

Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный
Медико-Стоматологический Университет
им. А.И. Евдокимова
Московский клинический научно-практический центр

Б.И. Плюснин

ОСЛОЖНЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Москва
2014

Министерство здравоохранения

Российской Федерации

Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный

Медико-Стоматологический Университет

им. А.И. Евдокимова

Московский клинический научно-практический центр

Б.И. Плюснин

**ОСЛОЖНЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ
БОЛЕЗНИ**

Москва

2014

Кафедра факультетской хирургии № 2 МГМСУ им. А.И. Евдокимова и МКНЦ выпускает серию учебных пособий по хирургии для студентов 4–6 курсов под редакцией зав. кафедрой проф. И.Е. Хатькова и проф. А.И. Станулиса.

В пособиях освещены клиника, диагностика и лечение хирургических заболеваний грудной и брюшной полости. Описаны современные методы диагностики и лечения. Предлагаемые учебные пособия будут полезны студентам, ординаторам и аспирантам для более углубленного изучения предмета.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ), особенно при длительном течении заболевания, характеризуется весьма частым развитием тяжелых осложнений в виде деструктивных и рубцово-воспалительных изменений в желчном пузыре, вовлечения в патологический процесс желчных протоков, печени, поджелудочной железы, кишечника и брюшной полости (рис. 1).

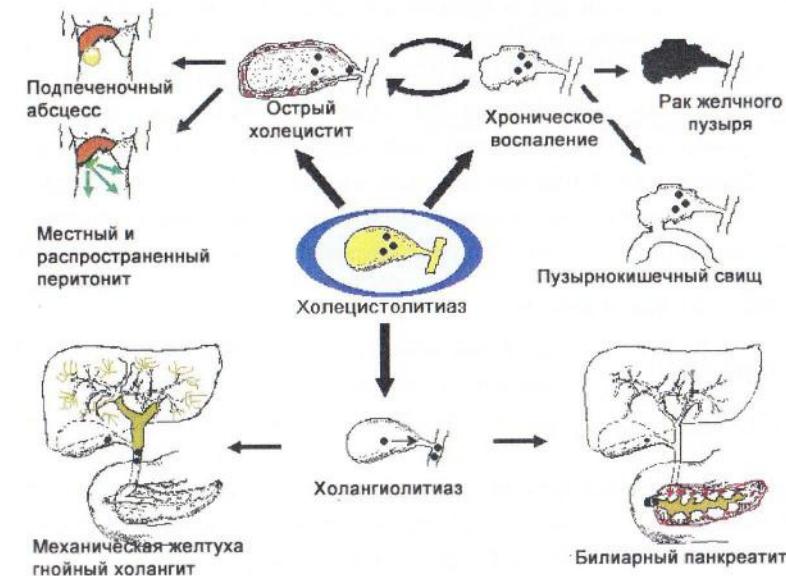


Рис. 1 Схема развития осложнений желчнокаменной болезни

По анатомическому принципу все осложнения ЖКБ можно условно разделить на следующие группы:

1. Осложнения со стороны желчного пузыря:

- острый холецистит;
- водянка и эмпиема желчного пузыря;
- перфорация или пролежень стенки желчного пузыря;
- «сморщеный» желчный пузырь;
- синдром Миризи;

- билиодigestивные свищи;
- рак желчного пузыря.

Осложнения со стороны желчных протоков:

- холангиолитиаз;
- стеноз большого дуоденального сосочка;
- рубцовая стриктура желчных протоков;
- механическая желтуха;
- холангит.

Осложнения со стороны печени:

- билиогенный гепатит;
- вторичный билиарный цирроз;
- холангиогенные абсцессы печени;
- печеночная недостаточность.

Осложнения со стороны поджелудочной железы:

- острый и хронический билиарный панкреатит.

Осложнения со стороны кишечника:

- желчнокаменная кишечная непроходимость.

Осложнения со стороны брюшной полости:

- околопузырный инфильтрат;
- околопузырный абсцесс;
- местный или распространенный перитонит.

ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Водянка желчного пузыря

Возникает вследствие стойкой окклюзии шейки желчного пузыря или пузырного протока, чаще вклинившимся в эти отделы камнем, реже — в результате их облитерации после перенесенного деструктивного воспаления. При отсутствии или маловирулентной инфекции обтурация желчного пузыря принимает хроническое течение. Со временем желчь реабсорбируется и содержимое становится бесцветным («белая желчь»), а замкнутая полость пузыря заполняется слизью, выделяемой слизистой оболочкой. В результате желчный пузырь увеличивается, становится тонкостенным и напряженным. В таком пузыре может содержаться 250–300 мл водянистой прозрачной жидкости.

Клинические проявления водянки желчного пузыря весьма скучные и сводятся к тупым ноющим болям в правом подреберье, которые могут усиливаться при движении. В анамнезе могут быть получены указания на перенесенный приступ желчной колики или холецистита. Увеличенный желчный пузырь становится доступным для пальпации и прощупывается в правом подреберье как мягко-эластичное, малоболезненное или безболезненное, округлой формы образование, верхняя граница которого сливается с краем печени.

Не следует смешивать водянку желчного пузыря с его увеличением при синдроме Курвуазье. При этом синдроме неизмененный желчный пузырь при проходном пузырном протоке увеличивается в связи с опухоловой обтурацией терминального отдела холедоха. Дифференцировать водянку желчного пузыря приходится с опухолями, кистами или паразитарными заболеваниями печени, опухолями или кистозными образованиями других органов брюшной полости, а также с заболеваниями правой почки. Специальные рентгенологические исследования, лапароскопия и особенно УЗИ помогают установить правильный диагноз. Если при УЗИ выявляется увеличенный тонкостенный желчный пузырь, заполненный однородным содержимым с несмещаемым камнем в области шейки, то диагноз водянки желчного пузыря можно считать подтвержденным.

Водянка желчного пузыря несет в себе опасность инфицирования содержимого с развитием острой или хронической эмпиемы. В этих случаях в клинической картине заболевания на первый план выступают симптомы характерные для абсцесса брюшной полости, выраженность которых зависит от вирулентности инфекции.

«Сморщеный» желчный пузырь

Образуется в финальной стадии хронического рецидивирующего холецистита, когда в результате многолетних частых обострений воспалительного процесса стенка желчного пузыря подвергается атрофическому, склеротическому и фиброзному перерождению с грубой рубцовой деформацией. Вследствие этих изменений слои стенки пузыря утолщаются и становятся практически неразличимыми, а полость его уменьшается до такой степени, что не остается свободного от камней пространства. При этом резко уменьшенный в размерах желчный пузырь почти полностью погружается в печень и представляет собой веретенообразный конгломерат грубой рубцовой ткани с замурованными в ней камнями. Такое состояние обозначается как «сморщенный» или «склероатрофический» желчный пузырь.

Клиническая картина при этой форме заболевания претерпевает изменения — исчезают резкие боли в животе и другие характерные для приступа острого холецистита симптомы. В большинстве случаев больные жалуются на тупые непостоянны боли в правом подреберье или эпигастральной области, которые могут сопровождаться субфебрильной температурой и диспептическими явлениями — отрыжкой, изжогой, метеоризмом. Возможно похудание вследствие длительного ограничения в диете. При объективном исследовании больного, кроме небольшой болезненности при пальпации в правом подреберье, существенных изменений не выявляется. Диагноз устанавливают на основании многолетнего анамнеза хронического рецидивирующего холецистита и данных специальных исследований (УЗИ, КТ), обнаруживающих конкременты в склерозированном желчном пузыре. Дифференцировать хронический калькулезный холецистит при «сморщенном» желчном пузыре следует от воспалительных или опухолевых заболеваний желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, ободочной кишки и правой почки, а также от инфильтративной формы рака желчного пузыря.

«Сморщенный» желчный пузырь, заполненный камнями, которые всегда обсеменены микрофлорой, является источником хронической инфекции, а также может быть причиной сдавления или деформации общего желчного протока и образования внутренних желчных свищей.

Синдром Мириззи и билиодigestивные свищи

Синдром назван именем аргентинского хирурга П. Мириззи, который впервые описал наличие механической желтухи, вызванной сдавлением гепатикохоледоха камнями, находящимися в просвете желчного пузыря, а также обусловленной образованием пузырнохоледохеального свища с перемещением камня в общий желчный проток. Синдром Мириззи является редким осложнением ЖКБ и наблюдается у 1–3 % оперируемых больных, но при этом создает весьма трудную, а порой и опасную ситуацию при выполнении холецистэктомии.

Различают два типа синдрома Мириззи: тип I — при котором камень, вклиниваясь в шейку желчного пузыря, карман Гартманна или пузырный проток, вместе с перихоледохеальными рубцами и сращениями сдавливает извне общий желчный проток и вызывает обтурационную желтуху; и тип II — морфологической основой которого является образование холецистохоледохеального свища с камнем в его устье или просвете гепатикохоледоха.

Синдром Мириззи I типа (рис. 2) чаще всего возникает на фоне острого холецистита, когда за счет рубцово-воспалительной деформации в пузырно-гепатикохоледохальном пространстве и давления крупного камня, фиксированного в шейке желчного пузыря или кармане Гартманна, происходит сдавление гепатикохоледоха с развитием желчной гипертензии. Обычно при этом имеются анатомические предпосылки в виде смежно-параллельного хода пузырного и общего желчного протоков, прилежания шейки желчного пузыря или гартманновского кармана к внепеченочным желчным протокам. Клиническая

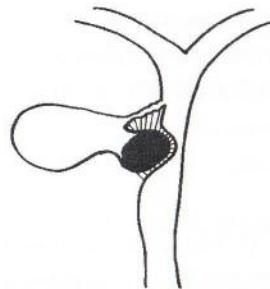


Рис. 2. Синдром Мириззи I типа

картина этой формы заболевания складывается из симптомов острого холецистита и умеренно выраженной обтурационной желтухи. При УЗИ удается обнаружить признаки воспаления желчного пузыря и камни в его просвете, прилежащие к протокам. Расширение внепеченочных желчных протоков бывает умеренное и определяется лишь в области слияния печеночных протоков, расширение внутрипеченочных протоков отсутствует или незначительное. Для уточнения диагноза проводится ЭРХПГ, которая позволяет выявить характерное сдавление извне проксимального отдела гепатикохоледоха.

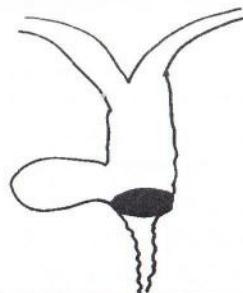


Рис. 3 Синдром Мириззи II типа

Синдром Мириззи II типа (рис. 3) характеризуется наличием механической желтухи и холецистохоледохеального свища, образующегося в результате пролежня стенок желчного пузыря и гепатикохоледоха в зоне их компрессии. Свищ может быть между шейкой желчного пузыря и общим печеночным протоком, располагаться непосредственно в месте полностью разрушенного пузырного протока или сообщать желчный пузырь с общим желчным протоком. При этом в устье свища, как правило, располагается камень, частично переместившийся в проток, что и вызывает желтуху. В ряде случаев через свищ в просвет гепатикохоледоха мигрирует несколько камней, а сам свищевой ход бывает свободен или содержит очередной конкремент, перемещающийся в проток.

В клинической картине заболевания доминируют симптомы механической желтухи, часто с холангитом. УЗИ, как правило, выявляет «сморщеный» желчный пузырь и выраженное расширение вне- и внутрипеченочных желчных протоков, камни в проекции магистральных желчных путей. Верификация диагноза возможна лишь при ЭРХПГ на

основании контрастирования через патологическое соустье с гепатикохоледохом деформированного и уменьшенного в объеме желчного пузыря. В диагностически трудных случаях используют КТ, МРХПГ, внутрипротоковое УЗИ и транспапиллярную холедохоскопию. Дооперационное установление синдрома Мириззи является особо важным в плане предупреждения случайного повреждения желчных протоков во время операции.

Рис.4 МРХПГ. Синдром Мириззи II типа

Ведущая роль в лечении больных с синдромом Мириззи принадлежит хирургическому вмешательству, заключающегося в удалении желчного пузыря, восстановлении дренажной функции и целостности гепатикохоледоха. В зависимости от размеров дефекта стенки желчного протока используют либо ушивание свищевого отверстия, либо замещение утраченной ткани лоскутом, сформированным из остатков стенки желчного пузыря. Как ушивание, так и пластика гепатикохоледоха выполняется на бранше Т-образного дренажа, введенного через отдельный разрез дистальнее имеющего отверстия. При значительной деструкции — более 2/3 окружности гепатикохоледоха наиболее предпочтительной операцией является гепатикоэностомия.

Билиодigestивные свищи (патологическое соустье между органами билиарного и желудочно-кишечного тракта) могут возникать практически со всеми полыми органами, но наиболее часто они образуются между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой, реже — желудком или поперечной ободочной кишкой. Возникновению билиодigestивного свища предшествует воспаление желчного пузыря, в результате которого образуется воспалительный инфильтрат, так называемый перихолецистит. Впоследствии при стихании воспаления между прилежащими органами образуются соединительнотканые сращения. При наличии крупных желчных камней или тугом заполнении просвета желчного пузыря конкрементами, оказывающими значительное давление на стенку пузыря,

образуется пролежень стенки пузыря, а затем и органа, фиксированного к пузырю спайками.

Клинические проявления билиодигестивных свищей не имеют специфических симптомов и во многом напоминают тяжелое течение хронического, часто рецидивирующего холецистита, нередко с желтухой и холангитом. Основанием для подозрения у больного внутреннего желчного свища могут явиться многократные приступы острого холецистита, при которых отмечалось внезапное самопроизвольное стихание резких болей и других симптомов приступа. Другими проявлениями могут служить рвота желчью, понос, появление в кале или рвоте желчных камней. Иногда первым симптомом внутреннего желчного свища может быть клиника острой тонкокишечной непроходимости, когда крупный (2–3 см) желчный камень, проникая через билиодигестивный свищ, обтурирует относительно узкий просвет юноцекального перехода и вызывает симптоматику обтурационной желчнокаменной кишечной непроходимости.

Из билиодигестивных свищ особенно тяжело протекают пузырно-ободочные, при которых присоединяются явления колита с частыми поносами в связи с раздражением слизистой оболочки желчью, поступающей непосредственно через свищ в просвет толстой кишки. Это приводит к истощению больных в результате возникающего резкого нарушения белкового и водно-электролитного баланса. Более того, при формировании холецистокольного свища, который в известной степени уподобляется наружному желчному свищу, возможно развитие синдрома ахолии — симптомокомплекс метаболических нарушений, обусловленных потерей желчи и прекращением её участия в пищеварении. Самым серьезным осложнением пузырно-ободочного свища является попадание инфицированного кишечного содержимого в желчные пути и развитие тяжелого анаэробного холецистохолангита с формированием холангогенных абсцессов печени.

Диагноз устанавливают на основании обнаружения при бесконтрастном рентгенологическом исследовании и УЗИ признаков аэрохолии (наличие газа в желчных путях). Основным методом диагностики внутренних желчных свищей является прямая холангиография (ЭРПХГ, ЧЧХГ), а также бесконтрастная магнито-резонансная холангопанкреатография (МРХПГ), позволяющая определить локализацию свища и соединенные им органы.

Важную роль в распознавания билиодигестивных свищей играют гастроудоденоскопия и колоноскопия.

Лечение билиодигестивных свищей только хирургическое. Производится холецистэктомия с ушиванием или резекцией кишки.

Рак желчного пузыря

Развитие злокачественных опухолей осложняет течение ЖКБ примерно у 3 % больных. В то же время в 80–100 % случаев при раке желчного пузыря обнаруживаются камни в пузыре. На основании этого хронический калькулезный холецистит относят к предраковым заболеваниям. Полагают, что в развитии рака желчного пузыря определенную роль играют дестабилизация состава желчи, механическое раздражение слизистой оболочки камнями, микробная инвазия и кальцификация стенок пузыря, что приводит к развитию воспалительных, регенераторных, мета- и диспластических изменений.

По характеру роста чаще всего встречается диффузно-инфилтративная, реже — узловая и папиллярная форма рака желчного пузыря, при гистологическом исследовании которого в 80 % случаев обнаруживается adenокарцинома с участками скиррозных изменений. Особенность рака желчного пузыря состоит в выраженной его злокачественности и быстром местном распространении процесса в печень, толстую кишку, гепатодуоденальную связку с поражением внепеченочных желчных протоков.

Клиника рака желчного пузыря не имеет специфических проявлений и ранняя диагностика, как правило, оказывается невозможной. Определенные подозрения возникают, когда появляются постоянные боли в правом подреберье, обнаруживается при пальпации плотное образование у края печени, нарастает анорексия, слабость, похудание и развивается безболевая механическая желтуха. Однако эти признаки появляются лишь на поздних стадиях заболевания, когда возможности даже паллиативного хирургического лечения весьма ограничены.

Главную роль в диагностике рака желчного пузыря играют инструментальные методы: УЗИ, КТ, МРТ, функциональная биопсия и лапароскопия. При наличии желтухи применяется ЭРПХГ и ЧЧХГ.

Радикальное лечение рака желчного пузыря возможно лишь у небольшого числа пациентов на ранних этапах развития опухолевого процесса. Выполняют холецистэктомию с иссечением ложа пузыря или с анатомической резекцией IV-V сегментов печени (при инвазии опухоли в печень) и регионарную лимфаденэктомию. Пятилетняя переживаемость, в целом, не превышает 10 %. Паллиативные вмешательства проводят для снятия желтухи. Выполняется реканализация, эндопротезирование или стентирование протоков, а также чрескожная чреспеченочная холангиостомия. Продолжительность жизни после паллиативного желчеотведения составляет в среднем 3–7 месяцев.

ПРОТОКОВЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Холангиолитиаз

Под холангиолитиазом понимают наличие конкрементов в желчных протоках, где они обнаруживаются в среднем у каждого пятого больного ЖКБ. С возрастом частота встречаемости холангиолитиаза увеличивается, достигая у пожилых больных 30–35 %. Камни протоков бывают различной величины — от песчинки до размеров сливы, а их число может быть от одного до 20 и более. Они могут располагаться в различных отделах желчевыводящей системы, но в большинстве случаев локализуются в местах физиологически или патологически возникших сужений общего желчного протока.

Основной причиной возникновения холангиолитиаза является миграция камней из желчного пузыря в общий желчный проток. Предрасполагающими к этому факторами является наличие мелких камней (2–3 мм) в пузыре и широкого (более 5 мм) пузырного протока. Определяемые в протоках крупные камни образуются как за счет желчных наслоений на поверхности мелких конкрементов, так и путем формирования конгломератных камней из микролитов, а также они могут попадать в гепатикохоледох и через образующиеся холецистохоледохеальные свиши (синдром Мириззи). Значительно реже — только у 3–8 % больных, встречается первичный или так называемый «автохтонный» холангиолитиаз (от греческого *autochthon* — местный, находящийся в месте возникновения) — камни, образовавшиеся в самих желчных протоках. Причинами этого могут быть: 1) нарушения пассажа желчи вследствие структуры протоков,

стенозирования большого дуоденального сосочка или наличия парапапиллярного дивертикула; 2) отложение желчных пигментов и билирубиновой известки на инородных телах (погибшие паразиты, лигатуры, клипсы, стенты, дренажные трубы). Чаще всего аутохтонный холангиолитиаз с образованием во внутрипеченочных протоках коричневых пигментных камней наблюдается у жителей стран Юго-Восточной Азии, что связывают с особенностями питания и паразитарным инфицированием желчных путей.

У больных, ранее оперированных на желчных путях, отдельно выделяют резидуальные («забытые», недиагностированные) и рецидивные (вновь образованные) камни желчных протоков, а также ятогенный холангиолитиаз, когда во время операции, чаще при холецистэктомии «от дна», конкременты случайно перемещаются в гепатикохоледох. Такое разделение с выяснением причин происхождения конкрементов имеет важное значение для профилактики послеоперационного холангиолитиаза.

Клиническая симптоматика холангиолитиаза в типичных случаях складывается из последовательного возникновения симптомов триады Шарко — появление болей в животе, затем желтухи, озноба и лихорадки. Боли при холангиолитиазе имеют висцеральное происхождение, нечетко локализуются в эпигастральной области или правом подреберье, носят резкий, приступообразный характер холедохеальной колики с характерной иррадиацией в спину и под правую лопатку, что связано с раздражением окончаний ветвей спинномозговых нервов, принимающих участие в иннервации гепатодуоденальной связки по ходу желчных протоков. При этом пальпация живота не вызывает усиление болей; может отмечаться положительный симптом Ортнера. В большинстве случаев боли сопровождаются одно- или двукратной рефлекторной рвотой, не приносящей облегчения, ознобом и кратковременным и повышением температуры тела до 38–39°. Приступ продолжается обычно несколько часов и к исходу суток боли в животе уменьшаются или проходят полностью. Возможно, и более раннее прекращение болей, если ущемление камня устраняется. Появляющаяся вслед за болевым приступом механическая желтуха, может быть слабовыраженной или интенсивной, иметь стойкий или ремиттирующий характер за счет «вентильного» механизма нарушения оттока желчи (маятникообразные перемещения камня в гепатикохоледохе, приводящие к временной обтурации протока). Появление на фоне желтухи

высокой температуры тела, ознобов, резкой потливости, слабости практически всегда говорит о развитии холангита.

Классические признаки триады Шарко (боль, желтуха, холангит), как правило, свидетельствуют о холангiolитиазе. Однако полное сочетание этой триады знаковых симптомов встречается только у 30 % больных. В большинстве же случаев клинические проявления камней желчных протоков неспецифичны и весьма многообразны. В связи с этим выделяют следующие варианты течения этого заболевания.

Бессимптомная форма. Клинические симптомы, свидетельствующие о наличии камней в протоках отсутствуют, а клиническая картина по своему течению обычно напоминает хронический холецистит или рецидивирующий панкреатит.

Холециститная форма. Проявляется картиной острого деструктивного холецистита.

Желтушная форма. Отличительной особенностью этой формы заболевания является возникновение желтухи на фоне удовлетворительного состояния больного при отсутствии болей в животе. Напоминает клиническую симптоматику паренхиматозного холестаза и обтурации желчного протока опухолью.

Панкреатическая форма. Характеризуется наличием симптомов острого панкреатита, выраженность которого варьирует от субклинических проявлений до тяжелых форм панкреонекроза.

Холангитическая форма. Ведущую роль в клинической симптоматике при этой форме определяет гнойный холангит.

Сочетанная форма. Включает различные комбинации симптомов холедохеальной колики, механической желтухи, обструктивного холангита, острого холецистита и острого панкреатита.

В целом, установить или исключить диагноз холангiolитиаза на основании только клинических признаков нельзя, что диктует необходимость тщательного инструментального обследования больных с ЖКБ.

В диагностике камней желчных протоков имеют значение обычное и эндоскопическое УЗИ, ЭРПХГ, ЧЧХГ, МРПХГ, а также

интраоперационные методы исследования — холангиграфия, ультрасонография и холедохоскопия.

УЗИ — скрининг-метод, позволяющий диагностировать камни желчных протоков в 30–60 % случаев и почти у 90 % больных выявить косвенные эхографические признаки холангiolитиаза в виде расширения желчевыводящих протоков. Среднестатистическая норма ширины холедоха по УЗИ составляет 6 мм. Трудности диагностики возникают при небольших размерах конкрементов, отсутствии расширения протоков, а также при локализации камней в дистальном отделе общего желчного протока и в его ретродуоденальной части, которые трудны для осмотра.

Эндоскопическое УЗИ через двенадцатиперстную кишку — относительно новый метод диагностики камней желчных протоков, точность которого достигает 96 %. Эндосонография показана в тех случаях, когда имеется подозрение на изменение желчных протоков, а обычное УЗИ его не подтверждает.



Рис. 5. ЭРХГ

ЭРПХГ (рис. 5) — стандартный способ диагностики холангiolитиаза, позволяющий не только выявить конкременты, но и удалить их в последующем с помощью эндоскопической папиллосфинктеротомии и литоэкстракции. Диагностическая ценность ЭРПХГ составляет 90–98 %. Противопоказания к ЭРПХГ ограничиваются, как правило, лишь наличием псевдокист поджелудочной железы из-за опасности их инфицирования. Определенные трудности могут возникнуть у больных, перенесших резекцию желудка по Бильрот-II, при больших юкстапапиллярных дивертикулах, а также при

вклиниении крупного конкремента и выраженным папиллостенозе. Осложнения (гиперамилаземия, панкреатит, холангит, экстравазаты и др.) при проведении диагностической ЭРПХГ встречаются редко — примерно в 2,5 % случаев.

ЧЧХГ в диагностике холангiolитиаза используется при невозможности ретроградного контрастирования желчных путей, а также в случаях планируемого перехода диагностического исследования в лечебную

манипуляцию — чрескожную чреспеченочную холангиостомию. Информативность метода достигает 98 %.

МРПХГ позволяет выявить камни желчных протоков почти в 100 % случаев, однако метод остается пока малодоступным и дорогим.

Лечение холангiolитиаза. В связи с возможностью развития тяжелых осложнений камни желчных протоков подлежат активному выявлению и лечению, даже несмотря на бессимптомное течение заболевания. Методом выбора лечения холангiolитиаза является эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), которая стала основным способом лечения желчной гипертензии и почти полностью вытеснила традиционные операции на внепеченочных желчных протоках. Рассечение дуоденального сосочка производят с помощью электроагуляции специальным устройством — папиллотомом. В большинстве случаев применяется технически простой канюляционный метод, позволяющий точно контролировать направление разреза, и только при неудачных попытках канюляции, что обычно бывает при ущемлении камней в сосочке или при выраженном его стенозе, прибегают к атипичному вскрытию ампулы сосочка. Это позволяет расширить границы применения метода и увеличить число результативных вмешательств.

Абсолютными противопоказаниями к её применению считается лишь тубулярный стеноз, распространяющейся выше интрамуральной части общего желчного протока, а также те редкие случаи, когда анатомические условия исключают возможность контроля за направлением и длинной разреза. Что касается других противопоказаний (крупные камни желчных протоков, перенесенная резекция желудка по Бильрот-II, наличие околососочковых дивертикулов), то в большинстве случаев речь идет не столько об абсолютных противопоказаниях к ЭПСТ, сколько об ограничениях к её использованию, которые во многом бывают преодолимы в зависимости от оснащенности и опыта эндохирурга.



Рис. 6. Этапы эндоскопической канюляционной папиллосфинктеротомии и экстракции камня из желчных протоков

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия является весьма эффективным методом устранения холангiolитиаза. После адекватно выполненной ЭПСТ основная часть конкрементов (по крайней мере, до 1 см в диаметре) сразу или в течение нескольких дней самостоятельно отходит в кишечник. При более крупных камнях, особенно с многоугольной поверхностью, для получения непосредственного эффекта и уменьшения риска их вклинения, прибегают к литоэкстракции (рис.6) с помощью проволочных корзин типа Дормиа. Если камни имеют слишком большой размер, превышающий длину папиллотомического разреза, то можно их предварительно раздробить с помощью механического литотриптора («усиленная» корзинка Дормиа) и затем извлечь в виде фрагментов. При неудачах механического разрушения камней используется внутрипротоковая (электрогидравлическая, лазерная, ультравуковая) и экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия, но опыт применения этих методов пока недостаточный для обобщения. В целом, использование стандартных методик литоэкстракции и механической литотрипсии позволяет добиться полного удаления камней из протоков у 90–95 % больных. Характерные для ЭПСТ осложнения (кровотечение из папиллотомического разреза, острый холецистит, панкреатит и ретродуоденальная перфорация) в настоящее время возникают редко, и в большинстве случаев их удается устранить консервативно.

Хирургические операции на внепеченочных желчных протоках посредством холедохотомии выполняются сейчас редко, как правило, только

у больных, у которых по тем или иным причинам использование ЭПСТ оказывается невозможным или неэффективным. Показаниями к холедохотомии служат: 1) механическая желтуха и холангит в момент операции; 2) расширение общего желчного протока свыше 1,5 см; 3) камни желчных протоков, определяемые пальпаторно или на интраоперационных холангиограммах; 4) структура большого дуоденального сосочка.

Вскрытие общего желчного протока производят продольным разрезом в супрадуоденальном его отделе, ближе к двенадцатиперстной кишке. Специальными инструментами (маленькие окончатые щипцы, ложечки, корзинка Дормиа) или катетером Фогарти с раздуваемой манжеткой на конце извлекают камни, промывают протоки раствором новокaina и производят фибролангиоскопию для выявления резидуальных конкрементов. Далее с помощью зондов разного калибра определяют проходимость терминального отдела холедоха. Если через большой дуоденальный сосочек удается провести в двенадцатиперстную кишку буж диаметром 3 мм и более, то проходимость протока считают нормальной.

В зависимости от характера патологии желчных протоков завершение холедохотомии возможно:

глухим швом общего желчного протока (при полной уверенности в удалении всех конкрементов, отсутствии выраженных воспалительных изменений стенок желчных протоков и абсолютно свободной их проходимости);

- глухим швом общего желчного протока в сочетании с декомпрессионным дренированием холедоха через культую пузырного протока по Холстеду (при отсутствии уверенности в надежной герметичности наложенных швов, сопутствующем остром панкреатите и при повышенной травматичности манипуляций на большом дуоденальном сосочке, угрожающих развитием желчной гипертензии);
- ушиванием общего желчного протока на Т-образном дренаже Кера (при рубцово-воспалительных изменениях стенки протока, гнойном холангите, сомнениях в полной санации желчных протоков);
- холедоходуоденостомией (главным образом, при наличии протяженного сужения дистального отдела холедоха на почве индуративного панкреатита).

В настоящее время перечисленные методы ревизии, санации и дренирования желчных протоков выполнимы лапароскопическим способом, а открытые вмешательства с высокой частотой своих осложнений постепенно уходят в прошлое, оставаясь операциями резерва.

Рубцовые структуры желчных протоков

Рубцовая структура — это сужение просвета протока, обусловленное соединительнотканным перерождением его стенок вследствие воспаления, либо образованием избыточной рубцовой ткани в месте травматического повреждения желчных путей.

Подавляющее большинство рубцовых сужений желчных протоков возникает в результате их случайного повреждения во время холецистэктомии (посттравматические структуры). Частое образование посттравматических структур связывают с особенностями восстановительной регенерации желчных протоков, которая протекает с образованием грубого рубца из-за постоянного раздражающего действия желчи на процесс созревания соединительной ткани. Значительно реже — только в 2–3 % наблюдений формируются воспалительные структуры, причинами которых являются воспалительные изменения в стенках самих протоков (фибринозно-язвенный и гнойный холангит) или в окружающих их органах и тканях (синдром Мириззи, перихоледохальный лимфаденит). Возникновение структур при ЖКБ объясняется длительным нахождением камня в общем желчном протоке и его местным воздействием на стенку протока в виде механического повреждения, воспалительной реакции, декубитальных изъязвлений (язва-пролежень) с последующим развитием фибропластических стенозирующих изменений гепатикохоледоха. Воспалительные структуры в большинстве случаев бывают неполными, имеют ограниченную протяженность и возникают, в основном, в местах изгибов и физиологических сужений холедоха — переход его проксимальной трети в среднюю, на границе ретродуоденального и интрапанкреатического отделов протока. Желчные протоки, расположенные выше структуры, увеличиваются в диаметре, стенка их утолщается, а расположенные ниже — постепенно замещаются фиброзной тканью.

Ведущими клиническими проявлениями рубцовой непроходимости желчных протоков является механическая желтуха и рецидивирующий гнойный холангит. При полной обтурации преобладают явления печеночной недостаточности, при неполной — выраженного гнойного холангита с интоксикацией и нередко с абсцедированием печени. Длительно существующие стриктуры ведут к развитию вторичного билиарного цирроза печени, портальной гипертензии.

Решающее значение в установлении диагноза имеют УЗИ, ЭРПХГ и ЧЧХГ, позволяющие выявить сужение или непроходимость желчных протоков с супрастенотическим их расширением. Высокой точностью в оценке характера и протяженности стриктур желчных протоков обладают КТ и МРПХГ.

Хирургическое лечение рубцовых стриктур желчных протоков относится к категории сложных операций, направленных на восстановление естественного пассажа желчи (восстановительные операции) или чаще на создание различных билиодигестивных анастомозов (реконструктивные операции). Выбор способа оперативного вмешательства зависит от локализации рубцовой стриктуры, её протяженности и степени обструкции, состояния дистального и проксимального отрезков гепатикохоледоха, выраженности периудуктального фиброза и воспалительных изменений в подпеченочном пространстве, а также от тяжести состояния больного.

При ограниченных по протяженности стриктурах гепатикохоледоха выполняют резекцию протока в месте стриктуры с анастомозом конец в конец. Билиобилиарный анастомоз формируют обычно на Т-образном дренаже Кера после мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру. При неполной продольной ограниченной стриктуре может быть выполнена пластика протока по Гейнеке–Микуличу (продольное рассечение стриктуры протока с последующим ушиванием разреза в поперечном направлении). Осуществить подобного рода вмешательства можно лишь при очень ограниченных по протяженности (не более 1,5 см) стриктурах гепатикохоледоха, при соответствии диаметров дистального и проксимального отрезков протока, а также при отсутствии выраженных рубцово-воспалительных изменений в подпеченочном пространстве. Такие благоприятные условия для выполнения физиологичных восстановительных операций встречаются крайне редко и в большинстве случаев рубцовой

непроходимости желчных протоков показаны реконструктивные вмешательства в виде различных билиодигестивных анастомозов.

При высоких стриктурах наиболее оптимальной реконструктивной операцией считается терминолатеральная гепатикоюностомия с выключенной по Ру (Y-образный межкишечный анастомоз) петлей тощей кишки длинной не менее 80–90 см, что снижает возможность заброса кишечного содержимого в желчные протоки. При наличии рубцовой стриктуры в дистальной части общего желчного протока, когда остается достаточно длинный его проксимальный участок, возможно также наложение холедоходуоденоанастомоза по Юрашу.

При неполных стриктурах небольшой протяженности у ряда пациентов возможно применение баллонной дилатации или установление металлических саморасширяющихся стентов. Эти манипуляции можно выполнять ретроградно эндоскопическим или антеградно чрескожным чреспеченочным способом. Обычно установленный в месте стриктуры баллон раздувают до размера 6–8 мм с экспозицией от 5 до 20 минут. Чаще проводят несколько сеансов дилатации в течение одного вмешательства под общей анестезией. В случаях, когда проведение баллонного дилататора через стриктуру невозможно из-за ее узости или извитости, используют специальные бужи, которые проводят по проводнику, и расширяют просвет стриктуры. После выполнения баллонной дилатации и бужирования устанавливают мультиперфорированный дренаж, который проводят через стриктуру для поддержания просвета. Установка стента оправдана в случаях рецидивирования стриктуры после проведения баллонной дилатации и при высоком риске выполнения одноэтапной реконструктивной операции.

Стеноз большого дуоденального сосочка

Стеноз большого дуоденального сосочка (БДС) представляет собой воспалительно-рубцовое сужение папиллы, которое встречается в среднем у 15 % больных холелитиазом.

Развитие папиллостеноза при ЖКБ связывают с травматизацией сосочка при миграции через него мелких камней и песка, а также с воспалительно-склеротическими изменениями папиллы, возникающими вследствие холангита, перихоледохеального лимфаденита или раздражающего действия инфицированной желчи.

Патоморфологические изменения при стенозе БДС характеризуются воспалительным отеком и лейкоцитарной инфильтрацией тканей папиллы, атрофическими и гипертрофическими процессами в её слизистой оболочке, гиперплазией желез и образованием из них adenomatозных разрастаний. В мышечных структурах может наблюдаться пролиферация клеточных элементов, развитие соединительной ткани и фиброзно-склеротических изменений. Все эти процессы ведут к снижению эластичности, увеличению объема тканей БДС и к сужению его просвета. Стеноз может локализоваться только в устье сосочка или распространяться на его ампулу и терминальный отдел желчного и панкреатического протоков. У большинства больных встречается ампулярный стеноз протяженностью 1–2 см, что зависит от длины интрамурального отдела общего желчного протока. Характерно, что доброкачественный стеноз БДС в отличие от рака практически никогда не приводит к полной облитерации папиллы, если одновременно при этом нет ущемленного камня.

Клиническая картина стеноза БДС не имеет характерных признаков, так как основные симптомы заболевания — болевой синдром, желтуха, холангит и панкреатит — могут быть вызваны и другими осложнениями ЖКБ. Болевой симптомокомплекс, проявляющийся холедохеальными коликами или постоянными болями в области правого подреберья, отмечается почти у всех больных. При этом у половины из них возникает обтурационная желтуха, которая чаще носит перемежающийся характер и не бывает резко выраженной. Одновременно с желтухой могут быть явления холангита. У 30–40 % больных наблюдается картина хронического рецидивирующего панкреатита.

Диагностика стеноза БДС в большинстве случаев осуществляется на основании данных УЗИ и ЭРПХГ, а также операционных методов исследования (холангиография, эхолокация, зондирование желчных протоков, холангиоскопия).

Ультразвуковая семиотика стеноза БДС складывается из прямых и косвенных признаков. Прямым признаком папиллостеноза является обнаружение конусовидного сужения просвета терминального отдела расширенного холедоха, а к косвенным признакам относятся: внутри- и внепеченочная холангиоэктазия иногда в сочетании с панкреатикоэктазией, которые прослеживаются на всем протяжении печеночно-желчного и панкреатического протоков.

Более информативным методом диагностики стеноза БДС считается ЭРХПГ, при которой выявляются следующие признаки заболевания: равномерное расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, сужение просвета папиллы, замедление или полное нарушение эвакуации контрастного вещества из желчных путей.

В ряде случаев диагноз стеноза БДС устанавливается во время операции при использовании операционных методов исследования. Наличие папиллостеноза считается убедительным при: 1) расширении гепатикохоледоха, которое необъяснимо другими причинами; 2) наличии характерного сужения терминальной части холедоха в виде «писчего пера» во время холангиографии; 3) появлении стойкого внутрипеченочного и билиопанкреатического рефлюкса в связи с нарушением поступления контрастного вещества в двенадцатiperстную кишку; 4) невозможности свободного проведения через папиллу зонда диаметром 3 мм; 5) обнаружении характерной картины стеноза во время холангиоскопии.

Дифференциальная диагностика проводится с функционально-воспалительными изменениями сосочка (длительный спазм, острый папиллит), встречающимися при остром холецистите, холанголитиазе и холангите, а также с заболеваниями, вызывающими стойкое нарушение проходимости терминального отдела холедоха — обтурация камнем, индуративный панкреатит, полипы и опухоли БДС.

Лечение стеноза БДС направлено на устранение сужения в области папиллы для создания свободного оттока в двенадцатiperстную кишку желчи и панкреатического секрета. Операцией выбора является эндоскопическая папиллосфинктеротомия, при которой стенка сосочка и терминального отдела желчного протока прицельно рассекается диатермическим папиллотомом длиной 1,5–2,5 см. Абсолютными противопоказаниями к её применению считаются: 1) большая протяженность стеноза, распространяющегося выше интрамуральной части общего желчного протока; 2) расположение БДС в парапапиллярном дивертикуле двенадцатiperстной кишки, когда невозможно контролировать направление и длину папиллотомического разреза. В этих случаях применяют открытые хирургические вмешательства — трансдуоденальную папиллосфинктеротомию, а при наличии протяженного сужения дистального отдела холедоха на почве индуративного панкреатита формируют желчеотводящий холедоходуоденоанастомоз.

Механическая желтуха

Механическая (обтурационная) желтуха является наиболее заметным проявлением (синдромом) непроходимости желчных протоков и осложняет течение ЖКБ у 15–40 % больных.

Причинами её развития при ЖКБ могут быть: холанголитиаз, синдром Мириззи, папиллит, стеноз БДС, перихоледохialльный лимфаденит, рубцовая структура желчных протоков и индуративный панкреатит, сдавливающий дистальный отдел общего желчного протока.

Патогенез. Первичным звеном развития механической желтухи является застой и регургитация желчи сначала на уровне внутрипеченочных желчных протоков, а затем и на уровне гепатоцитов, которые при переполнении желчью изменяют свою полярность (парахолия), и экскретируемый комплекс билирубина с глюкуроновой кислотой выводится не в сторону просвета желчных капилляров, а в направлении кровеносных сосудов. В результате этого происходит значительное увеличение прямого (связанного) билирубина в крови, обуславливающего окрашивание в желтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи. Клинически желтуха выявляется при содержании билирубина в сыворотке крови выше 30 мкмоль/л. Раньше всего её выявляют на скlerах и слизистой оболочке мягкого нёба. По уровню гипербилирубинемии оценивают степень тяжести обтурационного холестаза. Механическую желтуху определяют как легкую при содержании общего билирубина до 100 мкмоль/л, как среднетяжелую — 100–200 мкмоль/л и как тяжелую — более 200 мкмоль/л.

Важным звеном патогенеза механической желтухи является развитие холемической интоксикации, вызванной высокой концентрацией билирубина и накоплением в крови токсичных солей холевой, диоксихолевой, ксенодиоксихолевой, литохолевой кислоты. Гидрофобные желчные кислоты вследствие своей липофильности легко проникают в липидные слои клеточных мембранных, разрушают субклеточные структуры, блокируют энергетический метаболизм митохондрий, угнетают процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. Это приводит к стимуляции перекисного окисления липидов и в итоге к повреждению ранимых клеток печени, почек, миокарда и эритроцитов. Характерной особенностью холемической интоксикации является резкое снижение энергетического потенциала тканей, во многом обусловленное гипоксией, угнетением энергосинтезирующей функции митохондрий и нарушением основных

метаболических путей обмена глюкозы. Дополнительными факторами интоксикации при механической желтухе быстро становятся токсические продукты метаболизма, цитолиза и некробиоза гепатоцитов, бактериальные токсины, а также образующиеся в ишемизированной печени вещества пептидной природы среднемолеклярной массы («средние молекулы»), обладающие высокой токсической активностью.

Внепеченочный холестаз вызывает тяжелые структурные изменения гепатоцитов и выраженные нарушения функционального состояния печени, что ведет к нарушению всех видов обмена веществ, за нормальное течение которых ответственна печень. Характерными проявлениями обменных расстройств являются диспротеинемия, нарушения жирового и углеводного обменов, сдвиг кислотно-щелочного и электролитного балансов и накопление в крови множества токсических продуктов метаболизма, усугубляющих эндотоксикоз. На ранних этапах механической желтухи функция печени значительно не страдает, и длительное время остается компенсированной за счет относительной адаптации гепатоцитов к холестазу: уменьшение секреции желчи и снижение активности некоторых ферментов печени. По мере нарастания интенсивности и сроков существования желтухи, углубления и распространения процессов некробиоза и цитолиза происходит декомпенсация функционального резерва печени и развивается печеночная недостаточность, которая при механической желтухе желчнокаменной этиологии чаще носит скрытый характер и редко сопровождается явлениями энцефалопатии в отличие от печеночной недостаточности при циррозе печени.

В результате повреждающего действия застойной желчи на ретикулоэндотелиальную систему и клетки Купфера угнетается барьерная функция печени, и патогенная инфекция из бассейна воротной вены беспрепятственно попадает в желчь, усиленно размножаясь в замкнутом пространстве желчных путей. Все это ведет к быстрому развитию тяжелого гнойного холангита, абсцессов в печени, выраженного системного эндотоксикоза и билиарного сепсиса.

Механическая желтуха сопровождается значительными расстройствами гемодинамики с развитием недостаточности кровообращения. Важными факторами патогенеза гемодинамических нарушений являются снижение ОЦК и ударного объема сердца, а также угнетение контракtilных функций сердца в результате кардиотоксического действия на миокард высоких

концентраций билирубина и желчных кислот. Другой причиной ухудшения гидродинамических условий работы сердца при холемии может быть повышение общего периферического сосудистого сопротивления, что приводит к увеличению нагрузки на миокард, уменьшению венозного возврата и падению сердечного выброса.

При длительной желтухе вследствие холемии и эндотоксемии, отложения билирубина в почечных канальцах, уменьшения почечного и гломерулярного кровотока, развивается почечная недостаточность, возникающая вслед за недостаточностью печени и протекающая в виде гепаторенального синдрома.

Механическая желтуха характеризуется увеличением вязкости крови и повышением активности эритроцитов к агрегации с образованием крупных сладжей в венулах и артериолах. Появляющиеся эритроцитарные агрегаты (садж-синдром) вызывают нарушения микроциркуляции и тканевого обмена в жизненно важных органах и является одной из причин их функциональной недостаточности. Наряду с гемореологическими расстройствами серьезные нарушения возникают в свертывающей, фибринолитической и калликреиновой системе крови, что в свою очередь может служить причиной как тромботических, так и геморрагических осложнений (тромбогеморрагический синдром или ДВС-синдром), а также холемических кровотечений.

Вследствие непоступления желчи в кишечник быстро возникает синдром ахолии. При этом нарушается эмульгирование и всасывание жиров, появляется стеаторея. Нарушается всасывание жирорастворимых витаминов А, D, Е, К, причем дефицит последнего вызывает снижение синтеза протромбина и К-витаминозависимых факторов свертывания крови — II, VII, IX и X-факторов. Ахолия способствует колонизации и транслокации кишечных бактерий, вызывает ахолический дисбактериоз и эндотоксемию в бассейне воротной вены, что создает условия для развития системной распространенной токсемии.

Клиника. В зависимости от преобладания той или иной симптоматики выделяют следующие клинические формы механической желтухи желчнокаменной этиологии.

Желтушно-болевая — это наиболее частая форма клинического течения заболевания. Характеризуется проходящим приступом желчной колики с тошнотой, рвотой, лихорадкой, вслед за которым появляется желтуха. Она

может быть различной степени выраженности, иметь стойкий или при наличии «вентильного» камня — ремиттирующий характер.

Желтушно-панкреатическая форма. Характерным для неё является сочетание симптомов механической желтухи и острого панкреатита, что обычно наблюдается при ущемлении камня в БДС и рубцовом сужении сосочка. Клинически эта форма заболевания проявляется в двух вариантах. При первом варианте вначале возникает ярко выраженная симптоматика острого панкреатита, а затем появляется желтуха как результат желчного стаза от сдавления желчного протока поджелудочной железой и токсического повреждения гепатоцитов протеолитическими ферментами, то есть желтуха имеет смешанный — обтурационный и паренхиматозный характер. При втором варианте острый панкреатит развивается одновременно с желтухой или возникает после повторного приступа желчной колики на фоне уже существующей желтухи.

Желтушно-холециститная форма. Она характеризуется сочетанием симптомов острого холецистита и обтурационного холестаза. Причинами возникновения механической желтухи при остром холецистите могут быть: миграция камня из желчного пузыря в общий желчный проток, рефлекторный спазм сфинктера Одди, перихоледохиальный лимфаденит, синдром Миризzi I типа. Возможен и обратный так называемый восходящий путь развития данной формы заболевания — когда первично возникает внепеченочный холестаз с обострением билиарной инфекции и распространением воспалительного процесса на желчный пузырь. Кроме того, в ряде случаев обтурация терминального отдела общего желчного протока камнем может вызывать как желтуху, так и рефлюкс панкреатических ферментов в желчный пузырь с развитием ферментативного холецистита. При диагностике желтушно-холециститной формы заболевания важно помнить, что умеренная желтуха при деструктивном холецистите может возникнуть и при отсутствии механических препятствий к оттоку желчи вследствие вовлечения в воспалительный процесс сегмента печени, прилежащего к желчному пузырю (контактный гепатит), а также в результате токсического повреждения гепатоцитов продуктами воспаления, всасывающимися из желчного пузыря.

Желтушно-септическая форма. В основе этой формы лежит присоединение к обтурационному холестазу вирулентной инфекции, что быстро приводит к

развитию гнойного холангита, нередко осложняющегося образованием внутрипеченочных абсцессов и билиарным сепсисом.

Желтушно-безболевая форма. Отличительной особенностью этой формы заболевания является возникновение желтухи на фоне удовлетворительного состояния больного при отсутствии болей в животе. Наиболее трудная форма для диагностики, так как напоминает клиническую симптоматику паренхиматозного холестаза и обтурации желчного протока опухолью.

Диагностика. Диагноз механической желтухи включает два основополагающих момента: подтверждение обтурационного характера желтухи и определение конкретной причины нарушения проходимости желчевыводящих путей.

Установить факт наличия желтухи нетрудно. Достаточно выявить повышенное содержание билирубина в сыворотке крови, чтобы отличить желтуху от жёлтого прокрашивания кожи и склер при обильном приеме пищи, содержащей красящие вещества, например моркови (каротин), или некоторых лекарств (акрихин). Сложнее определить характер желтухи. В таблице 1 представлены наиболее информативные клинико-лабораторные данные, позволяющие дифференцировать характер желтухи.

Таблица 1. Дифференциально-диагностические критерии желтухи

Показатели	Тип желтухи		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Анамнез	ЖКБ в анамнезе, операции на желчных путях, снижение массы тела	Контакт с больными желтухой, инфекционные заболевания, токсические воздействия	Появление желтухи в детском возрасте, подобные заболевания у родственников
Окраска кожи	Желтая зеленоватым оттенком (verdinicterus)	Желтая оранжево-красным оттенком (rubinicterus)	Лимонно-желтая (flavinicterus)
Интенсивность	От умеренной до	Умеренно	Умеренно

желтухи	резко выраженной, может быть интермиттирующей	выражена	выражена
Кожный зуд	Выражен	Отсутствуют	Отсутствует
Боли в правом подреберье	Частые, носят интенсивный характер	Редкие, выражены слабо	Отсутствуют
Тяжесть в области печени	Некарктерна	Часто в начальный период болезни	Отсутствует
Размеры печени	Не изменены	Увеличены	Не изменены
Размеры селезенки	Не изменены	Увеличены	Не изменены
Цвет мочи	Темный	Темный	Не изменен
Цвет кала	Обесцвечен	Обесцвечен	Не изменен или темный
Уробилин в моче	Отсутствует (при полной обтурации)	Отсутствует в начальный период болезни, затем содержание может быть повышенено	Содержание резко повышенено
Билирубин	Концентрация повышена за счет прямой фракции	Концентрация повышена за счет обеих фракций	Концентрация повышена за счет непрямой фракции
Щелочная фосфатаза	Активность повышена	Активность не изменена	Активность не изменена
Гаммаглутамилтранспептидаза	Активность повышена	Активность не изменена	Активность не изменена
Аланин аминотрансфераза и аспартат аминотрансфераза	Активность незначительно повышена при длительных сроках желтухи	Активность высокая	Активность не изменена

Исключив паренхиматозный или гемолитический характер желтухи, переходят ко второму этапу диагностики, заключающемуся в проведении специальных инструментальных исследований с целью определение конкретной причины обтурации желчных протоков. В постановке точного диагноза имеют значение следующие методы исследования: УЗИ, ЭРПХГ, КТ, ЧЧХГ и МРПХГ. Выбор метода инструментальной диагностики определяется предполагаемой причиной непроходимости желчных путей и возможностью перехода диагностического исследования в лечебное вмешательство.

Важную роль в диагностике характера желтухи отводят УЗИ, подтверждающему обтурационный характер заболевания, путем выявления расширения желчных протоков, а в 75 % наблюдений позволяющему выявить непосредственную причину механической желтухи.

Наиболее точный способ определения причин механической желтухи — это прямое контрастирование желчных путей. Методом выбора служит ЭРПХГ, которая наряду с возможностью контрастирования желчных протоков позволяет визуально оценить состояние желудка и двенадцатиперстной кишки, большого дуоденального сосочка и периампулярной области, а также констатировать факт отсутствия желчи в просвете кишечника. Приблизительно у 10 % больных механической желтухой выполнение стандартной ЭРПХГ может быть затруднено вследствие ранее перенесенной резекции желудка по Бильрот-II, расположения БДС в полости крупного дивертикула и наличия непреодолимого препятствия в устье общего желчного протока (стеноз, вклиниченный конкремент, опухоль дистального отдела протока).

При неэффективности ретроградного контрастирования желчных протоков используют чрескожную чреспеченоочную холангиографию. Для чреспеченоочной пункции желчных протоков применяются специальные сверхтонкие иглы диаметром 0,7 мм (игла Чиба), конструкция которых позволяет избежать свойственных для этого исследования осложнений (крово- и желчеистечения в брюшную полость). При расширении внутривеченоочных желчных протоков ЧЧХГ позволяет получить информацию об их состоянии в 97 % случаев, а при отсутствии дилатации протоков — в 60 % наблюдений.

Высокую разрешающую способность имеет КТ, позволяющая наряду с выявлением расширения протоков и причины их обтурации выполнить

прицельную биопсию или декомпрессионное вмешательство. В отличие от УЗИ диагностические возможности метода не снижаются при метеоризме, аспите и ожирении.

МРПХГ обладает высокой точностью в диагностике причин механической желтухи, особенно в оценке характера и протяженности структур желчных протоков, а также внутрипротоковых образований. Вместе с тем, этот метод лишен функционно-дренирующих лечебных возможностей.

Лечение. Основная задача лечебных мероприятий при механической желтухе — это ликвидация внепеченочного холестаза и коррекция нарушений в различных звеньях гомеостаза, вызванных желчной гипертензией, холемией и ахолией. Учитывая высокую летальность при операциях на высоте желтухи, общепринята двухэтапная лечебная тактика.

На первом этапе используют комплексную консервативную терапию и малоинвазивные методы, направленные на устранение холестаза и санацию желчных протоков. Ввиду непрерывного нарастания при желтухе жизненно опасных нарушений гомеостаза декомпрессионные вмешательства необходимо выполнять в срочном порядке — в течение первых 2–3 суток нахождения больного в стационаре. Если малоинвазивные вмешательства не стали окончательным способом лечения, то на втором этапе по мере разрешения желтухи в более благоприятных условиях проводят хирургические операции. При соблюдении подобного этапного подхода летальность при механической желтухе желчнокаменной этиологии не превышает 5 %.

Комплексная консервативная терапия при механической желтухе направлена, на коррекцию метаболических нарушений и детоксикацию организма, профилактику возникновения или на лечение уже развившихся осложнений, главным образом, острой недостаточности печени, почек, сердечно-сосудистой системы и системы гемостаза. На фоне диеты (стол 5а), обогащенной углеводными и белковыми продуктами, проводят массивную инфузционно-детоксикационную терапию (переливание глюкозы с инсулином, солевых растворов, гемодеза, реамберина, реополиглюкина, белковых препаратов, кровозаменителей) и форсированный диурез. При тяжелой печеночно-почечной недостаточности и выраженной эндотоксемии лечение проводят в реанимационном отделении с использованием методов экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, гемодиализ и др.).

С учетом патогенетических механизмов поражения различных органов и систем при механической желтухе медикаментозное её лечение должно включать в себя следующее.

1. Обязательными являются препараты, улучшающие функциональное состояние печени и стимулирующие процессы её регенерации. К таким препаратам относят: гепатопротекторы (эссенциале, сирепар, легалон), анаболические гормоны (ретаболил) и другие стимуляторы метаболических процессов (метилурацил, пентоксил, оротат калия). К назначению этих препаратов нужно прибегать только после восстановления оттока желчи, чтобы не вызвать стимулирующим действием срыв компенсаторно-адаптационных процессов и ухудшить функцию печени. Для обеспечения энергетическим материалом и улучшения обменных в гепатоцитах используют кокарбоксилазу, АТФ, глюкозу с инсулином, аскарбиновую и глютаминовую кислоту, витамины группы В (В1, В6, В12), а также мексидол и витамин Е, обладающих выраженным антиоксидантным действием.

2. Необходимый компонент лечения обтурационной желтухи — профилактика функциональной недостаточности почек и возможности перехода её в органическую с олигурией и анурией. Для этого назначают препараты, улучшающие внутрипочечное кровообращение и обменные процессы в паренхиме почек — гемодез, реамберин, эуфиллин, леспенефрил. При появлении тенденции к олигурии и азотемии проводят стимулирование диуреза осмодиуретиками (маннитол или сорбитол), а в случаях резкого снижения диуреза — назначают большие дозы лазикса.

3. Важными являются мероприятия по повышению эффективности системной гемодинамики, направленные на восстановления водно-электролитного баланса, увеличение ударного объема сердца и сердечного выброса, снижение общего периферического сосудистого сопротивления. Это достигается инфузией плазмозамещающих и электролитных растворов, введением панангина, хлорида калия на гипертоническом растворе глюкозы с инсулином («поляризующая смесь»), назначением кардиотонических и коронарорасширяющих средств.

4. Проводят коррекцию гемореологических нарушений и микроциркуляторных расстройств введением реополиглюкина, альбумина и компламина. С целью профилактики тромбогеморрагического синдрома используют дезагреганты, гемодилюцию, гепарин, переливание К-свежезамороженной плазмы. Для нормализации сниженного уровня К-

витаминозависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX и X фактор) и протромбина обязательно введение викасола.

5. Для предотвращения бактериохолии и острого холангита используют антибиотики цефалоспоринового ряда (цефоперазон, цефтриабол), которые эффективны в отношении грамотрицательной кишечной микрофлоры, обладают способностью к накоплению в желчи и имеют минимальную гепато- и нефротоксичность.

6. В целях устранения последствий ахолии и уменьшения токсемии проводят энтеросорбцию препаратом «Энтеросгель», который связывает накопившиеся в кишечнике эндотоксины и ограничивает их проникновение в портальный кровоток, к тому же способствует нормализации клеточного, гуморального и фагоцитарного звеньев иммунитета. Для профилактики эрозий и острых изъязвлений, часто осложняющихся кровотечением, назначают антацидные и обволакивающие слизистую оболочку желудка препараты.

Следует отметить, что консервативная терапия оказывает эффективное действие только при условии разрешения холестаза. Поэтому главное и первостепенное значение в лечении механической желтухи имеет декомпрессия и санация желчных протоков.

С этой целью используют следующие малонинвазивные методы:

- эндоскопическую папиллосфинктеротомию;
- назобилиарное дренирование;
- чрескожную чреспеченоочную холангиостомию;
- пункционную холецистостомию под контролем УЗИ или лапароскопию;
- антеградное или транспапиллярное стентирование желчных протоков.

Каждый из этих методов имеет свои показания и ограничения. Выбор метода декомпрессии желчных путей зависит от характера, уровня и протяженности препятствия оттоку желчи. Как правило, дренирующее вмешательство становится продолжением диагностического исследования, что также

является одним из факторов, определяющих применение того или иного метода.

При механической желтухе, обусловленной холанголитиазом и папиллостенозом, операцией выбора является эндоскопическая папиллосфинктеротомия. Абсолютными противопоказаниями к её применению считается лишь тубулярный стеноз, распространяющейся выше интрамуральной части общего желчного протока, а также те редкие случаи, когда анатомические условия исключают возможность контроля за направлением и длиной разреза. Чрескожная чреспечечная холангиостомия показана при рубцовых структурах и реже конкрементах, не позволяющих восстановить естественный пассаж желчи.

Лапароскопическая микрохолецистостомия или функциональная холецистостомия под контролем УЗИ выполняется при механической желтухе, возникшей в результате острого деструктивного холецистита при неэффективности консервативной терапии, а также при механической желтухе, сочетающейся с выраженным симптомом Курвуазье. Назобилиарное дренирование показано при нарастающей механической желтухе в сочетании с некупирующимся гнойным холангитом, а также при неэффективности ЭПСТ (неотхождение или угроза вклиниения конкрементов, замазкообразный детрит). Билиарное стентирование применяется при рубцовых структурах желчных протоков и при наличии протяженного сужения дистального отдела холедоха на почве индуративного панкреатита.

В большинстве наблюдений малоинвазивные инструментальные методы, за счет дополнительных манипуляций (литоэкстракция, литотрипсия, баллонная дилатация, эндопротезирование) позволяют не только устранить желтуху, но и ликвидировать причину её появления. Это исключает необходимость традиционного хирургического вмешательства. В остальных случаях после инструментальной декомпрессии желчных протоков по мере разрешения механической желтухи и восстановления функций важнейших органов и систем выполняют прямые операции на желчных путях посредством холедохотомии. Сроки проведения хирургических вмешательств зависят от исходной тяжести механической желтухи и составляют 1–4 недели. Основным ориентиром, свидетельствующим о возможности выполнения операции, является снижение концентрации общего билирубина ниже 50 мкмоль/л. Как правило,

при этом нормализуются и другие параметры, характеризующие функциональное состояние организма.

Холангит

Холангит или острое воспаление желчных протоков возникает у 70–80 % больных с обтурационным холестазом желчнокаменной этиологии.

Этиопатогенез. Развитие холангита при ЖКБ обеспечивается сочетанием двух патогенетических механизмов — значительным инфицированием желчи и нарушением её оттока. Инфицирование желчи при механической желтухе осуществляется, главным образом, по системе воротной вены. Вследствие непоступления желчи в кишечник быстро возникает ахолический дисбактериоз с колонизацией кишечных бактерий и массивной транслокацией их в портальный кровоток. В нормальной ситуации эти бактерии и их токсины улавливаются клетками ретикулоэндотелиальной системы и звездчатыми эндотелиоцитами печени (клетки Купфера), разрушаются и экскретируются в желчь. Однако при обтурационном холестазе вследствие детергентного действия застойной желчи на гепатоциты угнетается барьерная функция печени и патогенная инфекция из бассейна воротной вены без должной фильтрации попадает в желчь. В условиях стаза желчи происходит усиленное размножение кишечной флоры в замкнутом пространстве желчных путей. При этом концентрация микроорганизмов в желчи может достигать концентрации микробов в кале. Наиболее часто из желчи высеваются грамотрицательные и грамположительные аэробные энтеробактерии (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.*), а также анаэробные микроорганизмы (*Bacteroides fragilis*, *Bacteroides spp.*, *peptostreptococci*, *C. Perfringer*).

Нарушение желчеоттока является не только пусковым моментом, но и основным фактором прогрессирования гнойного холангита. При обтурационном холестазе гнойный процесс быстро распространяется на стенки мельчайших желчных протоков и холангiol, вызывая милиарное абсцедирование паренхимы печени, что служит основной причиной неблагоприятного исхода холангита. Помимо этого, желчная гипертензия играет основную роль в генерализации инфекции при остром гнойном холангите. В результате повышения внутрипротокового давления и повреждения эпителия желчных капилляров, образуется прямой «холангiovенозный шунт» с прорывом эндотоксинов и бактерий в

синусоиды печени, что приводит к выраженному системному эндотоксикозу, развитию системной воспалительной реакции и сепсиса. Билиарный сепсис отличается от сепсиса другой этиологии более частым и быстрым возникновением печеночно-почечной недостаточности, а также резко выраженной бактериальной эндотоксемией, обусловленной как большой площадью инфицирования поверхности желчных протоков, достигающей 10 м², так и диффузным милиарным абсцедированием печени.

Патоморфология. По характеру воспалительных изменений выделяют катаральный, фибринозный и гнойный холангит. В зависимости от распространенности воспалительного процесса различают локальный холангит с локализацией воспаления в одном из анатомических отделов желчных протоков (чаще всего это дистальный отдел общего желчного протока — место преимущественной локализации конкрементов) и распространенный холангит, когда имеется поражение двух и более отделов билиарного тракта.

Клиника и диагностика. Клинические проявления холангита весьма разнообразны — от слабо выраженной и самостоятельно проходящей желтухи с гипертермией, до развития тяжелого токсического шока, требующего интенсивного лечения и срочной билиарной декомпрессии. Выраженность симптомов холангита зависит от степени обтурации желчных протоков, вирулентности микробной флоры и реактивности организма.

Характерными клиническими признаками этого заболевания являются желтуха, боли в верхних отделах живота и лихорадка (38 °C и более) с ознобом и обильным потоотделением, которые составляют классическую триаду Шарко. В тяжелых случаях к триаде Шарко добавляются признаки токсического шока в виде церебральных нарушений и артериальной гипотензии (снижения систолического артериального давления ниже 100 мм рт. ст., или снижение его на 50 мм рт. ст. при гипертонии), которые вместе составляют пентаду Рейнольдса.

Клиническая диагностика холангита, несмотря на характерную симптоматику заболевания, оказывается возможной только у 50 % больных. Наибольшие трудности распознавания холангита встречаются у больных острым холециститом и раком желчных протоков, когда проявления основного заболевания налагаются на симптомы деструктивного холецистита и раковой интоксикации.

Диагностический алгоритм при обтурационном холангите включает оценку клинических, лабораторных и инструментальных, прежде всего УЗИ-данных. При обнаружении расширения гепатикохоледоха более 8 мм выполняется прямое антеградное (ЧЧХГ) или ретроградное (ЭРПХГ) контрастирование желчных протоков (рис. 7).



Рис.7 Назобилиарное дренирование, фистулохолангиография

Выбор метода рентгеноконтрастного исследования определяется предполагаемой причиной и уровнем окклюзии магистральных желчных протоков, а также возможностью перехода диагностического исследования в лечебное декомпрессионное вмешательство. Ценную информацию дает прямой осмотр желчных протоков при транспапиллярной холангиоскопии.

Лечение. Основная задача лечения холангита — прервать течение заболевания в максимально короткие сроки после его начала, предотвратить развитие гепаторенального синдрома, холангогенных абсцессов, септического шока и тяжелого сепсиса. Эта задача решается с помощью интенсивной детоксикационной и антибактериальной терапии при обязательной декомпрессии желчных протоков.

Билиарная декомпрессия при холангите желчнокаменной этиологии выполняется чаще всего с помощью эндоскопической папиллосфинктеротомии и назобилиарного дренирования (рис.7). ЭПСТ является эффективным методом разрешения холангiolитиаза и ликвидации папиллостеноза и, тем самым, лечения холангита. Применение назобилиарного дренирования позволяет добиться восстановления оттока желчи в случае неэффективности ЭПСТ, а также дает возможность проводить регионарное лечение холангита, используя различные методики санационной и лекарственной внутрипротоковой перфузии. Чрескожная чреспеченочная холангиостомия при осложненных формах желчнокаменной болезни имеет ограниченное применение, главным образом, при проксимальных стриктурах желчных протоков. Только в случаях невозможности выполнения инструментальной декомпрессии желчных протоков или их неэффективности производят традиционные хирургические операции посредством холедохотомии, санации и наружного дренирования общего желчного протока.

Необходимой частью лечебных мероприятий при холангите является антибактериальная терапия, которую начинают сразу при поступлении больного в стационар и в начале проводят эмпирически с учетом знаний об основных возбудителях инфекций желчевыводящих путей (грамотрицательная кишечная микрофлора и анаэробы). Целесообразно использовать препараты группы новейших антибиотиков широкого спектра действия, которые являются высоко эффективными в отношении грамотрицательной кишечной микрофлоры, обладают способностью к накоплению в желчи и желчных протоках, и имеют минимальную гепатотоксичность. К таким препаратам относятся цефалоспорины III–IV поколения, карбапенемы и фторхинолоны. При тяжелом течении холангита показано назначение комбинации антибактериальных средств для преодоления возможной антибиотикорезистентности.

Резкая, свойственная холангиту холемическая и гнойная интоксикация, вызывает серьезные нарушения гомеостаза и требует интенсивного детоксикационного лечения, включая трансфузционную терапию, гемодилюцию, форсированный диурез, плазмаферез в сочетании с продленной гемодиафильтрацией и другие методы активной детоксикации.

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает весьма частое (20–30 %) поражение при ЖКБ поджелудочной железы в виде острого и хронического панкреатита.

Острый билиарный панкреатит

Этиопатогенез. Основным механизмом развития острого билиарного панкреатита принято считать нарушение оттока панкреатического секрета, которое возникает при наличии конкрементов терминального отдела холедоха, при ущемлении камня в устье большого дуоденального сосочка, часто сочетающееся с забросом желчи в протоки поджелудочной железы, особенно при наличии «общего канала». Повышение давления в главном панкреатическом протоке и рефлюкс желчи вызывают активацию всех ферментов поджелудочной железы и целый каскад патобиохимических изменений, ведущих к некрозу панкреоцитов.

Важная роль в возникновении панкреатита отводится и стенозирующими поражениям БДС с вовлечением устья панкреатического протока, что также способствует гипертензии в протоковой системе поджелудочной железы. При этом гипертензия может носить острый характер, когда рубцово-суженный просвет сосочка внезапно обтурируется мелким камнем, сладжем или комочком слизи.

Другой механизм развития острого панкреатита при ЖКБ заключается в том, что при воспалительном процессе в желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках наступает блок оттока лимфы по лимфатическим сосудам в результате поражения регионарных лимфоузлов первого порядка. При этом лимфа, содержащая микробы, желчь и ферменты, по периферическим лимфатическим сосудам может переходить на поджелудочную железу с патологическим воздействием на ткань железы микробов, ферментов и желчи, поступающих из лимфатического русла.

Клиническая картина билиарного панкреатита весьма разнообразна. В типичных случаях развитие острого панкреатита сопровождается всеми характерными симптомами заболевания — опоясывающие боли, рвота, метеоризм и т.д. Наиболее часто поражается головка поджелудочной, увеличение которой может вызвать сдавление общего желчного протока, что проявляется желтухой и холангитом. В других случаях клинические проявления могут отсутствовать, и только транзиторная гиперамилаземия свидетельствует о присоединившемся панкреатите.

Основные принципы диагностики билиарного панкреатита не отличаются от принципов выявления панкреатита другой этиологии и основываются на клинико-лабораторных данных, результатах УЗИ, ЭГДС, лапароскопии и КТ брюшной полости.

Лечение острого билиарного панкреатита и последовательность проведения лечебных мероприятий определяется выраженностью воспалительного процесса и деструктивных изменений в желчном пузыре, желчевыводящих путях и поджелудочной железе. Больные острым панкреатитом при холецистолитиазе без явлений механической желтухи и желчной гипертензии ведутся так же, как и пациенты с автономным панкреатитом. При остром панкреатите и желчной гипертензии, обусловленных билиопанкреатическим блоком на уровне терминального отдела холедоха и БДС, выполняется ранняя (не позже 48 часов от начала заболевания) эндоскопическая папиллосфинктеротомия. В случаях острого

панкреатита и деструктивного холецистита применяется этапная тактика. На первом этапе накладывается микрохолецистостомия под лечения. На втором этапе выполняется видеолапароскопическая или на 7–10 сутки) на втором этапе выполняется видеолапароскопическая или традиционная холецистэктомия. Если в эти сроки сохраняется высокий риск выполнения холецистэктомии, то операцию откладывают на этап планового лечения через 2–3 месяца. Локальные хирургические вмешательства на поджелудочной железе выполняют по правилам лечения деструктивного панкреатита, отдавая предпочтение этапным операциям из малых доступов, включая оментобурсостомию.

Хронический билиарный панкреатит

Представляет собой хронический воспалительно-дегенеративный процесс в паренхиме поджелудочной железы, характеризующийся замещением последней соединительной тканью.

Этиопатогенез. Основными причинами развития хронического билиарного панкреатита служат: холецисто-холангiolитаз, дискинезия большого дуоденального сосочка, его воспаление и стенозирование.

Главным механизмом формирования заболевания является попадание и задержка желчи в протоках поджелудочной железы, где происходит ее взаимодействие с панкреатическими ферментами и бактериями, что ведет к высвобождению связанных желчных кислот, повреждающих защитный барьер протоковой системы с поражением паренхимы органа.

Морфогенез. Хронический панкреатит билиарной этиологии проявляется липидно-жировой дегенерацией паренхимы поджелудочной железы, дистрофией ацинарных клеток, при сохранении способности к синтезу ферментов, нарушении выделения секрета в протоковую систему органа. На этом фоне происходит застой, кистозное расширение центроацинарных протоков, повышенное накопление гранул зимогена в ацинарных клетках с последующим угнетением синтеза ферментов, атрофией ацинарных клеток, метаплазией, склерозом и липоматозом протоковой системы поджелудочной железы.

Клиническая картина билиарного хронического панкреатита напрямую связана с обострениями ЖКБ. Провоцирующий фактором является желчегонный компонент — употребление жирных и острых продуктов, алкоголя, а также физическая нагрузка.

Клинические проявления заболевания складываются из различной степени выраженности болевого синдрома, нарушений пищеварения, синдрома трофологической недостаточности, нарушений внешнесекреторной и инкреторной функции поджелудочной железы.

Боли, отмечаемые у подавляющего числа больных, как правило, локализуются в правом подреберье и эпигастральной области, носят опоясывающий характер, нередко с иррадиацией в спину, левое подреберье и за грудину.

Синдром пищеварительных расстройств, связанный с дефицитом выработки ферментов на фоне внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, отмечается у 70 % больных и характеризуется стойкими диспепсическими расстройствами в виде снижения аппетита, отрыжки, тошноты, чувства тяжести и расприания в эпигастральной области, рвоты. Отмечается также метеоризм, неустойчивый панкреатический стул с преобладанием поносов, полифекалия с выделением большого количества кала со зловонным запахом и остатками непереваренной пищи. При копрологическом исследовании выявляют наличие креатореи, стеатореи, амилореи различной степени выраженности.

Синдром трофологической недостаточности проявляется похуданием вплоть до кахексии, развитием полигиповитаминоза и астении, иногда В12-дифицитной анемии.

Нарушения инкреторной функции поджелудочной с развитием сахарного диабета наблюдаются у 25 % больных.

Диагностика хронического билиарного панкреатита является нелегкой задачей, учитывая полиморфизм клинических проявлений и отсутствие патогномоничных симптомов заболевания. Наряду с определением активности панкреатических ферментов в крови (амилазы, трипсина, липазы) используются такие методы, как УЗИ, КТ и ЭРПХГ, позволяющие получить достаточно полную информацию о морфологических изменениях поджелудочной железы.

Дифференциальная диагностика хронического панкреатита, особенно при псевдотуморозной форме заболевания, проводится в первую очередь с раком поджелудочной железы. Основными дифференциально-диагностическими признаками опухолевого процесса являются: 1) повышение уровня опухолевого маркера СА 19–9 выше 140 ед/мл; 2) визуализация при УЗИ и КТ самой опухоли, наличие видимой границы опухолевой ткани или признаков ее врастания в сосуды и окружающие органы, локальное увеличение головки поджелудочной железы в сочетании с эктазией главного панкреатического протока; 3) выявляемые при ЭРПХГ стенозирование, сужение, блокада и аномальное развитие боковых ветвей панкреатического протока; 4) обнаружение атипичных клеток в материале, полученного путем эндоскопической аспирации панкреатического сока и тонкоигольной пункции поджелудочной железы под контролем УЗИ.

Лечение хронического билиарного панкреатита направлено на устранение причин заболевания и факторов, провоцирующих его рецидивирование, а также на компенсацию функциональных нарушений.

С целью удаления очага инфекции в желчном пузыре, санации инфицированных желчных протоков, освобождения устья главного панкреатического протока при его блокаде, устранения патологического билиарно-панкреатического рефлюкса выполняют лапароскопическую холецистэктомию, эндоскопическую папиллосфинктеротомию и вирсунготомию, ликвидируя тем самым патогенетические механизмы поражения поджелудочной железы.

Кроме своевременного проведения оперативных вмешательств, важнейшими факторами предупреждения рецидивов заболевания и компенсации функциональных нарушений являются: строгое соблюдение режима питания и диеты (стол №5п), полное воздержание от приема алкоголя, а также медикаментозное лечение. Для коррекции внешнесекреторной недостаточности и синдрома нарушенного пищеварения используют **ферментные препараты (Креон 10000 и 25000)**. С целью улучшения проходимости панкреатического и желчных протоков, устранения метеоризма, запора и диареи назначают спазмолитик с нормализующим действием на тонус сфинктера Одди и мускулатуру кишечника — дюспаталин (мебеверин). Для нормализации физико-химических и реологических свойств желчи, уменьшения в желчи количества микролитов,

предупреждения дальнейшего камнеобразования и лечения билиарного сладжа применяют препараты урсодезоксихолевой кислоты (Урсодан).

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ПЕЧЕНИ

Абсцессы печени

Абсцедирование печени относится к тяжелым формам гнойно-воспалительных осложнений ЖКБ. В зависимости от причин возникновения выделяют холецистогенные и холангииогенные абсцессы печени, что определяет разную хирургическую тактику.

Холецистогенные абсцессы печени, возникающие в результате прямого распространения гнойного воспаления с желчного пузыря, как правило, бывают одиночными и располагаются непосредственно вблизи ложа пузыря. Они не имеют патогномоничных симптомов и обычно утяжеляют клиническую картину деструктивного холецистита. Характерна септическая лихорадка и высокий лейкоцитоз. Диагноз устанавливают с помощью УЗИ (рис. 9) и КТ (рис.10). Лечение холецистогенных абсцессов печени состоит в неотложной холецистэктомии, вскрытии и дренировании гнойника.

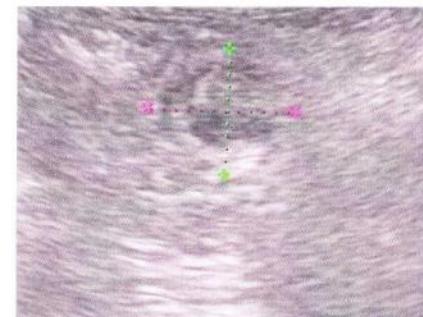


Рис. 9. УЗИ — абсцесс печени

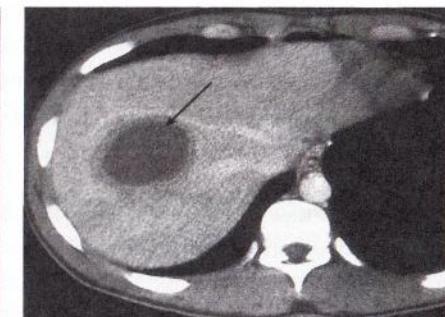


Рис. 10. КТ Стрелкой указан абсцесс печени

Возможен и другой — гематогенный вариант абсцедирования печени при деструктивном холецистите с образованием в ней множественных мелких абсцессов вследствие «метастазирования» инфекции по воротной вене. Образующиеся в этих случаях множественные гнойники пузырного происхождения имеют все черты милиарных холангииогенных абсцессов.

Клиническим их различием является отсутствие при гематогенных абсцессах гнойного холангита и желчной гипертензии.

Холангогенные абсцессы печени в зависимости от патогенеза и морфологической структуры могут быть крупными, часто единичными и множественными мелкими или милиарными, являющимися основной причиной неблагоприятного исхода тяжелых форм холангита.

Крупные одиночные холангогенные абсцессы образуются в результате проникновения микроорганизмов из холангиол в паренхиму печени с формированием в ней полости деструкции. Морфологическая картина их мало чем отличается от типичных пиогенных абсцессов другой этиологии.

Более сложным и пока до конца не ясным остается механизм образования мелких холангогенных абсцессов, особенно множественных. Полагают, что милиарные абсцессы печени развиваются из очагов некроза вокруг терминальных желчных протоков, которые являются начальным и наиболее уязвимым звеном желчевыводящей системы. Другой механизм их образования имеет большее значение при длительной механической желтухе. Он основан на анатомических особенностях строения желчных протоков и заключается в «замыкании» (не дренировании) колбообразно расширенных междольковых протоков после проведения декомпрессии желчных путей. На фоне инфекции происходит автономизация гнойного процесса в этих полостях и развитие милиарных абсцессов уже в послеоперационном периоде.

Множественные холангогенные абсцессы печени могут располагаться как поверхностно под капсулой печени, так и в толще органа. Они локализуются по ходу всех крупных разветвлений внутрипеченочных желчных протоков правой и левой долей печени, представляют собой холангиектазии, или полости, небольших размеров от 2 до 5 мм, сообщаются с желчными протоками и сопровождаются выраженной перипротоковой и перипортальной воспалительными инфильтрациями

Клиническая картина при множественных мелких абсцессах печени складывается из симптомов тяжелого септического холангита: боли в правом подреберье, желтуха, лихорадка, потрясающий озноб, резкая потливость, особенно по ночам и др.; в тяжелых случаях присоединяются признаки токсической энцефалопатии — сонливость, апатия, психическая

подавленность. Постановка диагноза в начале заболевания трудна. Нередко заболевание протекает остро, иногда молниеносно.

Ввиду тяжелого состояния больных лечение одиночных холангогенных абсцессов предпочтительнее осуществлять путем чрескожной пункции и дренирования гнойной полости под УЗ-наведением с одновременным выполнением эндоскопической санации и декомпрессии желчных протоков.

Множественные мелкие холангогенные абсцессы печени недоступны для хирургического вскрытия или функционального дренирования, поскольку санировать все гнойники оказывается технически невозможным. Поэтому лечение их ограничивается эндоскопической декомпрессией желчных путей и рациональной антибактериальной терапией, направленной на ограничение мелких гнойных очагов в печени и профилактику осложнений. Наибольшую концентрацию антибиотиков в непосредственной близости с гнойным очагом можно добиться при использовании методов регионарной химиотерапии (внутриартериальный, внутрипортальный, эндолимфотический, лимфотропный). Использование массивной антибактериальной терапии делает необходимым назначение антимикотических препаратов с целью профилактики системного кандидоза. Ранняя терапия антибиотиками широкого спектра действия последних поколений способствует резорбции содержимого и облитерации полостей абсцессов, приводя в отдельных случаях к выздоровлению больных.

Билиогенный гепатит

Примерно у каждого третьего больного ЖКБ выявляются дегенеративные изменения печени со всеми признаками хронического воспаления. Такой воспалительный процесс носит неспецифический характер и имеет 4 характерные черты: 1) вторичность наблюдаемых изменений; 2) их умеренность в клинико-лабораторном и морфологическом аспекте; 3) доброкачественность; 4) полная обратимость при устраниении вызвавших эти изменения факторов.

Развитие воспалительно-реактивных изменений печени при ЖКБ связывают с эпизодами желчной гипертензии, токсическим воздействием инфекции желчных путей, детергентным действием желчных кислот и с другими факторами. Клинические проявления могут отсутствовать или иногда больные ощущают недомогание, боль, тяжесть в правом подреберье. Возможно умеренное увеличение и болезненность печени при пальпации с

незначительными отклонениями её функциональных проб, субфебрилитет и астеновегетативные реакции. Билиогенный гепатит сам по себе лечения не требует. Необходимо лишь устранить гепатотоксические влияния ЖКБ путем радикального её лечения.

Вторичный билиарный цирроз

Вторичный билиарный цирроз в отличии от первичного билиарного цироза, при котором в результате аутоиммунных нарушений происходит поражение внутривеночных желчных протоков, является следствием длительно существующего внепеченочного холестаза. Уже через 10 дней после обтурации магистральных желчных протоков развивается выраженный холестатический гепатит с более интенсивной, чем при внутривеночном холестазе, воспалительной реакцией в области портальных трактов с преобладанием полинуклеаров. Эти изменения сочетаются с очаговыми некрозами паренхимы в центрах долек, обусловленными стазом желчи и детергентным действием гидрофобных желчных кислот. Далее развивается хроническая воспалительная реакция со значительным фиброзом.

Клинически вторичный билиарный цирроз печени проявляется желтухой, кожным зудом, гепаторенальным синдромом и признаками портальной гипертензии (спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода и желудка). Спленомегалия обычно умеренная, хотя явления гиперспленизма в виде классической триады (тромбоцитопения, лейкопения, анемия) нередко хорошо выражены.

Чрезвычайно важна дифференциальная диагностика внутри- и внепеченочного холестаза, чтобы избежать ненужной и опасной операции при первичном поражении печени и провести своевременную декомпрессию желчных путей при вторичном билиарном цирозе. Интактность внепеченочных желчных путей при первичном билиарном цирозе лучше всего определяется при УЗИ и ЭРПХГ.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М.И. Учебник по хирургии для студентов М., 2006 год.
2. Галеев М.А., Тимербулатов В.М. Желчнокаменная болезнь и холецистит — М.: МЕДпресс-информ, 2001.

3. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. — М.: Издательский дом Видар-М, 2000.
4. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей — М.: ГЕОТАР-МЕД, 2001.
5. Родионов В.В., Филимонов М.И., Могучев В.М. Калькулезный холецистит — М.: Медицина, 1991.
6. Руководство по хирургии желчных путей. Под редакцией Э.И. Гальперина, П.С. Ветшева — М.: Издательский дом Видар-М, 2006.
7. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. Под редакцией А.Е. Борисова. — СПб: Скифия, 2003.
8. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под редакцией В.С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2004.
9. Гепатобилиарная хирургия: Руководство для врачей под редакцией Н.А. Майстренко, А.И. Нечая. — СПб.: Специальная литература, 1999.
10. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. — М.: Издательский дом Видар-М, 2000.
11. Лучевая диагностика и малоинвазивное лечение механической желтухи. Руководство. Под редакцией Л.С. Кокова, Н.Р. Черной, Ю.В. Кулезневой. — М.: Радиология-пресс, 2010
12. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000.
13. Малярчук В.И., Пауткин Ю.Ф. Хирургия доброкачественных заболеваний внепеченочных желчных протоков — М.: Светотон, 2002.
14. Руководство по хирургии желчных путей. Под редакцией Э.И. Гальперина, П.С. Ветшева — М.: Издательский дом Видар-М, 2006.
15. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. Под редакцией А.Е. Борисова. — СПб: Скифия, 2003.