

Диагностика и лечение синдрома механической желтухи доброкачественного генеза

Н.А. Майстренко, В.В. Стукалов, А.С. Прядко,

Ф.Х. Азимов, Е.Ю. Струков, Г.Г. Казакевич

Кафедра факультетской хирургии им. С.П. Федорова (зав. — член-корр. РАМН Н.А. Майстренко)

Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Рассмотрен опыт диагностики и лечения 883 больных механической желтухой доброкачественного генеза. Диагностическую и лечебную тактику основывали на верификации основного заболевания как причины желтухи и других его осложнений, а также комплексной оценке состояния больных. Хирургическая тактика предполагала строго обоснованное выполнение радикальных оперативных вмешательств у 87,9% пациентов и паллиативных — у 12,1%, что позволило уменьшить частоту интра- и послеоперационных осложнений до 2,3 и 6,9% соответственно. Общая летальность уменьшилась до 4%, послеоперационная — до 3,5%. Представленные данные обеспечивают стандартизацию диагностического алгоритма и лечебной тактики у рассматриваемой категории больных.

Ключевые слова: механическая желтуха, хирургическое лечение, интенсивная терапия.

Diagnosis and Treatment of the Benign Genesis Obstructive Jaundice Syndrome

N.A. Maistrenko, V.V. Stukalov, A.S. Pryadko,

F.H. Azimov, E.U. Strukov, G.G. Kazakevich

S.P. Fedorov Faculty Surgery Chair (Chief — Corresponding member RAMSci N.A. Maistrenko)

of S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg

An experience of 883 benign genesis obstructive jaundice patients is considered. Diagnostic and treatment strategy is based on verification of the main disease reason as a cause of jaundice and its other complications, and also a complex estimation of the patient's condition. Medical approach assumed a strictly indicated performance of curative surgery in 87.9% patients and palliative — in 12.1% of them, that allowed to decrease peri- and postoperative morbidity to 2.3% and 6.9%, respectively, the overall mortality rate — to 4.0%, and postoperative — to 3.5. Presented data provide a standardized diagnostic algorithm and treatment policy in these patients.

Key words: mechanical jaundice, surgical treatment, intensive therapy, opportunities, benign etiology.

● Введение

Одной из основных проблем гепатобилиарной хирургии, несмотря на активное внедрение в клиническую практику современных диагностических и лечебных технологий, остается синдром механической желтухи доброкачественного

генеза (МЖДГ) [1–3]. Причин этому несколько. Во-первых, это многообразие заболеваний, лежащих в основе МЖДГ. Во-вторых, не всегда обоснованная трактовка ее критериев, прежде всего отсутствие четкой дефиниции печеночной недостаточности и определения степени ее тя-

Н.А. Майстренко — доктор мед. наук, проф., член-корр. РАМН, зав. кафедрой факультетской хирургии им. С.П. Федорова, ВМедА им. С.М. Кирова. В.В. Стукалов — доктор мед. наук, проф. той же кафедры. Ф.Х. Азимов — аспирант той же кафедры. Е.Ю. Струков — канд. мед. наук, зав. отделением анестезиологии и хирургической реанимации ВМедА им. С.М. Кирова. Г.Г. Казакевич — зав. эндоскопическим кабинетом отделения анестезиологии и хирургической реанимации ВМедА им. С.М. Кирова.

Для корреспонденции: Майстренко Николай Анатольевич — 194044, Санкт-Петербург, Пироговская наб., д. 3. Тел.: (812) 542-47-15. Факс.: (812) 329-71-43. E-mail: nik.m.47@mail.ru

Таблица 1. Характеристика обследованных больных

Заболевание – группы больных	Число больных, абс. (%)
I – желчнокаменная болезнь и последствия ее лечения (n = 678)	
желчнокаменная болезнь:	
острый калькулезный холецистит	62 (7)
острый калькулезный холецистит, холедохолитиаз	96 (10,9)
хронический калькулезный холецистит, холедохолитиаз	218 (24,7)
синдром Мириizzi	41 (4,6)
последствия оперативных вмешательств:	
резидуальный холедохолитиаз	146 (16,5)
ятрогенные повреждения желчных протоков	51 (5,8)
стриктура билиодигестивного анастомоза	39 (4,4)
послеоперационные стриктуры внепеченочных желчных протоков	18 (2,1)
холангит после формирования билиодигестивного анастомоза	4 (0,4)
холангит после ЭПСТ	3 (0,3)
II – заболевания поджелудочной железы (n = 93)	
Острый панкреатит	15 (1,7)
Хронический панкреатит:	
с поражением головки поджелудочной железы	72 (8,1)
вирсунголитиаз	6 (0,8)
III – заболевания желчных протоков (n = 76)	
Стриктуры внепеченочных ЖП (воспалительные и рубцовые)	21 (2,4)
Папиллит	18 (2,1)
Стеноз БСДПК	14 (1,6)
Кисты внепеченочных желчных протоков	11 (1,2)
Холангит идиопатический	8 (0,9)
Склерозирующий холангит	4 (0,4)
IV – редкие заболевания (n = 36)	
Аденома БСДПК	18 (2,1)
Пенетрирующая язва ДПК	6 (0,8)
Абсцесс печени	5 (0,5)
Эхинококкоз печени	3 (0,3)
Кисты печени	2 (0,2)
Посттравматическая стриктура внепеченочных желчных протоков	2 (0,2)
Итого	883 (100)

жести для обоснования лечебной тактики [1, 2]. В-третьих, недоучет тяжелых системных расстройств гомеостаза, создающих серьезную опасность для жизни, обусловленных как основным процессом, вызывающим МЖДГ и другие осложнения, так и сопутствующими заболеваниями [4–6]. В-четвертых, при наличии мультидиагностических возможностей современных стационаров не всегда рационально выделяются необходимые исследования для конкретной клинической ситуации [7, 8]. Наконец, неустоявшиеся критерии обоснования и сложность выбора рациональной тактики лечения больных с синдромом МЖДГ, в том числе с использованием эндовидеохирургических и миниинвазивных методов [2, 8, 9].

Все это влияет на показатели послеоперационной летальности, достигающей 13,6%, порой недостаточное качество жизни оперированных больных и свидетельствует о необходимости дальнейшего улучшения результатов диагностики и лечения [1, 10, 11].

● Материал и методы

В 1996–2010 гг. в клинике факультетской хирургии им. С.П. Федорова Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова проходили обследование и лечение 883 больных синдромом МЖДГ. Мужчин было 297 (33,6%), женщин – 586 (66,4%). Возраст больных варьировал от 38 до 89 лет (средний возраст – $52 \pm 2,5$ года). Все пациенты с учетом этиологии желтухи были разделены на 4 группы (табл. 1).

Кроме клинической оценки, для определения холестаза и цитолиза у всех больных исследовали биохимические показатели крови (АсАТ, АлАТ, ЩФ, ГГТП и т. д.). Особое значение придавали определению свободного и связанного билирубина крови [3, 10, 12–14].

УЗИ выполняли всем пациентам прежде всего для оценки состояния печени, поджелудочной железы, протоковой системы и выявления признаков желчной гипертензии [6, 12, 15–17].

Для определения причины и уровня нарушения проходимости желчевыводящих путей

использовали сочетанные рентгенографические исследования: ЭРПХГ, МРХПГ, КТ, чрескожную чреспеченочную холецисто-холангиографию (ЧЧХГ), интраоперационную холангиографию (ИОХГ) [7, 9, 21, 28]. ЭГДС выполняли в обязательном порядке всем пациентам для оценки состояния БСДПК и исключения других заболеваний [12, 17]. По отдельным показаниям для установления причины МЖДГ использовали эндоскопическое УЗИ, спиральную КТ, КТ в режиме ангиографии [6, 15–18].

Иммунологические исследования выполняли пациентам IV группы: реакции иммуноферментного анализа (РИФА) и непрямого гемагглютинации (РНГА) [9, 19].

Комплексный клиничко-инструментальный и статистический анализ исследуемых больных позволил оценить их в зависимости от тяжести анестезиологического и операционного риска по шкале ASA, причины развития синдрома МЖДГ и других осложнений, влияющих на принятие лечебно-диагностических решений, и определить дифференцированную тактику с использованием эндоскопических, лапароскопических и прочих технологий для устранения причины МЖДГ и восстановления пассажа желчи.

● Результаты и их обсуждение

В результате оценки лабораторной диагностики отмечено, что повышение у больных определенных показателей клинического анализа крови указывает в основном на воспалительный процесс, а активности печеночных ферментов, амилазы и т. д. — на изменение функции органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, вызванное нарушением оттока желчи. Наиболее значимую и ценную и информацию содержит биохимическое исследование крови, особенно у больных I группы. Повышение уровня общего билирубина, в большинстве наблюдений за счет его прямой фракции, позволило подтвердить наличие МЖ и явилось ценным критерием для дифференциальной диагностики.

С позиций клинического осмысления важности проблемы МЖДГ хирургу чрезвычайно важно понимать изменения в печени и характер системных расстройств. В основе патогенеза заболевания лежат повышение внутривисцерального давления, нарушение пассажа желчи с последующим развитием холестаза. Гипертензия в желчных капиллярах приводит к нарушению микроциркуляции и кровоснабжения клеток печени, развитию гипоксии и повреждению мембран гепатоцитов, что в конечном счете является ведущим звеном в формировании печеночной недостаточности. Холестаз и цитолиз гепатоцитов являются благоприятными условиями для размножения микрофлоры желчных протоков. Действие бактериальных токсинов на клетки

печени в условиях билиарной гипертензии способствует проникновению бактерий и их токсинов в системный кровоток, что, наряду с гипербилирубинемией, обуславливает эндотоксикоз и усугубление печеночной недостаточности. Прогрессирование эндотоксикоза сопровождается глубокими системными нарушениями функции почек, кровообращения, центральной нервной системы, гемостаза и обмена веществ, и в конечном итоге приводит к развитию полиорганной недостаточности.

Общеизвестно, что окислительно-восстановительные процессы в печени нарушаются пропорционально продолжительности холестаза. Выраженность же изменений в паренхиме органа зависит от темпа нарастания желчной гипертензии, нарушения микроциркуляции, гипоксии тканей, наличия воспаления в протоках и продолжительности патологического воздействия. Так, через 10 дней регистрируется холестатический гепатит, с 3-й недели — пролиферация слизистой желчных протоков, развитие фиброзных изменений в соседних портальных трактах, сдавление сосудистых элементов, в том числе лимфатических коллекторов и пространств Диссе. Через 70 дней и более микро- и микроскопически выявляют цирротические изменения [30, 31]. Поэтому, учитывая изложенное выше, рациональная лечебная тактика при синдроме МЖ, даже доброкачественного генеза, имеет чрезвычайное значение.

В целом лабораторная диагностика очень важна для установления причин развития МЖДГ. Ее диагностическая ценность и информативность описаны во многих литературных источниках, в связи с чем мы не заостряли внимание на описанных выше методах, соглашаясь с общепринятыми подходами [5, 11, 14, 20, 29, 31].

К сожалению, оценка полученных результатов инструментальных методов диагностики меньше представлена в литературе, и наши данные показали, что чувствительность и специфичность их во многом зависят от этиологических факторов МЖДГ.

УЗИ как скрининговый метод выполнено всем больным. Наибольшая чувствительность и специфичность отмечены в I группе — 98 и 96% соответственно; во II группе — 95,3 и 85,7%, в IV группе — 98 и 96,5%. Меньшие показатели чувствительности и специфичности наблюдали у пациентов III группы — 61 и 58% соответственно, что обусловлено топографо-анатомическими особенностями гепатопанкреатодуоденальной зоны. УЗИ является доступным и наиболее распространенным неинвазивным методом диагностики, позволяющим в большинстве ситуаций определить уровень и причину обструкции желчевыводящих путей. Достоинством УЗИ является возможность неограниченного числа повторе-

ний исследования, а также одновременной оценки состояния печеночной паренхимы, внутри- и внепеченочных протоков, желчного пузыря, поджелудочной железы и т. д. [5, 12, 21].

В сложных дифференциально-диагностических ситуациях ($n = 51$) использовано эндо-УЗИ. У больных I группы чувствительность достигала 100%, специфичность – 96,7%, II группы – 94,4 и 97,8% соответственно. У больных III и IV групп метод не применяли. Преимущество метода заключается в том, что сканирование производится из просвета полого органа, при этом значительно повышается его информативность: появляется возможность определения распространенности и степени интрамуральной инфильтрации, патологических изменений слизистой, дифференциальной диагностики подслизистых образований. Осмотр ОЖП и ОПП на всем протяжении от ворот печени до впадения в ДПК позволяет с высокой достоверностью выявлять холедохо- и гепатиколитиаз, доброкачественные стриктуры и исключать злокачественные поражения желчных протоков [7, 15, 16, 22].

КТ имеет высокую разрешающую способность при оценке причин МЖДГ [9, 10]. В нашем исследовании чувствительность КТ в I группе составила 79,9%, специфичность – 90%, во II группе – 76 и 93,7%, в IV группе 92,3 и 97,1% соответственно. Более низкие показатели отмечены в III группе: чувствительность – 65%, специфичность – 60%.

МРХПГ показала более высокую информативность в диагностике этиологии МЖДГ, а также в оценке состояния желчных протоков и протока поджелудочной железы. В I и II группах чувствительность и специфичность составили 100%, в III группе чувствительность достигла 98,2%, специфичность – 93,3%. У больных IV группы в применении МРХПГ для установления правильного диагноза необходимости не было. Эти данные вполне согласуются с результатами других исследователей [10, 14, 22].

ЭРПХГ во всех группах больных (кроме IV, в которой исследование не выполняли), показало высокую чувствительность и специфичность. В большинстве наблюдений метод позволил решать диагностические проблемы и реализовать адекватные вмешательства для разрешения желтухи. В I и II группах чувствительность и специфичность ЭРХПГ составили 100%, а в III группе – 93 и 100% соответственно.

ЧЧХГ выполняли больным I, II и III групп. При этом чувствительность в I группе составила 94%, специфичность – 98%, во II группе – 95,2 и 87,8%, в III группе – 94 и 100% соответственно. По нашим данным, как и по мнению других авторов [8, 9, 12, 20, 23], ЧЧХГ при желтухе дает представления о характере изменений в желчных путях, однако ее лечебные возможно-

сти уступают эндоскопическим ретроградным вмешательствам.

Необходимо отметить, что ЭРХПГ и ЧЧХГ – высокоинформативные, но инвазивные исследования, поэтому их применение считаем целесообразным, когда другие методы малоинформативны или недоступны. Внедрение МРХПГ значительно расширило диагностические возможности, уменьшив частоту применения ЭРХПГ и ЧЧХГ.

Для исключения злокачественного опухолевого процесса у больных II группы исследовали опухолевые маркеры СА 19-9 и СЕА. Чувствительность их для злокачественных опухолей гепатопанкреатодуоденальной зоны составила 100%, а специфичность – 92,4%, что позволило исключить этих больных из представляемого исследования.

Проведенные иммунологические исследования у больных IV группы имели решающее значение для верификации причины механической желтухи. Наиболее информативными являются РИФА и РНГА со специфическим антигеном [10], чувствительность и специфичность, по данным литературы [9], составляет 88 и 98,6% соответственно. По нашим данным, специфичность РНГА составляет 79,3%, чувствительность – 88,7%.

Результаты сравнительной оценки чувствительности и специфичности инструментальных методов исследований позволили определить наиболее информативные из них для каждой из групп, выполнение которых считаем обязательными. УЗИ как скрининговый метод применяли у всех больных при наибольшей чувствительности у лиц I группы. Эндо-УЗИ значительно повышает информативность УЗИ, особенно у больных I и II групп. Использование эндо-УЗИ у пациентов III и IV групп считаем нецелесообразным ввиду низкой информативности. КТ следует выполнять преимущественно у больных I, II и IV групп, поскольку она наиболее информативна. МРХПГ является методом выбора в диагностике осложнений желчнокаменной болезни и рубцовых стриктур желчных протоков. ЭРХПГ и ЧЧХГ характеризуются высокой информативностью у подавляющего большинства больных. Однако эти методы инвазивны, что ограничивает их применение теми клиническими ситуациями, когда другие методы обследования малоинформативны.

Необходимо отметить, что первостепенное значение в лечении МЖДГ мы, как и другие авторы [2, 10, 24, 30], придавали декомпрессии желчевыводящих путей, что улучшало тканевую перфузию, выделительную функцию печени, увеличивало базальный кровоток по воротной вене, функциональный резерв гепатоцитов, прекращало усиленное поступление эндотоксинов в кровяное русло и создавало оптимальные усло-

Таблица 2. Характер оперативных вмешательств у пациентов I группы

Оперативное вмешательство	Число больных, абс. (%)
Холецистэктомия, дренирование ОЖП по Холстеду	171 (25,2)
Холецистэктомия, холедохолитотомия, дренирование ОЖП по Керу	115 (17,0)
Холецистэктомия, дренирование ОЖП по Вишневскому	25 (3,7)
ЛХЭ, дренирование ОЖП по Холстеду	40 (5,9)
ЛХЭ, литэкстракция через пузырный проток, дренирование ОЖП по Холстеду	52 (7,8)
ЛХЭ, дренирование ОЖП по Вишневскому	6 (0,9)
ЛХЭ, холедохолитотомия, дренирование ОЖП по Керу	47 (6,9)
Холедоходуоденоанастомоз	18 (2,6)
Гепатикоэнтероанастомоз на отключенной петле по Ру	4 (0,6)
Реконструкция БДА	4 (0,6)
ЭПСТ + ЛХЭ	37 (5,4)
ЭПСТ	74 (10,9)
ЭПСТ с механической литэкстракцией	63 (9,3)
Назобилиарное дренирование	13 (1,9)
Бужирование стриктуры ОЖП или ОПП	6 (0,9)
ЧЧД	3 (0,4)
Итого	678 (100)

вия для восстановления нарушенных функций печени и других органов и систем.

Лечение больных проводили с использованием традиционных, эндовидеохирургических и миниинвазивных вмешательств. Характер и сроки оперативных вмешательств зависели от причины развития механической желтухи и тяжести состояния больных. При этом принципиальное значение придавали ранней (24–48 ч) декомпрессии желчевыводящих путей при гипербилирубинемии не менее 300 мкмоль/л и продолжительности 5 сут и более.

В группе пациентов с ЖКБ и ее осложнениями операцией выбора была холецистэктомия с различными видами дренирования протоковой системы (табл. 2).

Интраоперационное осложнение при открытых операциях – кровотечение из ложа желчного пузыря – наблюдалось у 6 (0,9%) пациентов. В 2 наблюдениях кровотечение остановлено прошиванием ложа желчного пузыря, а в четырех остальных – аргон-плазменной коагуляцией. Послеоперационные осложнения при открытых операциях развились у 13 (1,9%) больных. В 2 наблюдениях отмечены кровотечение из ложа желчного пузыря с развитием гемоперитонеума, что потребовало релапаротомии, и подтекание желчи из ложа желчного пузыря с развитием отграниченного желчного перитонита, также потребовавшее релапаротомии, прошивания ложа желчного пузыря с остановкой желчеистечения, санации и дренирования брюшной полости (n = 2). В 2 наблюдениях после холецистэктомии и дренирования ОЖП по Вишневскому диагностирован послеоперационный отечный панкреатит, который был купирован консервативной

терапией. У 7 пациентов отмечены гнойные осложнения: в 6 наблюдениях выявлено нагноение послеоперационной раны после холецистэктомии по поводу деструктивного калькулезного холецистита (у 5 – нагноение лапаротомной раны, у одного – нагноение фистульного хода в области расположения подпеченочного дренажа); у одной больной сформировался подпеченочный абсцесс, который был пунктирован и дренирован под контролем УЗИ.

Интраоперационные осложнения при лапароскопических операциях развились у 5 (0,7%) больных. Во всех наблюдениях операцию выполняли по поводу деструктивного калькулезного холецистита, холедохолитиаза. В двух из них был поврежден сегментарный абберантный желчный проток (тип В по Международной амстердамской классификации, 1996). Осуществлена конверсия, устранение желчеистечения путем прошивания ложа желчного пузыря. В 3 наблюдениях развилось кровотечение из культы пузырной артерии, что потребовало конверсии и окончательной остановки кровотечения.

Послеоперационные осложнения наблюдали у 4 (0,6%) пациентов: нагноение раны отмечено у троих, подпеченочный абсцесс – у одного. В последнем наблюдении были выполнены релапароскопия, санация абсцесса и дренирование подпеченочного пространства. У этого пациента первая операция проходила с вскрытием и дренированием ОЖП при остром калькулезном холецистите. Абсцесс сформировался на 6-е сутки после операции, когда уже был удален контрольный подпеченочный дренаж.

Во всех наблюдениях интра- и послеоперационные осложнения развились на фоне выражен-

Таблица 3. Характер оперативных вмешательств у пациентов II группы

Оперативное вмешательство	Число больных, абс. (%)
Холецистэктомия, дренирование ОЖП по Холстеду	4 (4,3)
Холецистэктомия, холедохолитотомия, дренирование ОЖП по Керу	45 (48,4)
Холедоходуоденоанастомоз	14 (15,1)
Холедохоеюноанастомоз на выключенной по Ру петле	3 (3,2)
Цистоэнтероанастомоз на выключенной по Ру петле	11 (11,8)
Панкреатикоеюностомия	6 (6,4)
ПДР	1 (1,1)
ЭПСТ	8 (8,6)
НБД	1 (1,1)
Итого	93 (100)

ных инфильтративно-воспалительных изменений желчного пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки.

Интраоперационных осложнений при формировании билиодигестивных анастомозов у больных I группы не было. В послеоперационном периоде осложнения развились в 10 (1,5%) наблюдениях: у 2 больных – пневмония, у 4 – послеоперационный панкреатит (1 – панкреонекроз с последующим аррозивным кровотечением). Нагноение послеоперационной раны отмечено у 3 больных, из них у 1 – эвентрация. В одном наблюдении развилась частичная несостоятельность швов анастомоза, не потребовавшая повторной операции.

У 14 (2,0%) больных I группы при выполнении ЭРХПГ и ЭПСТ возникли интраоперационные осложнения: у 3 (0,4%) – кровотечение из зоны БСДПК, которое было остановлено применением местных и общих гемостатических средств; послеоперационные осложнения – у 11 (1,6%) послеоперационный панкреатит, проявления которого купированы консервативной терапией.

Летальность в I группе составила 3,7% (n = 25). Причиной смерти 15 больных была прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность. Эти пациенты поступили в клинику в крайне тяжелом состоянии с МЖ (уровень билирубина 350 мкмоль/л и более) и острым холангитом. У четверых из них в анамнезе был инфаркт миокарда и у трех других – острое нарушение мозгового кровообращения. Один больной умер после холедоходуоденостомии от двухсторонней деструктивной пневмонии, двое перенесших назобилиарное дренирование – в результате билиарного сепсиса и нарастающей печеночно-почечной недостаточности. Причиной смерти 4 больных была тромбоземболия легочной артерии или ее ветвей после чрескожного чреспеченочного дренирования (n = 3) и у одного пациента после реконструкции билиодигестивного анастомоза. В одном наблюдении к летальному исходу привел панкреонекроз, осложнившийся аррозивным кровоте-

чением. Еще один пациент умер от эмпиемы плевры на фоне спонтанного пневмоторакса, обусловленного буллезной эмфиземой левого легкого. В другом наблюдении развились множественные абсцессы печени вследствие позднего обращения за медицинской помощью. Лечение в домашних условиях и поздняя госпитализация в стационар привели к летальному исходу на фоне полиорганной недостаточности, несмотря на выполненное дренирование желчных протоков.

Характер оперативных вмешательств, выполненных во II группе больных, представлен в табл. 3.

Интраоперационные осложнения при открытых операциях в виде кровотечения развились у 2 (2,2%) больных, которые были остановлены аргоноплазменной коагуляцией. Послеоперационные осложнения во II группе после открытых операций отмечены у 9 (9,7%) больных. В двух наблюдениях развилась частичная несостоятельность панкреатикоеюноанастомоза с благоприятным исходом благодаря примененному наружному дренированию протоковой системы. У одной больной возникло кровотечение из ложа желчного пузыря, остановленное при релапаротомии. У двух больных развился острый холангит, который регрессировал на фоне проводимой антибактериальной терапии. В одном наблюдении в раннем послеоперационном периоде развилась спаечная тонкокишечная непроходимость. У 3 пациентов отмечен послеоперационный панкреатит с панкреонекрозом, у одной больной приведший к летальному исходу.

У 3 (3,2%) больных II группы при выполнении эндоскопических вмешательств на большом дуоденальном сосочке возникли кровотечения, которые были остановлены с применением местных и общих гемостатических средств. Более серьезным осложнением ЭРХПГ и ЭПСТ в послеоперационном периоде у 2 больных (2,1%) был острый панкреатит (отечная форма), регрессирующий после интенсивной консервативной терапии.

Таблица 4. Характер оперативных вмешательств у больных III группы

Оперативное вмешательство	Число больных, абс. (%)
Резекция кисты ОЖП, дренирование по Керу	11 (14,5)
Холедохоэнтероанастомоз на выключенной по Ру петле	8 (10,5)
Холедоходуоденоанастомоз	3 (3,9)
Холедохоеюноанастомоз	4 (5,3)
НБД	13 (17,1)
ЭПСТ	14 (18,4)
ЧЧД	8 (10,5)
Холецистостомия под контролем УЗИ	5 (6,6)
Эндоскопическое стентирование желчных протоков	10 (13,2)
Итого	76 (100)

Таблица 5. Виды оперативных вмешательств

Оперативное вмешательство	Число больных, абс. (%)
Эхинококкэктомия	3 (8,4)
Дренирование абсцесса печени	2 (5,5)
Холедоходуоденоанастомоз	2 (5,5)
Пункция кисты под контролем УЗИ	2 (5,5)
Эндоскопическая папиллотомия	10 (27,8)
Холедоходуоденоанастомоз	2 (5,5)
ЭПСТ с механической литэкстракцией	6 (16,8)
ЭПСТ	7 (19,5)
ЧЧД	2 (5,5)
Итого	36 (100)

Летальность в II группе составила 8,6% (n = 8). Пациентка, перенесшая НБД, умерла в результате билиарного сепсиса и нарастающей печеночно-почечной недостаточности. У одного больного причиной смерти был панкреонекроз, осложнившийся аррозивным кровотечением после цистостомии. Причиной смерти 6 больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии, стала прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность.

Характер выполненных оперативных вмешательств в III группе представлен в табл. 4.

В III группе больных при открытых операциях интраоперационных осложнений не было. Послеоперационные осложнения развились у 7 (9,2%) больных, в том числе у 2 пациентов нагноение послеоперационной раны после холецистэктомии, холедохолитотомии с дренированием по Керу, у 2 – послеоперационный панкреатит, у 1 – кровотечение из острых язв желудка, остановленное эндоскопически, еще у 1 – кровотечение в брюшную полость из троакарной раны, потребовавшее релапароскопии.

Послеоперационные осложнения после стентирования возникли у 3 (3,9%) больных: у одного отмечена дислокация стента в ближайшем послеоперационном периоде, у другого в течение

первого месяца стент обтурировался замазкой, в связи с чем произведена его замена, у двух – коррекция стояния стента. Одна пациентка умерла вследствие развившегося инфаркта миокарда. Летальность в III группе больных составила 1,3%.

Характер оперативных вмешательств, выполненных больным IV группы, представлен в табл. 5.

Интраоперационное кровотечение развилось в 1 (2,8%) наблюдении после ЭПСТ. В послеоперационном периоде осложнения отмечены у 2 (5,5%) пациентов после ЭПСТ и литэкстракции в виде острого панкреатита, купированного консервативными методами. В этой группе умерло 2 (5,5%) больных: от тромбоэмболии легочной артерии и множественных абсцессов печени на фоне полиорганной недостаточности.

Большое значение в лечении больных МЖДГ как в пред-, так и в послеоперационном периоде имеет полипатогенетическая и многокомпонентная интенсивная терапия, зависящая от степени выраженности развившихся осложнений. Основопологающей была инфузионная терапия, задачами которой являлись поддержание гемодинамики, восстановление адекватной тканевой перфузии и микроциркуляции, нормализация клеточного (печеночного) метаболизма, уstra-

нение эндогенной интоксикации. Мониторинг показателей системной гемодинамики особенно важен при осложненном течении МЖДГ (сепсис, септический шок). Важным было поддержание уровня ЦВД не менее 8 см вод. ст. и АД_{ср.} не менее 70 мм рт. ст. Основой инфузионной терапии являлось использование кристаллоидных глюкозосолевых растворов, препаратов улучшающих реологические свойства крови, а также инфузионных антигипоксантов (препаратов на основе фумарата и сукцината).

Важным и неотъемлемым компонентом интенсивной терапии осложненных форм МЖДГ является детоксикация. При сохраненной функции почек и невысокой степени эндогенной интоксикации для решения этой задачи использовался метод форсированного диуреза. С целью устранения эндогенной интоксикации также успешно применяли энтеросорбцию с использованием препаратов лактулозы. В сочетании с форсированным диурезом этот метод целесообразно применять при развитии печеночной недостаточности, особенно на ранних стадиях ее развития. При развитии тяжелого эндотоксикоза, отсутствии положительной динамики от проводимой терапии, прогрессировании печеночной недостаточности (печеночная энцефалопатия) или при увеличении гипербилирубинемии (общий билирубин более 300 мкмоль/л), при условии адекватного дренирования желчевыводящих путей, патогенетически оправданно проведение экстракорпоральной гемокоррекции. Наиболее эффективным методом считаем проведение плазмообмена с плазмосорбцией. Метод был эффективен у 298 больных. Снижение ферментемии, билирубинемии, эндогенной интоксикации после указанной выше операции происходит как минимум вдвое и сохраняется на этом уровне в течение суток. Для достижения стойкого положительного эффекта детоксикации операцию плазмообмена целесообразно повторить через 24–48 ч. Дальнейшая тактика использования методов экстракорпоральной гемокоррекции зависит от динамики клинического течения заболевания и степени эндотоксикоза на фоне проводимой интенсивной терапии. Эффективность плазмафереза подтверждается и имеющимися литературными данными [10, 25–27].

С целью уменьшения негативного воздействия продуктов азотистого обмена и эндотоксинов на клетки печени, а также для восстановления и улучшения функций гепатоцитов в интенсивной терапии использовали препараты с гепатопротекторным действием (L-орнитин-аспартат, адеметионин, фосфолипиды). В связи с тем, что механизм действия их различен, в терапии целенаправленно использовали комбинацию этих препаратов [24].

При наличии холангита обязательным компонентом лечения считаем системную антибактериальную терапию. На первом этапе, до получения результатов бактериологического исследования, она носила эмпирический характер с учетом преобладающей грамотрицательной микрофлоры. С этой целью использовали цефалоспорины III и IV поколения (цефотаксим, цефоперазон, цефепим) и фторхинолоны (ципрофлоксацин, пефлоксацин) в сочетании с метронидазолом. Такая комбинированная терапия оправдана и в большинстве ситуаций состоятельна при остром холангите неосложненного течения. При наличии у больного сепсиса, формирования полиорганной недостаточности уже на первом этапе лечения мы использовали монотерапию защищенными цефалоспоридами (цефоперазон и сульбактам, пиперецилин и тазобактам) или карбопенемами (имипенем, меропинем, эртапенем). Необходимо отметить, что введение антибактериальных препаратов необходимо начинать еще до выполнения дренирующих операций или в режиме профилактики перед и во время хирургического вмешательства. На следующем этапе антибактериальную терапию проводили с учетом результатов бактериологического исследования желчи и определения чувствительности выявленной флоры к антибиотикам. Необходимую коррекцию проводимой антибиотикотерапии осуществляли уже с 3–4-х суток от момента забора желчи.

Тем не менее следует отметить, что эффективность проводимой этиотропной антибактериальной терапии во многом зависит от надлежащего адекватного дренирования желчевыводящих путей. При отсутствии этого даже самые современные антибиотики могут оказаться несостоятельными.

Немаловажным направлением в лечении больных МЖДГ являлась адекватная нутриционная поддержка, особенно актуальная у больных с осложненным течением в виде тяжелой печеночной недостаточности. В таких случаях использовали специализированные (печеночные) питательные смеси для энтерального и парентерального питания (нутризон-гепа, аминоклазма-гепа, гепасол) и препараты для парентерального питания с ограничением содержания в них ароматических аминокислот. Это позволяло осуществлять необходимое энергопластическое обеспечение пациентов в условиях печеночной недостаточности и не допускать прогрессирования печеночной энцефалопатии.

● Заключение

Таким образом, МЖДГ и ее последствия являются мощной основой развития осложнений, имеющих полиэтиологичный характер. В связи с этим необходим индивидуальный, обоснован-

ный подход к выбору программы диагностики и лечения. Целесообразно выделение групп больных в соответствии с этиологическими факторами заболевания, тяжестью его течения и осложнений, определяющих рациональные диагностические, тактические и технические решения.

Применение современных хирургических методов лечения МЖДГ является высокоэффективным лечебно-диагностическим комплексом, позволяющим значительно улучшить результаты лечения больных этой категории. Обоснованная хирургическая тактика показала возможность выполнения радикальных оперативных вмешательств у 87,9% пациентов, а паллиативных — у 12,1%. Сформулированная концептуальная позиция позволила уменьшить интра- и послеоперационные осложнения — 2,3 и 6,9% соответственно, при этом общая летальность уменьшилась до 4%, послеоперационная — до 3,5%.

Лишь системный подход, основанный на рациональной хирургической тактике в сочетании с адекватной интенсивной терапией на всех этапах лечения таких больных, обеспечивает уменьшение частоты летальных исходов, особенно среди лиц старших возрастных групп, и повышает качество их жизни.

● Список литературы

1. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит: Вопросы патофизиологии и лечения // Cons. Med. 2003. Приложение № 1. С. 3–8.
2. Багненко С.Ф., Шляпников С.А., Корольков А.Ю. Современные подходы к этиологии, патогенезу и лечению холангита и билиарного сепсиса // Бюлл. сиб. мед. 2007. № 3. С. 27–32.
3. Майстренко Н.А., Шейко С.Б., Прядко А.С. и др. Оптимизация лечебно-диагностических подходов при синдроме механической желтухи доброкачественного генеза // Анн. Хир. гепатол. 2009. Т. 14. №1. С. 14–15.
4. Дряженков И.Г., Парунов С.И., Прохоцкий А.Н. и др. Эндоскопическая папилло-сфинктеротомия // Мат. III Междунар. хир. конгр. “Здоровье населения России”. М., 2008. С. 137–138.
5. Шерлок Ш., Джули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: ГЭОТАР-МЕД., 2001.
6. Kohut M., Nowakowska-Duiawa E., Marek T. et al. Accuracy of linear endoscopic ultrasonography in the evaluation of patients with suspected common bile duct stones // Endoscopy 2002. V. 34. P. 299–303.
7. Борисов А.Е., Борисова Н.А., Верховский В.С. Эндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи. СПб.: Эскулап, 1997.
8. Гальперин Э.И., Чевочкин А.Ю., Кузовлев Н.Ф. и др. Диагностика и лечение различных типов высоких рубцовых стриктур печеночных протоков // Хирургия. 2004. № 5. С. 26–31.
9. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. 2-е изд. М.: Издательский дом Видар-М, 2009.
10. Клиническая хирургия: национальное руководство / Под ред. Савельева В.С., Кириенко А.И. М.: ГЭОТАР-медиа, 2009. Т. 2.
11. Christensen E. Primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis: which treatments are of a postgraduate course. Madrid, 2002.
12. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз: Руководство для врачей. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000.
13. Харнас С.С., Синицын В.Е., Шехтер А.И. и др. Диагностический подход при механической желтухе желтухе, осложненной гнойным холангитом // Хирургия. 2003. №6. С. 36–42.
14. Keizman D., Ish Shalom M., Konikoff F.M. Recurrent symptomatic common bile duct stones after endoscopic stone extraction in elderly patients // Gastrointest. Endoscop. 2006. V. 64. P. 60–65.
15. Bhutani M.S. Endoscopic ultrasonography // Endoscop. 2002. V. 34. P. 888–895.
16. Bruno M.J. Endoscopic ultrasonography // Endoscop. 2003. V. 35. P. 920–932.
17. Kawai T., Miyazaki I., Yagi K. et al. Comparison of the effects on cardiopulmonary function of ultrathin transnasal versus normal diameter transoral esophagogastroduodenoscopy in Japan // Hepatogastroenterol. 2007. V. 54. P. 770–774.
18. Майстренко Н.А., Шейко С.Б., Алентьев А.В., Азимов Ф.Х. Холангиоцеллюлярный рак (особенности диагностики и лечения) // Практ. онкол. 2008. Т. 9. №4. С. 229–236.
19. ASA Relative Value Guide 2002 // Am. Soc. Anesthesiol. P. XII. Code 99140.
20. Lee D.W.H., Chan A.C.W., Lam Y.H. et al. Biliary decompression by nasobiliary catheter or biliary stent in acute suppurative cholangitis: a prospective randomized trial // Gastrointest. Endoscop. 2002. V. 56. P. 361–365.
21. Yusoff I.F., Barkun J.S., Barkun A.N. Diagnosis and management of cholecystitis and cholangitis // Gastroenterol. Clin. 2003. V. 32. P. 4.
22. Sharm B.C., Kumar R., Agarwal N. et al. Endoscopic biliary drainage by nasobiliary drain or by stent placement in patients with acute cholangitis // Endoscop. 2005. V. 37. P. 439–443.
23. Рыбачков В.В., Дряженков И.Г., Парунов С.И. и др. Осложнения эндоскопической папиллосфинктеротомии // Мат. XI Моск. мед. конгр. по эндоскоп. хир. М., 2007. С. 307–309.
24. Интенсивная терапия: национальное руководство / Под ред. Гельфанд Б.Р., Салтанов А.И. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1.
25. Гельфанд Б.Р., Руднов Д.Н., Проценко Е.Б. и др. Сепсис: определение, диагностическая концепция, патогенез и интенсивная терапия // Инф. в хир. 2004. Т. 2. № 2. С. 2–16.
26. Павлычев Р.Х., Кабанов Е.Н., Гадаборшев М.Б. и др. Структура эндогенной интоксикации при механической желтухе и гнойном холангите // Мат. научн.-практ. конф. врачей России “Успенские чтения”. Тверь, 2006. Вып. 4. С. 204.
27. Рыбачков В.В., Кабанов Е.Н., Гадаборшев М.Б. и др. Эндогенная интоксикация в генезе полиорганной недостаточности при остром гнойном холангите // Анн. хир. гепатол. 2009. Т. 14. №1. С. 20.
28. Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей // Руководство для врачей. М.: Анахарсис, 2006.
29. Мачулин Е.Г. Механическая желтуха неопухолевого генеза. Минск: Харвест, 2000.
30. Nakeeb A., Pitt H.A. Pathophysiology of biliary tract obstruction / Ed. Blumgart L.H. // Surg. Liver. Biliar. Tract Pancreat. 4th ed. 2007. P. 79–86.
31. Nehez L., Anderson R. Compromise of immune function in obstructive jaundice // Eur. J. Surg. 2002. V. 168. P. 315–328.