



КАХЕКСИЯ И ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНОЙ С КАРЦИНОИДОМ ТОНКОЙ КИШКИ

Лазебник Л.Б., Васнев О.С., Терёхин А.А., Албулова Е.А., Ручкина И.Н., Парфенов А.И.

ГУ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ г. Москвы

Васнев Олег Сергеевич

E-mail: o.vasnev@rambler.ru

РЕЗЮМЕ

Карциноид тонкой кишки является трудно диагностируемой патологией. Сложности диагностики, с которыми врачи сталкиваются на амбулаторном и госпитальном этапах, в том числе при нетипичной клинической картине заболевания, приводят к позднему распознаванию карциноида и запоздалому оперативному вмешательству. В разбираемом случае диагноз был установлен при патоморфологическом исследовании. Одно из типичных проявлений карциноидного синдрома — кахексия. Лечение карциноида — хирургическое, консервативная коррекция направлена главным образом на снижение гормоноактивности данного вида опухолей.

Ключевые слова: карциноид; диагностика и лечение; кахексия.

SUMMARY

Carcinoid of the thin bowel is difficult to diagnose pathology. Complications diagnosticians with that doctors clash on ambulatory and hospital the stages, including at offtype clinical presentation of disease, result in late recognition of carcinoid and belated operative intervention. In taken apart case a diagnosis was set at pathomorphologic research. One of typical displays of carcinoid syndrome is a cachexy. Treatment of carcinoid is surgical, a conservative correction is sent mainly to the decline of hormones activity of this tumours type.

Keywords: carcinoid; diagnostics and treatment; cachexy.

Здоровый человек может прожить при простом голодании не более 2–3 месяцев, но если голодание сочетается со стрессом, тяжелой соматической патологией или серьезными оперативными вмешательствами, то скорость тканевого распада и развития полиорганной недостаточности увеличивается в несколько раз. Потеря 50% белка и 95% жира несовместима с жизнью. Около 80–85% всех госпитальных больных с недостаточностью питания — это больные либо с онкопатологией, либо с воспалительными заболеваниями кишечника или после тяжелых хирургических вмешательств. В результате этих причин развивается синдром гиперметаболизма с комплексным нарушением обмена белков, углеводов, липидов, усиленным расходом углеводно-липидных резервов и распадом тканевых белков, выраженной потерей массы тела. Течение синдрома гиперметаболизма, его коррекция или

прогрессирование определяют исход основного заболевания. Среди поступающих в стационар до 30–60% больных имеют недостаточность питания, из них до 25% — тяжелой степени (кахексию).

Кахексия представляет собой крайнюю степень истощения организма, характеризующуюся общей слабостью, снижением активности физиологических процессов, изменениями психики. В тяжелых случаях потеря в весе может достигать 50% и более. Кожа больных становится бледной или землисто-серой, дряблой, морщинистой: подкожная клетчатка резко уменьшается или исчезает, часто имеются признаки витаминной недостаточности. Отмечаются трофические изменения волос и ногтей. В анализах определяются гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, нередко также железодефицитная анемия. Кахексия может быть психогенной, алиментарной, причинами последней являются голодание

или длительное недоедание, болезни желудочно-кишечного тракта, протекающие с синдромами нарушенного переваривания и всасывания пищи (пострезекционные синдромы, целиакия), злокачественные опухоли (раковая кахексия). Диагноз кахексии из-за характерного вида больных с резким снижением массы тела не представляет затруднений. Трудным может быть установление ее причины. В первую очередь исключаются прежде всего онкологические заболевания различной локализации. Из всех доброкачественных и злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта на тонкую кишку приходится 2–3%, а всех опухолей кишечника — 3–6% [1]. Среди всех опухолей тонкой кишки особой агрессивностью в стадии клинических проявлений обладает карциноид. Распространенность карциноидных опухолей составляет от 1 до 2 случаев на 100 000 населения [2]. Карциноид тонкой кишки развивается из серотонинпродуцирующих нейроэндокринных клеток энтерохромаффинных ЕС-клеток. Гиперплазию этих клеток часто находят при карциноидах подвздошной кишки [3]. Карциноид наиболее часто встречается в подвздошной кишке, легких, бронхах, аппендиксе и проксимальной части толстой кишки [4]. Опухоль обычно растет медленно, располагается в подслизистой основе. Типичные опухоли классифицируются как высокодифференцированные нейроэндокринные опухоли, секретирующие большое количество биологических веществ, особенно серотонина. Различают пять гистологических типов карциноида [5]. (Чаще встречается тип А — узловая (22,6%) и тип В — трабекулярная, или лентовидная (21%) формы, реже — тип С — тубулярная с ацинарными или розеткообразными структурами (3,2%) и тип D — малодифференцированный, или атипичный (9,2%). Примерно в половине случаев наблюдаются смешанные формы. Все карциноиды являются потенциально злокачественными. Риск малигнизации для данных опухолей растет по мере увеличения размера опухоли. Отдаленные метастазы локализуются преимущественно в печени. Клинические симптомы карциноида обусловлены как самой опухолью, так и выбросом в кровь большого количества серотонина и брадикинина. Клинически карциноид может проявляться кишечными симптомами: внезапными схваткообразными болями в животе по типу колик, сопровождающимися урчанием, вздутием живота, обильным жидким стулом, клиникой тонкокишечной непроходимости. Также могут встречаться кожные проявления в виде приливов, цианоза и телеангиоэктазий. Бронхолегочные симптомы представлены бронхоспазмом, тахипноэ, гиперпноэ. Нередко у больных выявляют изменения сердечно-сосудистой системы: кардиопатии, стеноз легочного ствола, недостаточность трикуспидального клапана, правожелудочковую недостаточность. Диагностика карциноида вызывает трудности, так как из-за малого размера опухоль не видна ни при КТ, ни при рентгеноскопии, ни при гистологическом

исследовании по причине подслизистого расположения опухоли. Лечение карциноида — хирургическое, консервативная коррекция направлена главным образом на снижение гормоноактивности данного вида опухолей. Как правило, это в первую очередь назначение антагонистов серотонина.

Трудности диагностики, длительный период без выраженных клинических проявлений побудили к описанию представленного клинического наблюдения.

Больная Щ., 46 лет (история болезни № 6672), поступила в отделение патологии кишечника Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии 14 сентября 2011 года. При поступлении предъявляла жалобы на периодические схваткообразные боли по ходу ободочной кишки на высоте вздутия живота, приобретающие разлитой характер, сопровождающиеся урчанием в животе, чувством переливания, видимой на глаз перистальтикой, «валами»; обильный водянистый стул от 5 до 15 раз в сутки после каждого приема пищи и в ночное время; резкое похудание в течение полугода на 20 кг; общую слабость.

Из анамнеза известно, что больная женщина — ребенок от первой беременности, протекавшей без осложнений, рожденная в срок. Росла здоровым ребенком, послаблений стула на протяжении жизни не отмечала, стул был со склонностью к запорам. Менструации с 14 лет, цикл установился сразу, был регулярным. На протяжении жизни было пять беременностей, две из которых закончились естественными родами в срок, две были искусственно прерваны, одна закончилась выкидышем. В 18-летнем возрасте установлен псориаз, много лет наблюдалась в МОНИКИ, последнее время наблюдалась в НИИ имени Эрисмана, ежегодные стационарные лечения, последнее — весной 2011 года. В 2002 году перенесла аппендэктомию, осложненную перитонитом. Заболела с декабря 2010 года, когда стала отмечать боли в животе разлитого характера, вздутие живота, жидкий стул без счета, начала худеть. Принимала ферментные, спазмолитические, антибактериальные препараты, без выраженного клинического эффекта. Амбулаторно проводилось УЗИ, которое выявило незначительное увеличение печени, перегиб желчного пузыря, высказано подозрение за наличие очаговых образований печени и поджелудочной железы. Проведена КТ органов брюшной полости с контрастированием, однако данных за очаговые образования не получено, выявлены признаки гепатоза, хронического панкреатита. В анализах обращало на себя внимание резкое снижение значений сывороточного железа до 1,0 мкмоль/л. Больная продолжала терять в весе, сохранялся жидкий стул, боли приобрели характер схваткообразных. Весной 2011 года было продолжено обследование на амбулаторном этапе. По данным ЭГДС — эрозивный бульбит. Колоноскопия проведена 24.02.2011: кишка осмотрена только до нисходящего отдела ободочной кишки (в связи с

болевым синдромом), патологии на осмотренном участке не обнаружено. В марте 2011 года во время стационарного лечения по поводу псориаза терапевтом в НИИ имени Эрисмана впервые заподозрена целиакия на основании повышенного титра антител к глиадину (IgA 24,9++ и IgG 10,5). Было рекомендовано соблюдение аглютенной диеты. С марта 2011 года начала соблюдать аглютенную диету, однако изредка употребляла в пищу глютеносодержащие продукты. Несмотря на курсовой прием антибактериальных, ферментных и спазмолитических препаратов, самочувствие больной продолжало прогрессивно ухудшаться, стул стал водянистым, диарея приобрела ночной характер, общая потеря в весе составила 20 кг, боли в животе стали сопровождаться чувством переливания, видимой на глаз перистальтикой, «валами»; УЗИ от 8.09.2011 выявило наличие асцита и жидкости в малом тазу, высказано подозрение на опухоль левого яичника, проводился дифференциальный диагноз с кистой яичника. Тогда же эндокринологом впервые диагностирован узловой зоб, эутиреоидное состояние.

При поступлении в ЦНИИГ состояние больной расценено как тяжелое, что было обусловлено синдромом нарушенного всасывания 3-й степени, кахексией (рост 158 см, вес 40 кг, ИМТ 16,06), выраженными электролитными нарушениями (гипокальциемия 1,8 ммоль/л, гипокалиемия 3,34 ммоль/л), гипопроteinемией (уровень общего белка 47,4 г/л), гипоальбуминемией (альбумин крови составил 25,2 г/л).

При объективном осмотре кожные покровы бледные, с землистым оттенком, на коже рук, ног и на животе большое количество псориазических бляшек, некоторые имели эрозивную поверхность, одиночные или с тенденцией к слиянию. Видимые слизистые бледные, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Язык влажный, малинового цвета, гладкость сосочков. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД = 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Артериальное давление 80/60 мм рт. ст., ЧСС = 90 в минуту. Живот вздут, мягкий, видимая на глаз перистальтика, урчит при пальпации, пальпация вызывает сложности из-за наличия жидкости в брюшной полости. Перитонеальные симптомы отрицательные.

При поступлении проводился дифференциальный диагноз между глютенной энтеропатией, в пользу которой свидетельствовали диарея, похудание, наличие аутоиммунных заболеваний (узловой зоб, псориаз), незначительное повышение титра антител к глиадину. Однако ночной характер диареи, выраженный болевой абдоминальный синдром, подозрение на очаговые образования печени и поджелудочной железы на амбулаторном этапе, неэффективность проводимой терапии (в том числе и соблюдение аглютенной диеты) ставили этот диагноз под сомнение, выдвигая на первое место опухолевый процесс. Также не исключалась болезнь

Крона с локализацией в тонкой кишке (терминальный илеит).

Проводилась антибактериальная (эрсефурил), ферментная (мезим форте), антисекреторная (омепразол), диуретическая (верошпирон 100 мг в сутки) терапия, назначались полиэлектролитные капельницы с добавлением витаминов, спазмолитиков, переливались препараты цельного белка (альбумин). Наблюдение за больной проводилось совместно с нутрициологом и хирургом.

Для уточнения диагноза в ЦНИИГ было предпринято следующее обследование. Проведена обзорная рентгенограмма органов брюшной полости, выявлены скопления газа в селезеночном изгибе ободочной кишки и мелкие немногочисленные (3–4–5) уровни жидкости справа от срединной линии на уровне L3–L4, предположительно в нерастянутой тонкой кишке. Убедительных признаков кишечной непроходимости не выявлено. Описанные уровни жидкости могут быть отражением неоформленного внутрикишечного содержимого или быть расценены как частичная кишечная непроходимость. По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости описаны диффузные изменения печени, паренхимы головки поджелудочной железы, кисты правой доли печени (в структуре правой доли печени S 7–8 определяется несколько жидкостных образований диаметром от 7 до 12 мм), деформация желчного пузыря, признаки асцита (в ортостазе верхний уровень жидкости определяется на 5 см выше уровня пупка), жидкости в малом тазу (до 500 мл), плеврального выпота (слева в синусе до 15 мл, справа в синусе до 10 мл). При ЭГДС диагностированы эзофагит с линейной эрозией до 0,8 см в области кардии по правой стенке на фоне очаговой гиперемии, геморрагический гастрит. Проведена глубокая интестиноскопия с прицельной биопсией двух фрагментов слизистой залуковичного отдела, выявлены субатрофический дуоденит и еюнит. По данным биопсии № 19601–02 описаны лимфангиоэкстазии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Признаков целиакии, болезни Уиппла и амилоидоза в биопсийном материале не выявлено.

Проведено также рентгенологическое исследование тонкой кишки с пассажем бария и рентгенография легких. До начала контрастного исследования определены уровни жидкого содержимого в левой половине ободочной кишки. Акт глотания не нарушен. После порционного приема 400 мл бариевой взвеси заполнение петель тонкой кишки неравномерное, своевременное. В просвете тонкой кишки жидкость и слизь, препятствующие формированию нормальной картины остаточного рельефа. В тощей кишке явного расширения просвета нет. Керкринговы складки не расширены, но обращает



на себя внимание спиклообразная деформация контура на всем протяжении. В подвздошной кишке на фоне описанных изменений отмечены округлые дефекты наполнения в значительном количестве, от 3 до 6 мм в диаметре, с четкими, ровными контурами, расцененные как элементы лимфоидной гиперплазии. Высказано подозрение на единичные язвы в дистальной подвздошной кишке, что требовало проведения дифференциального диагноза с лимфомой и болезнью Крона. Рентгенологических признаков новообразований в тонкой кишке, косвенных признаков экзофитных образований, увеличения лимфоузлов в брюшной полости не выявлено. Через час контраст в ободочной кишке. Терминальная подвздошная кишка с сохраненной эластичностью стенок и шириной просвета. Через 24 часа от начала исследования контраст неравномерно выполняет гипотоничную ободочную кишку. Небольшое количество контраста в дистальных петлях подвздошной кишки. Рентгенологических признаков новообразований в тонкой кишке, а также целиакии не выявлено. Картина экссудативной энтеропатии неясного генеза с элементами лимфоидной гиперплазии в подвздошной кишке требует проведения дифференциального диагноза с лимфомой и болезнью Крона. На рентгенограммах легких признаков гидроторакса, очаговых и инфильтративных изменений по легочным полям не определяется.

Диагноз оставался неясным. На фоне проводимой терапии сохранялись поносы до 9 раз в сутки, преимущественно ночью, вздутие живота, слабость.

С целью дообследования больной планировалось проведение колоноскопии и компьютерной томографии органов брюшной полости с внутривенным контрастированием забрюшинных лимфоузлов.

Колоноскопия проводилась под внутривенной седацией в условиях хирургического отделения, осмотрены все отделы ободочной кишки и дистальные отделы тонкой кишки, слизистая бледно-розовая, выявлены дивертикулы нисходящей кишки без признаков воспаления, признаки хронического илеита.

КТ органов брюшной полости: выявлено увеличение вертикального размера печени до 186 мм за счет множественных узловых образований различного диаметра от 5 до 12 мм (вероятнее всего, вторичного генеза), петли тонкой кишки диффузно расширены, заполнены жидкостью, стенки кишки утолщены до 14–15 мм, контуры неровные, при контрастном усилении определяется выраженная трехслойность стенки с наличием гиперинтенсивной слизистой оболочки и гиподенсивного среднего слоя. В области мезогастрия справа определяется сегмент более расширенной тонкой кишки диаметром до 3,5 мм, протяженностью около 9,5 см с ригидной уплотненной стенкой, без выраженной трехслойности, плотность жира в корне брыжейки тонкой кишки повышена, ход сосудов брыжейки тонкой кишки выпрямлен. Определяется отечность стенок слепой и восходящей кишок с гиперваскуляризованной

слизистой оболочкой. В области купола слепой кишки и терминального отдела подвздошной кишки определяются кальцинаты. Увеличенных лимфоузлов не выявлено.

Совокупность выявленных изменений дала основание подозревать наличие у больной опухоли тонкой кишки.

При осмотре в хирургическом отделении у больной на первый план выходили кахексия и наличие асцита. При исследовании асцитической жидкости выявлен лейкоцитоз $15,0 \times 10^9/\text{л}$. Было решено выполнить в настоящее время редкое, но все же не исключенное из диагностического арсенала вмешательство — диагностическую лапаротомию. На операции из брюшной полости эвакуировано 3 л прозрачной асцитической жидкости. В 7-м сегменте печени обнаружены два размером до 1 см поверхностно расположенных образования, при гистологическом исследовании — метастазы карциноида. Тонкая кишка на всем протяжении значительно гипертрофирована, дилатирована до 2–3 объемов, стенка плотная, неэластичная, до гистологического исследования данные изменения были расценены как болезнь Крона. В 250 см от связки Трейца вскрыт межпетельный абсцесс, в который открывался свищ тонкой кишки, также вскрыт абсцесс в малом тазу между париетальной брюшиной и стенкой тонкой кишки, но без наличия свища. Следует отметить, что брыжейка тонкой кишки в проекции свища была выражено инфильтрирована, инфильтрат распространялся на забрюшинное пространство, что симулировало опухоль. Выполнена резекция тонкой кишки несущей свищ, от наложения анастомоза в условиях гнойного процесса в брюшной полости решено воздержаться. Проксимальный и дистальный края кишки ушиты, проведена назоинтестинальная интубация проксимальной части тонкой кишки, налажена аспирация.

Релапаротомия second look выполнена на третьи сутки. В брюшной полости 400 мл геморрагического выпота. Проксимальный край тонкой кишки на протяжении 50 см от резекции синюшно-черного цвета, сосуды брыжейки не пульсируют. Дистальная часть тонкой кишки от края резекции до илеоцекального перехода сине-багрового цвета, определяются единичные перистальтические движения, пульсация сосудов брыжейки сохранена. Правая половина ободочной кишки гиперемирована, пульсация ободочных артерий сохранена. Вышеописанные изменения расценены как сегментарный мезентериальный тромбоз, решено выполнить резекцию явно нежизнеспособного проксимального участка тонкой кишки с программной санацией брюшной полости через сутки. При релапаротомии 2 дистальная часть тонкой кишки от края резекции, не доходя 15 см до илеоцекального перехода, на всем протяжении имела участки черного цвета, выполнена резекция нежизнеспособного участка. На следующие сутки выполнена релапаротомия 3, в итоге проксимальный край тонкой кишки от связки Трейца длиной

180 см, дистальный от илеоцекального перехода — 15 см, оба жизнеспособны, выведена илеостома.

В операционном материале участок тонкой кишки длиной 16 см, периметр его 6 см. На расстоянии 7 см от одного из краев резекции втяжение стенки кишки, в этом участке со стороны слизистой образование, выступающее в просвет кишки, диаметром 1,5 см, с неровной поверхностью (рис. 1). На расстоянии 4 см от образования на дефект стенки кишки наложен шов, сероза на этом участке грязно-серого цвета, тусклая, с кровоизлияниями, слизистая в этой области на участке 1,5 см по всему периметру кишки грязно-серого цвета, складчатость сглажена. При гистологическом исследовании в краях резекции тонкой кишки признаков опухолевого роста не обнаружено. Образование тонкой кишки — высокодифференцированный злокачественный карциноид (высокодифференцированная нейроэндокринная карцинома), имеющий альвеолярно-солидное строение, с изъязвлением слизистой оболочки, инвазией мышечного слоя и сосудов, с умеренной митотической активностью (рис. 2). В области дефекта стенки кишки — некротическая и грануляционная ткань разной степени зрелости, инфильтрированная лейкоцитами и лимфоцитами. В операционном материале последующих резецированных участков тонкой кишки (длиной 46 и 52 см) сероза серо-бурого цвета, с обширными темно-бордовыми кровоизлияниями, тусклая, с наложением фибрина (рис. 3). Слизистая отечная, грязно-серого цвета, складчатая, с буроватыми кровоизлияниями. Брыжейка кишки с очаговыми темно-бордовыми кровоизлияниями, в просвете сосудов тромбы. При гистологическом исследовании выявлены некротические изменения стенки кишки, обширные кровоизлияния, выраженная воспалительная инфильтрация (в инфильтрате — лейкоциты, лимфоциты, плазматические клетки), в стенке и брыжейке кишки резко расширенные полнокровные кровеносные сосуды со стазом эритроцитов и тромбами, множественные лимфангиоэктазии.

В послеоперационном периоде больной проводилось комплексное парентеральное и зондовое энтеральное питание. Для профилактики абдоминального компартмент-синдрома в края раны вшита полипропиленовая сетка.

Несмотря на проводимые лечебные мероприятия, на фоне кахексии наступила смерть больной.

При патологоанатомическом исследовании трупа отмечено резко пониженное питание (толщина подкожно-жировой клетчатки на уровне пупка 0,5 см), трофические изменения кожи нижних конечностей, пролежни в области крестца, позвоночника, лопаточной области. В брюшной полости около 400 мл геморрагической жидкости. Брюшина бледно-серая, шероховатая, в области малого таза темно-бордового цвета, шероховатая, тускловатая. Ткань нижних долей обеих легких пониженной воздушности, с участками темно-коричневого цвета, плотноватой консистенции, с четкими границами, размерами от

0,5 × 0,7 до 0,7 × 1 см. При гистологическом исследовании в ткани легкого — очаговая пневмония. В просвете желудка около 300 мл жидкости серо-черного цвета. Слизистая желудка серая, складчатость сглажена, с мелкоточечными кровоизлияниями. В области корня брыжейки тонкой кишки определяется конгломерат белесоватой плотной ткани, диаметром 4 см, при микроскопическом исследовании в жировой клетчатке — метастаз высокодифференцированного злокачественного карциноида, участки фиброза. Часть тонкой кишки отсутствует вследствие оперативного удаления. На переднюю брюшную стенку выведена илеостома. Конец подвздошной кишки ушит наглухо, швы состоятельны. Сероза тонкой кишки бледно-серая, шероховатая. Стенка петель тощей кишки ригидная, утолщена до 0,3–0,4 см. Слизистая серая, складчатая, местами с мелкоточечными кровоизлияниями. Сероза в области сигмовидной и прямой кишок с обширными темно-бордовыми сливающимися кровоизлияниями, спайками, на остальном протяжении толстой кишки серая, гладкая. Слизистая толстой кишки серого цвета, местами имбибирована кровью, с мелкоточечными кровоизлияниями. В сигмовидной кишке слизистая оболочка отечная, гиперемирована, с дефектом слизистой бледно-серого цвета 4 × 1,5 см. В просвете тонкой и толстой кишок жидкое содержимое серо-черного цвета. Поджелудочная железа плотная. На разрезе ткань ее бледно-серая, дольчатая. При гистологическом исследовании в ткани поджелудочной железы признаки хронического панкреатита. Печень 22 × 16 × 8 × 11 см, дряблой консистенции. Ткань печени с поверхности и на разрезе желтовато-коричневого цвета, с очагами округлой формы, плотноватой консистенции, белесо-серого цвета, диаметром 0,4–0,7 см. При гистологическом исследовании в ткани печени — метастазы высокодифференцированного злокачественного карциноида; жировая дистрофия гепатоцитов (рис. 4). В мозговом слое левой почки белесоватый узел диаметром 0,4 см, при микроскопическом исследовании представляет собой медуллярную фиброму. Сердце, желчные пути, желчный пузырь, селезенка, надпочечники, доли щитовидной железы, гипофиз обычного строения, без патологических изменений. Головной мозг с явлениями отека. Интима аорты с умеренным количеством желтоватых фиброзных бляшек. Устья почечных и брыжеечных артерий свободно проходимы, интима желтоватая, гладкая. Парааортальные лимфоузлы плотные, на разрезе белесо-серого цвета, диаметром от 1 до 1,5 см. При гистологическом исследовании лимфоузлов определяются метастазы высокодифференцированного злокачественного карциноида.



На основании макро- и микроскопического исследования был сформулирован следующий патологоанатомический диагноз.

Основное заболевание. Высокодифференцированный злокачественный карциноид тонкой кишки (высокодифференцированная нейроэндокринная карцинома) с изъязвлением слизистой оболочки, инвазией мышечного слоя. Метастазы опухоли в печени, парааортальных лимфоузлах, корне брыжейки тонкой кишки. Лапаротомия, вскрытие абсцессов брюшной полости, резекция участка тонкой кишки, несущий свищ, назоинтестинальная интубация тонкой кишки, санация и дренирование брюшной полости (12.10.11). T2N2M1.

Осложнения основного заболевания. Тромбоз мелких ветвей мезентериальных сосудов с некрозом участков тонкой кишки. Программная санация брюшной полости, резекция проксимального участка тонкой кишки, санация брюшной полости (14.10.11). Программная санация брюшной полости, резекция участка подвздошной кишки, санация брюшной полости (15.10.11). Программная санация брюшной полости, выведение илеостомы, санация и дренирование брюшной полости (17.10.11). Кахексия. Гипопротеинемия (общий белок 46,7, альбумин 23,5 ммоль/л). Азотемия (мочевина крови 23,6 ммоль/л, креатинин 123 ммоль/л). Гипохлоремия (до 88,1 ммоль/л), гипернатриемия (до 153 ммоль/л), гипокалиемия (до 3,24 ммоль/л). Тромбоцитопения (84×10^3). Пролежни в области крестца, позвоночника, лопаточной области. Острые эрозии желудка с кровотечением. Изъязвление слизистой сигмовидной кишки. Геморрагический перитонит (400 мл). Длительная ИВЛ по поводу дыхательной недостаточности. Трахеостомия от 17.10.11. Двусторонняя нижнедолевая очаговая пневмония. Малоокровие внутренних органов. Отек легких. Отек головного мозга.

Сопутствующие заболевания. Атеросклероз аорты (2-я стадия, 2-я степень). Атеросклероз венечных артерий сердца (2-я стадия, 2-я степень). Жировая дистрофия печени. Хронический панкреатит. Медуллярная фиброма левой почки.

Таким образом, больная страдала злокачественным карциноидом тонкой кишки с метастазами опухоли в печень, парааортальные лимфоузлы, корень брыжейки тонкой кишки. Течение заболевания осложнилось развитием сегментарного некроза стенки тонкой кишки рядом с опухолью, с прикрытой перфорацией, и формированием свища в брыжейке

кишки и абсцессов брюшной полости, по поводу чего выполнена лапаротомия, вскрытие абсцессов брюшной полости, резекция участка тонкой кишки, несущий свищ, назоинтестинальная интубация тонкой кишки, санация и дренирование брюшной полости. Через двое и трое суток после первой операции по поводу продолжающегося некроза стенки тонкой кишки вследствие тромбоза мелких ветвей мезентериальных сосудов выполнены резекции двух некротизированных участков тонкой кишки. В дальнейшем выполнена программная санация брюшной полости, выведение илеостомы. Послеоперационный период осложнился выраженными водно-электролитными и белковыми нарушениями, развитием дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, в связи с чем больная длительное время находилась на ИВЛ, с последующей трахеостомией и развитием двусторонней очаговой пневмонии; проводилась инотропная терапия. Смерть больной наступила на 12-е сутки после первой и на 7-е сутки после последней операции. Непосредственная причина смерти — полиорганная недостаточность, ведущую роль в которой сыграла прогрессирующая сердечно-легочная недостаточность.

Ретроспективно становится ясно, что процесс, принятый во время первой операции за инфильтрат брыжейки тонкой кишки в области свища, переходящий на забрюшинное пространство, явился следствием избыточного образования фиброзной ткани с развитием интраабдоминального и ретроперитонеального фиброза. Известно, что он наблюдается примерно у половины больных карциноидом [6; 7]. Осложнениями ретроперитонеального фиброза является мезентериальная ишемия, которая, по всей видимости, стала причиной некроза тонкой кишки, а не тромбоз, хотя не исключено, что и оба этих патологических процесса. Развившийся фиброз может затруднять объективную оценку размеров опухоли, что и произошло у больной.

Таким образом, карциноид тонкой кишки является трудно диагностируемой патологией. Сложности диагностики, с которыми врачи сталкиваются на амбулаторном и госпитальном этапах, в том числе при нетипичной клинической картине заболевания, приводят к позднему распознаванию карциноида и запоздалому оперативному вмешательству. В разбираемом случае диагноз был установлен при патоморфологическом исследовании. Прогноз заболевания изначально являлся неблагоприятным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Otto H.E. et al. 1976. P. 223–267.
2. Makridis C., Oberg K., Juhlin C. et al. Surgical treatment of mid-gut carcinoid tumors // W. J. Surg. — 1990. — Vol. 14. — P. 377–85.
3. Kulke M.N., Mayer R.J. Carcinoid tumors // NEJM. — 1999. — Vol. 340, № 11. — P. 858–868.
4. Capella C., Heitz P. U., Hofler H. et al. Revised classification of neuroendocrine tumors of the lung pancreas and gut // Virchow Arch. — 1995. — Vol. 425. — P. 547–560.
5. Soga J. Carcinoids of the colon and ileocecal region: a statistical evaluation of 363 cases collected from the literature // J. Exp. Clin. Cancer Res. — 1998. — Vol. 17, № 2. — P. 139–148.
6. Гуторов С.Л. Некоторые аспекты клиники и лечения карциноида // Трудный пациент. — 2006. — Т. 4, № 11. — С. 18–23.
7. Modlin I.M., Shapiro M.D., Kidd M. Carcinoid tumors and fibrosis: a relation with little explanation // Am. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 99. — P. 1–13.