

## ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Термин "постхолецистэктомический синдром" (ПХЭС) означает сложный симптомокомплекс, наблюдающийся у ряда больных, перенесших холецистэктомию, обусловленный не диагностированными до операции или развившимися после нее разнообразными заболеваниями желчных протоков, а также других органов и систем организма. Таким образом, это понятие собирательное, включающее множество различных заболеваний.

Клинически ПХЭС проявляет себя:

1. Боли в верхнем этаже живота
2. Диспептические расстройства (тяжесть в животе, отрыжка, тошнота, горечь во рту)
3. Желтуха

**Распространенность.** ПХЭС встречается у 5-46 % больных, подвергнувшихся холецистэктомии. Это объясняется существованием множества факторов, способствующих его появлению. ПХЭС чаще диагностируется у женщин молодого возраста. Соотношение болеющих мужчин и женщин составляет 1-5. В большинстве случаев ПХЭС развивается у лиц, длительно страдавших желчнокаменной болезнью, при осложненном течении острого холецистита, наличии функциональных нарушений желчных путей, бескаменном холецистите.

Гальперин Э.И. (1988) выделяет следующие причины неудовлетворительных результатов после холецистэктомии:

- 1) диагностические ошибки, допущенные в дооперационном периоде и (или) во время операции;
- 2) тактические ошибки, допущенные при проведении операции;
- 3) технические погрешности при проведении операции.

### Диагностические ошибки

Причинами диагностических ошибок в дооперационном периоде является недостаточное обследование больного с шаблонным подходом к так называемым типичным признакам холецистита и поэтому игнорированием применения специальных диагностических методов исследования.

Причинами операционных диагностических ошибок, так же как и дооперационных, является неполноценное исследование органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и неправильная интерпретация обнаруженных изменений. Несоблюдение основных правил ревизии желчных путей и недооценка обнаруженных изменений приводит к тому, что органические изменения остаются нераспознанными.

В экстренной хирургии неполноценное исследование органов гепатопанкреатодуоденальной зоны чаще связано с деструктивно-воспалительными изменениями и крайней тяжестью состояния больных, а также недостаточной квалификацией оперирующего хирурга.

## ТАКТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ, ДОПУЩЕННЫЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ОПЕРАЦИИ

Причинами тактических ошибок является несоблюдение основных правил в хирургии желчевыводящих путей: необходимости удаления патологически измененного желчного пузыря и восстановления свободного тока желчи в кишечник. Холецистолитотомия как «органосохраняющая операция», направленная на удаление только камней из желчного пузыря, в настоящее время оставлена. Холецистостомия как «вынужденная операция» имеет права гражданства у лиц преклонного возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, когда радикальная операция невыполнима из-за высокого операционного риска, особенно на высоте острого приступа.

Наиболее распространенные тактические ошибки при проведении первичных операций на желчных путях:

1. Удаление желчного пузыря без учета состояния желчевыделительной системы.

Очень часто во время операции нет достаточно четких данных о том, что в процесс вовлечен не только пузырь, но и другие органы. Узкий проток не является гарантией отсутствия в нем камней. Поэтому риск ограничения операции одной холецистэктомией без исследования протоков очень высок.

2. Наложение глухого шва гепатикохоледоха при травме его стенки или травматичном удалении камня.

### Технические погрешности

Технические ошибки в основном связаны с невыполнением следующих правил:

1. Отсутствие четкой визуализации элементов печечно-двенадцатиперстной связки.

2. Неправильная тактика при внезапно возникшем кровотечении.

3. Неправильная тактика при «свежем» повреждении гепатикохоледоха.

4. Оставление части желчного пузыря и излишне длинной культы пузырного протока.

5. Нарушение техники наложения глухого шва гепатикохоледоха.

6. Технические погрешности при наложении холедоходуоденоанастомоза.

7. Технические погрешности при проведении рассечения БДС.

**Классификация.** Общепризнанной классификации не существует.

Разнообразие причин ПХЭС объясняет существование нескольких его классификаций. Наиболее удобно для практического применения подразделение всех заболеваний ИЛИ патологических состояний, обуславливающих возникновение ПХЭС, на две группы:

### **I. Заболевания желчных путей (истинный ПХЭС):**

#### **1. Органические поражения желчных протоков:**

**а) Не скорригированные при первичной операции:**

- камни
- стриктуры
- кистозная трансформация желчных протоков
- стеноз
- спазм
- недостаточность или полипозные изменения БДС
- околососочковые дивертикулы
- холангит

**б) Возникшие в результате операции:**

- рубцовые стриктуры желчных путей;
- остаточный желчный пузырь;
- избыточная культя пузырного протока;
- инородные тела желчных протоков;
- невриномы в области оставшейся шейки желчного пузыря или культы пузырного протока;
- холангит;
- желчные свищи;
- паразитарные инвазии

**2. Функциональные заболевания желчных протоков:**

нарушение моторики желчевыводящих путей, БДС и др.

**II. Заболевания других органов и систем (ложный ПХЭС):** Эта группа отражает выполненную не по показаниям холецистэктомию.

**1. Болезни органов желудочно-кишечного тракта:**

- хронический гастрит
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
- грыжи диафрагмы
- хронический дуоденит
- дуоденогастральный рефлюкс
- рефлюкс-эзофагит
- дуоденостаз
- колит
- опухоли желудочно-кишечного тракта и др.

**2. Болезни органов гепатопанкреатодуоденальной зоны:**

- хронический гепатит
- цирроз печени
- поликистоз печени
- панкреатит
- перихоледохеальный лимфаденит
- внутрипеченочные и околпеченочные абсцессы

- опухоли печени и поджелудочной железы
- холангиогенный сепсис и др.

### **3. Болезни органов мочевыделительной системы:**

- мочекаменная болезнь
- нефроптоз
- хронический пиелонефрит

### **4. Болезни опорно-двигательного аппарата:**

спондилез и остеохондроз грудного отдела позвоночника и др.;

### **5. Нарушения со стороны центральной нервной системы:**

- гипоталамический синдром
- астеновегетативный синдром
- психопатия;
- истерия
- аггравация

### **6. Болезни сердца:**

- абдоминальная форма стенокардии
- гипертоническая болезнь
- коронарокардиосклероз

Наибольший интерес в практической хирургии представляют органические поражения желчных путей.

## **Методы обследования больных до и во время первичной операции как профилактика ПХЭС**

Мы должны ответить на два главных вопроса:

1. Действительно ли болит желчный пузырь (т.е. есть калькулёзный холецистит)?
2. Есть ли патология магистральных желчных протоков?

Подтвердив наличие страдания желчного пузыря и исключив патологию других органов и систем, способных симулировать холецистит, мы избегаем возникновения большой группы ложного ПХЭС. В первую очередь ориентируемся на клинику: цикличность боли после приёма пищи, локальная симптоматика и тд. Общепринятый и информативный метод – УЗИ, что позволяет подтвердить или опровергнуть холецистолитиаз и оценить состояние протоков. При необходимости выполняется ФГДС, УЗИ почек, колоноскопия для исключения другой патологии.

Доказав, что болит желчный пузырь, мы должны выяснить состояние ЖВП (есть ли холедохолитиаз, стриктуры и тд). Ориентируемся на клинику (желтуха в анамнезе, в настоящий момент), лабораторные данные (билирубин), инструментальные (УЗИ). Конкременты в желчных путях диагностируются далеко не всегда, однако ценный признак – расширение протоков, что говорит о желчной гипертензии вследствие какого-либо препятствия и направляет наш диагностический поиск в нужное русло. В этой ситуации необходимо выполнить РХПГ, при подтверждении холангиолитиаза делаем

ЭПСТ, литоэкстракцию.

Во время первичной операции – холецистэктомии следует помнить о показаниях к операционной холангиографии и ревизии протоков:

1. Желтуха в анамнезе
2. Желтуха в момент операции
3. расширение холедоха
4. мелкие конкрементов в пузыре в сочетании с широким пузырным протоком.
5. Наличие диагностированных конкрементов в желчных протоках на дооперационном этапе
6. Пальпируемые в протоках конкременты

Следует отметить, что на сегодняшний день мировым «золотым стандартом» является лапароскопическая холецистэктомия с обязательной интраоперационной холангиографией. При обнаружении холедохолитиаза выполняется РХПГ, ПСТ, литоэкстракция. Открытая холецистэктомия с холедохотомией повсеместно в цивилизованном мире оставлена и является т.н. альтернативным способом лечения.

## **ДИАГНОСТИКА ПХЭС**

### **I. Лабораторная диагностика.**

Определение уровня билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы

### **II. Инструментальная диагностика**

**1. УЗИ** Выше было сказано, что УЗ исследование позволяет верифицировать конкременты в желчном пузыре, в ряде случаев – в магистральных желчных путях, выявить признаки желчной гипертензии в виде расширения ВЖП.

**2. ФГДС** с осмотром БДС. Эффективная методика, позволяющая оценить состояние Фатерова соска, а также поступление желчи в ДПК, либо его отсутствие, что имеет место при обструкции ВЖП.

**3. РХПГ.** Максимально диагностически ценная манипуляция, выполняется для диагностики причины окклюзии протоков, может быть выполнено лечебное пособие, ликвидирующее механическую желтуху: эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с удалением конкрементов, восстановлением проходимости желчных путей, баллонная дилатация, стентирование протоков при стриктурах. Основными признаками холангиолитиаза, полученными в ходе рентгеноконтрастного исследования желчных путей, являются одиночные или множественные дефекты наполнения различных размеров и формы (овальные, полигональные) в проекции гепатикохоледоха, **симптом полулуния** с увеличением диаметра желчных путей и одновременным нарушением прохождения контраста в двенадцатиперстную кишку в случае ущемления камня в терминальном отделе холедоха. При стриктуре желчных путей или БДС – **симптом писчего пера**. Опухолевое поражение протоков – симптом ампутации.

**4. ЧЧХГ.** Антероградная холангиография, выполняемая путём пункции внутрипечёночных желчных протоков под УЗИ-контролем. Является более сложной и опасной в плане осложнений процедурой, выполняется при технической невозможности РХПГ. Также позволяет выполнить лечебные манипуляции: бужирование и установка стентов, восстанавливающих проходимость желчных путей.

**5. КТГ, ЯМР.** Эффективные, но малодоступные в России методы диагностики в связи с высокой стоимостью аппаратуры. Компьютерная томография наиболее информативна у больных с осложнившимся нарушением оттока желчи. Она позволяет выявить расширение как внутри-, так и внепеченочных желчных путей, определить место расположения конкрементов, их размеры и количество, дифференцировать холангиолитиаз как причину механической желтухи от опухоли головки поджелудочной железы, увеличенных лимфоузлов ворот печени и т. д. В случае отсутствия механической желтухи компьютерная томография при подозрении на холангиолитиаз чаще выполняется в сочетании с внутривенным введением контрастных веществ.

**6. Интраоперационная холангиография.**

**7. Холедохоскопия.**

**8. Фистулохолангиография.**

**9. Внутривенная, инфузионная, пероральная холангиографии, дуоденальное зондирование** на сегодня представляют лишь исторический интерес ввиду низкой диагностической ценности.

**10.** Язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки позволит выявить эзофагогастродуоденофиброскопия (ЭГДФС), контрастное рентгеновское исследование желудочно-кишечного тракта. Последнее исследование позволит выявить дуоденостаз, патологию других отделов кишечника. При патологии толстой кишки показаны колонофиброскопия, ирригоскопия и – графия. При патологии других органов и систем показаны соответствующие физикальные и инструментальные методы исследования.

### **КАМНИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ**

Холангиолитиаз является одной из главных причин возникновения ПХЭС у 3-18 % больных. В большинстве наблюдений они располагаются в общем желчном протоке (холедохолитиаз), реже в общем печёночном, во внутрипеченочных протоках и БДС. При тотальном холангиолитиазе камни находятся одновременно во всех отделах желчевыводящей системы. В 2/3 наблюдений конкременты множественные. Их размер колеблется от нескольких миллиметров до 3—4 см и более. Камни могут быть фиксированы к стенке протоков или свободно перемещаться в просвете желчных путей (вентильные конкременты).

По механизму появления в желчных путях различают:

1. конкременты, не обнаруженные в ходе первичной операции (первичные, забытые, резидуальные)
2. вновь образовавшиеся (вторичные, рецидивные).
3. сочетание первичных и вторичных камней.

### **Причины резидуального холедохолитиаза.**

1. Холедохолитиаз не распознаётся, ревизия протоков не проводится.
2. Неполноценная ревизия протоков.

### **Причины рецидивного холедохолитиаза:**

1. не распознанные и не устраненные во время операции или развившиеся после нее факторы, замедляющие отток желчи в двенадцатиперстную кишку, что встречается у 75-90 % больных (рубцовые стриктуры желчных путей и преимущественно терминального отдела холедоха, стеноз БДС);
2. инородные тела в протоках, которые являются матрицей для последующего камнеобразования;
3. повышенная литогенность желчи.

Проведение дифференциальной диагностики между первичным и вторичным холангиолитиазом затруднено. О наличии забытых камней с определенной долей вероятности свидетельствуют рецидив ранее наблюдавшихся симптомов в ранние сроки после холецистэктомии (до 3-6 мес); плотность, радиальное строение конкрементов на распиле; смешанный холестериново-пигментно-известковый состав. В отличие от резидуальных вновь образованные камни часто рыхлые, легко крошатся, имеют вид замазки или рыхлого слепка протока. Вновь образованные камни встречаются редко. Вторичный холелитиаз клинически проявляется в отдаленном послеоперационном периоде (спустя 3-10 лет и более). Конкременты, образовавшиеся на инородных телах желчных протоков, шовных лигатурах, фрагментах дренажных трубок почти черного цвета с шероховатой или фасетчатой поверхностью, без граней. Они характеризуются слоистым строением с наличием в центре плотного ядра (матрицы).

**Клиническая картина** холедохолитиаза не отличается от таковой у больных, ещё не подвергшихся оперативному лечению.

Превалируют болевой синдром, механическая желтуха, холангит. Боль локализуется в правом подреберье и в эпигастральной области. Ее выраженность различна: от диспептических проявлений, не носящих характера приступа, до приступов, подобных приступам желчной колики или острого холецистита, наблюдавшихся в дооперационном периоде. Возникновение боли связано с развитием билиарной гипертензии: повышением давления в желчных путях и их расширением вследствие затруднения тока желчи вплоть до полной блокады. При внезапном нарушении желчеоттока (ущемление камня в большом дуоденальном сосочке или в терминальном отделе холедоха) боль острая, чрезвычайно интенсивная. Желтуха различной степени выраженности в большинстве случаев появляется вслед за приступом через 12-24 часа, при этом боли могут уменьшаться и даже стихать. Боли могут носить переходящий характер, быстро исчезать при перемещении камня в проксимальные отделы желчных протоков, в двенадцатиперстную кишку или в результате изменения положения камня полигональной формы, ущемленного в большом дуоденальном сосочке (**вентильный камень**). Холангит, как правило, сочетающийся с механической желтухой, чаще проявляется симптомами ин-

токсикации (ознобом, лейкоцитозом, болью в правом подреберье и в эпигастральной области - Триада Шарко). Нередко у лиц с ПХЭС развивается хронический холангит, длительное время протекающий бессимптомно.

**Диагностика.** Больные с подозрением на холангиолитиаз подлежат комплексному обследованию, включающему УЗИ желчных путей, ЭРХПГ, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, чрескожную чреспечёночную холангиографию.

**Лечение.** Холангиолитиаз устраняется с помощью эндоскопических методов после выполнения РХПГ. Лапаротомия с холедохотомией – альтернативный метод лечения. Выполняется эндоскопическая папиллосфинктеротомия в сочетании с удалением камней из холедоха петлей Dormia, катетером Фогарти, с помощью литотрипсии (литотрипторами; гидравлическим, лазерным, ультразвуковым разрушением камней через эндоскоп). Лапаротомия производится, если невозможно использовать эндоскопическую технику. Операция включает ревизию желчных протоков, удаление конкрементов с холедохостомией.

Если холангиолитиаз обнаружен в раннем послеоперационном периоде после холецистэктомии, его можно устранить с помощью петли Dormia, проведенной в желчные пути через стоящий в них наружный дренаж, а также путем непосредственного введения в желчные протоки по наружному дренажу препаратов, растворяющих конкременты: лиобил, липрахол, сиксорин, занхол, розанол и др.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА

К заболеваниям БДС, обуславливающим развитие ПХЭС, относятся рубцовый стеноз, спазм, его недостаточность и папилломатозные изменения, околосопочковые дивертикулы.

### Стеноз БДС

Среди причин развития ПХЭС фиброзно-склеротические изменения БДС (стенозирующий папиллит, рубцовый стеноз) составляют 6-25 %. Они характеризуются сужением просвета папиллы и ограничением подвижности сфинктера Одди. Нередко изменения БДС сочетаются с нарушением проходимости панкреатического протока.

**Классификация.** Рубцовый стеноз БДС подразделяется на первичный (встречается у 10 % больных) и вторичный.

**1. Первичный стеноз** протекает изолированно без сопутствующих изменений в желчных протоках. Он обусловлен воспалительно-дегенеративными изменениями элементов сосочка, гистологически проявляющимися в виде фиброаденомиоматоза, атрофии мышечного слоя сфинктера Одди с замещением его соединительной тканью. У некоторых больных первичный стеноз имеет врожденный характер (болезнь Дель Вале – Донова-на).

**2. Вторичный стеноз** развивается на фоне имеющихся патологических изменений в гепатопанкреатодуоденальной области вследствие травмиро-

вания папиллы конкрементами при холелитиазе, во время интраоперационного удаления конкрементов из желчного пузыря, зондирования или бужирования БДС. Стеноз фатерова сосочка может быть исходом воспалительных изменений в его стенке (острый или хронический папиллит). Нередко он наблюдается при холангите, перихоледохеальном лимфадените, хроническом рецидивирующем панкреатите, постбульбарной язве двенадцатиперстной кишки, её дивертикулах. В ряде случаев рубцовое сужение БДС является исходом длительного рефлекторного спазма.

В зависимости от распространенности стеноз БДС подразделяется на **изолированный или протяженный** (распространенный). При изолированном стенозе в патологический процесс вовлекается или только слизистая оболочка устья сосочка, или собственный сфинктер холедоха и собственный сфинктер панкреатического протока. Протяженная форма стеноза характеризуется поражением всего сфинктера Одди или его большей части. Сформированный стеноз БДС часто приводит к возникновению билиопанкреатического или панкреатобилиарного рефлюкса.

Устанавливают три степени стеноза (сужения) БДС.

1. При **первой степени** сужения диаметр БДС больше 3 мм.
2. При **второй степени** диаметр 1- 3 мм.
3. **Третья степень** диаметр меньше 1мм.

**Клиническая картина.** Патогномоничных клинических симптомов стеноз фатерова сосочка не имеет. Как правило, он проявляется болью постоянного или приступообразного характера, локализующейся в правом подреберье, развитием обтурационной желтухи, холангита. Нередко отмечаются признаки рецидивирующего панкреатита, холестатического гепатита, цирроза печени.

**Диагностика.** В дооперационном периоде стеноз БДС подтверждается данными эндоскопических методов исследования: дуоденоскопии с инструментальной его пальпацией, РХПГ, электромиографии Фатерова сосочка, компьютерной томографии. При инструментальной эндоскопической пальпации нередко отмечаются уплотнение ткани БДС, его деформация. Электромиография свидетельствует о нарушении последовательности сокращения мышц БДС. На холангиограммах находят супрастеносное расширение общего желчного протока выше уровня БДС, задержку эвакуации рентгеноконтрастного препарата из желчных протоков в течение 30-40 мин и более. Одновременно с целью дифференциальной диагностики рубцового стеноза и функционального спазма БДС при РХПГ можно провести пробу с нитроглицерином или другими спазмолитиками (но-шпа, папаверин). Функциональный спазм через 1-5 мин после назначения нитроглицерина (0,0005 г, 2-3 мл 1 % раствора) или внутримышечного введения спазмолитиков (2 мл) устраняется и контрастное вещество беспрепятственно поступает в ДПК.

**Лечение.** Эндоскопическая ПСТ. Альтернативный метод - лапаротомия, дуоденотомия, трансдуодеальная ПСТ, наложение ХДА.

## **Спазм БДС**

**Спазм** относится к функциональным заболеваниям БДС и обусловлен его воспалительными изменениями. В большинстве наблюдений он сочетается с желчнокаменной болезнью. **Клиническая картина.** Проявления спазма БДС отмечаются в ближайшие 3 мес. после холецистэктомии, но чаще в раннем послеоперационном периоде. У больных возникает приступ боли различной продолжительности и интенсивности, локализуемой в правом подреберье и эпигастрии. Иногда на этом фоне появляется слабая иктеричность склер. Длительный спазм приводит к формированию рубцового стеноза БДС.

**Диагностика.** До холецистэктомии спазм БДС устанавливается на основании данных РХПГ с введением спазмолитиков.

**Лечение.** При спазме БДС у лиц с ПХЭС лечение в основном консервативное (спазмолитики, противовоспалительные, антибактериальные препараты, физиотерапия). Если оно не даёт эффекта, показано выполнение операции: эндоскопической папиллосфинктеротомии.

## **Недостаточность БДС**

**Недостаточность БДС** является причиной возникновения ПХЭС в 4 % случаев. Она сопровождается нарушением запирающего механизма БДС, что приводит к рефлюксу дуоденального содержимого в желчный и панкреатический протоки с развитием воспаления в билиарной системе и поджелудочной железе.

**Классификация.** Недостаточность БДС подразделяется на **функциональную и органическую**. Генез заболевания **связан** с нарушением тонуса сфинктера Одди в результате воспалительных и рубцовых изменений или расстройством его нервной регуляции вследствие холецистита, панкреатита, дуоденита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

**Клиническая картина.** Среди клинических проявлений недостаточности БДС преобладают ноющая боль в правом подреберье, желтуха, холангит.

**Диагностика.** Недостаточность БДС диагностируется комплексно: на обзорной рентгенограмме брюшной полости и при УЗИ в желчных протоках определяется газ; при дуоденографии контрастная масса через БДС забрасывается в желчные пути, во время выполнения РХПГ контрастное вещество быстро выводится из желчных путей. С целью дифференцировки функциональной недостаточности БДС от органической проводится морфиновая проба (внутримышечное введение 0,5 мл 1 % р морфина - спазмируется).

**Лечение.** Основным методом лечения больных с недостаточностью БДС является консервативное лечение, оно направлено на повышение тонуса сфинктера Одди. В качестве вариантов хирургического лечения предложены: 1) спирт-новокаиновая блокада солнечного сплетения (введение 10 мл 0,5 % раствора новокаина и 3-4 мл 70 % спирта в область забрюшинного пространства и по ходу правого чревного нерва); 2) операции на чревных нервах (резекция или пересечение чревных нервов, двусторонняя симпатэктомия, уда-

ление узлов солнечного сплетения).

## **ХОЛАНГИТ**

**Холангит** - воспаление желчных протоков. Как причина возникновения ПХЭС он наблюдается в 0,2-1,5 % случаев.

Классификация.

**I. по этиологии:** бактериальные, гельминтозные, токсико-аллергические, вирусные, аутоиммунные;

**II. по патогенезу:**

а) первичные (первично-склерозирующие, аутоиммунные)

б) вторичные (бактериальные, гельминтозные и т. д.)

**III. по течению:**

а) острые б) хронические;

**IV. по характеру морфологических изменений:**

а) острый холангит: катаральный, флегмонозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный;

б) хронический холангит: пролиферативный, фиброзирующий, стенозирующий;

**V. по степени распространения воспалительного процесса в желчных путях:**

а) сегментарный (вне- и внутривнутрипеченочный),

б) распространенный

в) тотальный;

**VI. по характеру имеющихся осложнений:**

а) холангиогенные абсцессы печени

б) септические осложнения

в) некроз и перфорация гепатикохоледоха;

г) поражение паренхимы печени в виде перихолангиолита, фиброза портальных трактов с формированием вторичного билиарного цирроза печени;

д) острая печеночная недостаточность.

**Этиология и патогенез.** Первичный склерозирующий холангит (болезнь Дельбе) обусловлен аутоиммунными нарушениями. В основе развития вторичных холангитов лежит микробный фактор, реализующий свое патологическое влияние при гипертензиях в желчных протоках. Однако инфекция может проникать в желчные пути через внутренние свищи и соустья, зияющий большой дуоденальный сосочек. В ряде случаев желчные протоки вовлекаются в воспалительный процесс при вирусном, лекарственном, алкогольном и холестатическом гепатитах, токсических и токсико-аллергических состояниях.

**Патологическая анатомия.** Острый бактериальный холангит сопровождается полнокровием, отеком, лимфоидно-клеточной или лейкоцитарной инфильтрацией слизистой оболочки. В зависимости от степени выраженности поражения слизистой выделяют катаральную, флегмонозную, флегмо-

нозно-язвенную и гангренозную формы. При длительно текущем воспалительном процессе слизистая оболочка протоков значительно утолщается по сравнению с остальными слоями. Происходит интрамуральная пролиферация желез (пролиферативный холангит). В случае дальнейшего прогрессирования воспалительного процесса все слои стенки желчных путей утолщаются и уплотняются (фиброзирующий холангит) настолько, что внутренний диаметр протока может практически не определяться (фиброзирующий стенозирующий холангит). Воспалительные изменения при холангите происходят и в печени. Вначале развивается перихолангиолит, затем фиброз с исходом в билиарный цирроз печени. Генерализация инфекции приводит к образованию регионарных (абсцессы печени) и отдаленных (поддиафрагмальный абсцесс) гнойных очагов.

**Клиническая картина.** Типичными симптомами острого холангита являются боль в правом подреберье, желтуха, гипертермия, достигающая 40 °С (**триада Шарко**). При особо тяжелом течении заболевания отмечаются гипотензия и менингеальные расстройства - затемнение сознания (**пентада Рейнолдса**). Состояние больных прогрессивно ухудшается в случае развития осложнений холангита: нарастают интоксикация, истощение. В зависимости от выраженности клинических проявлений течение острого холангита подразделяется на легкую, среднюю и тяжёлую степени.

Хронический холангит протекает со сменой ремиссии и обострения, сопровождающейся высокой лихорадкой, ознобом и желтухой. С каждым обострением эффект от проводимой консервативной терапии ослабевает, продолжительность ремиссии укорачивается. Прогрессируют слабость, анемия. Часто возникают абсцессы печени, хронический сепсис.

**Диагностика.** Помимо клинических данных о наличии острого холангита свидетельствуют гепатомегалия, желтуха, ахоличный кал. Вместе с тем в случае отсутствия полной обтурации желчных путей стул может быть окрашенным. В крови находят лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышение СОЭ, гипербилирубинемия, рост активности щелочной фосфатазы, трансаминаз. У лиц с хроническим холангитом отмечаются анемия, угнетение иммунной системы. Диагноз уточняют РХПГ, УЗИ.

**Лечение.** Ведение больных острым бактериальным холангитом осуществляется дифференцированно. Отсутствие причины, вызвавшей гипертензию в желчных протоках, является показанием к комплексному медикаментозному лечению. При наличии обтурирующих заболеваний выполняется один из вариантов операций, устраняющих гипертензию, и наружное дренирование желчных протоков. У больных с бактериальным холангитом, показана экстренная декомпрессия желчных путей: эндоскопическое назобилиарное дренирование через большой дуоденальный сосочек, эндоскопическая папиллосфинктеротомия в изолированном виде или в сочетании с назобилиарным дренированием, разгрузочная чрескожная чреспеченочная холангиостомия. Альтернативный способ – лапаротомия, холедохотомия, холедохостомия.

Лечение первично-склерозирующего холангита в основном консерва-

тивное с применением кортикостероидов, антигистаминных препаратов, желчегонных средств, антибиотиков широкого спектра действия, жирорастворимых витаминов. Хирургическое лечение склерозирующего холангита – см. стриктуры желчных путей. В последние годы в лечение первично-склерозирующего холангита широко внедряется ортотопическая пересадка печени.

## **РУБЦОВЫЕ СТРИКТУРЫ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ**

Они причина ПХЭС в 0,1-18 % наблюдений.

### **Классификация**

#### **I. По происхождению:**

##### **1. Воспалительные**

а) **Первичные воспалительные стриктуры** развиваются в результате воспалительно-инфильтративных изменений непосредственно в стенке желчных протоков (холелитиаз, фибринозно-язвенный и склерозирующий холангит или в сочетании). Особая форма – первично склерозирующий холангит (Болезнь Дельбе) – врождённое заболевание.

б) **Вторичные воспалительные стриктуры** обусловлены распространением воспалительного процесса на желчные пути с близлежащих органов и окружающих тканей (пенетрирующая язва двенадцатиперстной кишки, индуративный панкреатит, воспаление дивертикула двенадцатиперстной кишки, воспаление печеночно-двенадцатиперстной связки - педикулит, асептическое воспаление в подпеченочном пространстве после холецистэктомии).

**2. Травматические рубцовые стриктуры** являются следствием повреждения желчных ходов во время операции на желчном пузыре (полное или частичное пересечение протоков, раздавливание стенки кровоостанавливающим зажимом, травмирование слизистой при зондировании желчных путей или удалении конкрементов, постановке дренажа, ошибочное наложение пристеночной лигатуры, ушивание узкого гепатикохоледоха и т. д.).

#### **II. По протяженности:**

1. ограниченные (до 2 см);
2. протяженные (свыше 2 см).

#### **III. По локализации:**

1. высокие (располагаются выше места впадения пузырного протока в общий печеночный проток)
  - 0 уровень – бифуркация и выше
  - 1 уровень – больше 1 см от бифуркации
  - 2 уровень - больше 2 см от бифуркации
2. низкие (расположенные ниже этого уровня)

#### **IV. По проходимости желчных протоков:**

1. неполная стриктура с сохранением проходимости желчных путей

2. полная стриктура с полной непроходимостью желчных путей.

**V. По характеру клинического течения:** а) первичные;  
б) рецидивирующие.

**Клиническая картина.**

В раннем послеоперационном периоде

1. стойкий наружный желчный свищ
2. механическая желтуха
3. холангит

В поздние сроки операционного наблюдения

1. чувство тяжести, распираания в правом подреберье, что связано с билиарной гипертензией в желчных протоках.
2. преходящая обтурационная желтуха
3. холангит

**Диагностика.** Диагноз уточняется с помощью фистулографии, РХПГ, компьютерной томографии, интраоперационной холангиографии. Это позволяет одновременно определить и уровень, и протяженность стриктуры желчных путей. R: общий желчный проток равномерно сужен по направлению к двенадцатиперстной кишке (симптом "писчего пера").

Лечение. Чем выше стриктура, тем труднее операция

I. Восстановительные операции (восстановление проходимости протоков)

1. Эндобилиарные вмешательства под УЗИ или R – контролем (бужирование, баллонная дилатация, стентирование протоков).
2. Пластика стриктуры
3. Иссечение стриктуры с наложением анастомоза.

II. Реконструктивные операции (наложение билиодигестивных анастомозов)

1. Анастомозы внепеченочных желчных протоков:

а) с двенадцатиперстной кишкой (ХДА по Финстереру, Флеркену, Юрашу и др.);

б) с тощей кишкой (гепатико-, холедохоеюноанастомозы с выключенным сегментом тощей кишки по Ру или по Брауну). Данный вариант билиодигестивных анастомозов применяется в хирургии протяженных и высоких рубцовых стриктур.

2. Анастомозы внутрипеченочных желчных протоков с сегментом тощей кишки, выключенной по Ру (операции **Лонгмайера**) или желудком (операция **Долиотти**). Для выполнения указанных операций используется внутрипеченочный проток левой доли печени после ее резекции. Для профилактики стриктуры анастомоз может быть сформирован на управляемом дренаже. Однако применение современных атравматичных рассасывающихся шовных материалов позволяет избежать каркасного дренирования.

## ИЗБЫТОЧНАЯ КУЛЬТЯ ПУЗЫРНОГО ПРОТОКА

На сегодняшний день считается виртуальной проблемой. Встречается у 2-28 % больных ПХЭС. Может иметь длину от 2-6 до 8-10 см. Причины данного патологического состояния: неполное удаление пузырного протока при холецистэктомии и не устраненная в ходе холецистэктомии или развившаяся в послеоперационном периоде билиарная гипертензия.

Культи пузырного протока перевязывается на расстоянии более 0,5 см от стенки общего желчного протока. В послеоперационном периоде культя расширяется и становится местом застоя желчи, формирования камней, что вызывает развитие холангита и абсцесса культи. Развитию избыточной культи пузырного протока способствуют факторы, затрудняющие отток желчи в двенадцатиперстную кишку: стеноз терминального отдела холедоха, БДС, холедохолитиаз и др.

Клиническая картина. Длинная культя пузырного протока протекает с клиническими симптомами, сходными с проявлениями калькулёзного холецистита.

Диагностика. Длинная культя пузырного протока выявляется прежде всего при УЗИ, РХПГ, КТГ.

Лечение. Методом лечения больных с длинной культей пузырного протока является иссечение избыточной культи с тщательной ревизией желчных путей и коррекцией имеющихся нарушений.

## РЕЗИДУАЛЬНЫЙ ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ

**Резидуальный (не полностью удаленный, остаточный)** желчный пузырь относится к редким причинам возникновения ПХЭС. Встречается в 0,5-2 % наблюдений. Развитие синдрома связано с неполным удалением желчного пузыря во время холецистэктомии, что происходит при выполнении операции в технически сложных условиях или незнании хирургом вариантов анатомических взаимоотношений желчного пузыря и пузырного протока с элементами гепатодуоденальной связки. Морфологически он выглядит как не полностью удаленный желчный пузырь, лигированный по линии отсечения. Если пузырный проток проходим и не перевязан, оставшаяся культя желчного пузыря функционирует как обычный желчный пузырь. Однако высокая литогенность желчи, хронические изменения слизистой оболочки культи желчного пузыря способствуют быстрому камнеобразованию. При облитерированном пузырном протоке формируется водянка или абсцесс культи.

Клиническая картина. Резидуальный желчный пузырь проявляется стойкой болью ноющего, распирающего характера в правом подреберье, устойчивой к консервативному лечению. При нагноении интенсивность боли существенно усиливается. Постепенно нарастают общие симптомы интоксикации.

Диагностика. Ведущая роль в обнаружении резидуального желчного пузыря принадлежит УЗИ.

Лечение. Больные с резидуальным желчным пузырем нуждаются в вы-

полнении повторной операции - удалении остатков желчного пузыря.

## **ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ**

Они подразделяются на 3 группы:

1. оставленные в желчных протоках во время операции (скрытые, погружные дренажи, марлевые шарики и т. д.);
2. образующиеся в желчных протоках на лигатурах в результате отложения на них желчных солей и пигментов;
3. проникшие в желчные протоки через билиодигестивные соустья.

Клиническая картина. Желтуха, холангит, желчные свищи, абсцессы печени и т. д.

Диагностика. Инородные тела желчных протоков выявляются при УЗИ желчных путей, ЭРХПГ, компьютерной томографии.

Лечение. Для удаления инородных тел желчных протоков используются эндоскопическая папиллосфинктеротомия, а также лапаротомия.

## **ЖЕЛЧНЫЕ СВИЩИ**

Желчные свищи внепеченочных желчных протоков в зависимости от того, куда оттекает желчь, подразделяются на наружные и внутренние. После холецистэктомии встречаются преимущественно наружные желчные свищи (0,1-2 %) - травматические и операционные.

### **Классификация**

#### **I. Наружные свищи**

##### **1. По происхождению:**

**а) Травматические** свищи возникают в результате нераспознанных интраоперационных травм желчных путей, наличия неушитых аномально расположенных добавочных протоков, впадающих в желчный пузырь или проходящих самостоятельно: часто в желчный пузырь впадает тонкий проток, осуществляющий отток желчи из пятого сегмента правой доли печени и непосредственно сообщающийся с правым печеночным протоком.

**б) Операционные** наружные желчные свищи создаются с лечебной целью (холедохостомия, гепатикостомия).

**в) В результате послеоперационных осложнений** (соскальзывание лигатуры с культи пузырного протока, негерметичность швов желчных путей, истечение желчи через ложе дренажа, стоящего в желчных путях при гипертензии в протоках из-за нарушения их проходимости).

2. По форме сообщения с внешней средой: губовидные и трубчатые (90 %)

3. По степени оттока желчи во внешнюю среду: полные (вся желчь поступает наружу) и неполные (наружу выделяется лишь часть желчи);

4. По характеру клинического течения: нестойкие (рецидивирующие) и стойкие; осложненные (гемобилией и т. д.) и неосложненные;

5. по соединению со смежными органами: простые (сообщаются только с желчными путями) и комбинированные (сочетаются со свищами других ор-

ганов)

## **II. Внутренние свищи**

**Клиническая картина.** Длительное истечение желчи, особенно при полных желчных свищах, сопровождается серьезными нарушениями водно-электролитного обмена, гиповитаминозом А, В, D, Е, К, нарушением протромбинообразующей функции печени с повышением кровоточивости, замедлением двигательной активности желудочно-кишечного тракта, потерей аппетита и прогрессирующим снижением массы тела больного. Полная потеря желчи на протяжении 6-8 недель приводит к развитию **ахолической болезни**. В ее течении выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени тяжести. Для легкой степени характерны диспептические расстройства, для средней - авитаминоз и водно-электролитные нарушения, для тяжелой - дистрофия и истощение.

**Диагностика.** Обследование больных с наружными желчными свищами включает выполнение фистулографии, эндоскопической фистулохолангиоскопии, УЗИ.

**Лечение.** Неполные наружные желчные свищи первоначально лечатся консервативно: свищевой ход активно дренируется с постепенным уменьшением диаметра дренажной трубки и промыванием антисептиками. Полные наружные желчные свищи и наружные желчные свищи, устойчивые к консервативной терапии, подлежат оперативному лечению: выполнению радикальных и паллиативных операций. Радикальные операции включают иссечение свища и устранение причины, вызвавшей или поддерживающей его. При паллиативных операциях наружные желчные свищи превращаются во внутренние (формирование внутрибрюшинного и подкожного фистулоэнтероанастомозов).

## **КИСТОЗНАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ**

Кистозная трансформация желчных ходов относится к редким причинам возникновения ПХЭС. Она является врожденным заболеванием и часто сочетается с кистами почек, а также поджелудочной железы (**болезнь Кароли**). Известно несколько форм кистозной трансформации желчных путей: кисты внепеченочных желчных протоков, кистозное расширение внутрипеченочных протоков и их сочетание. Из кист внепеченочных локализаций наиболее часто встречаются кисты общего желчного протока. По форме они подразделяются на веретеновидные и мешковидные (дивертикулы). Болезнь Кароли имеет аутосомно-доминантный тип наследования. Выделены две формы: изолированная и сочетанная. Изолированная форма характеризуется наличием мешковидных, четкообразных или пальцевидных дилатаций внутрипеченочных протоков доли печени или всего органа. При сочетанной форме болезни Кароли (встречается в 60% случаев) наблюдается одновременное кистозное поражение почек и поджелудочной железы.

Стенки кистозно измененных протоков утолщены, лишены гладкомышечных волокон. Их внутренняя оболочка практически полностью лишена эпителия.

Клиническая картина. Проявления кистозного расширения желчных протоков зависят от выраженности их расширения. В случае их незначительной дилатации заболевание длительно протекает бессимптомно. Наличие кистозно расширенных желчных путей способствует стазу желчи с развитием холангита и механической желтухи, что в итоге приводит к формированию внутрипеченочных абсцессов и септицемии. Постепенно развивается портальная гипертензия.

Нередко течение кистозной трансформации желчных протоков осложняется формированием конкрементов. Постоянное травмирование стенок кист конкрементами, влияние желчных канцерогенов (метилхолантрена), метаплазия слизистой оболочки желчных путей, нередко приводят к неопластическому перерождению кист (холангиокарцинома).

Диагностика. УЗИ печени и внутрипеченочных желчных протоков, КТГ с внутривенным введением рентгеноконтрастных веществ, ЯМР. Информативны прямое контрастирование желчных путей при РХПГ, ЧЧХГ, интраоперационная холангиография.

При ультрасонографии выявляются неравномерно расширенные внутри и (или) внепеченочные желчные протоки без очевидной причины. Ветви воротной вены у больных с синдромом Кароли находятся в окружении расширенных желчных ходов, имеющих вид "мостов", переброшенных над сосудами.

На томограммах расширенные желчные пути имеют вид самостоятельных структур. Мелкие внутрипеченочные кисты визуализируются только после внутривенного введения рентгеноконтрастных веществ.

Прямое контрастирование желчных путей является одним из самых достоверных методов диагностики кистозной трансформации желчных протоков. На холангиограммах находят неравномерное расширение внутри- и (или) внепеченочных путей, а также различные уровни контрастного вещества в печени в вертикальном положении больного.

Дифференциальная диагностика. Кистозную трансформацию желчных путей необходимо отличать от поликистоза печени, поражения желчных протоков при первично-склерозирующем холангите, их расширения вследствие сдавления холедоха увеличенной головкой поджелудочной железы (рак, киста головки поджелудочной железы), а также обструкции большого дуоденального сосочка опухолью или конкрементом.

Лечение. Вследствие высокого риска малигнизации кист желчных путей наиболее оправдана резекция измененных протоков. Так, при веретенообразном расширении общего желчного протока производятся холецистэктомия, иссечение кисты с формированием У-образного холедохоеюноанастомоза по Ру. У больных с дивертикулом наружных желчных путей выполняется его иссечение. В случае кистозной трансформации холедоха с вовлечением его интрадуоденальной части показано иссечение кисты с наложением холедоходуодено(еюно)анастомоза. Шунтирующие операции применяются реже. Их объем заключается в формировании анастомоза кисты с двена-

дцатиперстной кишкой или выключенной по Ру петлей тонкой кишки. В хирургии болезни Кароли более эффективны методы чрескожной чреспеченочной холангиостомии, чрескожной трансумбиликальной холангиостомии, позволяющей осуществлять декомпрессию и санацию кистозных полостей. В случае расположения кист в одной из долей печени показана ее резекция, а при тотальном поражении печени - ее пересадка.

### **Папилломатозные изменения БДС**

**Папилломатозные изменения БДС** встречаются в 3—36 % случаев в виде истинных эпителиальных доброкачественных опухолей (аденом) или гиперпластических псевдоопухолевых процессов. Развитие последних связано с пролиферативными изменениями желез, полиповидной гипертрофией складок слизистой БДС избыточным развитием железистых элементов в мышечных структурах папиллы. Папилломатозные изменения могут располагаться внутри ампулы сосочка (у 40—43 % больных), расти в просвет двенадцатиперстной кишки (29-31 %) или иметь смешанный тип (25-27 %). Провести дифференциальную диагностику между аденомами и гиперпластическим процессом без их предварительного удаления и гистологического исследования не является возможным.

Течение заболевания осложняется нарушением функции БДС с развитием стеноза или недостаточности.

**Клиническая картина.** Папилломатозные изменения БДС проявляются симптомами хронического рецидивирующего панкреатита, развитием механической желтухи, холангита.

**Диагностика.** Обследование больных как при стенозе БДС.

**Течение.** Папилломатозные разрастания БДС подлежат эндоскопическому удалению. Альтернативный способ - трансдуоденальное иссечение БДС.