

ДИССОЦИАЦИЯ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХОЛЕСТАЗА У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ ПО ПОВОДУ ВОРОТНОЙ ХОЛАНГИОКАРЦИНОМЫ И МНОГОКУРСОВОЙ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ, А ТАКЖЕ ОПАСНОСТИ ПРИ ЕГО РЕНТГЕНОХИРУРГИЧЕСКОМ РАЗРЕШЕНИИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

*О.И. Охотников – д.м.н., профессор, зав.отд. РХМДил¹

М.В. Яковлева – к.м.н., доцент кафедры хир.болезней, врач отд. РХМДил^{1,2}

¹БМУ «Курская областная клиническая больница», отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения № 2
305007 Россия, г. Курск, ул. Сумская, 45 а

²ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» МЗ РФ, кафедра хирургических болезней ФПО
305041 Россия, г. Курск, ул. К. Маркса, 3

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- холестаз
- механическая желтуха
- антеградная билиарная декомпрессия
- печеночная недостаточность

РЕЗЮМЕ:

В статье представлен опыт рентгенохирургического лечения пациента с клинико-лабораторными проявлениями холестаза без сопутствующего расширения желчных протоков. В анамнезе – левосторонняя гемигепатэктомии, гепатикоюностомии на каркасном транспеченочном дренаже по поводу воротной холангиокарциномы III-b, 6 курсов адьювантной полихимиотерапии. Каркасный дренаж был удален через 6,5 месяцев после операции и за 2 недели до настоящей госпитализации. При поступлении отмечена выраженная билирубинемия (билирубин 394,89 (233,00-161,89) мкмоль/л) с содружественными признаками диспротеинемии, цитолиза и гипокоагуляции. Отсутствие пневмобилии при сонографии позволило предположить, что наиболее вероятной причиной холестаза является нарушение проходимости билиодигестивного анастомоза (БДА). Антеградная билиарная декомпрессия привела к развитию печеночной недостаточности, успешно купированной посиндромной интенсивной терапией. Последующая антеградная баллонная дилатация зоны БДА с его наружно-внутренним каркасным дренированием позволили устранить клинико-лабораторные проявления механической желтухи.

Заключение: необходимость хирургической билиарной декомпрессии у онкологических больных с холестазом, не сопровождающимся достоверным расширением желчных протоков при снижении функциональных резервов печени сопровождается риском развития или прогрессирования печеночной недостаточности, что обуславливает сложность и неоднозначность выбора лечебной тактики у таких пациентов.

DISSOCIATION OF CLINICAL-LABORATORY AND INSTRUMENTAL MANIFESTATIONS OF CHOLESTASIS IN PATIENT AFTER RESECTION OF LIVER IN CASE OF PORTAL CHOLANGIOCARCINOMA AND POLYCHEMOTHERAPY. DANGERS OF ITS X-RAY-SURGICAL RESOLUTION (CASE REPORT)

*Okhotnikov O.I. – MD, PhD, professor¹

Yakovleva M.V. – MD, PhD^{1,2}

¹Kursk Regional Clinical Hospital
45-a, Sumskaya str., Kursk, Russian Federation, 305007

²Chair of Surgical diseases of Faculty of Post-qualifying Education of Kursk State Medical University
Ministry of Health of the Russian Federation
3, K. Marks str., Kursk, Russian Federation, 305041

ABSTRACT:

Article describes the experience of X-ray-surgical treatment of patient with clinical and laboratory manifestations of cholestasis without a concomitant expansion of bile ducts. In anamnesis of disease – left-sided hemihepatectomy, hepaticojunostomy on wireframe transhepatic drainage for treatment of portal cholangiocarcinoma III-b, 6 courses of adjuvant chemotherapy. Frame-

*Адрес для корреспонденции (Correspondence to): Охотников Олег Иванович (Okhotnikov O.I.), e-mail: oleg_okhotnikov@mail.ru

KEY-WORDS:

- cholestasis
- jaundice
- antegrade biliary decompression
- hepatic failure

drainage was removed after 6.5 months after surgery and 2 weeks before this hospitalization. Bilirubinemia (bilirubin 394.89 (233,00-161,89) mol/L) with signs dysproteinemia, cytolytic and anticoagulation were marked during the hospitalization. Lack of pneumobilia during sonography suggested that the most likely cause of cholestasis is a violation of the biliodigestive anastomosis patency. Antegrade biliary decompression led to the development of hepatic failure, which was successfully treated by syndromic intensive therapy. Following antegrade balloon dilatation of biliodigestive anastomosis area with its external-internal frame-drainage let us to eliminate clinical and laboratory manifestations of obstructive jaundice.

Conclusion: the need for a surgical biliary decompression in cancer patients with cholestasis without a significant expansion of bile ducts with a decrease of functional reserves of the liver is accompanied by the risk of development or progression of liver failure, which leads to complexity and ambiguity of the choice of treatment strategy in these patients.

Введение

Механическая желтуха, являясь неотложным хирургическим синдромом, верифицируется по совокупности известных лабораторных тестов холестаза и результатам лучевых методов исследования желчного дерева и предполагает выявление расширения внутри- и (или) внепеченочных желчных протоков. Однако в клинической практике у хирургических больных с частотой до 0,8% встречаются случаи несомненного лабораторного холестаза без дилатации желчного дерева [1].

Представляется целесообразным обсудить возможные причины развития указанного выше синдрома холестаза без сопутствующего расширения желчных протоков, а также особенности рентгенохирургической тактики в подобных случаях на клиническом примере.

Клинический пример

Мужчина Х., 70 лет, поступил в КОКБ г. Курска 28.03.2016 г. с жалобами на желтушность кожи и склер, темную мочу, общую слабость, субфебрильную температуру. Описанные симптомы отмечал в течение недели до поступления в стационар.

В сентябре 2015 г. был оперирован по поводу воротной холангиокарциномы III-b.

Объем операции: левосторонняя гемигепатэктомии с резекцией внепеченочного желчного дерева и гепатикоеюностомией на каркасном транспеченочном дренаже. Каркасный дренаж был удален через 6,5 месяцев после операции и за 2 недели до настоящей госпитализации. В послеоперационном периоде было проведено 6 курсов полихимиотерапии.

Клинические данные

При поступлении – общее состояние средней степени тяжести, в сознании, адекватен, отмечается желтушность кожных покровов. Температура тела – 36,8°. Пульс 78 уд. в минуту, артериальное давление 140/80 мм рт. ст. В легких – жесткое дыхание. Живот мягкий, незначительно болезненный в правом подреберье и эпигастральной области, печень – “+6 см” из под края реберной дуги. Терапевтический статус – ИБС, стабильная стенокардия напряжения II ФК, хроническая сердечная недостаточность IIА ФК II, гипертоническая болезнь II ст. риск 4.

Лабораторные и инструментальные данные

Общий анализ крови – без особенностей. В биохимическом анализе крови – общий белок 73, г/л, билирубин 394,89 (233,00–161,89) мкмоль/л, мочевины 5,1 ммоль/л, креатинин 62 мкмоль/л, АЛТ- 59,3 ед/л, АСТ- 100,1 ед/л, ЩФ –1096,5 ед/л, ГГТП -386,3 ед/л, тимоловая проба – 19 ед. В показателях коагулограммы: АПТВ – 39 с, ПТИ – 56%, МНО – 1,5.

Таким образом, имели место лабораторные проявления холестаза с содружественными признаками диспротеинемии, цитолиза и гипокоагуляции.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) – состояние после левосторонней гемигепатэктомии, печеночная паренхима однородна, внутривенные желчные ходы не расширены, правый долевого проток в зоне билиодигестивного анастомоза (БДА) – 5 мм, пневмобилии нет.

Таким образом, клинико-лабораторные проявления



Рис. 1. Чрескожная пункция правого долевого протока.

холестаза не сопровождалась дилатацией желчного дерева, но отсутствие пневмобилии позволяло предполагать нарушение проходимости БДА.

Лечебные мероприятия

Несмотря на диссоциацию клинико-лабораторных и инструментальных данных (холестаз без расширения желчного дерева), было решено выполнить этапное рентгенохирургическое восстановление БДА, считая его непроходимость наиболее вероятной причиной холестаза. Под ультразвуковым контролем была выполнена пункция нерасширенных желчных протоков правой доли печени по принятой в клинике методике (рис. 1). По игле получена «белая желчь». Под рентгеновским контролем через зону БДА в отводящую кишку изначально удалось провести лишь гидрофильный проводник 0,018", а уже по последнему – мультиперфорированный дренаж № 8Fr (рис. 2,3). Манипуляция прошла без осложнений, суточный дебит желчи составил 200 мл, однако на следующие сутки общее состояние больного начало постепенно ухудшаться – появилась заторможенность, затем – спутанное сознание, гипотония – 90/60 мм рт ст, снизился диурез, в лабораторных данных на фоне некоторого снижения уровня билирубина (до 360,9-310,0-50,9 мкмоль/л), мочевины выросла до 10, а затем 12,6 ммоль/л, креатинин – до 126,6 мкмоль/л. Показатели АЛТ и АСТ существенно не изменились, но прогрессивно ухудшились показатели гемостаза – АПТВ -50 с, ПТИ -31%, МНО -2,44. Гипертермии, озноба, роста лейкоцитоза не было.

При экстренном контрольном УЗИ отмечено появление по всему объему печеночной паренхимы облаковидных эхо-позитивных инфильтратов, расцененных как проявление генерализованной дисциркуляции в ответ на

билиарную декомпрессию. При контрольной холангиографии – положение наружно-внутреннего дренажа адекватное (рис. 4). Клинико-лабораторные проявления были расценены как прогрессирование печеночной недостаточности, в связи с чем пациент был транспортирован в отделение реанимации и интенсивной терапии, где в течение 4 суток проводилась посиндромная терапия, при этом наружно-внутренний билиарный дренаж продолжал использоваться в режиме наружной холангиостомы с суточным дебитом желчи 100-200 мл. Облаковидные инфильтраты в печеночной паренхиме перестали определяться через сутки после начала интенсивной терапии. Через 4 суток пациент был переведен в профильное хирургическое отделение в стабильном состоянии с показателями билирубина 208,8-122,0-86,8 мкмоль/л, мочевины – 9,0 ммоль/л, креатинина 78,6 мкмоль/л, АСТ-46,3 ед/л, АЛТ -28,1 ед/л, АПТВ -34,1 с, ПТИ -64% и МНО -1,35. Через 2 недели после первичной билиарной декомпрессии была выполнена антеградная баллонная дилатация зоны БДА с его наружно-внутренним каркасным дренированием (рис. 5,6).

В удовлетворительном состоянии пациент был выписан по месту жительства, проведя в стационаре 24 койко-дня. Через месяц после выписки пациент жалоб не предъявлял, клинико-лабораторные проявления механической желтухи были купированы.

Обсуждение

Традиционным инструментальным эквивалентом билиарной гипертензии является дилатация желчных протоков, определяемая сонографически или по



Рис. 2. Проводник 0,018" проведен в отводящую петлю кишки через зону БДА по манипуляционному катетеру.



Рис. 3. Наружно-внутреннее дренирование зоны БДА мультиперфорированным дренажем №8 Fr.



Рис. 4. Состояние зоны восстановленного БДА через сужки после первичного дренирования.



Рис. 5. Этап антеградной баллонной дилатации зоны БДА (указан стрелками).



Рис. 6. Окончательный вид зоны БДА после баллонной дилатации и наружно-внутреннего дренирования мультиперфорированным дренажем pig tail № 8 Fr.

результатам МРТ-холангиографии. При блокаде желчеоттока нарастает давление в желчных протоках, обусловленное, прежде всего, продолжающейся секрецией желчи гепатоцитами при отсутствии её оттока. При этом фаза равновесия – состояние баланса факторов, расширяющих желчные ходы и препятствующих их дилатации, и будет определять диаметр желчных ходов, регистрируемый инструментально и являющийся эквивалентом желчной гипертензии. Очевидно, что клиничко-лабораторные проявления механической желтухи определяются избыточным дав-

лением в желчных протоках и сопряженным транспортом прямого билирубина и мембранных ферментов в системный кровоток. Появление лабораторных маркеров холестаза говорит о повышении давления во внутрипеченочном желчном дереве, достаточном для билио-венозного трансфера, но не приводящем к достоверному расширению желчного дерева, что, в свою очередь, может быть обусловлено как сопротивлением стенки желчных протоков и окружающих тканей, так и прекращением направленного транспорта прямого билирубина через гепатоциты.

Такое необычное течение холестаза на фоне блокады желчного дерева априори может наблюдаться у пациентов с существенным снижением функциональных резервов печени, например, после массивных резекций печеночной паренхимы, а также на фоне проводимой химиотерапии, что и имело место у нашего пациента.

Подтвердить наличие билиарной гипертензии прямым измерением давления в желчном дереве у таких больных проблематично, однако косвенно обструктивный характер желтухи в таких случаях «ex juvantibus» подтверждается снижением уровня билирубинемии на фоне наружного желчеотведения, как это и случилось у обсуждаемого пациента.

Неблагоприятным фактором течения заболевания у этой группы пациентов является высокая вероятность развития и прогрессирования печеночной недостаточности на фоне необходимой билиарной декомпрессии. При этом, по-видимому, производящее значение имеют индуцированные билиарной декомпрессией циркуляторные нарушения в печеночной паренхиме, ранним ультразвуковым эквивалентом которых, еще до

появления лабораторных признаков цитолитического синдрома, представляется возникновение по всему объему печеночной паренхимы облаковидных эхо-позитивных инфильтративных структур, обнаруженных у обсуждаемого пациента в течение первых суток билиарной декомпрессии. Появление этого ультразвукового синдрома, по-видимому, можно считать предиктором прогрессирования печеночной недостаточности.

Циркуляторные нарушения в печеночной паренхиме, ассоциированные с билиарной декомпрессией, очевидно, определяются скоростью этой декомпрессии, однако, поскольку в случаях холестаза без дилатации желчного дерева желчная гипертензия невелика, то циркуляторные нарушения будут производными не столько от скорости декомпрессии, сколько от самого факта этой декомпрессии.

Список литературы / References

1. Юрченко В.В. Является ли супрастенотическая дилатация обязательным симптомом нарушения оттока желчи? *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2015; 3: 18-22.

Заключение

Механическая желтуха является частным случаем холестаза, определяемого как нарушение оттока желчи, начиная от уровня апикальной поверхности гепатоцита до большого дуоденального сосочка. Механическая желтуха соответствует понятию хирургический холестаз, ассоциированный с хирургическими заболеваниями, обуславливающими нарушение оттока желчи, и потенциально предполагающий необходимость хирургической билиарной декомпрессии. При снижении функциональных резервов печени у онкологических больных хирургический холестаз может не сопровождаться достоверным расширением желчных протоков, что следует рассматривать как предиктор манифестации печеночной недостаточности после, необходимого дренирования желчных протоков. ■

Yurchenko V.V. Javljaetsja li suprastenoticheseskaja dilatacija objazatel'nym simptomom narushenija ottoka zhelchi? [Is suprastenotic dilatation a mandatory symptom of impaired bile outflow?] *Vestnik rentgenologii i radiologii*. 2015; 3: 18-22. [In Russ].