондирование без использования микробной метки позволило выявить недостаточность (гипотонию) БДС лишь у 6 больных. По данным фракционного дуоденального зондирования среди 18 пациентов с недостаточностью папиллы, установленной на основе микробиологического метода, у 4 чел. определялась нормотония, у 6 чел. - гипотония и у 8 человек - гипертония БДС. Полученные результаты свидетельствуют о развитии дуоденобилиарного рефлюкса при stenoziruyemye одите у больных с различным состоянием функции сфинктеров папиллы. Метод фракционного дуоденального зондирования с использованием микробного индикатора недостаточности Фатерова сосочка показывает, что дегенеративно-воспалительное поражение БДС приводит к потере способности сфинктеров к ритмической деятельности (сокращение и расслабление). Нарушение барьерной функции папиллы открывает путь для восходящей (энтерогенной) инфекции.

Для определения уровня и причины обтурации желчных протоков у 94 больных проводили эхолокацию печени, желчных путей и поджелудочной железы. Увеличение размеров печеночных протоков и гепатикохоледоха установлено нами у 68 чел. (72,1 %) и 76 чел. (80,8 %) соответственно.

Холедохолитиаз, как причина расширения желчных путей, обнаружен у 30 чел. (30,2 %). Будучи высоко информативной, ультразвуковая диагностика, однако, не позволяет визуализировать БДС, оценить степень и характер патологических изменений в нем. С ее помощью мы, как и другие авторы (Ф. Н. Насиров с соавт., 1988; Б. И. Мирошников с соавт., 1992) выявляли расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, которые можно рассматривать как косвенный признак стеноза БДС.

У 83 больных стойкой механической желтухой и воспалением желчных путей, ввиду тяжелого общего состояния, интоксикации и повышенного операционного риска, проводили лапароскопическую холецистостомию и холецистохолангиографию (ЛХХГ).

На первом этапе для декомпрессии билиарного тракта под контролем лапароскопа накладывали холецистостому, выполняя



рентгенологическое исследование желчных путей, на втором - в холодном периоде, через 7-10 дней, осуществляли оперативное вмешательство после устранения холестаза и воспаления. Это исследование позволило установить сужение терминального отдела ОЖП протяженностью до 20 мм у 44 чел. (53,0 %), а свыше 20 мм - у 16 (19,3 %). Конкременты в ОЖП при стенозе БДС обнаружены у 64 (77,1 %) больных. В 23 случаях (27,7 %) отмечалось их вклинение в ампулу Фатерова сосочка, вызывающее полную непроходимость гепатикохоледоха. У 41 больного (49,4%) конкременты располагались в ОЖП проксимальнее зоны БДС и не вызывали обтурации желчных путей. У 25 больных папиллостенозом (30,1 %) определялся билиопанкреатический, а у 80 (30,4%) - билиобилиарный рефлекс. Диаметр ОЖП от 10 до 15 мм установлен у 19 (22,9 %) больных, от 15 до 20 мм установлен у 39 (47,0 %) и свыше 20 мм - у 25 (30,1 %).

Дуоденоскопическая холангиохоангиография является важным методом исследования желчевыводящих путей (П. Г. Бродягин с соавт., 1982; С. А. Касумян с соавт., 1987; Н. И. Батвинков с соавт., 1991). Тем не менее, она не позволяет точно измерить протяженность и степень стеноза БДС и ОЖП, что имеет основное значение в выборе способа его оперативного лечения.

Для уточнения диагноза стеноза БДС, сопутствующих ему нарушений проходимости терминальной части ОЖП и выбора способа хирургической коррекции стенозирующего одита применяли разработанный нами способ интраабдоминальной операционной контрастной холангиографии (ИОКХ), зондирование ОЖП, БДС и фиброколоноскопия. Технические особенности ИОКХ заключаются в использовании специально изготовленной пластмассовой кассеты для рентгеновской пленки, помещенной в ретродуоденальное пространство после мобилизации ДПК по Кохеру. Основными ее преимуществами являются уменьшение в 20-30 раз расстояния от снимаемого объекта (БДС и ОЖП) до регистрирующего устройства (рентгеновская пленка), уменьшение в 3-4<sup>раза</sup> дозы облучения, благодаря использованию усиливающих экранов, а также применение метацина, в норме вызывающего расслабление сфинктеров БДС, что позволяло установить релаксационную недостаточность папиллярных сфинктеров. В связи с этим, ИОКХ с медикаментоз-



ной пробой, в отличие от обычной холангиографии, позволяет не просто выявить сужение терминальной части ОЖП, расширение холедоха и возникновение билиопанкреатического рефлюкса, а точно установить степень сужения папиллы; длину стенозированной участка терминальной части ОЖП; нарушение эвакуации контрастного вещества в ДПК; изменение его оттока в ДПК в зависимости от реакции сфинктеров БДС на метацин; заброс контрастного вещества в главный проток поджелудочной железы (билиопанкреатический рефлюкс); диаметр ОЖП и наличие в нем конкрементов.

Для выяснения влияния холедохолитиаза на течение и развитие стенозирующего оддита всех 114 больных, обследованных с помощью ИОКХ, по характеру патологического процесса в желчных путях мы разделили на 3 группы. У 18 из них (15,8%) установлен первичный папиллостеноз, сформировавшийся при хроническом бескаменном холецистите и ПХЭС (I группа), у 51 больного (44,7%) - калькулезный холецистит в сочетании со стенозом БДС (II группа) и у 45 чел. (39,5%) - вторичный папиллостеноз, обусловленный конкрементами в желчном пузыре и в ОЖП (III группа).

Из таблицы № 3 вытекает, что по величине обструктивного процесса при стенозирующем оддите выделяли 3 степени сужения Фатерова сосочка: I-ая - сужение просвета БДС до 2 мм (23 больных, 20,2%); II-ая - до 1 мм (62 чел., 54,4%); III-ья - менее 1 мм (29 чел., 25,4%). I степень папиллостеноза имела место у 33,3% пациентов I группы, у 19,6% - второй и 15,6% - у третьей. II степень установлена у 55,6% больных I группы, у 52,9% - второй и 55,6% - третьей. III степень стенозирующего оддита выявлена в 11,1% случаев в I группе, в 27,5% - во второй и в 28,8% - в третьей. У 11 пациентов отмечено нитевидное сужение ОЖП в зоне БДС. Из сравнения полученных данных вытекает, что холедохолитиаз способствует прогрессированию воспалительно-дистрофического поражения Фатерова сосочка.

В зависимости от длины суженного участка терминальной части ОЖП, мы как и некоторые авторы (В. В. Виноградов с соавт., 1977; В. В. Родионов с соавт., 1991; А. А. Jones, 1979) различали обструкцию на протяжении: а) до 3 мм - при пораже-



Таблица № 3

Патологические изменения в терминальной части общего желчного протока и большого дуоденального сосочка, установленные при интраабдоминальной операционной контактной холангиографии

Характер патологического процесса	Число до : больших	Степень сужения БДС			Протяженность стеноза БДС и ОЖП	Изменения пост-тупления конт-раста в ДПК			Реакция сфинктеров БДС на метацине			
		от : 3 мм	от : 2 мм	Меньше : 1 мм		до : 3 мм	до : 15 мм	более : 15 мм	Задержка : в по-ступлении	Отсут-ствие : поступления	Свободное : поступление	Рас-слаб-ление : реакции
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Бескаменный холецистит и ПХЭС (первичный стеноз БДС)	18	6	10	2	6	10	2	13	-	6	1	17
Калькулезный холецистит (вторичный стеноз БДС)	51	10	27	14	24	21	6	41	-	10	5	46
Калькулезный холецистит, холедохолитиаз (вторичный стеноз БДС)	45	7	25	13	11	23	11	38	7	-	4	41
Итого:	114	23	62	29	41	54	19	92	7	16	10	104

14



Таблица № 3 ( продолжение )

Билиопанкреатический рефлекс	Диаметр ОЖП				Конкременты ОЖП			
	до II мм	от II до 15 мм	от 15 до 20 мм	Более 20 мм	Надмулярные	Ампулярные	Вклиненные	Невклиненные
	15	16	17	18	19	20	21	
14	8	10	-	-	-	-	-	
6	11	28	12	-	-	-	-	
23	-	18	20	12	34	7	4	
17	19	51	32	12	34	7	4	
46								

15

Репозиторий ЮРМУ



нии орфициального сфинктера Вестфала ( остиум-стеноз или стенозирующий папиллит); б) до 20 мм – при стенозировании сфинктеров ампулы БДС ( ампулярный стеноз или стенозирующий папиллооддит); в) более 20 мм – при экстрахоледохеальной компрессии ОЖП при хроническом индуративном панкреатите, вызываемм стенозом БДС. Как остиум-стенозу и ампулярному стенозу на холангиограммах соответствовала коническая форма сужения интрамурального отдела холедоха. При сужении БДС и ОЖП на протяжении более 2 см, как правило, наблюдалась его стреловидная и реже трубчатая форма. Остиум-стеноз выявлен у 41 больного ( 36,0 %), ампулярный стеноз – у 54 ( 47,4 %) и экстрахоледохеальная компрессия БДС и ОЖП – у 19 ( 16,6 %). Стенозирующий папиллостеноз обнаружен у 55,6 % больных I группы, у 41,2 % – второй и 51,2 % – третьей. Компрессия терминального отдела ОЖП и БДС поджелудочной железой установлена в 11,1 % случаев в I-й группе пациентов, в 11,7 % – во второй и 24,4 % – в третьей.

Результаты наших исследований, основанные на применении ИОКХ показали, что сфинктерный сегмент ОЖП, как правило, имел длину не более 15 мм, что определялось на холангиограммах без патологических изменений функции БДС в виде тупого или конусовидного обрыва контрастирования ОЖП, устраняемого после введения метацина.

Прогрессирование стенозирующего оддита приводило к нарушению оттока контрастного вещества в ДПК. В значительной мере этому способствовало также сочетание папиллостеноза с холедохолитиазом, установленным у ( 39,5 %) – 46 больных. В 34 случаях ( 29,8 %) камни локализовались в надампулярной части ОЖП. Ампулярный холедохолитиаз установлен в 11 ( 9,6 %) случаях, причем в 7 из них ( 6,1 %) отмечалось вклинение конкрементов в ампулу БДС, вызывая полную блокаду желчных путей. Если при сужении папиллы I степени у 16 больных без холедохолитиаза ( 14,0 %) контраст поступал в ДПК без видимой задержки, то при стенозе БДС II и III степени отмечалась длительная задержка контрастного вещества в желчных путях ( более 5 мин). В то же время полного прекращения оттока контрастной желчи в ДПК при изолированном стенозирующем оддите без холедохолитиаза не наблюдалось даже при нитевидном сужении сосочка. Сочетание



папиллостеноза с конкрементами в ОЖП усугубляло отток желчи в ДПК уже при сужении папиллы I-II степени при сохраненной его проходимости.

Изучение прямого действия на БДС метацина показало, что у 104 чел. (91,2 %) реакция сфинктеров Фатерова сосочка на его введение не обнаруживалась. Это свидетельствует о полном отсутствии расслабления папиллярных мышц вследствие их рубцово-дистрофического поражения. Положительная реакция сфинктеров сосочка на введение метацина выявилась у 10 чел. (8,3 %) из 19 чел. с сужением просвета БДС до 2 мм при стреловидном и трубчатом стенозе ОЖП и БДС. Следует отметить, что у этих больных релаксационная недостаточность сфинктеров БДС сочеталась с холедохолитиазом. Полученные данные указывают на то, что воспалительно-дистрофические изменения в БДС, обуславливающие сужение папиллы, развиваются постепенно и часто обусловлены конкрементами в ОЖП.

Формирование папиллостеноза привело к билио-панкреатическому рефлюксу, что по мнению некоторых авторов (О. Б. Милонов с соавт., 1975; Б. В. Петровский и соавт., 1980; С. А. Малимов, 1985; М. И. Кузин и соавт., 1985; P. A. Banks, 1974; J. C. Alvon, 1977) является ранним признаком стеноза БДС, особенно в случаях стойкого сохранения рефлюкса после применения спазмолитиков. В частности, билиопанкреатический рефлюкс отмечался у 40,4 % больных (46 чел.) стенозирующим однитом. При этом в 33,3 % случаев он встречался у пациентов I группы, в 45,1 % - второй и 37,8 % - в третьей. Важно отметить, что БПР наблюдался у 100 % больных при сужении БДС I степени, в 82,3 % случаев при стенозе II степени, а при стенозе III степени - в 10,3 % случаев. Более редкое возникновение БПР при холедохолитиазе и суб-идекомпенсированном стенозе Фатерова сосочка, можно объяснить блокадой и поражением собственного сфинктера Вирсунгова протока ампулярными конкрементами и воспалительно-дистрофическим процессом при выраженном папиллостенозе.

Наглядным отображением желчной гипертензии, связанной с нарушением проходимости БДС, являлось расширение ОЖП. Диаметр ОЖП до 11 мм отмечен у 19 чел. (16,7 %). Увеличение диаметра холедоха от 11 до 15 мм установлено у 51 больного



(44,7%), от 15 до 20 мм - у 32 (23,1%) и более 20 мм - у 12 (10,5%). Расширение холедоха до 1,1 мм имелось у 44,4% больных I группы и у 21,6% - второй. Диаметр ОЖП от 1,1 до 1,5 см установлен у 55,6% пациентов I группы, у 54,9% - второй и у 28,9% - третьей. Значительное увеличение размеров этого протока от 1,5 до 2 см было у 23,5% больных II группы и у 44,4% - III группы, кроме того у 26,6% пациентов III группы диаметр ОЖП превышал 2 см. Результаты наших исследований свидетельствуют об отсутствии четкой взаимосвязи между степенью стенозирования Фатерова сосочка и шириной ОЖП. Мы объясняем это эластическими свойствами стенки холедоха, способного к уменьшению своего диаметра после устранения желчной гипертензии. Холедохолитиаз, по нашим данным, усугубляет дилатацию ОЖП.

Таким образом, ИОЖХ по данным наших исследований является самым точным методом диагностики папиллостеноза.

Основываясь на опыте использования ИОЖХ мы считаем, что показаниями к ее применению являются:

а) клинические проявления механической желтухи, холангита, холедохолитиаза, хронического панкреатита, связанные с нарушением проходимости дистальной части гепатикохоледоха;

б) необходимость определения функционального состояния БДС, когда дооперационные и интраоперационные методы исследования не дают определенной ясности о патологических изменениях в зоне Фатерова сосочка;

в) решение вопроса выбора способа оперативного вмешательства на БДС;

г) определение полноты коррекции стеноза Фатерова сосочка и контроль удаления конкрементов из ОЖП.

Интраоперационное зондирование для определения проходимости терминальной части гепатикохоледоха и БДС, мы, как и другие авторы (О. В. Милонов с соавт., 1975; В. С. Маят с соавт., 1982; С. А. Шалимов, 1985), производили после холедохотомии глубокими металлическими зондами различного диаметра.

Стеноз Фатерова сосочка I-й степени установлен у 45 больных (25,7%), II-й и III-ей степени - у 130 чел. (74,3%). Отличаясь простотой и доступностью выполнения при определении степени обструкции БДС, зондирование, однако, не дает возможности



установить протяженность сужения дистального отдела холедоха и Фатерова сосочка или выявить функциональные нарушения папиллы. Кроме этого, при проведении зондирования остиум-стеноз может остаться незамеченным ввиду ложного впечатления проходимости сосочка или разрыва тонкой рубцовой ткани.

Фиброхоледохоскопия выполнялась у 38 больных стенозирующим оддитом при диаметре ОЖП 15 мм. При этом она позволила обнаружить холангит (30 чел., 78,9 %) и холедохолитиаз (32 чел., 84,2 %). Фиброхоледохоскопия имеет ограниченное значение в распознавании функциональных изменений БДС и гораздо большее значение в диагностике холангита и холедохолитиаза.

Таким образом, инструментальные методы показывают, что основными критериями постановки диагноза стенозирующего оддита являются: а) снижение дебита желчевыделения (менее 1 мл/мин),<sup>9</sup> увеличение времени закрытия сфинктера Одди (более 6 мин) в сочетании или без недостаточности БДС, выявляемые при фракционном дуоденальном зондировании с использованием микробного индикатора; б) сужение просвета БДС менее 3 мм, устанавливаемое при ЛХХГ, ИОКХ, зондировании калиброванными зондами; в) стеноз терминальной части ОЖП в пределах сфинктерного сегмента БДС протяженностью до 1,5-2 см. и нарушение (полное отсутствие) эвакуации контрастного вещества в ДПК через суженную папиллу, которые удается установить с помощью ЛХХГ и ИОКХ; г) отсутствие реакции сфинктеров БДС на медикаментозную пробу при проведении ИОКХ, выражающееся в постоянстве оттока контрастного вещества в ДПК; д) стойкий БПР, сохраняющийся более 5 мин и не исчезающий после введения спазмолитиков, обнаруживаемый <sup>при</sup> ЛХХГ и ИОКХ.

Установив диагноз стеноза БДС, для выбора способа оперативного вмешательства всех обследованных больных в зависимости от характера патологических изменений в билиопанкреатодуоденальной системе разделили на 3 группы:

1 - стенозирующий оддит с холедохолитиазом или без него (124 чел.); 2 - стенозирующий оддит в сочетании с индуративным панкреатитом, вызывающим компрессию дистального отдела холедоха (20 чел.); 3 - стенозирующий оддит в сочетании с заболеваниями ДПК (31 чел.).

Обычно для восстановления оттока желчи больных со стенозирующим оддитом оперируют, используя различные варианты внутрен-



него дренирования ОЖП. При этом отдают предпочтение трансдуральной папиллосфинктеротомии (ТДПСТ), супрадуоденальной холедоходуоденостомии (СДХДС) и двойному внутреннему дренированию ОЖП (ТДПСТ + СДХДС). (Б. В. Петровский, 1980; Ф. И. Комаров, 1983; В. В. Виноградов с соавт., 1985; A. M. Dogliotti et al., 1965; H. Ackeren et al., 1973 и др.). Наиболее часто в настоящее время используется ТДПСТ, которая в большей степени, чем СДХДС, обеспечивает естественный путь оттока желчи и панкреатического секрета, сохраняет относительную автономность билиарной системы от ДПК и в значительной мере предотвращает развитие дуоденобилиарного рефлюкса (М. В. Панилов, 1973; О. С. Кочнев, 1981; З. А. Топчиашвили, 1991; A. A. Jones, 1979). Учитывая это, устранение стеноза БДС у 124 больных I-й, у 2 - II-й и 23 - III-ей группы, выполняли используя ТДПСТ. Для рассечения суженной папиллы производили поперечную микродуоденостомию, применяли специально изготовленный зонд и кольцевидный дистрактор слизистой оболочки ДПК. У 65 (44,2 %) из них была произведена папиллотомия, когда сосочек рассекали на протяжении 5-6 мм, а у 82 чел. (55,8 %) больных - папиллосфинктеротомия, при которой делали разрез мышечной части ампулы Фатерова сосочка длиной 6-15 мм. От выполнения тотальной папиллосфинктеротомии мы воздержались, предвидя негативные моменты полного рассечения всего сфинктерного сегмента ОЖП и неадекватность этой операции при протяженной структуре дистальной части ОЖП более 2 см. У 17 пациентов <sup>после</sup> субтотальной папиллосфинктеротомии (9,7 %), мы произвели папиллосфинктеропластику, накладывая швы на слизистую оболочку ДПК и ОЖП в верхнем углу раны.

При стенозирующем одлите и холедохолитиазе у 23 чел. (13,1 %) с ущемленными в БДС конкрементами, их удаление производили после ТДПСТ. У других 64 больных (43,5 %) со свободно мигрирующими в ОЖП конкрементами холедохолитотомия предшествовала рассечению Фатерова сосочка.

Для хирургического лечения больных II группы со стенозирующим одлитом и сужением дистального отдела ОЖП, вследствие сдавления головкой поджелудочной железы при хроническом панкреатите (20 чел.), использовали операцию двойного внутреннего дренирования ОЖП, ТДПСТ и СДХДС.

У 9 из 20 больных (5,2 %) с расширенным гепатикохоледоха более 2 см и множественным холедохолитиазом, прибегали к



операции двойного внутреннего дренирования ОЖП, то есть сочетанному применению ТДПСТ и СДХДС. Обоснование такого вмешательства мы видели в устранении двойного препятствия для оттока желчи и секрета поджелудочной железы, которые локализовались в области суженной папиллы и интрапанкреатической части холедоха проксимальнее устья протока поджелудочной железы. В результате операции двойного внутреннего дренирования холедоходуоденоанастомоз разгружал проксимальные, а папиллосфинктеротомия дистальные отделы гепатикохоледоха. У 2 чел. (1,1%) без признаков сужения холедоходуоденоанастомоза папиллосфинктеротомия предпринималась в отдаленные сроки после холедоходуоденостомии.

Еще у 9 больных (5,1%) этой группы при папиллостенозе и индуративном панкреатите, вызывавшем сдавление и полную непроходимость терминального отдела ОЖП, накладывали супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз. При этом для уменьшения последствий дуоденобилиарного рефлюкса и сохранения относительной автономности билиарной системы билиодигестивный анастомоз формировали с постбульбарным отделом ДПК, после дуоденотомии в поперечном направлении на 4-6 см от пилорического жома, создавая соустье длиной не менее 1,5-2 см.

Больных III-ей группы оперировали восстанавливая проходимость ОЖП с помощью ТДПСТ и СДХДС, устраняя и корректируя патологические изменения в ДПК. Так, у 15 чел. (8,6%) кроме ТДПСТ производили рассечение связки Трейца. При сочетании папиллостеноза с язвенной болезнью ДПК - 5 чел. (2,9%) выполняли ТДПСТ и селективную проксимальную ваготомию с пилоропластикой по Финнею. У 3 чел. (1,7%) осуществляли ТДПСТ и иссечение периферических дивертикулов ДПК. Еще у 8 чел. (4,5%) с постхолестатическим синдромом, обусловленным стенозом БДС и индуративным панкреатитом, вызывавшим дуоденостаз одновременно с холедоходуоденостомией выполняли продольную дуоденоекностомию - 6 чел. (3,4%) и выключение ДПК из пищеварения с наложением гастроэнтеро- и межкишечного анастомозов по Ру - 2 чел. (1,1%).

Дифференциальный подход к применению оперативных вмешательств на желчных путях при папиллостенозе определял ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения. Общая летальность среди наблюдаемых 175 пациентов составила 2,3% (4 чел.). Из них у 2 больных летальный исход был обусловлен острым после-



операционным панкреатитом, возникшим после ТДПСТ. У 2 других пациентов смерть наступила вследствие инфаркта миокарда ( I чел.) и тромбэмболии легочной артерии ( I чел.). Недостаточность швов холедоходуоденоанастомоза у I больного, а у 2 - развития подпеченочного абсцесса. Адекватные своевременные хирургические вмешательства позволили спасти жизнь этим больным.

Отдаленные результаты хирургического лечения стеноза БДС изучены у 104 пациентов при их анкетном опросе, поликлиническом и стационарном обследовании. У 65,4 % пациентов считавших себя здоровыми людьми без каких-либо клинических проявлений заболевания, результаты хирургического лечения стеноза БДС оценены нами как хорошие. Удовлетворительные результаты установлены у 24,0 % больных. Эти пациенты после операции указывали на улучшение самочувствия, сохранение трудоспособности. Они, однако, отмечали периодически возникающие боли и диспептические явления, которые были связаны с обнаруживаемыми при инструментальном обследовании изменениями в органах гастродуоденobiliопанкреатической системы. Консервативное лечение улучшало их состояние. У 10,6 % пациентов констатировали неудовлетворительный исход хирургического лечения папиллостеноза, у этих больных улучшения состояния после проведенной операции не наблюдалось, безуспешным было также последующее консервативное лечение. Клинико-инструментальные исследования свидетельствовали о прогрессировании хронического рецидивирующего панкреатита, вызывавшего декомпенсированную дуоденальную дискинезию, которая в свою очередь способствовала развитию восходящего холангита.

Ближайшие и отдаленные результаты свидетельствуют, что ТДПСТ обеспечивает стойкую коррекцию стеноза БДС и устраняет патологические изменения в желчных путях и поджелудочной железе.

## ВЫВОДЫ

I. Общеизвестные способы инструментальной диагностики папиллостеноза, в том числе лапароскопическая и интраоперационная холангиография как самые информативные из них, не позволяют точно определить степень сужения Фатерова сосочка и характер нарушения его функции.



2. Нарушение замыкательной функции БДС и возникающий вследствие этого дуоденобилиарный рефлекс можно определить микробиологическим методом, используя в качестве индикатора недостаточности Фатерова сосочка пивные дрожжи, обнаруживающиеся в протоковой и пузырьной порциях желчи при дуоденальном зондировании больных папиллостенозом.

3. С помощью микробиологической метки у 19,5 % больных стенозирующим эддитом выявлены нарушения барьерно-разграничительной функции БДС, что является одним из механизмов развития восходящего холангита и периодически возникающих обострений холецистита.

4. Модифицированный нами метод интраоперационной холангиографии - интраабдоминальная операционная контактная холангиография (ИОКХ) дает возможность оценить как величину обструкции Фатерова сосочка, так и функциональную его недостаточность.

При этом помещение в ретродуоденальное пространство кассеты с рентгеновской пленкой позволяет определить степень и протяженность сужения БДС и ОЖП, а введение в последующем метацина - характер функциональных расстройств БДС.

5. Стеноз БДС у 80,7 % больных сопровождается нарушением моторно-эвакуаторной функции ДПК, выраженность которой не зависит от степени сужения Фатерова сосочка. При изолированном стенозе БДС, обусловленном сужением интрадуоденальной части ОЖП в пределах сфинктерного сегмента папиллы (до 15-20 мм), показана ТДСТ. В случаях распространения обструкции на интрапанкреатическую часть холедоха (более 20 мм) вследствие сочетания папиллостеноза и хронического панкреатита целесообразно выполнять СДХДС или операцию двойного внутреннего дренирования холедоха. У больных, страдающих стенозом БДС и патологическими изменениями ДПК, предпочтение следует отдавать симультанным оперативным вмешательствам.

#### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. При обследовании больных, страдающих заболеваниями желчевыводящих путей, необходимо комплексное применение до- и интраоперационных методов диагностики стеноза БДС.

2. Для оценки функциональной деятельности БДС целесообразно использовать предложенный нами метод дуоденального зонди-



рования с применением пивных дрожжей.

3. Основное значение в диагностике стенозирующего оддита имеют инструментальные методы исследования, среди которых следует шире использовать ИОКХ с медикаментозной пробой, позволяющей выявлять степень и протяженность рубцового стеноза терминального отдела ОЖП.

4. При сужении ОЖП в пределах сфинктерного сегмента папиллы (стенозирующий оддит) наиболее адекватной операцией по восстановлению оттока желчи является папиллосфинктеротомия. Методика ТДПСТ может быть усовершенствована за счет выполнения поперечной микродуоденотомии, использования специального зонда и кольцевидного дистрактора слизистой оболочки ДПК.

5. У больных со стенозом БДС показано изучение моторно-эвакуаторной функции ДПК. В случаях ее расстройства необходимо производить коррекцию хронического нарушения дуоденальной проходимости.



## СПИСОК РАБОТ.ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. ЮПАТОВ С. И., БОЖКО Г. Г., ЛАЗАРУК В. В. Моторно-эвакуаторная функция 12-перстной кишки у больных хроническим калькулезным холециститом // *Здравоохранение Белоруссии.* - 1990. - № I. - С. 7-9.
2. БОЖКО Г. Г., ПАВЛОВИЧ С. А. Способ определения недостаточности Фатерова сосочка // *Авторское свидетельство № 1734698 от 22.01.92.*
3. БОЖКО Г. Г., ПАВЛОВИЧ С. А. Метод определения недостаточности сфинктера Одди: *Метод. рекомендации.* - Минск. - 1992.
4. БОЖКО Г. Г., ПАВЛОВИЧ С. А. Диагностика папиллостеноза при фракционном дуоденальном зондировании с использованием микробиологического индикатора // *Материалы международной научной конференции, посвященной 35-летию ГТМИ, Гродно, 1993.* - С. 228-229.
5. КОЛТОНЮК В. М., БОЖКО Г. Г. Интраабдоминальная операционная контактная холангиография в диагностике папиллостеноза // *Материалы международной научной конференции, посвященной 35-летию ГТМИ.* - Гродно, 1993. - С. 239-240.
6. БОЖКО Г. Г., ПАВЛОВИЧ С. А. Диагностика папиллостеноза при проведении фракционного дуоденального зондирования с использованием микробиологического индикатора // *XIX Пленум правления общества хирургов Республики Беларусь. Тез. докл.* - Бобруйск, 1993. - С. 103-104.
7. КОЛТОНЮК В. М., БОЖКО Г. Г. Интраабдоминальная операционная контактная холангиография в диагностике стеноза большого дуоденального сосочка // *XIX Пленум правления общества хирургов Республики Беларусь. Тез. докл.* - Бобруйск, 1993. - С. 118-119.